



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

ENFERMEDADES BUCALES
ULCERATIVAS.

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :

Rosa Maribel Ibarra Velarde



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.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

ENFERMEDADES BUCALES
ULCERATIVAS.

Rosa Maribel Ibarra Velarde

A MIS PADRES:

SR. OSCAR IBARRA MENDIVIL
SRA. EULALIA VELARDE DE IBARRA

CON ETERNO AMOR, ORGULLO Y GRATITUD.

CON CARINO A MIS HERMANOS:

LILIA

HEBERTO

OSCAR

ALFIEDO

HERNAN

FERNANDO

OSVALDO FROYLAN

AL DR. VICTOR MANUEL DIAZ MICHEL
EN AGRADECIMIENTO POR SU ASESORIA
EN ESTE TRABAJO.

CONTENIDO

INTRODUCCION

Diagnóstico oral

Inflamación

Úlcera traumática

Gingivitis Necrosante Ulcerosa

Úlcera Sifilítica

Úlcera Tuberculosa

Neoplasias Malignas (Carácter ulcerativo)

Estomatitis ulcerativa recidivante

Estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante

Síndrome de Stevens-Johnson

Síndrome de Behcet

Eritema Polimorfo

Pénfigo y lesiones penfigoides

Enfermedades víricas de la boca.

Herpe simple

Herpe zoster

Herpe secundario recidivante

Herpangina

Mononucleosis infecciosa

Gingivostomatitis herpética aguda

Conclusiones

Bibliografía

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

Al iniciar esta tesis he tomado en cuenta a los muchos alumnos que antes de mí han expuesto el mismo tema, del cual innegablemente habrán mencionado lo más importante, sin embargo mi intención es aportar algo más con apego a una varia da bibliografía.

Me he esmerado en recavar las ideas más coincidentes-extraídas de algunos libros y folletos a los que auné mis conceptos, siempre tendientes a explicar clara y concretamente cada aspecto del problema que expongo.

DIAGNOSTICO ORAL.

El reconocimiento de una enfermedad dental ya sea - de origen local o general se hace mediante observación o - inspección, interrogatorio, exploración física e interpretación.

Con la obtención de estos datos que pueden incluir - estudios radiográficos y de laboratorio, se determina el - proceso patológico fundamental precisando luego la entidad patológica específica.

Por lo general las enfermedades bucales son de diag - nóstico fácil debido a sus rasgos típicos; sin embargo, al - gunas requieren un estudio más metódico y general.

Métodos de diagnóstico.

Se han usado varios métodos y técnicas para estable - cer un diagnóstico seguro.

Diagnóstico clínico.

Es uno de los métodos más comunes y sencillos. En - este método, la identificación de una enfermedad se basa - solo en la observación y valoración de los signos y sínto - mas clínicos de la entidad patológica sin acudir a datos - de otro origen.

Diagnóstico radiológico.

El diagnóstico radiográfico difiere del diagnós - tico clínico en que los caracteres y los criterios diagnós -

ticos se obtienen de radiografías y no de fuentes clínicas; pero así como en el diagnóstico clínico, el radiográfico - debe limitarse a la identificación de enfermedades cuyas - características y aspectos radiográficos sean específicos y patognomónicos.

Diagnóstico a través de datos anamnésicos.

La valoración de la historia personal como la edad, sexo, ocupación del enfermo así como los datos obtenidos - por métodos clínicos rontgenológicos o ambos, pueden ser - nos útil para el diagnóstico. En algún caso se establece - el diagnóstico por medio de la valoración de la historia - familiar; ejemplo, la amelogenesis imperfecta, la odonto - génesis imperfecta y otras enfermedades genéticas son más - fácilmente identificables cuando se han obtenido datos fa - miliares positivos.

Diagnóstico de laboratorio.

En muchos casos es necesario para establecer un - diagnóstico seguro, además de datos clínicos, radiológi - - cos o anamnésicos, la ayuda que nos proporcionan las prue - bas de laboratorio ej. el resultado de un cultivo micro - biológico, el resultado de la biopsia de una muestra de te - jido, un valor elevado de la glucemia etc. pueden darnos - la información más importante para establecer un diagnósti - co.

Diagnóstico quirúrgico.

El diagnóstico de la enfermedad puede establecerse - mediante otro método; la exploración quirúrgica.

Cuando tenemos el caso de un quiste óseo "ideopático" y sus características clínicas y radiológicas pueden sugerir el diagnóstico, podremos identificarlo definitivamente mediante la exploración quirúrgica por el hallazgo de una cavidad ósea vacía de tejido quístico.

Diagnóstico diferencial.

Es el método que por si mismo proporciona el mayor grado de seguridad.

Para llevar a cabo este método con éxito, importantanto los conocimientos como la habilidad. Una familiarización con la forma en que el proceso patológico afecta a la boca y a los maxilares, estar enterado de las técnicas de laboratorio necesarias, así como de la importancia de los resultados alterados y principalmente, la destreza necesaria en la preparación de las partes diagnósticas del caso.

Exploración de la boca.

La exploración de la boca debe ir precedida de una apreciación del aspecto físico del enfermo como estatura, color de piel, peso aproximado, anomalías visibles, el habla, signos de nerviosismo, ansiedad y depresión, etc.

Esto se hace con el fin de encontrar lesiones que puedan o no estar relacionadas con la enfermedad oral.

Siempre debe efectuarse una exploración de las glándulas salivales y ganglios linfáticos así como los movimientos funcionales de la mandíbula y articulación tempo--

romandibular en busca de movimientos anormales, presencia de tumefacciones, signos de "golpeo", hipertrofia y dolor en la región de las articulaciones.

La exploración de la boca debe realizarse de forma ordenada y total. Debe llevarse a cabo en el siguiente orden.

Labios: Inspección y palpación, anotando la forma, contorno color y configuración, y la presencia o no de lesiones tanto con la boca cerrada como abierta.

Mucosa labial: Inspección (anotando color y cualquier irregularidad); la palpación determinará la configuración y la presencia de orificios de conductos anómalos, adhesiones al frenillo o lesiones.

