

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



ENFERMEDADES ERITEMATOSAS Y SU TRATAMIENTO

T E S I S

Que Para Obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

MARIA CRISTINA GUERRERO ENRIGUE

México, D. F.

13314

1978



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

ENFERMEDADES ERITEMATOSAS Y  
SU TRATAMIENTO

A mis maestros con cariño.

Al honorable jurado con respeto.

A mi querida Facultad de Odontología

Con inmenso amor a mis padres por su gran apoyo, confianza y cariño que me han brindado siempre.

A mi abuelito con mucho cariño.

A mi querido maestro Dr. Victor Díaz Michel como testimonio de afecto y gratitud por su ayuda desinteresada en la elaboración de este trabajo.

A mi amigo el Dr. Jesús Cruz Chávez

A Miguel Angel con mucho amor

## INTRODUCCION

Desde sus inicios la Odontología se había limitado al reconocimiento y tratamiento de las alteraciones de los dientes. De esta manera, el Cirujano Dentista sólo se dedicaba al tratamiento de restauración, obturación, extracción y construcción de dientes, ya sean individuales o totales. Actualmente se ha hecho patente la necesidad de un conocimiento más profundo de la Patología, por parte del Odontólogo, para la mejor comprensión de los procesos patológicos, que afectan la cavidad oral y los tejidos que la componen.

Es por esto la necesidad del Cirujano Dentista de conocer los principios patológicos, contribuyendo así a la salud general del paciente, sin limitarse exclusivamente al cuidado de los dientes.

Este trabajo tiene por objetivo la descripción de las lesiones primarias y secundarias más frecuentemente observadas en la cavidad bucal y aquellas relacionadas con enfermedades generales que presentan manifestaciones bucales. Esta tesis incluye también, anomalías menos comunes, su etiología, signos y síntomas clínicos, pronóstico, diagnóstico y tratamiento.

CAPITULO I

ANATOMIA ORAL: GENERALIDADES

### REGIONES DE LA BOCA

La boca o porción facial del tubo digestivo es una cavidad irregular, donde se efectúan las funciones de la masticación, de la insalivación. Situada entre las fosas nasales y la región suprahioides. Por delante se comunica con el exterior, por el orificio bucal, por detrás se abre en la faringe con el istmo de las fauces.

Los arcos dentarios dividen a la cavidad bucal en dos partes:

- 1a. Parte, situada por fuera de estos arcos entre ellos y la cara interna de las mejillas y los labios: el vestibulo de la boca.
- 2a. Parte situado por dentro: la boca propiamente dicha.

Estas dos partes se comunican entre si por los intersticios que separan los dientes unos de otros (espacios interdentarios), así como por un intervalo más ancho que está situado entre los últimos molares y la rama del maxilar inferior (espacio retrodentario).

El vestibulo de la boca, en estado de reposo y cuando las mejillas y los labios conservan su tonicidad normal es una cavidad virtual. Se transforma en cavidad real cuando las mejillas y los labios se separan de los arcos dentarios. De forma de herradura, el vestibulo está limitado: hacia fuera (pared externa) por la cara interna de las mejillas y los labios; adentro (pared interna) por la cara interna de las encías y dientes. Arriba (boveda) y abajo suelo, por el surco que reúne la mucosa yugolabial a la mucosa gingival; hacia atrás (fondo) por el borde anterior de la rama y de la apófisis coronoides del maxilar inferior; tapizado por el borde anterior del musculo masetero, hacia fuera y el musculo pterigoideo interno hacia dentro. El conducto de Stenon se abre en-

su parte externa a la altura del cuello del segundo molar superior.

Como el vestibulo, también la boca propiamente dicha es una cavidad virtual, cuando las mandibulas estan juntas. Se transforman en cavidad real, por el retroceso de la lengua o por el descenso del maxilar inferior.

De forma oval, la boca propiamente dicha está limitada: hacia afuera y delante, por los arcos dentarios, hacia arriba por la bóveda palatina y el velo del paladar; hacia abajo, por el suelo de la boca, hacia atras, por el istmo de las fauces.

Regiones anatomicas que limitan la cavidad bucal:

- 1.- Por delante, la región de los labios y región labial
- 2.- Lateral, la región de las mejillas, región geniana
- 3.- arriba, la región palatina
- 4.- Abajo, la lengua y la región sublingual
- 5.- Arriba y abajo, entre la boca propiamente dicha y su vestibulo, las encias y los dientes, región gingivodentaria.
- 6.- Hacia atras, la región amigdalina o tonsilar, que separa la boca de la faringe.

#### REGION LABIAL

Es una región impar y media, mas ancha que alta, comprende todas las partes blandas que constituyen los labios. Forma la pared anterior de la cavidad bucal.

Forma exterior.- Los labios son unos velos musculo membranosos, blandos, facilmente depresibles y muy movibles; en número de dos, uno superior y otro inferior, se unen por fuera para formar las comisuras. Ambos quedan independientes en la mayor parte de su extensión, formando así un orificio central, el orificio bucal,

por el cual el tubo digestivo se comunica con el medio exterior.- Este orificio puede quedar abierto o cerrado. Abierto con amplitud al separar al máximo los maxilares. Al cerrarlo cuando los dos labios se acercan, el orificio bucal es una simple hendidura-transversal, la hendidura bucal que va de una a otra comisura.

Los dos labios descansan sobre los arcos dentarios y las encías, son ligeramente convexos en sentido transversal. Los labios presentan variaciones muy numerosas según los sujetos.

Cada uno de los labios tiene caracteres morfológicos que le son propios. El labio superior nos proporciona, en la línea media, el surco o philtrum. El labio inferior presenta, en la línea media, una pequeña depresión o foseta. Los dos labios en estado normal forman, dos velos musculo membranosos continuos.

Planos constitutivos.- Los labios comprenden cinco capas:

- 1) La piel de los labios es gruesa, muy resistente. Es muy rica en folículos pilosos y por lo tanto posee numerosas glándulas sebáceas.
- 2) Tejido celular subcutáneo, existe en las partes laterales de la región. Falta casi por completo en la parte media, en la que la dermis adhiere intensamente a los músculos subyacentes.
- 3) Capa muscular, está formada en su mayor parte por el músculo orbicular de los labios. Este músculo está dispuesto alrededor del orificio bucal. Se le divide en dos porciones: una superior o semiorbicular superior, que ocupa el labio superior y una inferior o semiorbicular inferior, que se localiza en el labio inferior. Al orbicular van a unirse las extremidades de una porción de otros músculos que se insertan en los alrededores del orificio bucal. - Son de arriba abajo: a) el mirtoforme, b) elevador común del ala de la nariz, del labio superior, elevador propio del labio su-

perior, el canino, los cigomáticos menor y mayor y el risorio de Santorini, c) el buccinador, el triangular de los labios y el cuadrado del mentón. A excepción del orbicular todos los músculos que se disponen alrededor del orificio bucal son dilatadores de este orificio. Sólo el orbicular es constrictor. Además, de las fibras transversales del orbicular y de las fibras radiadas de los músculos de inserción extra labial, cada uno de los labios posee cerca de su borde libre, cierto número de fibras de dirección anteroposterior, que le son propias y que van de la piel a la mucosa; su conjunto forma el músculo compresor de los labios.

4) Capa glandular, está constituida por multitud de pequeñas glandulas salivales, las glandulas labiales, apretadas unas con otras, de modo que forman, entre el orbicular y la mucosa, una superficie casi continua.

5) Mucosa labial, forma el plano profundo de los labios, tiene una coloración grisacea y un aspecto mamelonado. En las comisuras se continúa, sin línea de demarcación alguna, con la mucosa geniana. En el borde adherente de los labios se refleja sobre sí misma para tapizar el borde alveolar de los maxilares y transformarse en la mucosa gingival, formando así en el límite de los labios y en las encías un largo surco transversal, llamado surco gingivolabial. En la línea media, tanto arriba como abajo, la mucosa se adosa para formar un pequeño repliegue triangular, dispuesto en sentido sagital: es el frenillo del labio, siendo más desarrollado el del labio superior que el inferior. A nivel del borde libre de los labios, la mucosa labial es más delgada, más sonrosada, más adherente, se continúa con la piel.

#### 6) Vasos y nervios

a) Las arterias proceden de dos coronarias, ramos de la facial:

la coronaria inferior, la coronaria superior. Además de las coronarias, los labios reciben algunos ramitos terminales de la infraorbitaria, de la bucal y de la transversal de la cara.

b) Venas. Las venas, independientes de la arteria, caminan la mayoría debajo de la piel, donde forman una red. Terminan, parte en la vena facial, parte en las venas submentales.

c) linfáticos. Los linfáticos de los labios tienen su origen en dos redes, de las cuales una está en relación con la mucosa -- (red mucosa) y otra con la piel (red cutánea), comportándose de distinta manera los del labio superior de los del inferior.

d) Los nervios de la región labial se distinguen, como los de la región nasal, en motores y sensitivos. Los ramos motores provienen todos del facial. Los ramos sensitivos, nacen del infraorbitario, (para el labio superior) y del mentoniano (para el labio inferior), se distribuyen por la piel, las glándulas y la mucosa.

#### REGION GENIANA

Ocupa las partes laterales de la cara. En profundidad, la región geniana se extiende hasta el maxilar superior y el maxilar inferior y, en el intervalo entre los dos maxilares hasta la mucosa bucal.

Forma exterior..- La región geniana tiene la forma de un cuadrilátero alargado. Su aspecto exterior varía, según la edad y según los sujetos. Por su parte media, la región de la mejilla forma la pared externa de la cavidad bucal.

Planos constitutivos..- Además de su cinco capas, a nivel de los arcos dentarios se encuentran dos capas: 1) aponeurosis del -

buccinador, 2) por debajo del buccinador, un revestimiento mucoso, la mucosa bucal.

1) La piel de la mejilla es fina, movable y muy vascular. Lampiña en el niño y en la mujer, en el hombre adulto cubierta de largos-pelos. Es rica en glándulas sudoríparas y sebáceas.

2) Tejido celular subcutáneo, está formado por delgadas laminillas conjuntivas, a las cuales se une una cantidad considerable de grasa. En la parte posterior de la región, esta capa celular adiposa, forma la bola adiposa de Bichat, que rellena todo el espacio entre el masetero y el buccinador.

3) Capa muscular superficial, comprende varios músculos pequeños - que se insertan en la piel, por lo menos en una de sus extremidades y se llaman músculos cutáneos. De arriba abajo y de dentro afuera, se encuentran sucesivamente. a) orbicular de los párpados, b) elevador del ala de la nariz y del labio superior, c) elevador propio del labio superior, d) canino, e) los cigomáticos mayor y menor, f) el risorio de Santorini, g) algunos fascículos del cutáneo del cuello.

4) Buccinador y su aponeurosis, glándulas molares. - El músculo buccinador se inserta por detrás: 1o. en el borde alveolar del maxilar superior, 2o. en el borde alveolar del maxilar inferior, 3o. en el vértice del ala externa de la apofisis pterigoide. Desde estos puntos de origen, todos los fascículos del buccinador convergen hacia la comisura labial y allí terminan, parte en la piel y parte en la mucosa. El músculo buccinador le da a la mejilla su tonicidad. Sobre el músculo buccinador, discurre horizontalmente el conducto de Stenon. En las cercanías de este conducto, se encuentra un grupo de glándulas salivales, conocidas como glándulas molares, de cada una de ellas nace un pequeño conducto excretorio.

5) Capa submuscular: Mucosa bucal y periostio.- La cara profunda del musculo buccinador, está tapizada por la mucosa bucal. Por fuera del buccinador, la capa muscular de la región geniana descansa sobre el periostio del esqueleto de la cara

6) Plano esqueletico, de la región geniana está formado de arriba abajo, por la cara externa del hueso malar, por la cara anterior del maxilar superior y por la porción media de la cara externa -- del cuerpo del maxilar inferior.

7) Vasos y nervios.- Los vasos y nervios de la región geniana -- discurren por el tejido celular subcutaneo y en el espesor de la capa muscular superficial. Los vasos sanguineos son numerosos.

a) Las arterias provienen de varios orígenes: la lagrimal, -- la infraorbitaria, la alveolar, la bucal, la transversal de la cara y la facial.

b) Las venas forman debajo de los tegumentos una rica red, - cuyas ramas dan a tres troncos principales: Por dentro, a la vena facial. Por fuera a la vena temporal superficial. Profundamente al plexo.

c) Los linfaticos forman redes debajo de los tegumentos. Los linfaticos de la región geniana bajan, en compañía de la arteria y de la vena faciales, hacia los ganglios submaxilares.

d) Los nervios se dividen en motores y sensitivos. Los motores destinados a los musculos, emanan de dos ramas: temporofacial y cervicofacial del nervio facial. Ramos sensitivos destinados a los tegumentos, provienen de varios orígenes: 1o. Lagrimal, rama del oftalmico, 2o. Bucal, rama del maxilar inferior, 3o. del maxilar superior.

## REGION PALATINA

Constituye la pared superior y posterior de la cavidad bucal. Está formada en sus dos tercios anteriores por la boveda palatina y en su tercio posterior, por el velo del paladar

Situación y límites.- Situada por debajo de las fosas nasales y por delante de la faringe, la región palatina se continua hacia delante y a los lados con la región gingivodentaria superior y con la región tonsilar. Por detrás se termina por el borde libre del velo del paladar, limitando allí, con la base de la lengua y el istmo de las fauces.

Forma exterior.- La región palatina presenta en la línea media un rafe fibroso. En la parte más anterior de este rafe, se observan crestas rugosas, transversales u oblicuas, en el resto de su extensión es lisa, uniforme, de color rosada y llena su superficie de pequeños orificios glandulares. Dura, manifiestamente osea en su mitad anterior (boveda palatina), es mucho menos resistente, especialmente movable y contráctil en su mitad posterior (velo del paladar).

### Planos constitutivos

1) Boveda palatina consta de cuatro capas.

a) capa mucosa inferior.- La mucosa palatina presenta una coloración blanco rosada. Su espesor es mayor en las partes laterales que en la línea media, por su resistencia y por su adherencia al periostio, con el cual está fusionada.

b) capa glandular.- Esta formada por dos masas de pequeñas glandulas arracimadas, las glandulas palatinas, que se encuentran situadas a cada lado de la línea media, en el espesor mismo de la mucosa y presentan su máximo desarrollo en la parte posterior de-

la región, donde se las ve formar una capa continua y espesa.

c) capa osea.— La boveda osea del paladar, rugosa por el lado bucal, y lisa por el lado nasal; está constituida por las apofisis horizontales de los maxilares superiores y de los palatinos.

d) capa mucosa superior.— La cara nasal del paladar oseo está tapizada por la pituitaria mucosa que pertenece a las fosas nasales.

2) Veló del paladar, comprende en su estructura, yendo de su cara bucal a su cara nasofaringea, las cinco capas siguientes:

a) capa mucosa inferior y capa glandular.— Estas dos capas son idénticas a las que cubren el segmento anterior de la región palatina.

b) aponurosis.— Ocupa sólo el tercio anterior de la longitud total del velo. Aunque es delgada es muy resistente.

c) musculos.— Son de número de diez a cinco a cada lado. 1o. el palatoestafilino, 2o. el periestafilino interno, 3o. el periestafilino externo, 4o. el faringo estafilino, y 5o. el glosotafilino.

d) capa mucosa superior.— Esta cubierta por una mucosa desigual, rojo, delgada, siendo la continuación de la mucosa nasal.

3) Vasos y nervios, La región palatina contiene numerosos vasos y nervios.

a) Las arterias proceden: 1o. de la esfenopalatina y de la palatina superior o descendente, ramos de la maxilar interna. 2o. de la palatina inferior o ascendente, rama del facial, 3o. de la faringe inferior, rama de la carotida externa.

b) Las venas terminan en el plexo pterigoideo, en las venas de la mucosa nasal, de la lengua y de la amígdala.

c) Los linfáticos van a los ganglios profundos del cuello.

d) Los nervios son sensitivos y motores. Los nervios sensitivos están dados por el ganglio esfenopalatino. Los nervios motores proceden de varios orígenes: 1o. de la raíz motora del trigémino, para el periestafilino externo, 2o. del facial para el periestafilino interno y para el palatoestafilino y 3o. del facial por su ramo lingual, para el glosostafilino y el faringostafilino.

### REGION SUBLINGUAL

Las partes blandas que cierran por abajo la cavidad bucal están dispuestas en forma de un ancho canal. Este canal está formado por el músculo milohioideo, completado hacia atrás por el músculo hiogloso. Dos arcos sostienen la región: el arco maxilar y el arco hioideo. La glándula submaxilar, planos fibromusculares y la piel cubren su cara inferior, formando la región suprahioidea. La glándula sublingual y la mucosa bucal cubren su cara superior, además, una masa muscular imanada del arco maxilar y del arco hioideo levanta la mucosa y se cubre con ella para formar la lengua. El conjunto de estas formaciones se llama suelo de la boca.

Situación y límites.- La lengua llena por completo la concavidad del arco maxilar. Su cara inferior descansa sobre una superficie triangular extendida desde las encías hasta la base de la lengua. La región sublingual es la parte anterior del suelo bucal y está situada por abajo de la parte libre de la lengua. Tiene por órgano esencial la glándula sublingual.

Forma exterior.- El triangulo sublingual está cubierto en toda su extensión por la mucosa bucal, lisa y sonrosada, a través -

de la cual se transparentan las venas raninas. En la línea media hay un repliegue mucoso de forma semilunar que une la cara inferior de la lengua al suelo de la boca, llamado frenillo. A cada lado del frenillo y en la parte más posterior de la región, existe un pequeño tubérculo con un orificio redondeado en su vértice - el ostium umbilicale, desembocadura del conducto de Wharton. Un poco de fuera y por atrás del tubérculo se ve un grupo de orificios pequeños, en los que desembocan los conductos excretorios de la glándula sublingual.