Mucosa bucal: La inspección y palpación para determinar el contorno, configuración, color, orificios de las glándulas parótidas y la presencia o ausencia de lesiones en la mucosa bucal.

Pliques mucolabiales : exploración de los pliegues mucosales superior e inferior. -

Paladar : Inspección y palpación del paladar duro y del blando, de la úvula y de los tejidos faríngeos anteriores, anotando su color, configuración, contorno, orificios y la presencia de anomalías o lesiones.

Orofaringe: Inspección en busca de señales de lesiones en la región tonsilar y en la garganta, susceptibles de ser enviadas al cirujano de cabeza y cuello o al inter-

nista.

Lengua: Inspección, palpación para determinar el color, o ambas, configuración, consistencia, movimientos funcionales, tamaño, presencia o no de papilas, tejido linfoide y lesiones.

Suelo de la boca: palpación de suelo de la boca, base de la lengua y superficie ventral de la lengua.

Encías: Determinación del color, forma y configuración de las encías; buscando anomalías y lesiones, como inflamaciones hipertrofiadas, retracciones y ulceraciones.

Dientes: Exploración completa (R.X.)

Cierre: Análisis del cierre de la boca tanto en reposo como en posiciones funcionales.

Deben anotarse todas las lesiones encontradas clínica o radiológicamente.

INFLAMACION

La inflamación es un proceso banal de la cavidad bucal en la que pueden observarse generalmente dos o tres síntomas fundamentales de Celso (calor, rubor, dolor y tumor).

El carácter básico de la respuesta inflamatoria inmediata casi siempre es el mismo, sea cual sea el sitio o el carácter del agente perjudicial. Se acostumbra pensar en las bacterias y otras formas vivientes, de la índole de calor, frío, energía radiante, lesiones eléctricas o químicas y traumatismos mecánicos sencillos también pueden actuar como influencias destructoras y suscitar reacciones inflamatorias.

El ataque inflamatorio de un órgano o de un tejido se designa por el sufijo "itis" como amigdalitis, hepatitis, etc.

La inflamación aguda puede suscitar manifestaciones localizadas al sitio de lesión o acompañarse de cambios sistémicos o generales. En ocasiones la inflamación aguda se presenta solo como eritema inflamatorio; en otros casos de inflamación aguda, sub-aguda o crónica, aparece la inflamación como un tumor inflamatorio o tumefacción.

Antes de considerar las causas que pueden provocar la lesión elemental (inflamación), haremos un resumen histopatológico para explicar los variables aspectos objetivos.

La inflamación aguda comienza en el corion con un -

fenómeno vascular de vasodilatación de congestión activa - que se revela clínicamente por un eritema activo y a veces notable aumento de la temperatura local.

Poco después se produce una diapedesis leucocitaria y una exudación plasmática que agrega al eritema activo la infiltración semiológica (tumor) y en ocasiones el dolor - por fenómenos mecánicos de compresión. Los leucocitos por su función fagocitaria (microfagos) tratan de englobar a los elementos extraños que hubiere, así como a las células destruidas, pero sufren a su vez fenómenos de tipo degenerativo, también participan en la fagocitosis los elementos reticulohistiocitarios fijos denominados macrófagos. En ciertas ocasiones existe una restitución o reintegración - total de los tejidos, en otras, la degeneración de los elementos fagocitarios es intensa y se produce pus visible en forma de absceso. (colección purulenta o circunscrita o deflemón (colección purulenta difusa).

El calor y el rubor locales resultan de la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco lesionado.

La tumefacción o tumor es producido principalmente por el escape de líquido que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculariales, dos fenómenos llamados trasudación y exudación.

El origen del dolor es algo más vago, pero se ha atribuido a compresión del líquido extravascular sobre las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa directa por mediadores químicos, o a ambos factores. La bradicina, - uno de éstos mediadores, en la actualidad se sospecha como

causa mayor del dolor.

Las manifestaciones locales de inflamación aguda - destacan patentemente los tres componentes principales de la respuesta inflamatoria a saber:

- a).- Modificaciones hemodinámicas
- b).- Cambios de la permeabilidad
- c).- Fenómenos en que participan leucocitos

Cambios hemodinámicos.

La mayor parte de los signos locales básicos de la inflamación provienen de modificaciones en el lecho de la microcirculación en el foco lesionado. Las alteraciones - hemodinámicas forman una cadena integrada de acontecimientos activados por mediadores químicos, pero quizá pasajeramente iniciados por mecanismos neurógenos.

Estos fenómenos vasculares se manifiestan en el siguiente orden :

1.- Dilatación arteriolar, a veces precedida de vaso constricción pasajera.

2.- Aumento de la rapidez del flujo sanguíneo por arteriolas.

3.- Abertura de nuevos lechos capilares y venulares en la región.

4.- Congestión de la circulación venosa de salida.

5.- Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura, con paso de líquido inflamatorio hacia los tejidos - extravasculares.

6.- Concentración o aglomeración de hematíes en capilares y vénulas.

7.- Retardo o estasis del riego sanguíneo en estos pequeños vasos, a veces hasta estancamiento completo.

8.- Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (marginación).

9.- Una sucesión de fenómenos leucocitarios ulteriores.

Muchos de éstos cambios comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez variable, según la gravedad de la lesión. Después de la lesión hay constricción arteriolar pasajera probablemente neurógena o adrenérgica, que suele durar segundos a unos minutos. En realidad, si la lesión se desarrolla lentamente, como en el caso de una quemadura solar, quizá nunca ocurre vasoconstricción. Sea como sea, en todos los casos pronto ocurre dilatación de arteriolas concomitantes con aumento del riego sanguíneo por capilares y vénulas. Las vénulas son los factores principales en las etapas tempranas del drama de la inflamación aguda. Los capilares tienen papel más importante en fase ulteriores de lesiones más graves.

Cambios de la permeabilidad.

El escape de líquido como consecuencia de cambios -

de la permeabilidad de la microvasculatura, con la tumefacción tisular (edema) resultante, es carácter principal de todas las reacciones inflamatorias agudas importantes.

El líquido es trasudado o ultrafiltrado del plasma, pero los cambios de permeabilidad en las vénulas y los capilares pronto permiten el escape de proteínas plasmáticas leucocitos y a veces eritrocitos. Este exudado rico en proteínas y que posee células aparece en todas las reacciones inflamatorias, excepto las más triviales.

Fenómenos leucocitarios.

La conglomeración de leucocitos, principalmente neutrófilos y macrófagos en sitios de inflamación bien pudiera ser el carácter defensivo primario de la respuesta inflamatoria. Así pues, los leucocitos son la tercera parte (además de los cambios hemodinámicos y de permeabilidad) del trípede sobre el cual descansan los fenómenos inflamatorios.

En realidad, la acumulación de los leucocitos migratorios en el sitio de daño es un dato morfológico mayor característico de la inflamación. La mayor parte de los agentes, de la índole de estafilococos, estreptococos, colibacilos y daño térmico y químico desencadenan respuesta inicial de neutrófilos en la fase aguda de la reacción inflamatoria; en la etapa crónica ulterior de la respuesta, llegan a predominar monocitos, macrófagos y linfocitos.

Los tipos básicos de leucocitos que participan en las reacciones inflamatorias son :

1).- Leucocitos polimorfonucleares o granulocitos - (neutrófilos, eosinófilos y basófilos).

2).- Monocitos.

3).- Linfocitos.

4).- Células plasmáticas.

Todos estos leucocitos, excepto las células plasmáticas, se presentan en estado normal en la sangre circulante. En el adulto normal, el número de leucocitos varía entre 4 000 a 11 000 mm^3 , con la siguiente distribución - (fórmula diferencial): neutrófilos 50 a 75%; eosinófilos - 1 a 5%; basófilos 0 a 1% linfocitos 30 a 40%, y monocitos - 4 a 8%.

El número total de la leucocitos y las proporciones relativas de cada uno de ellos pueden ser factores modificados de manera importante en las respuestas generales a - la inflamación.

Cuadros morfológicos de inflamación.

Al desarrollarse la respuesta inflamatoria, con - fundamento en muchas variables que guardan relación con el huésped y con el agente lesivo, surgen diversos cuadros - morfológicos netos. En toda lesión, hay variación en lo - siguiente.

1).- Duración de proceso inflamatorio.

2).- Carácter del exudado que manifiesta la grave-
dad y la etiología de la lesión.

3.- Etiología (causa) específica de la reacción y -

4.- Sitio de la lesión.

La inflamación puede ser muy breve, con reacción - inmediata temporal, o persistir meses o años. En consecuencia, cabe clasificarla como aguda, subaguda o crónica..

Inflamación aguda.

Inflamación aguda denota reacción inflamatoria en - la cual las modificaciones anatómicas principales son vasculares y exudativas. También se llama inflamación exudativa.

Cuando no cede la inflamación aguda inespecífica, - se acumulan en gran número linfocitos y puede considerarse que la infección ha entrado en fase crónica.

Las respuestas inflamatorias agudas se manifiestan - por los caracteres clásicos de la inflamación que antes - mencionamos calor, rubor, tumor, dolor y pérdida o disminu - ción de la función.

Inflamación crónica.

Desde el punto de vista morfológico, la reacción - crónica se caracteriza por respuesta proliferativa (fibroblástica) y no exudativa. En algunas inflamaciones crónicas, la persistencia de un irritante potente o resistente - origina reacción neutrófila continuada en el centro del da - ño, rodeada de reacción neutrófila continuada en el centro del daño, rodeada de reacción inflamatoria crónica proli - ferativa característica.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica puede resultar de una reacción aguda que continúa o puede comenzar insidiosamente como respuesta poco activa y de grado bajo que nunca tiene los caracteres clásicos de la inflamación aguda. Los síntomas pueden persistir meses incluso años, mientras la inflamación crónica siga siendo sitio de actividad persistente.

Inflamación subaguda.

Esta inflamación representa un grado intermedio entre las formas aguda y crónica. Los focos de inflamación-subaguda poseen algunos elementos de reacción vascular exudativa, modificados por proliferación de fibroblastos e infiltración de eosinófilos, y las células inflamatorias mononucleares de la reacción crónica.

Clasificación de la inflamación según el carácter del exudado.

Los exudados de las reacciones inflamatorias varían en el contenido de líquido, proteínas plasmáticas y células.

Serosa.

Este tipo de exudado se caracteriza por salida abundante de líquido acuoso pobre en proteínas que, según el sitio de la lesión, deriva del suero sanguíneo o de la secreción de células serosas mesoteliales, como las que revisten las cavidades peritoneal, pleural, pericárdica y articulares.

Fibrinosa.

Algunas reacciones inflamatorias se caracterizan por derrames de abundantes proteínas plasmáticas, incluido fibrinógeno, y precipitación de masas de fibrina. Este tipo de exudación tiende a ocurrir en las inflamaciones agudas más graves acompañadas del gran aumento de la permeabilidad vascular, que permite que la gran molécula de fibrinógeno atraviese las paredes de los vasos sanguíneos.

Este exudado fibrinoso suele acompañarse de exudado celular y, en casi todos los casos, predominan los neutrófilos. Este exudado también puede presentarse en las zonas más activas de respuestas inflamatorias crónicas.

El exudado fibrinoso tiene importancia de la que carece el seroso. Facilita el crecimiento penetrante de fibroblastos y yemas capilares que transforman el precipitado proteínico en tejido conectivo vascularizado, fenómeno que se llama organización del exudado.

Supurada o purulenta.

Esta inflamación se caracteriza por la producción de abundante pus o exudación purulenta. Algunos microorganismos (estafilococos, neumococos, meningococos, gonococos, colibacilos y algunas cepas no hemolíticas de estreptococos), producen de manera característica esta supuración localizada y, en consecuencia se llaman bacterias piógenas. Este tipo de exudado puede estar esparcido difusamente en los tejidos, localizado en un foco de infección o extenderse sobre la superficie de órganos o estructuras.

Exudado hemorrágico.