Contenido del compartimiento sublingual. - Contiene:

- 1) Glandula sublingual, es la más pequeña de las glándulas salivales. De forma oval y dirigida paralelamente al cuerpo del maxilar, corresponde a este hueso por su cara externa, por su cara interna descansa sobre los músculos de la lengua. Formada por una serie de glándulas, la glándula sublingual se abre en el suelo bucal por un número variable de conductos excretorios; la más voluminosa de estas glándulas da origen a un conducto especial, más voluminoso que los otros: el conducto de Rivinus, que se abre al lado y un poco por detrás del conducto de Wharton.
- 2) Prolongación anterior de la glándula submaxilar; esta prolongación reviste la forma de una lengüeta; cabalga sobre el borde posterior del milohioideo y va a ponerse en contacto con la extremidad de la glándula sublingual.
- 3) Conducto de Wharton; tiene aspecto de vena vacía. Es casi rectilíneo. A pesar de ser delgado, es muy resistente.
- 4) Vasos y nervios, se encuentran en el compartimiento sublingual, en relación con el conducto de Wharton, la arteria y la vena sublinguales y el nervio lingual.

a) La arteria y la vena sublingual que vascularizan ésta región, están situadas, en la cara interna de la glándula, por deba

jo del conducto de Wharton. La arteria es rama de la lingual.

b) El nervio lingual, después de recorrer la región cigomática penetra en el compartimiento sublingual a nivel del último molar.

5) Tejido celulo adiposo; todos los órganos ya descritos están--- rodeados de una capa de tejido celuloadiposo, como especialmente--- hacia dentro debido a la gran movilidad de la lengua.

### REGION GINGIVODENTARIA

Comprende la porción del borde libre de las mandíbulas, sobre la cual están implantados los dientes y que tapiza una porción de la mucosa bucal llamada encia. Se estudiarán lo. las encias, - 2o. los alveolos y 3o. los dientes.

Encias.- Hay dos encias, una superior y otra inferior. La encia superior separa la bóveda palatina de la mejilla y del labio superior, la encia inferior separa la pared inferior de la boca de la mejilla y del labio inferior.

Forma externa.- Las encias revisten la forma de una herradura con la concavidad posterior. En estado normal, la mucosa que las constituye es de coloración rosada, lisa, uniforme y resistente al tacto.

Estructura.- La mucosa de las encias es muy gruesa y resistente. Forma alrededor del cuello de cada diente un anillo sólido. Adhiere en casi toda su extensión al periostio subyacente. - Al nivel del suro labio gingival en el límite de la región, está reforzada por una capa delgada celulosa que se continua con la de las mejillas. La mucosa gingival no tiene glándulas, pero posee papilas muy numerosas y voluminosas.

### Vasos y nervios.

a) Las arterias de las encías son muy delgadas, provienen: -  
1o. para la encía superior, de la maxilar interna por sus cuatro-  
ramas, alveolar, infraorbitaria, esfenopalatina y palatina descen-  
dente, 2o. Para la encía inferior, de la lingual, de la submento-  
niana, de la dentaria inferior.

b) Las venas independientes de las arterias se dirigen: 1o.-  
las posteriores, unas al plexo alveolar y otras al plexo pterigoi-  
deo, 2o. las anteriores a la vena lingual y a la vena facial.

c) Los linfáticos terminan en los ganglios submaxilares y ca-  
rotideos.

d) Los nervios todos son sensitivos proceden, 1o. para la en-  
cía superior, de los nervios dentarios posteriores y dentarios an-  
teriores ramas del maxilar superior, 2o. para la encía inferior -  
del nervio dentario inferior, rama del maxilar inferior.

Alveolos Dentarios.- El borde alveolar de los maxilares está  
formada por una serie de cavidades llamadas alveolos, que sirven  
para alojar las raíces de los dientes. Estos alveolos que son uni-  
loculares para los dientes de una raíz y multiloculares para los  
dientes de varias raíces, tienen exactamente la misma forma y las  
mismas dimensiones que la parte del diente alojado. Las cavida-  
des alveolares están más cerca de la tabla exterior del hueso que  
de la tabla interna, especialmente el maxilar superior. El teji-  
do oseoso de la cavidad alveolar no está en relación inmediata, con  
la corona del diente, está separada de ella por una membrana fi-  
broperiostica que tapiza las paredes del alveolo.

### Dientes:

Situación: Los dientes están dispuestos comunmente unos al -  
lado de otros, formando en su conjunto dos hileras; los arcos den

tarios. Los arcos dentarios superior e inferior, no presentan la misma curvatura. El arco superior, se desarrolla siguiendo un radio mayor rebasando al arco inferior en toda la línea.

Medios de fijación.- Los dientes se mantienen fijos en los bordes de los maxilares: 1o. por la forma de los alveolos, 2o. por la encía y 3o. por el periostio alveolodentario.

Conformación exterior.- Los dientes se distinguen en incisivos (central, lateral y canino), en 1o. y 2o. premolares, 1o.-2o. y 3o. molares. Presentan una parte visible que es la corona, la raíz que no se observa y una parte intermedia llamada cuello.

#### REGION TONSILAR

Es la ocupada por la tonsila o amígdala.

Situación y límites.- Par y simétrica, la región tonsilar está situada entre las regiones bucal y faríngea, por detrás y en las partes laterales de la cavidad bucal, inmediatamente por dentro de la región cigomática y del espacio maxilo faríngeo, por delante de la región de la farínge, por debajo de la región palatina y por encima de la región lingual.

Limita con la base de la lengua y el borde libre del velo del paladar, el orificio llamado istmo de las fauces hace comunicar la boca con la farínge.

Forma.- A los lados del istmo de las fauces, existe una depresión profunda, de forma triangular, con el vértice superior y la base inferior, en la cual sobresale la fosa o cavidad amigdalina.

Compartimiento o fosa amigdalina.- Por su forma triangular se observa:

a) Una pared anterior.- Su pared anterior de la celda amigdalina está formada por el pilar anterior del velo del paladar.

b) Una pared posterior formada por el pilar posterior del velo del paladar.

c) Una pared externa, que está formada, por diferentes planos que constituyen la pared lateral de la faringe.

d) El vértice está situado hacia arriba, está constituido -- por el ángulo de separación de los dos pilares del velo del paladar.

e) La base, ocupa la parte mas inferior de la celda.

Amigdalina.- Esta contenida en una celda.

1) Configuración exterior.- La tonsila tiene forma de un ovoide - aplastado. Su superficie presenta gran numero de orificios que - conducen a cavidades anfractuosas, las criptas amigdalinas, rosada y mamelonada en estado normal.

2) Relaciones.- Se consideran en la amigdalina:

a) cara interna, libre de la cavidad bucofaringea, está cubierta en toda su extensión por la mucosa faringea. Es donde están excavados los orificios de las criptas amigdalinas.

b) cara externa, llamada también hilio, se aplica directamente sobre la pared lateral de la faringe.

c) Los bordes anterior y posterior, de la amigdala están en contacto con los pilares del velo del paladar, no estando separado, en estado normal.

d) El polo superior de la tonsila, no llega hasta el vértice de la cavidad amigdalina, está separado por la fosita supraamigdalina.

e) El polo inferior, mira hacia la base de la lengua de la que está separado. Este intervalo está lleno de glándulas foliculares, que manifiestamente unen la tonsila a las glándulas foliculares -

de la lengua (amígdala lingual).

Vasos y nervios

a) Las arterias de la amígdala (arterias tonsilares) provienen, según los casos, de la lingual, de la faríngea inferior y de las dos palatinas superior e inferior.

b) Las venas forman en la cara externa de la tonsila, el plexo tonsilar, que depende del plexo venoso faríngeo.

c) Los ganglios linfáticos, van a parar a los ganglios submaxilares, sobre todo a los que están cerca del ángulo del maxilar inferior.

e) Los nervios provienen de un plexo, situado sobre la cara externa de la glándula.

LENGUA

Presenta dos partes:

1o. Una visible en la cavidad bucofaringea, que es la lengua propiamente dicha o la parte libre de la lengua.

2o. Una oculta en el espesor del suelo de la boca, cubierta por la mucosa, que es la raíz de la lengua o parte fija de la misma.

1o. PARTE FIJA O RAIZ DE LA LENGUA

La raíz de la lengua está formada en gran parte por los músculos hiogloso y genigloso. Por su raíz la lengua se fija:

a) A la apofisis geni del maxilar inferior por encima de los milohioideos y de los geniohioideos.

b) En el cuerpo y en el asta mayor del hioides. La lengua - está también mantenida en su posición por los músculos de los pilares anteriores del velo del paladar. Además de estos músculos - entre los medios de fijación de la base de la lengua, los músculos glosofaríngeos, así como la mucosa bucal, que se continúa con la faringe.

2o. PARTE LIBRE DE LA LENGUA

Esta formada por dos porciones, una bucal y una porción faríngea o base de la lengua. El istmo de las fauces y la V lingual les sirven de límite.

Porción bucal. - Es la parte de la lengua que se halla por delante de istmo de las fauces y de la V lingual. Para su estudio tenemos dos caras, una superior y otra inferior y dos bordes laterales.

- 1) La cara superior o dorsal está relacionada con la boveda palatina. Presenta un surco medio, donde se implantan hileras de papilas. Las papilas dan a la cara superior de la lengua un aspecto tormentoso y al tacto, una sensación de terciopelo. En la unión de la porción bucal y la porción faringea de la lengua, se encuentra una pequeña depresión, que lleva el nombre de agujero ciego de la lengua o también foramen cacum. En edo. normal la cara superior de la lengua es húmeda y rosada.
- 2) La cara inferior, descansa en la cara superior de la región sublingual. La cara inferior presenta en la línea media un surco anterior posterior, al que sigue por detrás un repliegue de la mucosa llamado frenillo. A ambos lados del frenillo es lisa, gris rosada y permite ver las venas raninas.
- 3) Los bordes de la lengua, libres y redondeados, corresponden a los arcos dentarios, así como los dientes que en ellos se implantan.

Porción faringea base de la lengua.- Esta formada por la parte del órgano comprendida entre la V lingual por delante y arriba, y las fositas glosopiglóticas por abajo y atrás. Mientras que la porción bucal se dispone horizontalmente, la base de la lengua se dispone verticalmente y mira hacia la faringe. Se describe en ella, Se describe de ella:

- 1) Cara faringea, amígdala lingual.- Ea cara faringea de la base de la lengua, es continuación de la cara dorsal de la porción bucal. Tiene forma cuadrilátera y forma la pared anterior de la porción bucal de la faringe. Se relaciona por arriba, con la uvula y por abajo a la epiglotis. Su superficie es desigual, se encuentra ocupada por eminencias irregularmente hemisféricas, separadas unas de otras, por surcos circulares y excavados en su vertice --

por un pequeño orificio que conduce a una cavidad central. Estos son los folículos, que en conjunto llevan el nombre de amígdala lingual.

2) El extremo superior o anterior de la porción vertical de la lengua se continua con la porción horizontal a partir de la V lingual

3) El extremo inferior, de la base de la lengua se encuentra unido a la cara anterior de la epiglotis por tres repliegues glosopigloticos, que se distinguen según su situación, en medio y laterales.

4) Los bordes laterales de la base de la lengua, están en relación con la parte inferior de la fosa amígdalina y con la amígdala palatina.

#### MUSCULOS DE LA LENGUA

Son diecisiete. Se distinguen en extrínsecos e intrínsecos:

Los músculos extrínsecos son quince: 1o. los genioglosos, -- los hioglosos, los estiloglosos, 2o. los palatoglosos, los faringoglosos, los amígdaloglosos, 3o. los linguales inferiores. Todos estos músculos son pares uno solo es impar, el lingual superior.

Los músculos intrínsecos son dos: los dos transversos.

#### Vasos:

a) Las arterias de la lengua proceden de la lingual, de la palatina y de la faríngea. La lingual es la verdadera arteria de la lengua, y nace de la carótida externa.

b) Las venas de la lengua forman tres grupos: las venas profundas, las venas dorsales y las venas reninas, que convergen hacia el borde posterior del músculo hiogloso y se reúnen en un tronco común, la vena lingual propiamente dicha.

c) Los linfáticos de la mucosa y de los músculos de la lengua se anastomosan entre sí. por una parte y por otra, los de --

una mitad de la lengua con los de la otra. Los vasos linfáticos-terminan en varios grupos ganglionares, que se dividen en grupos-accesorios y grupos principales.

Nervios:

a) Los nervios motores, tienen dos orígenes: el facial y el-hipogloso. El hipogloso mayor es esencialmente el nervio motor de la lengua, de la que inerva todos los músculos.

b) Los nervios de sensibilidad general son: 1o. el lingual,-rama del nervio maxilar inferior, se distribuye por los dos tercios anteriores de la mucosa de la lengua, 2o. el nervio laríngeo superior, rama del neumogástrico que inerva algunas fibras a la parte mas posterior de la mucosa de la base de la lengua.

c) Los nervios de sensibilidad especial son: 1o. el glosofaríngeo, que se distribuye por las papilas caliciformes y por la -porción de la mucosa lingual, situada por detrás de la V; 2o. el-lingual, que da sensibilidad general a una parte de la lengua y -además se ramifica, por las papilas fungiformes de los dos tercios anteriores de la mucosa.

FARINGE

Está compuesta por tres capas:

1o. Aponeurosis de la faringe.- Constituye la armazón de la faringe. La aponeurosis laringea reviste la forma de medio cilindro.- Por arriba se inserta en la base del craneo y más particularmente: 1o. en la apofisis basilar, por delante del agujero occipital, 2o.- en la cara inferior del peñasco, desde el agujero carotideo hasta el vértice del hueso, 3o. en la lámina fibrocartilaginosa que cierra el agujero rasgado anterior, 4o. en el borde posterior del ala interna de la apofisis pterigoides. Por abajo, la aponeurosis se adelgaza y acaba en una capa celulosa que se continua con la túnica media del esofago. Por delante, el borde anterior de la aponeurosis faringea se extiende desde la base del craneo hasta el esofago. De las dos superficies de la aponeurosis faringea, la superficie interior, concava, corresponde a la mucosa y la superficie exterior, convexa, sirve de substrato a la capa muscular.

2o. Musculos de la faringe.- Son diez, cinco a cada lado, son pares y están simetricamente dispuestos a derecha e izquierda de la línea media. Los musculos se distinguen en constrictores y elevadores.

a) Los musculos constrictores, anchos y delgados, están constituidos por fibras transversales u oblicuas y tienen por función estrechar la faringe. Son en número de tres: superior, medio e inferior. Se disponen en planos diferentes: el inferior que es el mas superficial cubre en parte al medio, el medio a su vez cubre en parte al superior que es el mas profundo de los tres. Los constrictores se insertan detrás de la línea axil de la aponeurosis y por delante se fijan en diferentes puntos fibrosos que dan-

inserción a la aponeurosis subyacente.

b) Los musculos elevadores, su función es elevar la faringe, son en número de dos: el faringoestafilino y el estilofaríngeo. - El primero forma parte del velo del paladar, se extiende desde la parte posterior del velo a la parte media de la aponeurosis faríngea. El estilofaríngeo, partiendo de la base de la apofisis estiloides, se introduce entre el constrictor y superior y el constrictor medio y termina por debajo de este último musculo.

3o. Mucosa faríngea.- En estado normal presenta una coloración rosada, a veces rojiza y está lubricada por un moco viscoso muy adherente. En la porción ansofaríngea está destinada a la respiración. Gruesa y adherente a nivel de la rinofaríngea, es más delgada en las otras partes del conducto faríngeo. La mucosa faríngea tiene gran número de glándulas muciparas, además contiene en su espesor gran número de foliculos adenoideos. En la mucosa que reviste la boveda faríngea, por delante de la bolsa de Luschka y de la amigdaña faríngea, existe una pequeña masa epitelial, llamada-hipofisis faríngea.

#### Vasos;

a) arterias.- La faringe recibe la mayor parte de sus arterias de la faríngea inferior, rama de la carotida externa. Accesoriamente le proporcionan algunos ramos la pterigopalatina, y la palatina inferior y la tiroidea superior.

b) Las venas emanadas de la mucosa y de la muscular, terminan en la yugular interna.

c) linfaticos.- La mucosa de la faringe es rica en tejido -- linfoide, contiene numerosos foliculos adenoideos. Sus vasos linfaticos terminan: 1o. los de la porción nasal de la faringe a los ganglios retrofaríngeos, 2o. los de las porciones bucal y la farín

gea a cinco o seis ganglios carotideos colocados por debajo del -  
vientre posterior del digastrico.

Nervios:

Aparte del nervio faringeo de Boch, que el ganglio estenopala-  
latino manda a la mucosa cercana al orificio de la trompa y algu-  
nos ramitos que el laringeo externo y el recurrente envian a la --  
parte inferior de la faringe. Los nervios destinados a este órga  
no proceden del plexo faringeo; en cuya constitución toman parte-  
el glosofaringeo, el neumoespinal y el gran simpatico. Los ner--  
vios se dividen en sensitivos y motores.

CAPITULO II

HISTOLOGIA ORAL: GENERALIDADES

### HISTOLOGIA ORAL: GENERALIDADES

LABIOS: La masa de los labios está formada por fibras musculares estriadas y tejido conectivo fibroelástico. El tejido muscular está constituido por las fibras del orbicular de la boca y se encuentra distribuido en el centro del labio. Los labios en su superficie externa están cubiertos de piel que contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. Los bordes libres de los labios están recubiertos de piel modificada que representa una transición entre la piel y la mucosa. A este nivel está recubierto el epitelio de una capa de células muertas, como la piel. Las papilas del tejido conectivo de la dermis, son muy numerosas, altas y ricas en vasos, como consecuencia, la sangre contenida en sus capilares se observa fácilmente a través de la epidermis transparente y proporciona color rojo a los labios. En la piel de los bordes libres de los labios, de color rojo, no hay glándulas sudoríparas; ni sebáceas, ni folículos pilosos. Como el epitelio no está queratinizado, ni tiene sebo, hay que humedecerlo constantemente con la lengua para mantener su integridad. - La superficie de los bordes rojos de los labios tienen gran sensibilidad, ya que las papilas altas llevan terminaciones nerviosas y papilares hasta muy cerca de ésta. Cuando la piel de los bordes libres de los labios de color rojo, pasa a formar la superficie interna de los mismos, se convierte en mucosa. El epitelio de ésta, más grueso que la epidermis que recubre la superficie externa de labio, es plano estratificado no queratinizado. Sin embargo, en las células de las capas más superficiales, pueden verse algunos gránulos queratohialínicos.