Se origina exudado hemorrágico siempre que alguna forma de lesión grave causa rotura de vasos o diapedesis de eritrocitos. No es una forma característica de exudado y casi siempre es básicamente exudado fibrinoso o supurado acompañado de extravasación de abundantes glóbulos rojos.

En muchas inflamaciones hay reacciones mixtas que se califican de serofibrinosa, fibrinopurulenta o mucopurulenta.

Clasificación de las reacciones inflamatorias según su localización.

Abscesos. Se define como una colección localizada de pus causada por supuración enclavada en un tejido, órgano o espacio circunscrito. En etapa inicial, el absceso es una acumulación focal de neutrófilos bastante bien conservados, en una cavidad producida por la separación de elementos celulares existentes o por la necrosis coluvativa de las células de tejido o el órgano. La cicatrización de un absceso, solo puede ocurrir cuando se ha eliminado el exudado supurativo y los restos necróticos, pues su presencia suscita inflamación.

Como los abscesos se caracterizan por formación de pus y destrucción local de células parenquimatosas y del estroma, suelen conducir a cicatrización y deformidad permanente de los tejidos.

Úlceras. Es una solución de continuidad, defecto o excavación locales de la superficie de un órgano o tejido.

do, causado por esfacelo (descamación) de tejido necrótico inflamatorio. La úlcera solo ocurre cuando hay una zona inflamatoria necrótica en una superficie o cerca de ella. Las úlceras son más frecuentes en tres sitios:

1).- Necrosis inflamatoria focal de mucosa bucal, gástrica o intestinal.

2).- Inflamación subcutánea de extremidades inferiores en sujetos de edad avanzada con trastornos circulatorios que predisponen a la necrosis extensa.

3).- Cuello uterino.

Inflamación membranosa.

Se caracteriza por la formación de una membrana que suele estar constituida por fibrina precipitada, epitelio necrótico y leucocitos inflamatorios. Su reacción se observa exclusivamente en superficies mucosas, de ordinario en faringe, laringe, vías respiratorias y tubo intestinal. La formación de membrana resulta de reacción inflamatoria aguda desencadenada por una toxina necrosante poderosa; la inflamación membranosa es muy característica de la difteria, y con frecuencia permite el diagnóstico clínico de la misma.

Inflamación catarral.

Esta inflamación denota elaboración excesiva de mucina que se observa en estados inflamatorios que afectan cualquier mucosa que tiene capacidad de secretar moco.

La inflamación como lesión elemental de la boca.

Las inflamaciones más frecuentes de la mucosa bucal - son las gingivitis, además como lesión fundamental es la más importante de la encía, un ejemplo de ellas es la enfermedad perio o parodontal o parodoentosis o piorrea.

Se manifiesta como una gingivitis con profundización del surco gingival normal (bolsa periodontal), destrucción ósea y en ocasiones supuración.

Otra gingivitis de origen bucal son de menor importancia como: erupción dentaria, cepillado defectuoso, malposición dentaria, etc.

Causas de inflamación de la mucosa bucal.

Mécanica o Traumáticas	erupción dentaria cuerpos extraños instrumental operatorio prótesis, etc.
Físicas	rayos X respiración bucal
Químicos	Tabaco cáusticos alcohol
Tóxicas	hi smuto mercurio

Infecciosas

estomatitis catarral
eritemas eruptivos
catarros faríngeos
gastroenteritis
blenorragia
erisipela y erisipeloide

Endócrinas

embarazo
pubertad
menstruación
menopausia

Metabólicas

diabetes
uremia

Carenciales - escorbuto - carencias - proteicas, etc.

Sanguíneas - anemia, leucemias, policitemias.

ULCERA TRAUMÁTICA.

La úlcera traumática es la lesión que más seguido se observa en la boca, y viene siendo la única enfermedad ulcerativa producida por una acción lesiva o aplicación de alguna sustancia dañina en la mucosa bucal. Se observa con más frecuencia en el paciente con dentaduras artificiales.

A la úlcera traumática se le han dado varias denominaciones siendo las más frecuentes las de aftas de Bednar, úlcera trófica, úlcera neurotrófica, úlcera por decúbito y llaga maligna.

En forma típica, se trata de úlceras lineales con exudado fibrinoso grisáceo en la superficie. Cuando son crónicas, las úlceras de este tipo pueden revelar grado considerable de induración del tejido circundante y simular carcinoma epidermoide.

A menudo, la úlcera traumática es muy grande con induración intensa. Aunque el paciente puede haber reconocido su presencia desde algún tiempo atrás, el dolor y la molestia no constituye síntoma significativo. En algunos casos - al eliminarse el factor causante de la lesión, esta no cura; por lo tanto se procede a la práctica de biopsia temprana de la lesión para descartar toda posibilidad de carcinoma epidermoide o de infección granulomatosa específica.

Los traumatismos pueden ser de diferente carácter : - físicos, químicos, térmicos o eléctricos.

Los traumatismos físicos pueden deberse a las siguientes causas: mordedura, alimentos cortantes, cerdas rígidas-

de cepillos de dientes y bordes agudos de coronas, empastes y aparatos dentales.

Mordedura de mejilla y lesiones del labio.

La mordedura de mejilla suele encontrarse en adolescentes y adultos jóvenes nerviosos.

Puede haber traumatismo de la mucosa y la mejilla cuando el individuo estudia o duerme. Es posible que forme parte de un conjunto de hábitos. El aspecto que presentan las zonas afectadas es blanco lechoso, rugoso y macerado. El contorno es difuso y puede haber lesión solo en una mejilla. En algunos casos se encuentran pequeñas hemorragias en submucosa.

Estas lesiones deben distinguirse del liquen plano, moniliasis, leucoplasia.

Es indispensable la colaboración del paciente. Si el traumatismo sucede durante el sueño, es más difícil de combatir, por lo tanto debe preguntarse al enfermo en que posición duerme y explicarle como se formó la lesión.

Lesiones del labio.

Las lesiones traumáticas de los labios suelen seguir a caídas, peleas, ataques epilépticos o accidentes.

Estas heridas a menudo infectadas, muestran hinchamiento, sangrado y dolor intensos. El contorno es irregular y la situación y extensión generalmente corresponden a un diente o a un grupo de dientes. Deben tomarse radiografías-

de los tejidos blandos para saber si han quedado en el labio cuerpos extraños o fragmentos de diente.

Esto es de gran importancia si faltan o se han fracturado fragmentos de los dientes anteriores.

Las lesiones traumáticas de labios y mejillas deben distinguirse de las lesiones herpéticas grandes y de los chancros sifilíticos.

El tratamiento de estas lesiones consiste en eliminar o corregir el agente causal y aplicar un antimicrobiano suave para evitar el peligro de infección secundaria y el dolor.

Desecando los tejidos afectados y aplicando varias veces al día tintura de benjuí, el enfermo obtiene cierto alivio esto puede ayudar a eliminar ciertas costumbres y facilita la curación y epitelización de las zonas ulceradas.

Los traumatismos químicos se deben a sustancias cáusticas o productores de escaras como nitrato de plata, ciertos aceites esenciales, fenol, ácido acetilsalicílico y el ácido tricloroacético.

Traumatismo por ácido acetilsalicílico.

La aspirina y productos que la contienen son fuente común de lesiones de la mucosa bucal.

Esto sucede cuando se aplasta y se coloca en el pliegue gingivogéniano aspirina o algún analgésico que contiene ácido acetilsalicílico, para combatir una pulpitis, periostitis o absceso periapical. Se forman lesiones blancas, doloro

sas de forma irregular en los puntos de contacto entre el medicamento y la mucosa o la encía.

Las gotas o pomadas que se venden en las farmacias para el alivio del dolor de muelas contienen creosota, guayacol o algún otro derivado fenólico, que ejercen un efecto cáustico sobre la mucosa bucal.

Algunos medicamentos de uso común en la práctica odontológica como el ácido tricloroacético, ácido crómico, creosota de haya, nitrato de plata, eugenol y fenol pueden producir lesiones dolorosas en la mucosa bucal si entran en contacto con ella.

Las reacciones de la mucosa frente a determinado medicamento varía en cada individuo.

Los traumatismos térmicos frecuentemente son causa de úlceras; el calor excesivo en forma de líquidos o alimentos calientes es un frecuente agente causal, pero en casos raros puede deberse a un frío excesivo como la acción debida a la aplicación de hielo seco.

La ingestión accidental de alimentos o bebidas calientes produce quemaduras ligeras de los tejidos bucales; no son de gran importancia pues duran poco tiempo y afectan una zona pequeña.

Las zonas más frecuentes de traumatismos por alimentos y líquidos son el tercio anterior de la lengua y el paladar. Es distinta la reacción en cada individuo.

Traumatismo por pizza .

Son muy frecuentes las lesiones traumáticas del centro del paladar debidas a la ingestión de pizza . Se presentan como lesiones ulceradas gris blancuzcas, en la parte central del tercio medio del paladar duro. El interrogatorio debe ser específico, pues generalmente el paciente no recuerda la causa de la lesión.

La necrosis o úlcera superficial se debe a una combinación de queso derretido y especias en la superficie de este alimento.

Esfacelo por hielo seco.

Se producen graves esfacelos de los tejidos blandos de la boca en caso de entrada accidental en ella de CO₂ sólido o hielo seco. Por lo general, los labios y la lengua son las zonas más afectadas.

La corriente eléctrica se considera como un tipo de traumatismo pues su aplicación a los tejidos bucales puede ocasionar una destrucción con ulceración ulterior.

Manifestaciones clínicas.

El aspecto de la úlcera traumática varía de acuerdo a la localización de la lesión, la clase e intensidad de esta y la importancia de la infección secundaria existente.

El tipo más común de úlcera traumática es la úlcera única no complicada. Es de tamaño moderado, de forma redonda, ovalada o elíptica y plana o ligeramente deprimida. Su-

superficie presenta un exudado serosanguinolento o serofibrinoso grisáceo o puede estar compuesta de una escara necrótica grisácea que cuando se separa pone de manifiesto un tejido de base cruenta de color rojo.

Con frecuencia esta lesión está rodeada de un estrecho borde enrojecido.

Síntomas.

La úlcera traumática suele acompañarse de dolor o sensibilidad al contacto y aumento del dolor cuando se ponen en contacto con ella alimentos o líquidos irritantes.

En algunas ocasiones la infección secundaria modifica el aspecto de la úlcera traumática; la lesión infectada es más grande, más irregular y más prominente y a veces suele estar recubierta de una capa más gruesa de escara necrótica, a través de la cual se observa un exudado purulento.

Historia clínica.

El diagnóstico de úlcera traumática generalmente se establece a base de la presentación clínica de la lesión.

Es de especial importancia el interrogatorio detallado del paciente respecto a la aplicación de agentes que por sus propiedades físicas, químicas o térmicas puedan dar resultados dañinos.

También tiene importancia la mención del curso de la lesión. La mayoría de úlceras traumáticas son de corta duración pero se han dado casos de úlceras que han sido repeti-

damente traumatizadas y que han persistido durante semanas - o meses, o las que están localizadas en los tejidos blandos - que recubren el paladar óseo donde, debido a la delgadez de los tejidos, a la escasez de vascularización y a la mayor - probabilidad de repetidas lesiones en esta localización, se impide la cicatrización.

Tratamiento.

Las úlceras traumáticas simples y no complicadas suelen cicatrizar sin incidentes (5 a 10 días) incluso sin tratamiento. Cuando el dolor que acompaña a la lesión es muy - intenso, se establece un tratamiento paliativo como la aplicación local de protectores. (tintura de benjuí compuesta o preparados adhesivos).

Es de gran importancia para el tratamiento, la identificación y supresión del agente etiológico.

Cuando se tiene la sospecha de una infección secundaria, pueden ser útiles los colutorios antisépticos con soluciones diluidas de peróxido de hidrógeno (cepacol o sustancias de acción semejante).

Si la infección es grave puede ser necesaria la administración de antibióticos generales.