MEJILLAS: La membrana que recubre las mejillas tiene una capa de epitelio muy gruesa de tipo plano estratificado no queratinizado. Este epitelio es característico de las superficies epiteliales húmedas que se encuentran sometidas a considerable frote y desgaste, en las cuales no se produce absorción. Las células superficiales de este epitelio, se desprenden en la superficie y --son sustituidas desde las capas más profundas. La lámina propia de la mucosa que recubre la mejilla, está constituida por tejido fibroelástico bastante denso y penetra en el epitelio formando papilas elevadas. La parte más profunda se une con la submucosa del recubrimiento de la mejilla. Esta capa contiene fibras elásticas planas y gran número de vasos sanguíneos. Bandas de tejido fibroelástico de la lámina propia penetran a través de la submucosa elástica y grasa para unirse con el tejido fibroelástico que acompaña al músculo que está situado debajo de la mucosa, la parte más consistente de la pared de la mejilla. Estas bandas fijan la mucosa al músculo subyacente. En la parte interna de la mejilla, hay pequeñas glándulas, algunas de ellas con formas secretorias semilunares de tipo seroso.

LENGUA: Está constituida principalmente de músculo estriado con fibras agrupadas en haces entrelazados y dispuestos en tres planos. Esta disposición de fibras musculares estriadas es única en el cuerpo. Dentro de los haces, cada fibra muscular está rodeada de endomisio, que es más grueso, que en los demás músculos estriados. El endomisio lleva capilares cerca de las fibras musculares. El tejido fibroelástico puede considerarse como perimisio. Contiene los vasos mayores y los nervios, en algunos puntos tejido adiposo y glándulas incluidas en algunas partes de la lengua.

MUCOSAS: El revestimiento de la superficie inferior de la lengua es delgado y liso. La lámina propia se une al tejido fibroelástico que acompaña a los haces musculares. La mucosa que reviste la superficie dorsal de la lengua esta dividida en dos partes.

- 1) La que cubre los 2/3 anteriores o parte dorsal de la lengua y
- 2) La que cubre el tercio posterior o faringeo (raíz de la lengua).

#### PARTE BUCAL DE LA LENGUA

La mucosa que recubre la parte bucal de la lengua está cubierta por papilas (son pequeñas proyecciones) que son de tres tipos en el hombre: filiformes, fungiformes y caliciformes.

1) Papilas filiformes.- Están constituidas por lámina propia y epitelio. Cada una tiene una papila primaria de lámina propia, de la cual se extienden papilas secundarias a la superficie. La papila primaria está cubierta de epitelio que se hiende formando revestimientos separados para cada una de las papilas secundarias. En las papilas secundarias el epitelio que las recubre se vuelve queratínico. Las papilas filiformes se distribuyen en hileras paralelas que atraviesan la lengua. Cerca de la raíz estas hileras siguen la línea en forma de V que separa el cuerpo de la raíz de la lengua. Estas papilas son muy numerosas.

2) Papilas fungiformes.- En la porción bucal se proyectan en la superficie dorsal de la lengua, como pequeñas setas, más delgadas en su base y con la parte alta dilatada y uniformemente redondeadas. Son menos numerosas que las papilas filiformes, se encuen

tran en la punta de la lengua en mayor número, que en el resto del órgano. Cada una tiene un núcleo central de lámina propia, llamada papila primaria, de ésta se proyectan papilas secundarias de lámina propia que penetran en el epitelio de revestimiento. La superficie epitelial no sigue los contornos de las papilas secundarias de lámina propia, por lo tanto llevan los capilares muy cerca de la superficie del epitelio. El epitelio de revestimiento no es queratinizado, ello permite observar los vasos sanguíneos en las papilas secundarias altas y como consecuencia las papilas fungiformes tienen un color rojo.

3) Papilas caliciformes.- Se distribuyen a lo largo de la línea en forma de V que separa la membrana del cuerpo de la lengua de la que recubre la raíz. Encontramos de 7 a 12 papilas. Cada papila caliciforme en el centro tiene una papila primaria de lámina propia, algunas de ellas se elevan hasta el epitelio estratificado no queratinizado que recubre toda la papila. Las papilas caliciformes son más estrechas a nivel de su inserción que en su superficie libre. Tienen forma de torre de un castillo rodeadas de un foso; éste se encuentra lleno de líquido, que es secretado por glándulas más profundas que las papilas, que se vacían por medio de conductos en el fondo de dicho foso y lo limpian de residuos.

Funciones de las papilas.- Las papilas filiformes, tienen terminaciones nerviosas especializadas para el tacto. La gran mayoría de papilas fungiformes y todas las papilas caliciformes contienen corpúsculos gustativos, en donde hay terminaciones nerviosas, que al estimularlas originan impulsos nerviosos y dan la sensación del gusto.

RAIZ DE LA LENGUA

AMIGDALA LINGUAL.- No se encuentran papilas verdaderas en la mucosa que recubre la raíz de la lengua, las prominencias que se observan en esta parte de la lengua dependen de acúmulos de nódulos linfáticos que hay en la lámina propia por debajo del epitelio. El acúmulo de nodulos linfáticos y la relación con el epitelio plano estratificado, se llama tejido amigdalár. El que se localiza en el techo de la lengua constituye la amígdala lingual. En la amígdala lingual muchos nódulos linfáticos poseen centros germinativos. Los espacios que quedan entre ellos lo ocupa tejido linfático difuso. Encontramos muchas células plasmáticas con los linfocitos. El tejido linfático está cubierto por epitelio plano estratificado no queratinizado que se extiende hacia el interior del órgano a diversos niveles para formar cavidades o fosos llamados criptas. En el fondo de dichas criptas, los conductos de las glándulas mucosas se abren, esto permite que se limpie y quede libre de restos.

DIENTES.- Dos capas participan en la formación de un diente. El esmalte proviene del ectodermo. La dentina, cemento y pulpa provienen del mesenquima. Para su estudio se divide anatómicamente en dos partes: la corona y la raíz. La corona anatómica es la parte cubierta por el esmalte y la raíz anatómica es la que cubre el cemento. La unión entre la corona y la raíz del diente recibe el nombre de cuello, y la línea que se observa entre el esmalte y el cemento se llama línea cervical. La corona clínica es la porción que está expuesta a la cavidad bucal. Dentro de cada diente encontramos la cavidad pulpar que está ocupada por la pulpa dentaria, al nivel de la corona. Se continúa a través de los conduc--

tos radiculares hasta el foramen apical. Los tejidos duros del diente son: esmalte, dentina y cemento. Los tejidos blandos son: pulpa dentaria y membrana parodontal. La membrana parodontal rodea a la raíz del diente, uniendo el hueso alveolar con el cemento.

Denticiones en el hombre.- Son dos, la primera sirve durante la infancia y se denomina dentición decidua o primaria. Hay 20 dientes en la 1.ª dentición, diez en el maxilar superior y diez en la mandíbula. Su color es blanco azulado. La dentición permanente, incluye 32 dientes. En volumen son mayores que los dientes primarios y son de color blanco grisáceo.

Esmalte.- Es elaborado por células especiales llamadas ameloblastomas y adamantoblastos. Su estructura histológica está compuesta por; prismas, vainas de los prismas, sustancia interprismática, bandas de Hunter Schreger, líneas incrementales o estrías de Retzius, cutículas, lamelas, penachos, hueso y agujas.

Los prismas del esmalte se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del esmalte. Su dirección es radiada y perpendicular a la línea amelodentinaria.

Vainas de los prismas. Cada prisma tiene una capa llamada vaina prismática. Es hipocalcificada y contiene mayor cantidad de materia orgánica.

Sustancia interprismática. Los prismas se encuentran separados por esta sustancia, que tiene escaso contenido de sales minerales.

Bandas de Hunter-Schreger. Son discos claros y oscuros, de anchura variable. Su presencia se debe al cambio de dirección -

brusco de los prismas.

Líneas incrementales o estrías de Retzius. Se extienden desde la unión amelodentinaria hacia oclusal o incisal. Se originan por el proceso de formación de la matriz del esmalte.

Cutículas del esmalte. Cubre por completo la corona anatómica del diente, es una cubierta queratinizada llamada cutícula secundaria o de Nasmyth, ésta va desapareciendo en los sitios donde se ejerce presión durante la masticación. Se encuentra otra cubierta subyacente a la cutícula secundaria llamada cutícula primaria o calcificada del esmalte, elaborada por los adamantoblastos.

Lamelas. Son estructuras no calcificadas.

Penachos. Están formados por prismas y sustancia interprismática, no calcificadas.

Huesos y agujas. Son también estructuras no calcificadas. - Son terminaciones de las fibras de Tomes o prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

El esmalte no tiene células, las células que lo producen (ameloblastos) degeneran después que han elaborado todo el esmalte y el diente ha hecho erupción. Por lo tanto el esmalte es incapaz de regenerarse.

Dentina.- Estructura histológica: matriz calcificada o sustancia intercelular amorfa, túbulos dentinarios, líneas incrementales de Van Ebner y Owen, dentina interglobular, dentina secundaria, dentina esclerótica.

Matriz calcificada. Las sustancias intercelulares de la matriz son, fibras y la sustancia amorfa fundamental.

Tubulos dentinarios. Son conductillos de la dentina que se-

extienden desde la pared pulpar hasta la unión amelo-dentinaria de la corona de diente y hasta la unión cemento dentinaria de la raíz de éste. Entre un tubulo y otro se encuentra la sustancia fundamental o matriz de la dentina.

Fibras de Tomes. Son prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Lineas incrementales de Van Ebner y Owen. Se orientan en angulo recto en relación con los tubulos dentinarios. Son continuación de la cámara pulpar van retrayendose hasta conformar la cámara pulpar.

Dentina interglobular. Se localiza en la corona y raíz del diente. Se encuentra cerca de la unión amelodentinaria en forma de pequeños espacios, no calcificados o hipocalcificados, atravezados por los túbulos dentinarios y fibras de tomes.

Dentina secundaria. Es la dentina neoformada, y se caracteriza porque sus tubulos dentinarios presentan un cambio abrupto - en su dirección y se encuentran en menor número que en la dentina primaria.

Pulpa.- Está formada por tejido conectivo laxo de tipo especializado de origen mesenquimatoso de la papila dental. Está constituida por sustancias intercelulares y células.

Sustancias intercelulares. Estan formadas por sustancia amorfa fundamental blanda.

Células. Estan distribuidas entre las sustancias intercelulares. Tenemos los; fibroblastos, histiocitos, celulas mesenquimatosas indiferenciadas, células linfoideas errante y odontoblastos.

**Fibroblastos.** Son abundantes en las personas jóvenes. Forman fibras colágenas.

**Histiocitos.** Están en reposo en condiciones normales. Durante la inflamación se transforman en macrofagos.

**Células mesenquimatosas indiferenciadas.** Se localizan en las paredes de los capilares sanguíneos.

**Celulas conectivas.** Se encuentran entre los odontoblastos, forman fibrina, favorecen la fijación de sales minerales y ayudan en la formación de la matriz de la dentina. Estas células desaparecen cuando la constitución del diente ha llegado a su fin.

**Odontoblastos.** Se encuentran sobre la pared pulpar y cerca de la preentina. La parte distal de los odontoblastos está formada por una prolongación de su citoplasma. A esta prolongación se le llama fibra dentinaria o de tomes..

La pulpa ocupa la cavidad pulpar. Es muy vascularizada, los vasos principales entran y salen por los agujeros apicales. La pulpa posee muchas terminaciones nerviosas, que se hallan en estrecha relación con la capa de odontoblastos, entre la pulpa y la dentina.

Las funciones de la pulpa son: formativa, sensorial, nutritiva y de defensa.

**CEMENTO:** Es un tejido mesenquimatoso clacificado, que forma la capa externa de la raíz. Está formado por los cementoblastos que producen cementoides, que es la matriz orgánica de la colágena. Hay 2 tipos de cemento: acelular y celular

El cemento acelular se caracteriza por no tener células. Se encuentra en los tercios cervical y medio de la raíz del diente.

El cemento celular se caracteriza por tener cementocitos. Cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria, de ésta salen conductillos llamados canículos, que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos. - La mayoría de los canaliculos y las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos van hacia la membrana parodontal.

Las funciones del cemento son;

- 1) Mantener al diente implantado en su alveolo
- 2) Permitir la continua reacomodación de las fibras principales de la membrana parodontal.
- 3) Compensar en parte la pérdida del esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.
- 4) Reparar la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada.

LIGAMENTO PARODONTAL: Esta formada por fibras colagenas del tejido conjuntivo, las cuales se encuentran en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión y onduladas en estado de relajación. Entre estas fibras se localizan, vasos linfáticos, vasos sanguíneos, nervios, restos epiteliales de Malassez, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos y macrofagos.

Fibras del Ligamento Parodontal:

- 1) fibras crestal-alveolares.- Van de cemento, por debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar.
- 2) Fibras horizontales.- Van de cemento a hueso
- 3) Fibras oblicuas.- Son las más numerosas, se dirigen oblicuamente del cemento a hueso en sentido coronal.
- 4) Fibras apicales.- Tienen forma de abanico, irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. Existen cuando la raíz está completa.
- 5) Fibras de bifurcación o trifurcación.- Otras fibras del liga

mento parodontal, son las elásticas y oxitálicas (que son ácido resistentes), están alrededor de los vasos sanguíneos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

Funciones del Ligamento parodontal:

- 1) Soporte y sostén: Mantener unido el diente con el alveolo.
- 2) Formativa: Esta se realiza por los osteoclastos y cementoblastos. Por otro lado los fibroblastos dan origen a las fibras colágenas del Ligamento.
- 3) Nutritiva: Se lleva a cabo por los vasos sanguíneos que nutren al hueso, cemento, encía y dan drenaje linfático.
- 4) Sensorial: Sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza las fuerzas extrañas que actúan sobre el diente.
- 5) Física: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso y transmisión de la inserción del diente al hueso.

GLANDULAS SALIVALES: Las tres glándulas salivales son: parotida, submaxilar y sublingual. La secreción mezclada de las glándulas se le llama saliva.

SALIVA Y SUS FUNCIONES: Es líquida, contiene restos celulares, bacterias y leucocitos. Puede ser muy líquida o de consistencia viscosa. Su composición varía según el estímulo que inicia la secreción. Contiene sales, gases y material orgánico, de éstos últimos encontramos dos enzimas (ptialina y maltosa) y mucina.

Las funciones de la saliva son:

- 1) Lubrica y humedece la mucosa bucal y labios, facilitando la articulación.
- 2) Permite que la boca quede limpia de restos celulares y alimenticios, ya que de lo contrario, sería un medio favorable para el cultivo de las bacterias.

- 3) Humede el alimento y lo transforma en una masa líquida o semi sólida, para que se pueda tragar fácilmente.

PAROTIDAS: Par de glándulas más grandes que las otras. Cada parotida, se encuentra entre la apófisis mastoideas y la rama ascendente del maxilar inferior. Su conducto es el de Stensen. La glándula está encerrada en una capsula de tejidos conectivo fibroso, es una glándula tubo alveolar compuesta, de tipo seroso. Las parotidas se distinguen por tener varios conductos intralobulares. Son característicos de éstas glándulas los acumulos de células grasosas en los tabiques del tejido conectivo.

SUBMAXILARES.- Situadas en la cara interna del cuerpo de la mandíbula y su conducto principal es el de Wharton. Son glándulas tubo alveolares o alveolares compuestas. Aunque de tipo mixto, la mayor parte de sus unidades secretorias son de la variedad serosa. Esta glándula posee una capsula bien definida y sistemas de conductos muy manifiestos, como en la parotida.

SUBLINGUALES: Estas glándulas no están netamente encapsuladas como las anteriores. Se localizan cerca de la línea media, por debajo de la mucosa del suelo de la boca. Por varios conductos (de Rivinus) se vacían sus secreciones, estos se abren en hileras detrás de las aberturas de los conductos de Wharton. Son glándulas tuboalveolares, compuestas de tipo mixto. La mayor parte de sus alveolos son de tipo mucoso a diferencia de las submaxilares. Los tabiques de tejido conectivo son más manifiestos que en la submaxilar o en la parotida.

PALADAR DURO: Está formado por un techo de hueso que recubre la boca, revestido en su superficie inferior por una mucosa cuyo epitelio es de tipo plano estratificado queratinizado. Su estructura permite que la lengua pueda apoyarse contra el techo para -- mezclar y tragar los alimentos. La mucosa que reviste el techo de la boca, a este nivel, está firmemente adherida a éste, para que los movimientos enérgicos de la lengua, no la desplacen y su epitelio pueda resistir el desgaste. A los lados la mucosa se halla unida al techo óseo por haces resistentes de tejido conectivo. -- Hay células grasas entre los haces por delante y las glándulas -- por atrás. En la línea media se encuentra un reborde óseo, donde el epitelio queda fijado por una lámina propia muy delgada llamada rafe; de donde salen haces de tejido conectivo que se irradian hacia afuera. Son más notorios en las primeras épocas de la vida.

PALADAR BLANDO: Continúa por atrás del paladar duro, y se -- proyecta hacia atrás en la faringe a partir del paladar duro. El paladar blando es móvil para que al deglutir pueda elevarse y cerrar la nasofaringe, evitando que el alimento pase a la nariz, -- por esto tiene fibras musculares bastante fuertes con tejido conectivo dispuesto como una aponeurosis. La mucosa de su superficie inferior del revestimiento de la faringe bucal. Presenta las siguientes capas de arriba abajo.

- 1) epitelio plano estratificado o cilíndrico ciliado pseudoestratificado;
- 2) Lámina propia que contiene unas cuantas glándulas y cerca del paladar duro tiene la forma de una aponeurosis resistente.
- 3) capa muscular (parte posterior)
- 4) Lámina propia gruesa, que contiene muchas glándulas
- 5) Epitelio plano estratificado no queratinizado

FARINGE: Sirve a los aparatos respiratorio y digestivo. Lleva alimento desde la boca hasta el esófago. Permite cuando la nariz está obstruida respirar por la boca. Cuando se respira por la nariz, deja pasar aire desde las cavidades nasales a la faringe y trompas de Eustaquio. La faringe se divide en tres parte:

Faringe nasal,- Se encuentra por encima del nivel del paladar blando. El límite posterior de la boca queda señalado por los arcos glosopalatinos, la parte de la faringe situada por detrás forma la faringe bucal. La faringe laríngea es la continuación de la faringe bucal, desde el hioides hasta el esófago.