GINGIVITIS.

La gingivitis o inflamación del borde de las encías y de las papilas interdientarias, es la más común de las enfermedades de la boca.

Estas regiones están muy expuestas a las enfermedades por causa de numerosos factores locales y generales.

En algún caso, las alteraciones de las encías constituyen una manifestación temprana de algún trastorno nutricional o metabólico, una discrasia sanguínea o una disfunción endócrina como la diabetes.

En general, la gingivitis es una reacción a algún factor etiológico local.

Aspectos clínicos.

El aumento de la intensidad de la inflamación conduce a una acentuación de la sintomatología clínica con una pérdida más evidente de la forma arquitectónica del tejido, facilidad de hemorragia, acusado retractsibilidad y recesión de la encía, etc. Más no necesariamente se requiere la presencia de estos signos y síntomas para establecer el diagnóstico de gingivitis. Ej, los tejidos pueden tener color rosado y estar punteado y es posible que presenten hemorragia por sondeo retractsibilidad, base de la bolsa dirigida apicalmente y un exudado. En este caso, puede tratarse de la fase fibrótica característica de un proceso inflamatorio prolongado y poco intenso. Predomina en la respuesta inflamatoria la actividad fibroblástica y, por lo tanto, la colagenización.

Aspectos patológicos.

En el exámen histológico de los tejidos aparecen aspectos característicos de la inflamación gingival.

La zona de irritación consiste en la región del surco profundizado limitado medialmente por la superficie dental, apicalmente por el borde oclusal de la fijación epitelial y lateralmente por el epitelio de la bolsa. Aquí se encuentran depósitos de placa y cálculo con bacterias.

El microorganismo que desprende exotoxinas con más intensidad es el estreptococo hemolítico. Produce las siguientes exotoxinas:

1).- Hialuronidasa, actúa licuando la sustancia fundamental (matriz) del tejido conjuntivo y la sustancia intercelular entre las células epiteliales.

2).- Una eritrotoxina, capaz de inducir dilatación y permeabilidad vascular.

3).- Colagenasas

4).- D N A - asas

5).- Ribonucleasas, etc.

Entre los microorganismos gramnegativos asociados con la lesión gingival se encuentra el bacteroides melanogeneticus, veillonella, lactobacilos, diversas espiroquetas, difteroides, etc.

La capa de revestimiento de la bolsa está en aposición directa sobre el cálculo y la placa calcificante que lo cubre; ambos originan una irritación química constante de la encía. A lo largo de estos depósitos se observa una zona de destrucción hística. Queda perdida la continuidad epitelial.

La zona de ulceración está señalada por necrosis epitelial que da lugar a una comunicación y contacto directo entre el corion gingival y acreciones irritantes.

Las caras superficiales del corion presentan diversas alteraciones características.

1).- Destrucción de una porción del sistema gingival de fibras y de sus fibroblastos.

2).- Licuefacción de la sustancia intercelular de polisacárido-proteína.

3).- Infiltrado de células inflamatorias que consiste en neutrófilos, células plasmáticas, linfocitos y macrófagos mononucleares.

4).- Respuesta vasodilatadora periférica con manguitos perivasculares de células inflamatorias.

Los neutrófilos predominan en la región que está inmediatamente por debajo de la zona epitelial ulcerada y en el epitelio circundante. En este último caso, los leucocitos están emigrando entre las células epiteliales desde el corion hasta el surco gingival.

La zona de destrucción en la gingivitis está limitada y así el proceso inflamatorio suele quedar limitado.

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE.

Afecta con mayor frecuencia a los tejidos gingivales de adolescentes mayores y adultos jóvenes, pero también puede manifestarse esta enfermedad en personas de otras edades.

Aunque puede intervenir la flora microbiana en su origen y por consiguiente puede aumentar la intensidad del estado inflamatorio, los microorganismos implicados no son patógenos para la lesión. Entre los microorganismos invasores están fusospiroquetas, estreptococos, estafilococos y otros. Se puede hablar de una flora mixta.

Aspectos clínicos.

En la mayoría de los pacientes, los picos de las papilas interdenciales y región de la depresión interdental se hallan lesionados inicialmente por alteraciones que tienden a producir úlceras en socavado en el tejido de las crestas.

Las úlceras están cubiertas por membranas fácilmente desprendibles y compuestas por fibrina, epitelio descamado viable y células inflamatorias muertas.

Frecuentemente hay hemorragias y un olor y sabor desagradable. En algunos casos se observan síntomas generales — sobre todo en las formas fulminantes de la enfermedad. Otro tipo de síntomas son linfadenopatías cervical, dolor intenso hedor bucal, malestar, anorexia y fiebre. Para el diagnóstico diferencial debe tomarse en cuenta la gingivostomatitis herpética, moniliasis, eritema polimorfo y gingivostomatitis membranosa estafilocócica-estreptocócica.

En algunos casos la intensidad, invasión o recidivancia periódica de la inflamación ha producido una lesión persistente del hueso alveolar y de soporte.

Cuando la inflamación se propaga, se facilita la destrucción de todo el complejo de fibras gingivales que cubre el hueso.

Aspectos patológicos.

El exámen microscópico de los tejidos gingivales en la gingivitis ulcerativa necrotizante nos da muchas características notables.

Primeramente existe una intensidad y extensión variables de necrosis del epitelio gingival y del corion del tejido conjuntivo subyacente, y origina una úlcera de aspecto irregular.

El tejido conjuntivo expuesto está cubierto por una fibrino-membrana compuesta por un exudado de fibrina, células epiteliales descamadas y necróticas, leucocitos viables y degenerados, una población bacteriana mixta formada por espiroquetas, cocos, filamentos y bacilos, restos de eritrocitos y productos de desecho.

El corion gingival presenta un infiltrado inflamatorio intenso y generalmente difuso. En los procesos agudos predominan los neutrófilos, mientras que en las formas menos intensas hay una mayor proporción de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos mononucleares.

La zona de destrucción se halla rodeada por numerosos

capilares dilatados. Con frecuencia hay una trombosis vascular que da lugar a microáreas y macroáreas de isquemia y luego necrosis.

Se ha publicado algún caso raro de "osteomielitis de Vincent" en el que la infección había invadido el hueso subyacente hasta el punto de que implicaba la existencia de una osteomielitis, ya que puede producirse también un secuestro óseo. Suele tratarse de infecciones gingivales de una gravedad extraordinaria y muy extensa que se manifiestan por intensa destrucción de los tejidos y necrosis que pone al hueso al descubierto en el área que rodea inmediatamente la pieza dentaria afectada.

Cuando hay invasión del hueso, los espacios medulares se hallan congestionados con un infiltrado inflamatorio intenso. Puede haber una resorción ósea general, tanto del hueso esponjoso como del cortical. En estos casos, las fibras transeptales suprayacentes de la encía ya no están intactas y tal vez exista una comunicación directa entre el hueso y la cavidad bucal.

Historia clínica.

Los antecedentes personales con frecuencia son significativos, la mayoría de casos de esta enfermedad se presentan en adultos jóvenes especialmente entre los 15 y 25 años, en algunos casos los enfermos pasan de los 30 o de los 40.

Los trastornos emocionales, miedo, ansiedad, hostilidad reprimida, esfuerzo y debilitación físicos, insuficiencia nutricional, discrasias sanguíneas, etc. se han considerado como factores etiológicos de acondicionamiento; no es

raro encontrar una gingivitis necrosante aguda asociada con dificultades escolares, amorosas o maritales, cirrosis hepática alcoholismo, monocucleosis infecciosa y leucemia y como secuela de la administración de agentes quimioterápicos oncostáticos.

Los factores locales como la mala higiene bucal, los alimentos impactados, la oclusión defectuosa, las erupciones dentarias y estados semejantes pueden predisponer, poner en marcha o complicar casos de gingivitis ulcerativa necrotizante.

Tratamiento.

La mejor técnica de curación se realiza aplicando el desbridamiento del área afectada y usando enjuagues bucales con agua oxigenada. Los antibióticos no eliminan la enfermedad pero producen una mejoría en las primeras 24 horas.

Suele ser preferible la profilaxis al tratamiento por lo que el cepillado dental es útil si se le aplica una tableta de sustancia colorante no tóxica que tiñe las zonas no limpias; el paciente puede cepillar vigorosamente las zonas teñidas aboliendo la placa y el colorante. La zona crítica está en el surco gingival por lo que aplicando un cepillado vigoroso en este lugar, se liberan las masas bacterianas. Los espacios interproximales por su pequeño tamaño dificultan su limpieza, aconsejándose el uso de seda dental. La aplicación de agua a presión es útil como enjuague pues elimina solo el exceso de alimentos y las toxinas pero mantiene la placa.

ULCERA SIFILITICA.

La sífilis es una infección específica, crónica del organismo, producida por la espiroqueta *Treponema Pallidum*, que posee muchas manifestaciones cutáneas y de la membrana mucosa. Esta enfermedad se adquiere generalmente por transmisión directa del microorganismo a partir de una persona infectada, ya sea por contacto sexual o por traspaso placentario de la madre al feto. En casos excepcionales la infección se transmite por contagio no sexual, como la inoculación accidental de un dedo del médico u odontólogo por contacto con materiales infectados y raramente por transfusión. La enfermedad se divide en los siguientes períodos:

Sífilis primaria.

Este período se caracteriza por la aparición del chanero y finaliza con su desaparición.

El chanero o lesión primaria de la sífilis, se forma en el lugar de inoculación, generalmente entre 2 y 6 semanas después de la entrada de la espiroqueta.

Del 5 al 10% de los chaneros se hallan en sitios distintos de los genitales, pero alrededor del 70% de estas lesiones extragenitales se hallan en los labios o dentro de la cavidad bucal. Frecuentemente son afectados los labios, aunque también puede presentarse en dedos, lengua, amígdalas, cara, recto, mamas, región suprapúbica y en otros sitios.

Lesiones bucales.

La lesión es por lo general un nódulo indoloro, cir-

cunscrito e indurado, con erosión o ulceración central. Hay tumefacción de los ganglios linfáticos regionales.

En la lengua, el chancro se suele localizar con mayor frecuencia en la punta y está muy indurado con úlceras tempranas. El chancro de encía es muy raro; se presenta como una úlcera indurada que puede estar cubierta por una pseudomembrana. También puede ser de tipo nodular con erosiones superficiales de tamaño variable, además este chancro es de rápido crecimiento y más doloroso que las lesiones tuberculosas de crecimiento lento.

Si la lesión se inicia en el margen gingival, hay recesión del tejido gingival y exposición de la raíz dentaria.

Diagnóstico diferencial.

Debe considerarse la posibilidad de una lesión aftosa que ha sido infectada secundariamente; asimismo el carcinoma epidermoide puede asemejarse a un chancro, pero aquí no hay agrandamiento de los nódulos linfáticos en la fase primaria.

No hay que confiar en el examen en campo obscuro de las lesiones intrabucuales, pues las espiroquetas presentes son muy difíciles de diferenciar del *Treponema Pallidum*.

Sífilis secundaria.

Este período está señalado por la aparición de una erupción generalizada.

Los signos y síntomas de la sífilis secundaria aparecen por doquier de 2 a 6 meses después de la infección.

La forma más precoz de la erupción cutánea de la sífilis es una roncha maculosa, localizada generalmente en los antebrazos y lados del abdomen. Las lesiones se hacen papulosas escamosas agrupadas y en ocasiones pustulosas o foli-culares. Están ampliamente diseminadas, simétricas y se desarrollan rápidamente. Suelen desaparecer sin dejar cicatrices permanentes.

El condiloma plano es otra lesión que suele encontrarse en regiones húmedas, en los pliegues interglúteos, y vulva, región anal o en las ingles. Se presenta como una pápula o placa aplanada y húmeda.

Las lesiones primarias y secundarias de la piel y mucosa accesibles contienen abundantes espiroquetas y son las fuentes más frecuentes de transmisión de la enfermedad.