La faringe está revestida de epitelio. Este difiere según las partes y funciones. Donde hay desgaste y frotamiento existe epitelio plano estratificado no queratinizado. (ocasionado por el paso del alimento). Donde el epitelio de revestimiento no tiene contacto con el aire, es cilíndrico ciliado pseudoestratificado. Se localiza epitelio cilíndrico estratificado en algunos lugares en especial en las zonas de transición entre los dos tipos. El revestimiento de epitelio se apoya en una membrana conectiva muy densa que contiene fibras colágenas y fibras elásticas. Encontramos tejido glandular (sobre todo cerca de las aberturas de las trompas de Eustaquio) en la profundidad del epitelio de la faringe.

AMIGDALAS PALATINAS: Son masas ovo des de tejido linfático incluidas en la lámina propia de la mucosa que se extiende entre los arcos glosopalatino y faringopalatino. A este nivel el epitelio es de tipo plano estratificado no queratinizado y penetra en el tejido linfático para formar de 10 a 20 surcos de tipo glandular (criptas primarias) en cada amígdala palatina. El epitelio plano estratificado que reviste las criptas primarias se puede extender por el tejido linfático vecino, constituyendo criptas se-

cundarias. El tejido linfático de la amígdala se encuentra cerca del epitelio, descansa sobre el epitelio de revestimiento y penetra a los lados de las criptas. Está formado por nódulos primarios, con o sin centros germinativos. Además de los linfocitos en este tejido hay muchas células plasmáticas.

CAPITULO III

HISTORIA CLINICA

## HISTORIA CLINICA

La historia clínica es fundamental para que el Cirujano Dentista pueda identificar cualquier enfermedad general, y los medicamentos recetados por el médico para poder planear un tratamiento odontológico apropiado.

Una historia adecuada y bien analizada nos ayuda a establecer la causa de la lesión, así como las reacciones del paciente frente a determinada enfermedad. También nos permite una mejor exploración.

Es muy importante realizar una historia completa para el diagnóstico de enfermedades poco frecuentes, de tejidos bucales duros y blandos. Constituye un antecedente útil para el tratamiento del paciente, para fines de investigación y cuando sea necesario, para fines medico legales.

La historia clínica debe empezar primero con el Interrogatorio, después con la exploración física y por último estudios de laboratorio.

### INTERROGATORIO

#### ETAPAS:

Datos ordinarios.- Nombre del paciente, edad, sexo, estado civil, dirección, lugar de nacimiento. Se debe incluir el nombre dirección y telefono del médico personal del paciente, por si fuera necesario consultarlo.

Enfermedad actual.- Se le permitirá al paciente que explique su problema con sus propias palabras. Luego se le pedirá al pa-

ciente cuando observó por primera vez la lesión, como se desarrolló, los síntomas y los tratamientos previos.

No hay que interrumpir al paciente, si es posible. No se harán preguntas tendenciosas. No hacerlo notar al paciente sus errores sobre ciertos términos técnicos.

Es importante valorar las reacciones emocionales del paciente al referir su enfermedad.

Antecedentes odontológicos.- Aquí nos formaremos una idea de la importancia que el paciente adscribe a un buen tratamiento odontológico y hasta que punto cooperará con él.

Antecedentes Médicos.- Estos datos suministran cierta información acerca del estado físico del paciente, su posible reacción frente a las infecciones y sus reacciones emocionales, ya que éstas pueden modificar el tratamiento y el pronóstico.

Los antecedentes médicos comprenden;

- 1.- Enfermedades graves o importantes
- 2.- Hospitalizaciones
- 3.- Transfusiones de sangre
- 4.- Alergias
- 5.- Tratamientos medicamentosos.

Las enfermedades graves o importantes que se hayan padecido en el pasado nos interesan, ya que se pudo haber lesionado algún aparato o sistema.

Se preguntará al paciente sobre alguna enfermedad que requirió permanecer en cama 3 días o más. Se le pedirá que mencione si sufrió alguna enfermedad del corazón, fiebre reumática o cardiopatía reumática.

Debemos conocer si las hospitalizaciones fueron para estudios de diagnóstico o bien por enfermedad grave comprobada.

Las transfusiones quizá se debieron a una enfermedad grave.- Hay que hacerle notar al paciente que si recibió recientemente -- una transfusión de sangre puede ser portador del virus de la hepatitis, representando un peligro para el Cirujano Dentista y sus demás pacientes.

Es importante preguntar al paciente si es alergico a determinada substancia o medicamento, con el objeto de evitar consecuencias desagradables, así como por razones medico legales.

Es preciso preguntarle al paciente si está bajo algún tratamiento medicamentoso, ya que si está tomando algún anticoagulante podría provocarse una diatesis hemorrágica por maniobras odontológicas.

Estudio de aparatos y sistemas.- El estudio consiste en preguntar al paciente si sufre síntomas que indiquen alguna enfermedad de algún aparato o sistema. (cardiovascular, digestivo, genito urinario etc).

Antecedentes familiares.- Estos nos permiten obtener conocimiento de enfermedades transmisibles o hereditarias.

En el caso de fiebre reumatica, tuberculosis, trastornos -- psiquiatricos, alergias, hipertensión, sífilis. También enfermedades como la hemofilia y la diabetes. Deben anotarse la edad, - el estado de salud de los padres, hermanos e hijos, y preguntar - la causa de la muerte de los que murieron.

Antecedentes sociales y ocupacionales.- En ocasiones podemos establecer el diagnostico de ciertos trastornos, como por ejemplo, si un paciente presenta un moteado oscuro de la encia peridentaria y nos comunica que trabaja con plomo, bismuto o cadmio, sabremos a que se debe. Un alcohólico puede presentar una hipotensión pro

funda y duradera en caso de anestesia general. También si el paciente ha viajado al extranjero puede sufrir una enfermedad infecciosa.

### Exploracion física

En gral. durante la exploración se registran, la temperatura el pulso, la respiración y la frecuencia arterial.

Si el cirujano dentista sospecha de alguna enfermedad gral., es importante conocer la temperatura del paciente. Se anotará la frecuencia y ritmo del pulso. Debe notarse que en caso de fiebre la frecuencia del pulso sube de 10 a 20 latidos por minuto, con cada grado de temperatura.

La regularidad del pulso están importante como la frecuencia, ya que un pulso muy irregular puede hacer sospechar al cirujano - dentista de alguna enfermedad miocárdica.

En los casos en que el paciente sufra de enfermedad cardiaca conocida y pulso muy irregular, es mejor consultar al médico tratante para tomar precauciones antes del tratamiento o durante éste.

Debemos notar si la respiración es rápida, con inspiraciones cortas o si hay disnea. Estos síntomas pueden indicar la presencia de enfermedad pulmonar, enfermedad cardiaca o anemia.

La presión arterial del paciente es muy importante, ya que - los pacientes hipertensos en ocasiones requieren sedantes preoperatorios y sesiones cortas.

En ocasiones el tratamiento odontológico supone un "stress" - que puede elevar más la presión arterial del paciente, si es muy - alta se mandará al paciente con el médico para un diagnóstico y - tratamiento adecuados.

No debemos fiarnos de los síntomas para saber si un paciente es hipertenso, ya que muchos pacientes son asintomáticos antes de sufrir un ataque o una enfermedad renal irreversible.

Los límites normales de la presión arterial son de 150/90 mm de Hg.

Resto de la Exploración.- Se anotaran el aspecto general del paciente, se evaluarán las reacciones emocionales, así como su estado general de nutrición. También se anotan las características de la piel, textura y la calidad del pelo. Se buscarán petequias y datos de ictericia en conjuntiva, esclerótica y piel. Se observarán los tobillos en busca de edema. En el cuello puede haber crecimiento del tiroides.

Después se exploran la boca y los órganos vecinos. Se hará una observación detallada de las superficies internas de los labios mucosa de las mejillas, pliegues gingivogénianos en ambos maxilares, paladar duro y blando, lengua, región sublingual, encías, los dientes, y estructuras de sostén. Por último se examinarán las amígdalas y la orofaringe.

Después del examen general de la cavidad bucal, en caso de haber encontrado alguna lesión, se anotaran la situación, aspecto, tamaño, características físicas y distribución. Si existen lesiones dolorosas el tratamiento será asintomático mientras se realiza el diagnóstico.

En los dientes se buscarán caries, maloclusión, zonas de contacto, acúmulos y resto de alimentos, gingivitis, trastornos periodontales y fístulas.

Debe disponerse de radiografías periapicales y en plano de oclusión.

Es conveniente recurrir a la palpación y percusión. Se bus-

caran adenopatías por palpación.

Para estudiar la lengua, mejillas y piso de la boca, se recurre a la palpación bidigital o bimanual. Se utilizan guantes o dedos de caucho. La palpación es útil para establecer el grado de movilidad de los dientes, si es que existe.

En caso de sospecha de alguna lesión se manda al paciente a que le hagan exámenes de laboratorio.

Estudios de laboratorio.- Se obtienen del paciente, tejidos, sangre, orina y otras muestras, que se sometan a estudio microscópico.

Tanto las muestras que se obtienen directamente de la cavidad bucal (raspado de mucosa de la boca, biopsia tisular, torundas con exudado), así como las muestras de sangre y orina pueden ofrecer información de gran utilidad para el diagnóstico de lesiones bucales. Cuando un paciente llega con el C D, con un problema diagnóstico bucal específico, las pruebas de laboratorio pueden confirmar el diagnóstico.

DIAGNOSTICO.- Se llega al diagnóstico después del estudio cronológico, interrogatorio, exploración física, estudios radiográficos y de resultados de laboratorio.

Es importante reconocer si la enfermedad principal que aqueja al paciente es de naturaleza orgánica o si constituye una manifestación del estado emocional del paciente. Las reacciones emocionales se traducen durante el interrogatorio por preocupación, ansiedad, transpiración visible o excesiva, tono de voz. El paciente puede presentar manifestaciones de factores tanto orgánicos como emocionales, en cuyo caso hay que establecer si el factor emocional es el más importante, o si precedió a los síntomas

organicos.

Por razones medicolegales, el diagnostico final debe hacerse por escrito, y comunicarse al paciente o a un familiar responsable. Si existen lesiones dolorosas, se aplica un tratamiento sintomatico mientras se completan los estudios de diagnostico.

## CAPITULO V

### AFECCIONES HIPERTROFICAS Y ATROFICAS DE LA PIEL

- 1.- ESCLERODERMA
- 2.- DERMATOMICROSITIS

## 1.- ESCLERODERMIA

Es un trastorno crónico insidioso, que se caracteriza por fibrosis colágena progresiva de muchos órganos y sistemas. Primero puede atacar la piel, después órganos internos como músculos, corazón, aparato gastrointestinal, pulmones, riñones, vasos sanguíneos y músculo esquelético. En casos raros la enfermedad principia súbitamente y progresa con rapidez, por lo regular, no acorta la vida.

En la mayoría de los casos, suelen estar afectadas grandes zonas de la superficie cutánea y órganos internos, cuadro que se denomina esclerodermia generalizada. Menos frecuente aparecen lesiones dérmicas localizadas sin ataque visceral patente, siendo el escleroderma circunscrito. La acrosclerosis se considera una variante y es cuando la enfermedad afecta las extremidades y porciones distales de cabeza y cara, como orejas y punta de la nariz. Es más frecuente en la mujer.

Signos y síntomas generales.- El escleroderma suele comenzar con ataque de la piel de cara, cuello, extremidades o tronco. En primer lugar en la piel aparece edema algo pastoso. Posteriormente sobreviene el período de atrofia de piel y tejido subcutáneos, de manera que la epidermis es lisa, brillante e íntimamente adherida a los tejidos subyacentes. Cuando la piel llega al período atrofico, los dedos toman aspecto puntiagudo y en garra, limitando los movimientos articulares, puede haber contracturas netas en flexión. La piel afectada puede mostrar zonas irregulares de pigmentación.

La cara toma un aspecto de máscara, la piel está endurecida, inextensible. Hay aplanamiento de la piel sobre los pómulos y na

riz angosta. Puede haber úlceras. Las lesiones de aspecto poi--quilodermico (atrofia, pigmentación y telangiectasias) pueden observarse en el cuello y en la parte superior del tronco, con la piel endurecida.

A nivel de las articulaciones se deposita calcio en forma de tumoraciones blanquesinas y duras, de diversos tamaños, que cuando se ulceran dejan salir un polvo de aspecto yesoso. En ocasiones se encuentra anquilosis falsa de la articulación temporomandi**u**bular.

Poco a poco el paciente va perdiendo sus movimientos y su -- fuerza cada vez más.

En las lesiones del aparato digestivo el primer síntoma es -- la disfagia para los sólidos y más tarde para los líquidos, des--pués regurgitaciones del ácido del estomago. Las lesiones en el estomago y en el intestino se anuncian por nauseas, vómitos, dia--rreas o constipación.

La fibrosis cardiaca puede producir arritmias e insuficien--cia del corazón y el ataque pulmonar suele causar dificultad res--piratoria.

En los músculos, corazón, aparato intestinal, pulmón y otros organos internos, las alteraciones macroscopicas se observan como focos de fibrosis gris pálida. La fibrosis del esofago, puede --causar estenosis intensa del organo.

La enfermedad es deformante e incapacitante; pero solo en ca--sos excepcionales es causa primaria de muerte.

Signos y síntomas bucales.- Con frecuencia los tipos gene--ralizado y acroesclerotico afectan la cavidad bucal. Puede estar afectada toda la mucosa bucal, pero en la lengua se observa más --comunmente las manifestaciones patologicas, siguiendole en frecuen**u**

cia la mucosa bucal y encia. En la lengua y encia puede haber induración dolorosa. El síntoma a causa de la dificultad de movi-- miento de la lengua es un defecto pequeño de dicción. Es crónica la evolución del escleroderma en las membranas mucosas, per más - rápida que las lesiones de la piel.

Los labios se tornan delgados y rígidos, estando sus movimientos muy limitados en la variedadacroesclerotica.. Hay dificul-- tad para comer y hablar, debido a que disminuye la apertura de la cavidad bucal. En algunos casos se ha visto ensanchamiento del - espacio periodontal. Puede ser que no todos los dientes esten -- afectados, en los posteriores es mas frecuente que en los anteriores. El ensanchamiento del ligamento periodontal se produce a ex pensas del hueso alveolar. La lámina dura se encuentra obliterada. Clínicamente los dientes están firmes en los alveolos. En las radiografías el ensanchamiento del espacio periodontal es uni forme en relación con la raíz.

Microscopicamente.- El periodo edematoso en la piel se ca-- racteriza por aumento de la sustancia fundamental de mucopolisaca ridos, con supuración y tumefacción de las fibras colagenas en la dermis, en ocasiones acompañadas de infiltración escasa de linfo citos y celulas plasmáticas, que suelen abundar más alrededor de los vasos. Al ir progresando la enfermedad, hay atrofia de la - grasa subcutanea, glandulas sudoríparas y sebaceas, quedando atra pados foliculos pilosos. La epidermis se encuentra atrofica y -- delgada, puede haber hiperpigmentación en las células basales. En ocasiones el tejido fibroso subepidermico se calcifica, a veces - en grandes areas, lo cual produce calcinosis circunscrita o gene ralizada. Hay acumulación de tejido fibroso intersticial en el - miocardio y musculos estriados, acompañados de ligera infiltración.

intersticial de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, localizándose principalmente en la zona perivascular. En el pulmón la fibrosis, se circunscribe a las paredes septales, pero en casos graves la compresión y el colapso alveolares producen áreas focales de cicatriz fibrosa conflente.

En la cavidad bucal la continuidad de las fibras periodontales del cemento al hueso alveolar están interrumpidas cerca del cemento.

Etiología.- Se desconoce la causa de esta enfermedad. Pero se han involucrado factores microbianos, porque la enfermedad puede iniciarse después de una infección aguda. También se ha pensado en problemas metabólicos. El origen neurogénico se ha mencionado considerándose una enfermedad neurovascular.

Diagnóstico.- Es básicamente clínico. La biopsia puede confirmarlo, pero las alteraciones histopatológicas no son específicas y se pueden observar en otras colagenopatías. En la biometría hemática, la química sanguínea no da datos especiales.

Tratamiento.- No existe un tratamiento eficaz. Se puede utilizar la ACTH y la cortisona en las primeras etapas de la enfermedad. La acetilcolina puede mejorar la disfagia. Los procedimientos fisioterapéuticos mejoran la movilidad del paciente y evitan su invalidez.

Pronóstico.- En las formas localizadas solo es importante por la estética, sobre todo cuando están en partes visibles y deforman la región. La forma generalizada, es invalidante a largo plazo. No tiene tendencia a la involución espontánea, aunque hay

casos en que parece estancarse la enfermedad. La muerte en estos pacientes no es frecuente y cuando se produce es debida a lesiones renales o cardiovasculares, o por inanición debida a problemas alimenticios o respiratorios.

## 2.- DERMATOMIOSITIS

Es una enfermedad poco frecuente, que puede ser aguda, subaguda o crónica, que afecta la piel y musculo esqueletico. Se caracteriza por debilidad, dolores musculares, edema, dermatitis e inflamación y degeneración de los musculos. Tiene un curso de agravación progresiva que termina en la muerte. Cuando el comienzo es agudo hay remisión espontanea y curación, en algunos casos. Por lo general, el proceso es más agudo que el escleroderma. Se puede ver en cualquier edad y de todas las colagenopatías es la que más frecuentemente se ve en el niño.

Signos y síntomas generales.- Los síntomas sea al principio de la enfermedad o en curso los determina el frío y se manifiestan por entumecimiento de los dedos, parestesias y acrocianosis.

Suele comenzar con fiebre, malestar, debilidad y síntomas -- musculares, como mialgias y miastenia. Las lesiones musculares - pasan por tres fases: edema, atrofia y esclerosis retractil. La miositis es fundamentalmente parenquimatosa.

En algunos casos el ataque cutaneo suscita las primeras manifestaciones, aparecen en la cara, cuello, tronco, codos, rodillas, y dorso de las manos principalmente. En la cara se observa un eritema difuso, como el que se observaría después de una gran asoleada, puede haber edema sobre todo al principio y descamación fina. Alrededor de los ojos son clásicos los anillos lilaceos como grandes y prolongadas ojeras. Estas lesiones no son pruriginosas y son permanentes. La debilidad y los dolores musculares suelen notarse inicialmente en las extremidades, se localizan en brazo, cintura escapular, cuello y muslos. Los musculos pueden ser algo más duros que lo normal y presentar dolor a la palpación en ésta-

etapa; posiblemente a causa del edema y las alteraciones inflamatorias. Al ir progresando la fibrosis hay contracturas musculares y fijación de las articulaciones, que ocasionan la limitación del movimiento. Pueden ocurrir sobre los musculos atacados, pigmentación excesiva y despigmentación, acompañadas de atrofia y adelgazamiento de la epidermis. Los musculos afectados son pálidos o de color amarillo pardo,, pueden presentar aumento de la consistencia, dependiente de edema o son blandos a causa de la atrofia progresiva. Si el ataque es moderado los musculos pueden tener aspecto normal. Las principales alteraciones morfológicas son en musculos y piel y en ocasiones se extienden a corazón, vasos sanguíneos y serosas. En algunos casos puede haber síntomas del sistema nervioso central y periférico (confusión mental, delirio, convulsiones, reflejos tendinosos profundos anormales, (neurodermatomiositis).

Cuando la enfermedad ataca los musculos intercostales, diafragma, faringe y laringe, hay complicaciones graves que pueden llevar a la muerte por insuficiencia respiratoria.

Cuando en la enfermedad el inicio es agudo, puede experimentar remisión o progresar rapidamente y ocasionar la muerte en varios meses. En la variante crónica e insidiosa las remisiones son menos frecuentes y tiende a progresar lentamente.

Signos y síntomas bucales.- En la mucosa bucal se advierte eritema, edema y depositos blanquesinos sobre exulceraciones.

Si están afectados los musculos faciales y de la lengua, la alimentación y el habla se dificultan; hay ronquera y disfagia cuando se afectan la laringe y faringe. La debilidad o pàralisis de la faringe y musculos intercostales facilita la aspiración de partículas alimenticias en el momento de la deglución, causa de -

atelectasias y neumonia mortales.

Microscopicamente.- Hay tumefacción de células musculares- seguida de degeneración hialina y necrosis de coagulación en la - lesión completamente desarrollada. El ataque a las fibras muscu- lares se acompaña de edema y cambios mucoides y fibrinoides en el tejido conectivo intersticial. En la etapa más avanzada se pre- senta fibrosis intensa con atrofia y sustitución importante de - células musculares por tejido cicatrizal. En todos los periodos- hay infiltración intersticial difusa de linfocitos y células plas- máticas, sobre todo de localización perivascular.

La mucosa oral puede mostrar globulos rojos extravasculares- y la inflamación es similar a la de la piel.

Diagnostico.- La biopsia de piel y musculos ayuda como da- to de diagnostico, pero al igual que en el escleroderma las lesio- nes anatomicas con frecuencia no son patognomonicas.

Tratamiento.- En todos los casos no hay ningún tratamiento- eficaz. Los corticoesteroides mejoran algunos pacientes, pero no son eficaces en todos los casos. La fisioterapia es muy eficaz - para restituir algunos de los movimientos perdidos y evitar la a- trofia definitiva de los musculos.

Pronostico.- Es totalmente impredecible. La evolución de - la enfermedad es muy variable; hay casos agudos, mortales en po- cos días, otros subagudos y otros más cronicos con invalidez del- paciente. Hay casos ligeros localizados y autocontrolables.

## CAPITULO IV

### AFECCIONES ERITEMATOAS

- 1.- Eritema Multiforme
- 2.- Lupus eritematoso

ERITEMA MULTIFORME

Es una enfermedad que ataca a la piel y cavidad bucal. Se caracteriza por las diferentes formas, distribución y aspecto clínico de las lesiones, que incluyen ampollas, vesículas, papulas y maculas. El eritema multiforme afecta a lactantes, niños y adultos jóvenes. Es una enfermedad recurrente. En algunos casos el eritema multiforme cura espontáneamente, y no se descubre el agente etiológico. El paciente puede presentar tres ataques o más por año o un ataque aislado cada varios años. La duración de la enfermedad es variable, suele desaparecer en varias semanas y la etapa aguda cede en 2 a 3 días.

Signos y síntomas generales.- Las lesiones dérmicas o bucales del eritema multiforme forman parte de muchos síndromes: Stevens-Johnson, behcet y Reiter, siendo un grupo de afecciones de mucosa, piel, genitales y ojo con expresión clínica que varía, pero con manifestaciones bucales similares.

Cuando las lesiones ampollosas del eritema multiforme se acompañan de síntomas generales, con fiebre alta, postración y ataque de conjuntiva o mucosa bucal el síndrome es de Stevens-Johnson, ésta es una forma grave de eritema multiforme que a veces produce la muerte. La enfermedad aparece bruscamente con fiebre (38.9° a 40.5°C), dolor de garganta y dolor articular. Se puede advertir en el paciente deshidratación, intoxicación y mal estado general. El eritema multiforme en ocasiones puede manifestar síntomas respiratorios variables que suelen presentarse antes de las erupciones en la piel y mucosa. La lesión inicial consiste en vesículas o bulas. Las lesiones dérmicas eritemato papulosas, son de color púrpura rojizo o rojo brillante. El primero en palidecer es el -

centro de la lesión que es de forma irregular, lo que ocasiona la erupción típica anular, progresivamente las lesiones son de color púrpura oscuro y finalmente las lesiones desaparecen sin producir pigmentación remanente. La localización de las lesiones dérmicas son generalmente en el dorso de las manos y muslos, aunque puede estar afectada cualquier mucosa. Las lesiones a veces se encuentran y pueden extenderse a la mucosa de la boca o región anogenital.

Signos y síntomas bucales.- Las erupciones se localizan en labios, paladar, lengua y mejillas, en la encía son raras. Las lesiones consisten en zonas irregulares rojizas elevadas de tamaño variable. En el borde cutáneo-mucoso de los labios se encuentran con frecuencia lesiones cubiertas de costras sanguíneas. El edema de los labios con eversión deja expuesta la mucosa húmeda ulcerada y da aspecto de gran hinchamiento. Puede estar afectado el dorso de la lengua, con señales de presión de los dientes en los bordes de la lengua. Las lesiones de la lengua (ampollas) son dolorosas, siendo difícil la masticación y la deglución.

Etiología.- Puede ser conocida o desconocida, las causas varían desde hipersensibilidad a los alimentos y fármacos, hasta una alergia secundaria a infecciones.(víricas, parasitarias, fúngicas, estreptococicas).

Microscopicamente.- Se observa degeneración licuefacta del epitelio con la formación de vesículas intraepiteliales, sin acantólisis del péufigo. También hay cambios degenerativos en la membrana fundamental.

Diagnostico.- Estando ausentes las lesiones cutaneas es dificil. Con una historia clínica adecuada podremos descartarla de una erupción medicamentosa o estomatitis medicamentosa de tipo bulosa. Se debe realizar el exámen de los tejidos.

Tratamiento.- EL tratamiento no es especifico. Con la terapeutica esteroide desaparecen los síntomas, pero la enfermedad continua.

## 2.- LUPUS ERITEMATOSO

Se divide en:

- a) Tipo discoide crónico y
- b) Tipo generalizado

### a) Lupus eritematoso discoide crónico

Sólo hay lesiones cutaneas. La enfermedad suele afectar la cara, principalmente en la porción superior de las mejillas, dorso de la nariz, a veces se presenta en el pabellón de la oreja, cuero cabelludo, borde cutaneo de los labios, incluso mucosa bucal y regiones maseterinas. En las extremidades superiores, ocupa las superficies dorsales de manos y antebrazos, así como en la V del escote.

Signos y síntomas generales.- Las lesiones aparecen preferentemente en sitios descubiertos y pueden ser simétricas o asimétricas, únicas o multiples, aisladas o confluentes. Las lesiones están constituidas por una triada: eritema, escama y atrofia. Además en personas de piel morena existe una hiperpigmentación periférica. En lesiones antiguas es comun observar telangiectasias. Se forman placas o discos bien definidos, de tamaño y forma variable. El eritema está con frecuencia oculto por la escama que es muy adherente.. Las escamas son de diferentes tamaños, opacas, secas y adherentes, al desprenderlas suelen verse en su cara profunda pequeñas prolongaciones corneas que cierran los orificios de los folículos pilosos, los cuales están mas abiertos. La atrofia va apareciendo lentamente a medida que pasa el tiempo y - es la terminación natural de la enfermedad con o sin tratamiento,

en este caso la piel se hunde un poco, se adelgaza y toma una coloración blanquesina. La pigmentación rodea como un halo a las lesiones, siendo a veces muy marcada.

Hay diferentes formas clínicas: una superficial y extendida, otra muy hiperqueratósica, una forma tumoral, una profunda con lesiones en la cara y en caras externas de los brazos que hacen poco relieve en la piel y que se palpan como zonas infiltradas subcutaneas.

Se observa alopecia cicatrizal en piel cabelluda, barba y bigote, cuando aparecen lesiones en estos lugares.

Se supone que esta enfermedad es distinta de la forma generalizada, porque la mayoría de los pacientes no presentan signos hematológicos, ni se afecta el estado general, ni hay lesiones viscerales. El paciente solo se queja de cierta sensación de ardor en las lesiones. Es muy raro que la forma discoide crónica evoluciones hacia el lupus eritematoso generalizado y sus complicaciones graves.

Signos y síntomas bucales.- De las mucosas la más afectada es la bucal. En la lengua la enfermedad se manifiesta en áreas circunscritas, lisas, enrojecidas, en las cuales se han perdido las papilas. En los labios las lesiones son semejantes a las de la boca y en casi todos los casos en el labio hay invasión por extensión directa a partir de lesiones peribucales de piel. Se encuentran parches localizados o puede estar afectado todo el labio. Los labios se hinchan al inicio de la enfermedad, son de color rojo azulado y prominentes. Las lesiones labiales se cubren de costras y escamas, quedan localizados y rara vez son difusas. En los margenes se observan capilares dilatados o líneas ramificadas

finas. Los labios están sensibles y al quitar las escamas adheridas hay hemorragia de la superficie viva. Donde curaron las lesiones más profundas quedan cicatrices hundidas. Hay periodos de actividad y de quietud. Hay agrandamiento de las lesiones por extensión periférica y formación de erosiones nuevas y ulceraciones superficiales, seguidas de alteraciones atroficas. Hay sensación de ardor en las úlceras y erosiones mas profundas.

Etiología.- Se desconoce el agente causal, pero se considera enfermedad de la colagena.

Microscopicamente.- Se encuentra hiperqueratosis con tapones corneos a nivel de los folículos, atrofia de la epidermis, edema y degeneración de la capa basal, en dermis infiltración linfocítica alrededor de los anexos y de los vasos, los cuales están dilatados. Hay edema y degeneración fibrinoide de la colagena.

Diagnostico.- Se realiza clinicamente, ya que las lesiones dermatologicas son características. Si hay duda del padecimiento deben tomarse en cuenta los analisis de sangre y orina, así como los síntomas clínicos.

Tratamiento.- Se consideran las cloroquinas los medicamentos más utiles en esta enfermedad. La administración es por largo plazo, ya que la supresión del medicamento trae a menudo recidivas; la desventaja de estos medicamentos es que tienden a depositarse donde existe melanina, como en la retina, produciendo cuando se administra en dosis altas y por mucho tiempo, retinopatias irreversibles que causan la ceguera. El bismuto es buen sustituto de las cloroquinas.

b) Lupus Eritematoso generalizado.-

Es una enfermedad febril, poco frecuente. Es más común en mujeres que en hombres. Ataca a muchos organos y sistemas. Su evolución puede ser aguda, subaguda y crónica. Las alteraciones morfológicas en el lupus eritematoso generalizado tienen carácter principalmente microscopico. En algunos casos hay alteraciones macroscopicas.

Signos y síntomas generales.- Primero hay febrícula, más tarde fiebre intensa y persistente, acompañada de cefaleas, escalofrios y sudoración. Hay adelgazamiento, emaciación y postración marcada. En ocasiones los síntomas son tan discretos que pueden pasar inadvertidos. Las manifestaciones cutaneas pueden faltar en algunos casos. Cuando aparecen las lesiones son más diseminadas y aunque están también en partes expuestas como en la cara (el exantema en mariposa característico sobre el puente de la nariz que se extiende a las mejillas), pueden verse en el cuello, en la parte superior del tronco, codos y rodillas, en el dorso de las manos, pero sobre todo en las palmas y en las plantas. Hay zonas eritematosas, edema, pigmentación, escama no adherente, rara vez atrofia. Los síntomas articulares y musculares encontramos artralgías y mialgias de distinta intensidad. Hinchazón, rigidez y deformación progresiva de las articulaciones metacarpofalangicas. Estos síntomas pueden tener un curso intermitente por varios años o meses.

Las lesiones cardiovasculares se presentan en forma de pericarditis, miocarditis y endocarditis verrugosa no bacteriana.

También encontramos lesiones pleuropulmonares en forma de --

neumonitis que casi siempre pasa inadvertida y pleuritis con derrame pleural.

Las lesiones renales son las más importantes, ya que son irreversibles por lo tanto determinan la gravedad del cuadro, se produce la luponefritis con o sin síndrome nefrosico que puede llegar a la insuficiencia renal aguda o cronica, habitual causa de la muerte.

Las manifestaciones nerviosas son menos frecuentes y su sintomatología es en el sistema nervioso central, hay irritabilidad, insomnio, convulsiones, psicosis, y meningismo, sobre todo en las fases terminales.

En las lesiones digestivas la anorexia es síntoma común, náuseas, vómitos y diarreas que suelen presentarse en ocasiones.

Puede haber lesiones oculares, como uveitis, epiescleritis, queratitis o lesiones en la retina.

También es frecuente observar, adenopatías de los ganglios linfáticos, los cervicales, axilares, mesentéricos. Hay una adenopatía generalizada.

Otros síntomas son la esplenomegalia y la hepatomegalia que es frecuente.

En algunos casos la manifestación inicial puede ser el comienzo insidioso de fiebre inexplicable. Por lo regular hay antecedentes de quemadura solar excesiva.

Toda esta sintomatología puede observarse en un momento dado. Hay casos agudos, subagudos y otros muy crónicos de muchos años, con remisiones y recidivas, pero compatible con una vida más o menos normal.

Microscopicamente.- Pericarditis y ataque a otras cavidades

serosas: Puede ser aguda, subaguda o crónica la inflamación de las membranas serosas de revestimiento. En las regiones de ataque agudo, se notan focos de degeneración mucoide y áreas de necrosis fibrinoide. Son sustituidas con el tiempo estas transformaciones agudas por proliferación fibroblástica combinada con infiltración difusa o focal de linfocitos y células plasmáticas.

Ganglios linfáticos.- Pueden estar aumentados de volumen y presentar folículos hiperactivos, además de células plasmáticas.

Articulaciones.- Hay tumefacción inespecífica e infiltración de células mononucleares en la membrana sinovial.

Riñones.- Son algo más pesados y voluminosos que los normales y tienen moteado irregular rojo pardo, a veces acompañado de pequeñas hemorragias.

Bazo.- Una de las características del lupus eritematoso generalizado es la fibrosis periarterial, concéntrica, laminada, de las arterias centrales y peniciladas. El engrosamiento puede formar un collar ancho de tej. colágeno alrededor de la luz vascular.

Corazón.- En la válvula mitral y la tricúspide se forman vegetaciones pequeñas, de 1 mm a 3 o 4 mm. de diámetro. Pueden ser aisladas, pero suelen multiplicarse de manera irregular en cualquier sitio de las hojuelas valvulares.

Otros órganos y tejidos.- Las lesiones dérmicas (exantema en mariposa) son maculopapulosas y eritematosas, raras veces hemorrágicas. Suelen palidecer al comprimirlas y es difícil describirlas en la necropsia.

Signos y síntomas bucales.- Puede haber lesiones en la mucosa bucal, inclusive ser un síntoma de principio. La mucosa bucal se observa congestionada. En la cara interna de las mejillas hay placas blanquesinas que pueden ulcerarse, ocasionando al paciente

dolor al comer.

Etiología.- Se desconoce aún la verdadera etiología de lupus eritematos en sus dos variedades. Pero se consideran como factores etiologicos: el factor genetico, factores microbianos y virales, factores inmunologicos, factores toxicos y alergicos, rayos solares.

Diagnostico.- Se basa en estudios de laboratorio. Así como en las manifestaciones generales.

Tratamiento.- Las cloroquinas dan buenos resultados en casos cronicos y subagudos con pocas manifestaciones viscerales. En los casos agudos y con grave ataque general y visceral están indicados los corticoesteroides. Los antibioticos, analgésicos, transfusiones de sangre son recursos complementarios, así como la vigilancia de los efectos colaterales de la corticoterapia prolongada.

Pronostico.- Es totalmente incierto, hay casos mortales y otros compatibles con una vida normal, aunque limitada con peligros de infecciones intercurrentes. Un embarazo, una asoleada, una intervención quirurgica pueden desencadenar un brote agudo. Cuando hay lesiones renales el pronóstico es mucho más grave.

## CAPITULO VI

### DERMATOSIS DE CAUSA NO ESPECIFICA

#### 1.- EPIDERMOLISIS BULOSA DISTROFICA

### 1.- EPIDERMOLISIS BULOSA DISTROFICA

Es un padecimiento raro y crónico. Se caracteriza por la erupción de vesículas y bulas, afectando la piel y mucosa bucal.

Signos y síntomas generales.- Hay alteraciones distróficas en las uñas. La aparición de una ampolla puede ser espontánea o después de un traumatismo, ésta se rompe, se ulcera y forma una cicatriz.

Signos y síntomas bucales.- Las lesiones bucales son frecuentes, graves y complicadas por alteraciones periodontales inflamatorias. Las bulas de la cavidad bucal pueden ser precedidas por la aparición de placas blancas o zonas localizadas de inflamación; son muy dolorosas, sobre todo cuando se rompen o cuando el epitelio se descama y después se atrofian. Al cicatrizar pueden reducir la abertura bucal o soldar la lengua al piso de la boca. La movilidad de la lengua está impedida por un tejido de cicatrización y bandas cicatrizales en la bucofaringe dificultan la deglución. El cepillado, los alimentos duros y los tratamientos odontológicos desencadenan la erupción de bulas.

En los dientes hay defectos congénitos y esmalte defectuoso. Pueden faltar o ser rudimentarios o hipoplasias con superficies escotadas y coronas desprovistas de esmalte.

Microscopicamente.- En la profundidad de la epidermis o en la unión con el tejido conectivo subyacente se forman las ampollas. El tejido elástico se reduce o no lo hay y el tejido conectivo -- presenta una inflamación moderada. La leucoplasia y el carcinoma son secuelas posibles de las bulas de la membrana mucosa.

Tratamiento.- No existe ningún tratamiento efectivo. Sólo-  
la protección de estos enfermos de todo traumatismo.

Etiología.- Es hereditaria, afecta las estructuras del ec--  
todermo.

## CAPITULO VII

### AFECCIONES DE LA PIEL Y TEJIDO SUBCUTANEO

1.- LIQUEN PLANO

2.- PENFIGO

## 1.- LIQUEN PLANO

Es una dermatitis muy proriginosa, que tiende a ser generalizada, pero puede localizarse. Se caracteriza por pequeñas pápulas violáceas brillantes de extremo aplanado, a veces con mínima descamación. Puede ser aguda, subaguda o crónica, cuando la lesión se limita a la piel, la lesión bucal es crónica. Las lesiones aplanadas son patognomónicas.

Signos y síntomas generales.- Las lesiones de la piel se presentan en las superficies anteriores de muñecas, antebrazo, tobillo, órganos genitales del hombre y en ciertas mucosas: vulvar y anal; en rara ocasiones asientan en la cara. Es frecuente que las lesiones aparezcan a lo largo de una raspadura o sobre otra lesión dermatológica.

Es característico un intenso prurito en las lesiones dérmicas, que puede durar semanas o meses antes de desaparecer progresivamente. Normalmente persiste una zona pigmentada púrpura pardusca.

Signos y síntomas bucales.- En el liquen plano las lesiones bucales se dividen en: Variedad no erosiva y Variedad bulosa crónica.

La variedad no erosiva es más frecuente, no presenta síntomas y cuando los hay son pocos. Los factores friccionales determinan el lugar de las lesiones. Las lesiones típicas son zonas blanco-azulosas de límites difusos, ligeramente elevados, dispuestos en línea, retículo o pápulas confluyentes. Al acercarse a la comisura bucal la imagen lineal blanco azulosa, compleja y mal definida se extiende y desaparece progresivamente.

En la flexibilidad o elasticidad de los tejidos afectados - no hay cambios.

Los cambios hiperqueratósicos de color azulado en ocasiones tienen una distribución difusa y la mayor parte de la mucosa de la mejilla pueden afectar. En la periferia de estas lesiones difusas puede haber pequeñas proyecciones dendríticas dispuestas radialmente. Se pueden encontrar lesiones de aspecto similar en la lengua y ocasionalmente en el paladar, piso de la boca, encías y borde cutaneomucoso del labio inferior. En los bordes de la lengua, las lesiones son de tipo lineal y las de la cara superior se presentan como placas de forma geométrica; éstas no alteran los movimientos de la lengua, no se acompañan de atrofia de las papilas filiformes. En ocasiones la lengua puede presentar una placa central. Las lesiones linguales son de color más púrpura. El borde cutaneomucoso del labio inferior es de tono rosa rojizo, puede quedar cubierto por la fina red de líneas blanco azulas o púrpuras. Es el primer signo de la enfermedad éste cambio de color. Se pueden observar mejor las lesiones del labio al humedecer la zona y distender los tejidos.

En la variedad bulosa o erosiva, un síntoma importante es el dolor precoz. Debido a que las lesiones son a veces tan extensas trastornan las funciones de la boca, dificultando la ingestión de alimentos, y como consecuencia hay pérdida de peso. La primera lesión bucal puede ser papular o dendrítica o bien como lesiones vesiculares o bulosas que rápidamente son seguidas por las papulas características con marcas lineales. Al romperse las ampollas, se forman lesiones erosionadas rojas brillantes, que son muy dolorosas, irritándose con facilidad al contacto con los alimentos calientes o condimentados. El curso de la enfermedad tiende a ser-

crónico o subagudo con lesiones erosionadas que pueden afectar las mucosas de las mejillas, los tejidos alveolares anodontos, lengua, las encías vecinas y paladar. Tales lesiones erosionadas dolorosas, muestran fases de exacerbación que coinciden con trastornos emocionales o con el periodo menstrual de la mujer. Son casi constantes las zonas erosionadas y el dolor.

Histologicamente.- Se caracteriza por la infiltración de leucocitos en el tejido conectivo subyacente inmediato y cambios de generativos en la porción basal del epitelio. Hay hiperqueratosis y acantosis en el epitelio engrosado. Se presenta degeneración hidrópica con edema intracelular y extracelular e infiltración de leucocitos en la parte basal del epitelio y destrucción de la membrana fundamental. Hay infiltración de linfocitos, en el tejido conectivo subyacente, característicamente confinado a una banda ancha debajo del epitelio. En caso de edema pronunciado la licuefacción de las células epiteliales rotas producen vesículas.

Etiología.- No se conoce la causa de la enfermedad, pero parece resultar de sensibilización a medicamentos en algunos casos y en otros a factores psicósomáticos.

Diagnóstico.- Las papulas características, la red liqueniana de su superficie, la existencia de lesiones en la mucosa bucal, la topografía de las lesiones en ciertas regiones, su evolución, el prurito y la flexibilidad normal de los tejidos nos son útiles para el diagnóstico clínico, pero su identidad solo la confirma el estudio histológico.

Tratamiento.- Los corticoesteroides, por vía general y de aplicación tópica producen alivio sintomático de las lesiones bucales. El empleo de sedantes nerviosos y/o tranquilizadores son útiles. En general la terapéutica medicamentosa es ineficaz.

## 2.- PENFIGO

Es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de ampollas acantolíticas con alteraciones degenerativas de las células espinosas. Acompañándose de un grave ataque al estado general del paciente, que termina con la muerte si no es atendido a tiempo. - También presenta lesiones bucales. La enfermedad es poco común - antes de los 30 años.

Se conocen cuatro variedades de pénfigo: el vulgar y el vegetante, que presentan ampollas subprabasales y el eritematoso y el foliaceo que presentan las ampollas superficiales. Aunque tienen caracteres comunes y puede haber paso de una variedad a otra, poseen cada uno detalles tanto clínicos como histológicos que los individualiza.

Penfigo Vulgar.- Afecta tanto a hombres como mujeres.- La duración de la enfermedad varía, en personas ancianas puede ser crónica. Las lesiones características del pénfigo son las vesículas o bulas que se forman sin manifestaciones dolorosas sobre la piel, o las mucosas. Esta enfermedad es evolutiva y progresiva.

Signos y síntomas generales.- El pénfigo puede iniciarse -- con lesiones vesiculosas o ampollosas en la piel cabelluda que se cubren de costras melicéricas. Las ampollas en número y tamaño - son muy variables generalmente asientan sobre una piel sana rodeadas de una zona eritematosa, son flácidas, fácilmente se rompen - dejando exulceraciones que se cubren de costras melicéricas. El paciente sufre intenso prurito después de la rotura de las bulas. El líquido de las bulas es de color amarillo por contaminación -- bacteriana.

Si se hace presión sobre la piel aparentemente no afectada, se desprende la epidermis. Los ojos y en general las mucosas están afectadas, el paciente tiene fiebre, hay pérdida de peso, caquexia, nerviosismo, anemia y prurito generalizado. También puede presentar lesiones periungueales en forma de una perionixis -- que puede persistir aún después de la desaparición de las lesiones cutáneas. Casi toda la piel puede estar afectada.

Signos y síntomas bucales. -- Pueden aparecer antes de las lesiones en la piel o presentarse más tarde en la enfermedad. En la membrana mucosa el cuadro característico es el de lesiones bulesas primarias y desarrollo indoloro. El paciente puede pasar inadvertida su existencia. El fondo de las bulas está representada por erosiones rojizas dolorosas. En la periferia de éstas zonas el epitelio es escaso. Después de romperse la bula, la lesión se vuelve dolorosa por infección secundaria. En los estadios tempranos de la enfermedad están circunscritas y son pocas. -- A medida que avanza la enfermedad las lesiones bucales se unen -- con ulceraciones más profundas, quedando relativamente poca mucosa normal. Estas lesiones se localizan en labios, mejillas, lengua, paladar y a veces en encías alveolares. Puede producirse la propagación hacia la faringe, laringe y traquea. Cuando existen lesiones múltiples bien desarrolladas la saliva contiene algo de sangre. Sobre los tejidos la saliva tienen un efecto irritante. -- El dolor es intenso y la masticación y deglución se dificultan.

Microscopicamente. -- Las ampollas del penfigo pueden ser patognomónicas, de localización intraepidérmica. Hay pérdida de la cohesión entre las células epidérmicas que causa acantólisis, ello origina acumulación de células epiteliales que flotan en el líquido

do de la ampolla. En el epitelio hay grietas suprabasales. La -  
capa basal queda unida al tejido conectivo, que se encuentra infla-  
mado.

Penfigo Vegetante.- Es menos grave que el penfigo vul-  
gar. Es de evolución más lenta. Las lesiones se localizan en --  
los pliegues axilares o inguinales. Clínicamente se inicia con -  
la formación de bulas que evolucionan rápidamente hacia masas ve-  
getantes, exulceradas y mal olientes. Es menos frecuente el ata-  
que a las mucosas y se mantiene mejor y por más tiempo el estado-  
general del paciente, aunque después el cuadro puede tomar el as-  
pecto del Penfigo Vulgar, ya que parece que el vegetante es una -  
forma localizada del penfigo vulgar.

Microscopicamente.- Solo en el estadio temprano de la enfer-  
medad se manifiesta la acantólisis, posteriormente ésta se reduce  
a grietas de la epidermis en donde se acumulan numerosos leucoci-  
tos polimorfonucleares, muchos de ellos eosinófilos, dando el as-  
pecto de abscesos intraepidérmicos, después hay acantosis y papilo-  
matosis intensa; también se hace abundante el infiltrado inflamato-  
rio dérmico. Cuando las membranas mucosas están afectadas, pueden  
mostrar vegetaciones, en especial, el borde bermellón de los labios.

Penfigo Foliáceo.- De los anteriores es menos grave. --  
Suele durar años, sin pasar nunca a las variantes más graves. En  
estos casos domina un estado eritrodermico ya exudativo o ya seco  
exfoliante del paciente. Las ampollas casi nunca se observan, -  
son pequeñas y frágiles. Toda la superficie se afecta y las lesio-  
nes bucales son raras.

Microscopicamente.- Son menos evidentes las vesículas y generalmente se localizan en las capas espinosas superiores. En -- las células de la capa granular existe acantolisis y de las por-- ciones superiores de la red de Malpighi.

Penfigo Eritematoso.- Es la forma menos grave de penfi go. De evolución más benigna y prolongada que el penfigo vulgar. Se caracteriza clínicamente por la aparición de bulas que rapida-- mente se transforman en lesiones eritematosas, cubiertas por cos-- tras y escamas húmedas o grasosas que eventualmente pueden conti-- nuar extendiéndose hasta producir una eritrodermia exfoliativa, - en este momento las bulas son raras o no se encuentran. Suelen - estar distribuidas en cuero cabelludo, centro de la cara y regio-- nes esternal y dorsal del tronco. En la cara presenta la distri-- bución en mariposa del lupus eritematoso. Las lesiones bucales - son raras y el estado general del paciente se conserva bien.

Microscopicamente.- En las lesiones iniciales hay acantoli-- sis muy superficial, localizada en la porción más elevada del es-- trato espinoso o en la capa granular misma. El cuadro histológi-- co es muy similar al del penfigo foliaceo.

Etiología.- Se ignora la etiología de los pénfigos, pero -- se han sugerido que los factores genéticos o inmunológicos pueden ser la causa.

Diagnostico.- El antecedente de bulas mucosas de desarrollo indoloro y que una vez perdido el epitelio protector hay dolor se debe pensar en penfigo vulgar. Otros datos generales como pérdi-- da de peso, nerviosismo y prurito. El diagnostico se puede esta--

blecer por exámenes histológicos de una bula inicialmente completa. En el pénfigo vulgar y en el vegetante la ampolla está situada sobre la membrana basal; en cambio en el foliaceo y en el seborreico, la ampolla es muy superficial casi subcornea.

Tratamiento.- Lo mejor es hospitalizar al paciente, ya que la enfermedad y los tratamientos que se utilizan suelen producir complicaciones. Los corticoesteroides son los medicamentos que se administran. Localmente se debe mantener una buena higiene bucal con soluciones bicarbonatadas para evitar que se desarrolle la Candida Albicans y nos impida aún más que el paciente pueda comer. En general el tratamiento no es curativo, sino supresor.

Pronóstico.- La evolución es crónica, y antes de los tratamientos actuales, la muerte era segura por infecciones intercurrentes, septicemia o desequilibrios hidroelectrolíticos, No hay curación espontánea.

## CAPITULO VIII

### ENFERMEDADES DE ORIGEN VIRAL

- 1.- GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA AGUDA
- 2.- HERPES ZOSTER
- 3.- MOLUSCO CONTAGIOSO
- 4.- VERRUGA VULGAR
- 5.- LINFOPATIA VENEREA
- 6.- HERPANGINA

### 1.-,Gingivoestomatitis herpética aguda

Es una infección de la cavidad oral. Es más frecuente en lactantes y niños, aunque puede aparecer en adolescentes y adultos.- Han adquirido inmunidad al virus herpes simplex la mayor parte de los adultos, como consecuencia de una infección durante la niñez, que es subclínica. Es frecuente tanto en hombres como en mujeres. La enfermedad es muy contagiosa.

Signos y Síntomas generales.- Esta enfermedad se caracteriza por un periodo prodromico de 24 horas o más, antes de que aparezcan las lesiones bucales, malestar, cefalea, adenopatía, trastornos digestivos y fiebre. Es frecuente la deshidratación y acidosis en lactantes y niños pequeños, en caso de temperaturas de 40° a 40.5° C; en las primeras etapas de la enfermedad aguda. Normalmente la fiebre disminuye cuando brotan las lesiones bucales. En los adultos las manifestaciones generales son menos intensas.

Signos y síntomas bucales.- La enfermedad bucal dura de 7 a 10 días en el niño y un poco menos en el adulto, cura sin secuelas. Aparecen vesículas y úlceras en la mucosa de la boca entre el segundo y tercer días. Hay linfadenitis bucal y el principal problema clínico puede ser la dificultad para ingerir alimentos,- por dolor y molestias; especialmente en lactantes y niños.

Se observan vesículas aisladas en las mucosas labiales interna y externa, en mejillas, piso de la boca, paladar, lengua, faringe y encías. Durante toda la enfermedad encontramos una gingivitis generalizada.

Las vesículas en 24 horas se rompen y forman úlceras crateriformes con bordes lisos y fondo amarillo grisáceo pseudomembranoso.

Lesiones vecinas se confunden hasta formar grandes zonas irregulares de ulceración. Los bordes de estas lesiones van progresando - y estan rodeados de una areola inflamatoria roja brillante. Son redondas u ovaladas las úlceras aisladas y muy dolorosas. Como en la saliva existe una alta concentración de virus, se pueden formar vesiculas en la piel vecina de los labios, aunque no suele pasar el límite cutaneomucoso la erupción aguda. El contacto de la saliva con las manos y la diseminación de la infección pueden ocasionar conjuntivitis y vulvovaginitis.

Evolución- Inicialmente se observa una gingivitis local limitada a las encias marginales y vecinas con hiperemia y edema. - En 1 a 2 días hay una reacción eritematosa generalizada en las mucosas de la boca y se forman vesiculas sobre los tejidos. Entre el 4º y 5º días aparecen muchas ulceras separadas o confluentes en las mucosas de labios, lengua y en paladar blando y duro. En 10 días a 2 semanas, todas las lesiones se curan y se forma epitelio desde los bordes y el fondo; no hay cicatriz.

Microscopicamente.- En las vesiculas el cuadro microscopico se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las celulas epiteliales. El citoplasma celular es claro y licuefacto, resalta en relieve la membrana y el nucleo de las celulas. Posteriormente el nucleo degenera, pierde su afinidad tinte y al final se desintegra. La fragmentación de células epiteliales degeneradas ocasionan la formación de vesiculas. La base de las vesiculas se compone de celulas epiteliales edematizadas - de las capas basal y estrellada. Está formada por capas de celulas estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y -- del estrato corneo, la superficie de las vesiculas. En ocasiones-

se observan cuerpos de inclusión, estos pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplasmicos degenerados de las células afectadas o una combinación de ambas.

Etiología.- Causada por el virus herpes simplex.

Diagnostico.- El diagnostico se basa en la evolución clínica, la aparición de lesiones en la boca, la falta de anticuerpos contra el virus del herpes simple en un principio y su aparición y aumento durante la convalecencia; la curación espontanea sin secuelas en la mayoría de los casos, aproximadamente en 2 semanas y la presencia de cuerpos de inclusión en biopsias de úlceras o vesículas iniciales.

Tratamiento.- Consiste en medidas de sostén. En lactantes y niños la alimentación debe ser rica en vitaminas y minerales. - La aplicación de anestésicos locales como el clorhidrato de diclomina al 5 % en forma de enjuague antes de las comidas (contribuye a la higiene bucal y al equilibrio de líquidos).

## 2.- HERPES ZOSTER

Es una enfermedad secundaria de piel y troncos nerviosos. - Puede presentarse como enfermedad cutanea, relacionado con el Sistema Nervioso y a veces como respuesta general. Se caracteriza - por un doble tipo de lesiones: tegumentarias y nerviosas. Encon-  
tramos inflamación del ganglio de la raíz posterior (sensitiva) - de un nervio raquideo o de un ganglio extrabulbar de un nervio -- craneal. Tiene como predisposición la baja de resistencia orgáni-  
ca, observandose más en convalecientes, en enfermos crónicos y an-  
cianos. En los pacientes de edad avanzada el herpes sigue un curso de mayor gravedad. Las lesiones pueden convertirse en gangre-  
nosas o hemorragico ampollares. Aparece también en el curso de -  
tratamientos arsenicales y de rayos X con traumas quirurgicos y -  
otros.

Signos y síntomas generales.- Las lesiones nerviosas se manifiestan subjetivamente por dolor terebrante, quemante, continuo o intermitente, generalmente unilateral y sensación de hormigueo, sobre las regiones que ocupa la erupción, en ocasiones el dolor -  
se extiende más y a veces existen diversas parestesias. El dolor prodromico y el hormigueo pueden durar de 4 a 5 días. La intensidad y duración del dolor están en relación directa con la edad --  
del paciente, por lo que en los ancianos persiste mucho después -  
de que las lesiones cutaneas han desaparecido. Generalmente apa-  
recen las primeras vesículas y se forman pústulas al cabo de 72 -  
horas. El dolor puede aumentar al hacer presión sobre los teji--  
dos. Las vesiculas están rodeadas por una base eritematosa con -  
formación temprana de pústulas. Estas se rompen y terminan desa-  
pareciendo. Las reacciones cutaneas tardan de 2 a 4 semanas en -

desaparecer. No es raro que exista infección bacteriana secundaria. En los casos de mayor severidad existe fiebre, anorexia y -astenia. Habitualmente el paciente no sufre recaídas, el zoster es una enfermedad de corta duración y limitada por sí misma.

Signos y síntomas bucales.- El herpes Zoster situado en las 2<sup>o</sup> y 3<sup>o</sup> ramas del V par craneal se manifiesta en piel y mucosa bucal. Las lesiones bucales tienen el mismo aspecto que las del -- herpes simplex.

Las lesiones intrabucales se localizan en la parte anterior de la lengua, paladar blando y la mucosa de la mejilla. La mayor parte del dolor es por irritación de los ganglios sensitivos. Si el herpes zoster ataca al trigémino puede quedar afectado el ganglio geniculado del facial. Apareciendo dolor en el oído, vértigos y a veces sangrado por el conducto auditivo externo con o sin parálisis facial. Pueden quedar afectadas las fibras del facial que inervan la lengua.

Microscopicamente.- Los cambios epiteliales están representados por el proceso degenerativo de sus células, debidas al edema intra e intercelular de las células basales, que se destruyen temporalmente y de las espinosas que pierden sus puentes, en el - corión hay infiltrado inflamatorio. Las células degeneradas muestran condensación de la cromatina que está rechazada juntamente - con el nucleolo contra la membrana y en su interior material de - inclusión en forma de corpusculos eosinofilos, que representan co lonias de virus.

Etiología.- Es un virus filtrante que se relaciona íntima- mente en su fisiología y morfología con el virus del herpes sim--

plex y la variceja.

Diagnostico.- Se basa en el interrogatorio y la localización especial de las vesículas (unilateral), siguiendo el trayecto de un nervio y el dolor concomitante de variada intensidad.

Tratamiento.- No existe tratamiento específico, es sólo sintomático local. Los analgésicos y sedantes se administran de acuerdo a la intensidad del dolor.

### 3.- MOLUSCO CONTAGIOSO

Es un tumor papuloso epitelial benigno. Afecta cualquier región del tronco y cuello; de la cara, particularmente párpados y conjuntiva; raras veces ataca las membranas mucosas. Son pápulas de 2 a 3mm; semiesféricas, tienen superficie lisa, presentan una depresión central o umbilicación característica, son numerosas, - no dolorosas, duras, de evolución crónica y autoinoculables. Son de color blanco perlado, de consistencia firme, bien limitadas, - se disponen en pequeños grupos con otras dispersas alrededor. Son de escaso número al principio, llegan a ser abundantes si no son tratadas. No desaparecen espontáneamente. Es muy contagiosa; su transmisión es de una persona a otra. El periodo de inoculaciones es de 14 y 50 días aproximadamente. Es común entre niños y jóvenes.

Signos y síntomas bucales.- Las lesiones bucales varían de tamaño y son de evolución lenta. Primero se presentan de forma globular con bases anchas, cuando se agrandan son aplanadas y umbilicadas. Pueden estar circunscritas o agrupadas. En la cavidad bucal se localizan en la superficie dorsal, pero se les ha observado en otras zonas especialmente los labios.

Microscopicamente.- Se caracteriza por la presencia de "cuerpos moluscos", que son células epiteliales en degeneración. A medida que alcanzan la superficie de la lesión las células estrelladas aumentan de tamaño y cerca de los núcleos se forman cuerpos de inclusión. Mas cerca de la superficie las células pierden sus núcleos, pero retienen los cuerpos de inclusión. En la superficie, los cuerpos de inclusión ya no se hallan presentes y las cé-

lulas aparecen como una masa homogénea.

Etiología.- Es de origen viral.

Diagnostico.- El aspecto de las neoformaciones con umbilicación central, que puede faltar en algunos elementos, pero que está presente en otros, es muy característico. En caso de duda se confirma el diagnóstico, mediante una pinza que provoque la salida de una sustancia blancogrisácea de aspecto granujiento.

Tratamiento.- Se hace la enucleación con una pinza o cucharilla y se aplica yodo al 5% para eliminar el molusco sin dejar cicatriz. Debe tenerse cuidado de extirpar todas las lesiones, - pues si quedan algunas se vuelven a reproducir.

#### 4.- VERRUGA VULGAR

Es una neoformación elevada bien circunscrita y papilomatosa, con superficie queratósica. Son más frecuentes en los niños. Se localizan frecuentemente en las extremidades superiores (superficie dorsal y palmar de manos y dedos, antebrazos. También pueden aparecer en la piel cabelluda y el rostro, (labios, párpados, mejillas), algunas veces en la mucosa bucal, (carrillos, lengua). - Son de color blanco grisáceo. Son únicas o múltiples, de diverso tamaño, aisladas, confluentes, duras, bien limitadas, de superficie irregular y áspera. De aparición silenciosa, indoloras y de evolución crónica. Son autoinoculables. No se malignizan. Si se les traumatiza pueden sangrar profusamente.

Microscópicamente.- Se aprecian hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis intensas, con engrosamiento del estrato granuloso. La capa basal de la epidermis está indeme. El caracter patognomónico más destacado del epitelio en estas lesiones, consiste en la presencia de células vacuoladas en la capa granulosa.

Etología.- Causada por virus.

Diagnóstico.- Las verrugas vulgares son de tan común observación que prácticamente su diagnóstico no puede pasar inadvertido.

Tratamiento.- Las verrugas se eliminan mediante electrodesecación o electrocauterio.

### 5.- LINFOPATIA VENEREA

La linfopatía venerea es una virosis que se transmite por con tacto sexual. La enfermedad se considera como una infección geni tal que ataca piel, genitales externos y zonas adyacentes, exten- diéndose después rápidamente a los ganglios linfáticos regionales. Puede presentar síntomas generales. En algunos casos la infección local se difunde se torna generalizada y aparecen lesiones en ce- rebro, meninges, pulmón, riñón, huesos y articulaciones.

Signos y síntomas generales.- El periodo de inoculación va- ría entre 3 días y varios meses. La enfermedad clínica se puede- dividir en varios periodos. El primero, hay invasión del virus,- que no se acompaña de síntomas, puede durar unos día este estado. En el 2o. periodo aparece la lesión genital o anorrectal en el si tío de introducción del virus. La lesión genital o anorrectal se localiza con frecuencia en glande y prepucio, labios mayores y me nores, paredes de la vagina o cuello uterino, pero en ocasiones - se presentan dentro de la utera o el ano, y consiste en una peque ña vesícula intraepidérmica o subepidérmica que se rompe pronto - convirtiéndose en úlcera inflamatoria poco profunda, transformando- se en una lesión crónica que se extiende con centro necrótico y - borde inflamado elevado. El borde es redondeado, rojo y suculen to, porque se acumula tejido de granulación. En la mayoría de -- los casos estas lesiones son ocultas o nunca se presentan, Una - o dos semanas después comienza el 3o. periodo, ocasionando fiebre ligera, escalofríos, malestar, tumefacción y aumento progresivo - de volumen de los ganglios regionales, unilateral o bilateralmen- te. La adenitis regional se caracteriza por tumefacción progresi va de los ganglios, convirtiéndose en masas voluminosas, doloro--

sas y tensas. Al principio los ganglios son discretos, pero al extenderse la reacción inflamatoria al tejido periganglionar, se fusionan en el bubón característico. En la etapa temprana de la enfermedad, los ganglios tienen aspecto rosado, hiperémico y succulento, pero al amadurar la reacción inflamatoria en los casos graves, la necrosis supurada los convierte en sacos fluctuantes. Los ganglios pueden abrirse a través de la piel y producir fístulas exudativas. En el hombre la adenopatía se localiza en la región inguinal, siendo bilateral, en la mujer la linfadenopatía puede atacar los ganglios inguinales o puede no hacerlo, según donde se encuentre la lesión primaria. Esta etapa puede durar varios días o muchas semanas. Mucho después se aprecia el 4o. periodo siendo pocos los pacientes que lo presentan; consiste en elefantiasis genital dependiente de obstrucción linfática o en estenosis fibrosa del recto por cicatrización inflamatoria. En el trayecto de los vasos linfáticos que drenan la zona enferma puede haber papulas satélites ulceradas. Debido a la cronicidad de la enfermedad la fibrosis que sobreviene puede causar cicatrices nodulares irregulares y grandes. La enfermedad puede curarse o hacerse crónica.

Microscopicamente.- El signo principal es una inflamación -- aguda y crónica no específica, acompañada de tejido de granulación exuberante. La superficie de la úlcera está bañada en exudado -- neutrofilo. La úlcera se caracteriza por infiltración de leucocitos monucleares acompañada de edema, proliferación fibroblástica, congestión vascular e hiperplasia de células endoteliales. En ocasiones ocurren granulomas en la base de las úlceras, similares a las que se presentan en ganglios linfáticos. Los ganglios en los periodos evolutivos de la enfermedad, consiste en hiperplasia retículo endotelial difusa bastante inespecífica y en infiltración

de leucocitos mononucleares. Sin embargo, los acumulos de macrofagos y las zonas de hiperplasia reticuloendotelial pronto se convierten en granulomas pequeños. El centro puede experimentar necrosis con formación de abscesos diminutos. Debido a la cronicidad de la infección, la proliferación fibroblástica intensa origina finalmente cicatrización notable de ganglios.

Signos y síntomas bucales.- Las lesiones bucales en la linfopatía venerea son raras. Cuando existen pueden localizarse en labios, cavidad bucal, esofago, laringe, siendo la lengua el foco más comun de lesiones bucales. Las lesiones consisten en pequeñas úlceras superficiales ligeramente dolorosas con bordes blancos en la punta de este organo. En casos cronicos se encuentran zonas de retracción cicatrizal con pequeñas areas de color rojo oscuro donde se pierde el epitelio superficial y aparecen papulas liquenoides opacas y grisaceas. Al mismo tiempo es común encontrar disfagia, enrojecimiento del paladar blando y pequeñas lesiones granulomatosas rojas acompañadas de linfadenopatía regional. Cuando la infección se realiza por la boca un síntoma destacado es la adenopatía cervical.

Etiología.- Debida a un virus filtrante del genero MIYAGAWA NELLA.

Diagnostico.- Con base a la historia clínica de los antecedentes que existen de lesiones anogenitales; la prueba de Frei positiva y biopsias se establece el diagnostico.

Tratamiento.- Se administra aureomicina por via general o sulfonamidas durante 10 a 14 días. Las lesiones locales desapare

cen por efecto de la terapeutica general, pero se necesita un tra  
tamiento sintomático para suprimir la infección secundaria.

## 6.- HERPANGINA

Es una enfermedad muy contagiosa, de curso breve, sin complicaciones, que suele curar espontáneamente. Se caracteriza por lesiones vesiculares o ulcerativas en la garganta, acompañadas de fiebre. Afecta principalmente a niños, pero a veces también a los adultos.

Signos y síntomas generales.- El periodo de incubación es de 2 a 9 días. El comienzo de la enfermedad es brusco, con síntomas agudos, acompañados de fiebre alta de 37.8° a 40.5° C, que puede durar de 3 a 6 días, con dolor de garganta, vómitos, cefaleas, dolor en las extremidades, conjuntivitis y disfagia. En algunos niños pequeños puede haber convulsiones. En ocasiones hay datos de irrtiación meníngea y síntomas de tipo poliomielitis.

Signos y síntomas bucales.- Las lesiones consisten en numerosas vesículas y papulas pequeñas, que se localizan en los pilares de los velos del paladar, uvula, amígdalas, faringe, paladar blando y base de la lengua. Las vesículas se rompen y se transforman en "ulceras" blanco grisáceas, rodeadas de eritema. Se puede encontrar gingivitis y estomatitis generalizada, a veces con adenopatía regional. Los síntomas locales y generales desaparecen en varios días

Etiología.- La infección es causada por el virus H del grupo coxsackie A, que se puede encontrar en heces y lavados de garganta y a veces es causada por los virus Echo.

Diagnostico.- Con los resultados de la exploración física y los estudios de laboratorio se establece el diagnostico.

Tratamiento.- Es de sostén y sintomático, ya que no existe tratamiento específico

CAPITULO IX

ENFERMEDADES FUNGICAS

- 1.- ACTINOMICOSIS
- 2.- HISTOPLASMOSIS
- 3.- BLASTOMICOSIS

## 1.- ACTINOMICOSIS

Es una enfermedad que afecta a muchas partes del cuerpo, pero con mayor frecuencia ataca la cavidad bucal. Es causada por los actinomicetos, microorganismos que forman parte de la flora bacteriana normal de la boca. Casi todos los casos de actinomicosis son del tipo cervicofacial y la mayoría se producen después de extracciones dentales. Se cree que la infección es sobre todo endógena. Una de las características de la actinomicosis es la falta de reacción tisular inmediata al ocurrir la infección.

Signos y síntomas generales.- Las variedades gastrointestinal y la torásica de actinomicosis producen síntomas relacionados con padecimientos infecciosos crónicos de éstos sistemas.

Signos y síntomas bucales.- La actinomicosis cervicofacial tiene las siguientes características clínicas: coloración rojo oscura de la piel, lesiones elevadas de color azul pizarra, nódulos múltiples, zonas duras, leñosas y netas, y fístulas múltiples. A veces la lengua es el sitio primario de la enfermedad, comienza con un nódulo profundo, indoloro en un principio, molesta poco. La lesión va creciendo lentamente y los tejidos que la cubren se reblandecen y se rompen emitiendo material purulento amarillento, en el cual se encuentran los "granulos de azufre" macroscópicos característicos. En general se requieren seis semanas o más para que se abra un absceso actinomicótico. Puede haber cicatrización transitoria, repitiéndose la serie de fenómenos y apareciendo una lesión más amplia. En lesiones grandes la disfagia es un síntoma importante. La invasión de los maxilares origina osteomielitis.

En la etapa inicial, las encías y los tejidos adyacentes ex-

perimentan tumefacción y se endurecen, pero la lesión no causa mucho dolor porque evoluciona insidiosamente. Con el tiempo se presenta tumefacción voluminosa, leñosa, de manera característica sobre el ángulo del maxilar inferior. La zona endurecida por último se ablanda y se torna fluctuante, al madurar la lesión y experimentar supuración central. La piel que rodea las fístulas tinte color púrpura. Las infecciones se caracterizan por cronicidad duradera y por invadir los tejidos adyacentes horandolos, así --- pues en la forma cervicofacial la inflamación suele extenderse a la piel, la atraviesa y se producen fístulas crónicas. Suelen coexistir periostitis y osteomielitis, con destrucción extensa de huesos. Las fístulas horadantes pueden abrirse paso en raquis, craneo., senos paranasales y huesos de la cara.

Etiología.- Es causada por actinomyces (A. bovis y A. israeli) se clasifican como un grupo intermedio entre los hongos y las bacterias. Considerandose hongos bacteriformes..

Microscopicamente.- La lesión en la etapa inicial consiste en edema difuso e infiltración de leucocitos, principalmente mononucleares, rodeados de proliferación fibrovascular importante que produce el cuadro granulomatoso. Con el tiempo se presenta un foco central de necrosis supurada. Los granos aparecen como cuerpos lobulados compuestos de ramificaciones delicadas y filamentos entrelazados.

Diagnostico.- Se requiere para comprobar el diagnostico, de estudios de laboratorio. El exámen directo y el estudio histológico muestran los "granos de azufre".

Tratamiento.- El drenaje quirurgico de las lesiones es eficaz, penicilina por via general, anfotericina B y otros antibioticos - (tetraciclinas, estreptomocina) y sulfas.

Pronóstico.- En la variedad cervico facial es bueno, ya que relativamente es de facil curación. Pero en las formas torasica- y abdominal no es tan bueno.

## 2.- HISTOPLASMOISIS

Es una enfermedad aguda, subaguda o crónica de evolución casi siempre benigna, raras veces diseminada y mortal. Se caracteriza por ataque difuso del sistema reticulo endotelial. Presenta manifestaciones generalizadas, así como lesiones cutaneas y bucales. La vía de entrada suele ser el aparato digestivo, ya que se observan lesiones anatomicas en la mucosa de la boca y faringe, - junto con úlceras en la porción inferior del tubo gastrointestinal. También el pulmón puede ser la vía de entrada y en este caso la - enfermedad adopta una forma neumonica primaria. La histoplasmo--sis se observa sobre todo en personas que trabajan en minas.

Signos y síntomas bucales.- La histoplasmosis caracteristica bién definida suele tener un comienzo insidioso con fiebre, -- pérdida de peso, hay calambres abdominales, diarrea y melena, esto posiblemente manifiesta la aparición de lesiones en la mucosa del estómago o intestino delgado. Los ganglios linfáticos perifericos aumentan de volumen y los pacientes presentan anemia y leucopenia en el curso de la enfermedad. Pueden agravarse los síntomas intestinales y acompañarse de hemorragia intestinal profusa, - tal vez por lesiones ulceradas muy avanzadas. La esplenomegalia y hepatomegalia manifiestan el ataque reticulo endotelial. Las - lesiones cutaneas pueden ser múltiformes e incluir pápulas, ulceraciones, lesiones purpúricas, erupciones impetiginosas y dermatosis escamada generalizada.

Signos y síntomas bucales.- Las lesiones bucales pueden aparecer mucho tiempo después de las primeras manifestaciones pulmonares. La lengua es el sitio más común de las lesiones, pero pue

den aparecer en cualquier parte de la cavidad bucal. Se forman - úlceras y lesiones nodulares. También se presentan como masas ve rrugosas o granulares. Junto con las úlceras puede haber areas - maculares purpúricas.

Microscopicamente.- El infiltrado en todos los sitios con-- siste en acumulación de macrofagos y en hipertrofia marcada de - las células reticulo endoteliales. Si el nódulo es voluminoso -- puede haber necrosis central y células gigantes multinucleadas. - El cuadro es muy semejante con el de la tuberculosis. Alrededor- de las areas de necrosis hay hiperplasia epitelial y fibrosis y - con frecuencia se encuentran las células de Langhans característi cas.

Etiología.- Ocasionada por el histoplasma capsulatu

Diagnostico.- Se sospecha por los antecedentes y el estudio radiológico de campos pulmonares, pero se confirma con el estudio microscopico. (prueba cutanea con histoplasmina)

Tratamiento.- Normalmente cura con tratamiento higienico y - dietetico. En casos graves se administra anfotericina B.

### 3.- BLASTOMICOSIS

Es una enfermedad crónica; poco frecuente. Puede afectar - cualquier órgano; en especial los pulmones, la piel y a veces la mucosa bucal.

Signos y síntomas generales.- La blastomicosis pulmonar suele depender de la inhalación del hongo y se manifiesta por abscesos miliares esparcidos en los pulmones. También puede haber -- reacción granulomatosa. Los pacientes presentan reacción general muy intensa, con fiebre, sudación nocturna, malestar, debilidad, - pérdida de peso y a menudo esputo purulento hemoptoico.

En la blastomicosis cutanea aparecen las lesiones primarias- en las partes descubiertas, como manos, cara, pies, muñecas y tobillos. La lesión se inicia como una papula pequeña y en el curso de semanas, meses, incluso años, se convierte en papula plana, -- irregular y mas grande, presentandose bordes elevados de color rojo a violaceo, con muchos abscesos microscopicos y una ~~zo~~na depri- mida central de cicatrización antigua. En el curso de meses o a- ños, la lesión puede extenderse lentamente, a veces origina lesiones extensas semejantes a mapas, con borde serpiginoso neto. Po- siblemente por autoinoculación pueden presentarse lesiones satelites, en areas alejadas.

Los síntomas clínicos son parecidos a los de la actinomico-- sis, pero con menos supuración e hiperplasia epitelial en los bordes de las lesiones.

Signos y síntomas bucales.- En la cavidad bucal se puedé encontrar las variedades tanto cutanea, como general de la blastomicosis. Las lesiones bucales consisten en zonas ulceradas eritema

tosas de aspecto granuloso. En ocasiones se observan pequeñas - "manchas rojizas" o amarillentas. El paladar y la lengua están - afectados a menudo. Es común, encontrar una lenfadenopatía regio- nla. ulcerandose la piel de recubrimiento.

Etiología.- El hongo tipo levadura; Blastomyces.

Microscopicamente.- Se caracteriza por abscesos microscopicos intradermicos, muchos de los cuales se extienden hacia la epider- mis. En los tejidos adyacentes hay reacción inflamatoria intensa, de caracter agudo y crónico. Uno de los datos más notables es la hiperplasia pseudoepiteliomatosa de la epidermis. El epitelio es- tá engrosado. El tamaño y forma de las células epiteliales varían algo. Sin embargo, no hay anaplasia verdadera, ni crecimiento de sordenado, lo cual diferencia esta proliferación inflamatoria de- una neoplasia verdadera. La superficie del epitelio suele estar- cubierta de una costra seca de sangre, exudado y suero. A veces- las areas de supuración albergan pequeños focos granulomatosos -- que poseen células gigantes. El hongo etiologico puede descubrir- se en éstas celulas gigantes y en los macrogagos del foco inflama- totio.

Diagnóstico.- Se establece por medio del aspecto clínico de- las lesiones, biopsias y cultivo del microorganismo causal.

Tratamiento.- Anfotericina B, es buena terapeutica local.

Pronostico.- La enfermedad es grave, especialmente cuando se localiza en los pulmones.

## CAPITULO X

### ERUPCION MEDICAMENTOSA

- 1.- LESIONES POR SUBSTANCIA QUIMICAS INORGANICAS
- 2.- NO METALES Y SUS COMPUESTOS
- 3.- ANTIBIOTICOS
- 4.- ANESTESICOS LOCALES
- 5.- ANALGESICOS, SEDANTES, ANFETAMINAS Y TRANQUILIZANTES
- 6.- SULFONAMIDAS

## 1.- LESIONES POR SUSTANCIAS QUIMICAS INORGANICAS

Plata y oro.- La plata puede producir una coloración difusa o moteada gris pizarro en la piel (argiria). Pigmentaciones similares se observan en la mucosa de las encias, lengua y mejillas.- Es más común observarlos por la ingestión de medicamentos o por el uso de pomadas que contengan plata. El empleo del oro para el tratamiento de la artritis, origina un gusto metálico, lengua dolorosa y estomatitis.

Mercurio.- Ocasiona intoxicación cuando se inhalan los vapores que despiden. La intoxicación aguda por mercurio, se observa como una gingivitis alrededor de los dientes cariados y fragmentos de raíces. Las encias se vuelven laxas, enrojecidas y sangran con facilidad, acompañadas de un exceso de salivación. Al poco tiempo hay una estomatitis generalizada. La mucosa bucal se enrojece y edematiza. El epitelio gingival cae formando úlceras.

Las intoxicaciones mercuriales subagudas y crónicas producen una gingivitis, que con el tiempo puede desencadenar un proceso periodontal grave, perdiéndose piezas dentarias, incluso hay osteomielitis.

Cromo.- El ácido crómico y los cromatos tienen efecto caustico sobre la mucosa y provocan úlceras en sacabocados que cicatrizan con dificultad.

Talio.- Se ha visto una coloración rojo púrpura, así como, aumento en el tamaño de las encias.

Cobre.- Se observa una coloración verdosa de las encias y lengua.

Cinc.- Es probable que la estomatitis y la coloración blanco azulado de los bordes de las encias, debidas al cinc, sean produ-

cidas por la exposición al plomo.

## 2.- NO METALES Y SUS COMPUESTOS

Azufre.- La exposición frecuente de disulfuro de carbono, - ocasiona gingivitis marginal con mal gusto de boca. El contacto continuo con el sulfuro de hidrogeno puede provocar una estomatitis catarral y los vapores del dióxido de azufre y ácidos sulfuros y sulfurico son muy irritantes para la mucosa oral.

Halogenos.- Irrita todas las mucosas, provoca cauterización y hemorragias. Los vapores de bromuros y yoduros pueden originar una coloración amarillenta de las encías.

Amonio.- Los vapores industriales de amoniaco causan estomatitis.

## 3.- ANTIBIOTICOS

Los efectos colaterales comprenden reacciones leves o graves, de tipo estomatitis medicamentosa y estomatitis veneta. Las reacciones menores a la terapeutica con antibioticos son, urticaria, edema angioneurotico, estomatitis, dermatitis y trastornos intestinales, como diarrea y flatulencia.

Los principales peligros de los antibioticos son las reacciones anafilacticas agudas que se observan principalmente con la penicilina.

En ocasiones, la administración de estreptomycin se acompaña de lesiones neurologicas degenerativas. También se vió neutropenias malignas después de utilizar cloromicetina.

La penicilina es el antibiotico menos tóxico, pero el que -

produce mas reacciones alergicas. Las reacciones anafilacticas se observan después de la administración intramuscular de penicilina con procaina. Un efecto colateral frecuente es una urticaria variable, en la piel del cuerpo. Son comunes el edema angioneurotico y la urticaria de la cara. En pacientes hipersensibles a la penicilina, puede haber otros efectos colaterales como, la queilitis y estomatitis difusa. Los tejidos son de color rojo intenso, apareciendo gran número de pequeñas erosiones dolorosas, hasta verdaderas úlceras. Puede haber dolor lingual con exfoliación de las papilas filiformes.

Las reacciones alergicas leves se pueden tratar con cualquier antihistaminico, después de suspender la antibioticoterapia. En las lesiones graves se utiliza adrenalina. Si se obtiene antecedentes positivos de hipersensibilidad del paciente con penicilina, se administrará otro antibiotico.

Los antibioticos del grupo de la tetraciclina, rara vez producen reacciones alergicas. El efecto secundario más importante en caso de usar tetraciclinas, es que suprime la flora bacteriana normal del tubo digestivo, así como la irritación del tubo, incluyendo el recto. Otro efecto colateral con este tipo de antibioticos es que pueden aparecer infecciones secundarias por moniliasis. Estas infecciones no siempre se limitan a la cavidad bucal. El empleo de estos antibioticos puede ocasionar cambios inflamatorios de la mucosa oral. La administración tópica o parenteral puede ir seguida, a veces, de queilitis, o de una estomatitis difusa -- con glositis.

La estreptomycinina puede acompañarse de erupción medicamentosa o dermatitis. Otra reacción es la parestesia circumbucal. La administración prolongada puede ocasionar degeneración del nervio auditivo. También puede haber, estomatitis erosiva. Se han ob--

servado edema de labios y úlceras superficiales de la mucosa labial y lengua. Estos síntomas pueden aparecer después de suspendida la terapéutica.

Después de la administración del cloranfenicol se han observado reacciones graves e incluso mortales, como púrpura trombocitopenia, neutropenia maligna, agranulocitopenia y anemia aplástica. También se ha visto estomatitis difusa, faringitis y glositis.

La eritromicina se utiliza en pacientes hipersensibles a la penicilina. Con éste antibiotico pueden presentarse reacciones dermatológicas menores y cierta distensión intestinal.

Los antibioticos de uso tópico como la neomicina, polimixina, bacitracina y tirotricina, hasta la fecha no se conocen reacciones de la mucosa bucal.

No se debe aplicar localmente penicilina o tetraciclinas, en el tratamiento de infecciones, porque puede aparecer hipersensibilidad, con efectos colaterales.

#### 4.- ANESTESICOS LOCALES

Se ve dermatitis eccematosa debida principalmente a contacto tópico, entre los dentistas y otras personas que usan los ungüentos anestésicos locales. Los signos y síntomas de una reacción de este tipo varian considerablemente en clase, grado y duración. El eritema y la comezón pueden progresar hasta inflamación con hinchazón, vesiculación, exudado e incomodidad. Este fenomeno de sensibilización es específico de grupo y comprende los derivados del ácido p-aminobenzoico, (procaina, benzocaina, tetracaina, butacaina, etc.), que frecuentemente muestran reacciones de sensibilidad cruzada. Las reacciones más graves de la procaina son tem-

blores musculares, convulsiones tónicas y clónicas, gran excitación, pulso rápido, pérdida del equilibrio, desmayo, vómitos y de lirio. Puede aumentar la frecuencia cardíaca y la respiración es rápida y superficial. Estos síntomas indican alteración del Sistema nervioso central., en este caso está indicada la inyección intravenosa de pentobarbital. También se recurre a la respiración artificial y oxigenoterapia.

Se pueden presentar los síntomas alérgicos segundos después de la administración del fármaco. Las primeras manifestaciones pueden ser prurito o estornudos y en ocasiones colapso circulatorio. Cuanto más rápido se administre 0.5 ml. de adrenalina al 1% por vía subcutánea mayor será la probabilidad de recuperación.

En la actualidad los accidentes por procaina, son menos frecuentes, ya que han aparecido en el mercado otros anestésicos locales, con reacciones colaterales y manifestaciones alérgicas menores. A veces hay edema de laringe y trastornos respiratorios. Posteriormente puede haber edema generalizado. Este hinchamiento no se acompaña de calor al tacto. El hinchamiento que se relaciona con la alergia a la procaina no es de peligro; en general desaparece espontáneamente en 24 o 48 horas.

Los anestésicos locales que contienen amidas, como, lidocaina, clorhidrato de mepivacaina y fenacina, las reacciones alérgicas son más raras. Las reacciones alérgicas pueden consistir en urticaria generalizada. A diferencia de la procaina la lidocaina parece deprimir el sistema nervioso central, en lugar de estimularlo. Se ha encontrado que la lidocaina es bien tolerada por pacientes que son sensibles a los derivados antes mencionados. No obstante, en pacientes que han tenido alergias evidentes, o una epidermis hiperactiva, la lidocaina podría posiblemente causar una exacerbación de la condición clínica.

## 5.- ANALGESICOS, SEDANTES, ANFETAMINAS Y TRANQUILIZANTES

Los derivados de los barbituricos como nembutal, fenobarbital y barbital sódico, pueden producir lesiones bucales.

Una de las formas más frecuentes de reacciones cutaneas por sensibilización a medicamentos es la erupción eritematosa inespecifica papulosa o papuloscamosa. Puede ser local o general. En el primer caso, tiende a recidivar en el mismo sitio cada vez que se administra el farmaco, con un cuadro clíncico llamado "erupción medicamentosa fija". La fenolftaleina es el agente etiologico -- principal de esta forma de erupción, la lengua es el foco más común de erupciones por este farmaco y estas pueden ser ampollas, vesiculas, erosiones o úlceras profundas.

Se pueden encontrar reacciones alergicas debidas al meprobamato y consisten en erupción cutanea maculopapulosa y erimatoso - difusa. Una reacción que puede ser más grave, es la púrpura no - trombocitopenica. También se han observado erupciones intrabucales de la variedad medicamentosa fija por meprobamato.

Los pacientes que toman constantemente anfetaminas están inquietos, hablan de prisa, son euforicos, rechinan los dientes y frotan la lengua contra la cara interna del labio inferior. Hay sequedad de boca y las pupilas suelen estar dilatadas. Además se encuentra arritmias cardiacas, cefaleas, nauseas y falta de sueño.

Muchos farmacos antidepressores son inhibidores de la MAO. -- También otros medicamentos como los que se utilizan para combatir la obesidad, la hipertensión. Si administra un medicamento a base de aminos a un paciente que recibe un fármaco de tipo MAO puede haber un efecto medicamentoso potenciado muy grave.

Se han encontrado reacciones tóxicas por administración de aspirina. Los trastornos mas frecuentes son, urticaria y edema -

angioneurotico, pero puede producir una reacción edematosa intensa. La aspirina produce también una hipoprotrombinemia momentánea, que aparece de 1 a 2 días después de la ingestión del medicamento y - puede durar de 5 a 7 días.

La mayor parte de los medicamentos que originan erupción por sensibilización general, no producen un cuadro clínico característico y el diagnóstico sólo puede hacerse por la combinación del - cuadro clínico con la historia y a veces con el auxilio de la biopsia. Debe recordarse que muchos fármacos originan tipos diferentes de reacción.

Tratamiento.- El tratamiento de estomatitis medicamentosa -- consiste en suspender el fármaco. Se puede administrar antihistaminicos. Estos medicamentos producen muchas veces efectos colaterales como somnolencia, vértigos, insomnio o nerviosidad. Las lesiones dolorosas se pueden tratar con trociscos anestésicos o antimicrobianos locales.

#### 6.- SULFONAMIDAS

Se utilizan como agentes quimioterápicos en pacientes sensibles a los antibióticos. Las sulfonamidas tienen muchos efectos tóxicos; son insolubles y tienden a precipitarse en los riñones.

Los efectos negativos de las sulfonamidas son muchos y diversos. Como se mencionó los riñones pueden ser los órganos más afectados. Esto puede deberse a la relación entre solubilidad y concentración plasmática de la sulfonamida específica con cristalluria o a nefrosis tóxica y reacciones de hipersensibilidad.

La nefrosis tóxica y las reacciones de hipersensibilidad, requieren reconocimiento temprano de signos y síntomas y suspensión

inmediata del medicamento. Otro sistema orgánico que también se ve afectado es el sistema hematopoyético.

La intoxicación aguda rara vez se observa en individuos que reciben sulfonamidas por primera vez, sin embargo, si previamente se han administrado sulfonamidas, las manifestaciones tóxicas pueden presentarse dentro de las primeras 24 a 48 horas de instituida la terapéutica. Las manifestaciones de toxicidad se dividen en dos grupos: 1) alergias o idiosincrasias, 2) toxicidad renal.

Las manifestaciones de hipersensibilidad se encuentran por lo general después de haber administrado la droga por varios días o varias semanas.

Las dermatitis que se presentan a causa de las sulfonamidas son lesiones de tipo morbiliforme, tipo eritema poliformo y nudo-so; eritema pigmentado fijo, urticaria, eritrodermia y fotosensibilidad.

## BIBLIOGRAFIA

1) Anatomía Topográfica.

L. Testut. O Jacob

Octáva Edición

Editorial Salvat.

2) Lecciones de Dermatología

Dr. Amado Saul

Sexta Edición

Editorial Francisco Mendez Cervantes

3) Dermatología

Dr. Ernesto Escalona Perez

Cuarta Edición

Editorial Impresiones Modernas

4) Tratado de Histología

Dr. Arthur W. Ham

Quinta Edición

Editorial Interamericana, S.A.

5) Principios de Patología

Dr. Ruy Pérez Tamayo

Segunda Edición

Editorial La Prensa, Medicina Mexicana

## 6) Tratado de Patología

Dr. Stanley L. Robbins

Tercera Edición

Editorial Interamericana, S.A.

## 7) Patología Oral

Dr. Kurt H. Thoma

Dr. Robert J. Gorlin

Dr. Henry M. Goldman

Segunda Edición

Editorial Salvat

## 8) Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento

Dr. Lester W. Burket

Sexta Edición

Editorial Interamericana, S.A.

## 9) Periodontología Clínica

Dr. Irving Glickman

Cuarta Edición

Editorial Interamericana, S.A.

## INDICE

Capítulo I.- Anatomía Oral: Generalidades

Capítulo II.-Histología Oral: Generalidades

Capítulo III.-Historia Clínica

Capítulo IV.-Afecciones Eritematosas:

1.- Eritema Multiforme

2.- Lupus Eritematoso

Capítulo V.- Afecciones hipertróficas y atróficas de la piel:

1.- Escleroderma

2.- Dermatomiositis

Capítulo VI.- Dermatosis de causa no específica:

1.- Epidermolisis Bulosa Distrófica

Capítulo VII.-Afecciones de la piel y tejido subcutáneo:

1.- Liquen Plano

2.- Penfigo

Capítulo VIII.-Enfermedades de origen viral:

1.- Gingivoestomatitis herpética aguda

2.- Herpes Zoster

3.- Molusco Contagioso

4.- Verruga Vulgar

5.- Linfopatía Venerea

6.- Herpangina

Capítulo IX.-Enfermedades fúngicas:

1.- Actinomicosis

2.- Histoplasmosis

3.- Blastomicosis

**Capítulo X.- Erupción Medicamentosa:**

- 1.- Lesiones por sustancias químicas inorgánicas
- 2.- No metales y sus compuestos
- 3.- Antibióticos
- 4.- Anestésicos locales
- 5.- Analgésicos, sedantes, anfetaminas y tranquilizantes.
- 6.- Sulfonamidas.

**Bibliografía:**