Puede haber malestar, fiebre, cefalalgia y dolores en los huesos y articulaciones.

Al no tratarse este período secundario, sigue como consecuencia una fase de latencia. Si la enfermedad tiene más de 2 años de duración pero menos de cuatro, se llama sífilis latente precoz. Si tiene 4 o más años de duración se llama sífilis latente tardía.

Sífilis terciaria.

Este período incluye lesiones viscerales, cutáneas y bucales. Los dos tipos de infección luética terciaria en la cavidad bucal son el gomatoso y el intersticial.

Las dos lesiones dejan alteraciones secundarias, a

saber, perforaciones del paladar duro y blando, y glositis - intersticial. El goma sifilítico suele afectar piel, mucos--
sas, huesos y en algún caso vísceras y cerebro. Por lo gene--
ral es una lesión solitaria, asimétrica, indurada e indolora.

El goma se caracteriza por la proliferación de tejido epitelioide en el cual no hay espiroquetas; evoluciona con--
lentitud, como un nódulo indoloro que adquiere volúmenes -
grandes. Tiende a ulcerarse y produce una secreción sangui--
nolenta espesa.

La lengua es un sitio común del proceso gomatoso sim--
ple o múltiple.

La curación del goma deja un tejido cicatrizal, produ--
ciendo un aspecto lobulado de la lengua.

Otras localizaciones del goma son el paladar duro y -
el paladar blando.

Reacción Intersticial.

Comunmente la lengua es afectada por un proceso escle--
rosante con presencia de glositis atrófica conocida como -
"lengua pelada".

La lengua se observa lisa, roja y brillante en su to--
talidad o puede presentar islas de papilas normales.

La lengua recibe una gran cantidad de espiroquetas en
el período secundario y si no se trata la enfermedad o se -
hace de manera inadecuada, se produce endarteritis de los -
vasos más pequeños.

Después debido al proceso de esclerosis intersticial, junto con la disminución consecuente de la vascularización, las papilas se atrofian y generan áreas lisas peladas sobre la superficie.

La leucoplasia es una característica secundaria común, a menudo como consecuencia de la irritación de los productos de combustión y el calor del fumar.

La leucoplasia puede sufrir evolución hacia la malignidad, por lo tanto la frecuencia del carcinoma de lengua en pacientes con glositis sifilítica es alta.

Tratamiento.

La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la sífilis en todos sus períodos. El *Treponema Pallidum* es uno de los microorganismos más sensibles a la penicilina pero para obtener su destrucción es necesaria la exposición al antibiótico más prolongado.

Si está contraindicado el uso de penicilina por un estado alérgico o cuando existen antecedentes de hipersensibilidad a ella, se puede sustituir por eritromicina y tetraciclina.

ULCERA TUBERCULOSA.

La tuberculosis es una enfermedad transmisible aguda o crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis*.

Son factores predisponentes importantes, una nutrición deficiente, un ejercicio físico agotador, las enfermedades generales que debilitan al paciente, ciertas enfermedades respiratorias.

Manifestaciones generales.

Los primeros síntomas de esta enfermedad son muy insidiosos y pueden incluir pérdida de peso, anorexia y fatigabilidad. Son comunes la aceleración del pulso, la palidez y la amenorrea en la mujer. Una tos persistente, en particular acompañada de esputo teñido de sangre, debe hacer pensar en esta enfermedad.

Lesiones bucales.

Rara vez ataca la cavidad bucal, pero cuando esto sucede se presenta con más frecuencia en la lengua, labios y paladar. Las lesiones tuberculosas por lo general se encuentran en pacientes con tuberculosis avanzada, sin embargo puede aparecer en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad.

Puede deberse al contacto de los tejidos con material infectado, a extensión directa de una lesión tuberculosa o a diseminación hematógica o linfática.

Se conocen lesiones tuberculosas de glándulas saliva-

les, o invasión de granulomas dentales periapicales así como periostitis tuberculosa.

Las lesiones tuberculosas de la boca, en especial - de los labios empiezan por lo regular como pequeños tubérculos o "granos" que se abren y forman una úlcera dolorosa.

Es frecuente la formación de otros tubérculos pequeños alrededor de esta úlcera repitiéndose el fenómeno.

A menudo se encuentran estas lesiones en los ángulos de la boca. Las úlceras tuberculosas de las mejillas muestran un borde irregular y socavado.

Las lesiones linguales son comunes y muy dolorosas. - Se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran en contacto con dientes rugosos, agudos o rotos, y con algún otro foco irritativo. Generalmente las úlceras centrales profundas de la lengua tienen aspecto típico, y un fondo cubierto de sustancia mucoides espesa.

Las lesiones tuberculosas de la boca se caracterizan por un dolor intenso, constante y progresivo, que dificulta mucho la alimentación y el reposo.

Diagnóstico.

A veces es difícil diagnosticar las lesiones de la - mucosa bucal si no se sospecha la tuberculosis.

Hay que tomar en cuenta la posibilidad de un chancro, goma, carcinoma, úlcera traumática, etc.

Métodos de Laboratorio.

Con frecuencia está indicada la biopsia debido a la inespecificidad y cronicidad de las lesiones bucales de la tuberculosis.

Son útiles las tinciones o los cultivos con material recogido de lesiones sospechosas, en busca de microorganismos acidoresistentes.

Tratamiento.

Cuando se establece el diagnóstico de tuberculosis bucal, el enfermo debe remitirse al médico de familia.

Generalmente son eficaces los medicamentos antituberculosos como la isoniacida, P A S y estreptomycin.

NEOPLASIAS MALIGNAS (Carácter ulcerativo).

El cáncer bucal es el nombre aplicado a las neoplasias por tumores malignos originados en el revestimiento mucoso de la cavidad bucal.

Los tumores malignos que se originan en hueso, tejido conectivo y estructuras dentales, no se clasifican como cánceres de la boca sino como lesiones de la zona de origen, - ej. ameloblastoma o sarcoma osteogénico de la mandíbula, fibrosarcoma del maxilar superior, etc.

El proceso patológico de todas las enfermedades cancerosas tanto si se localizan en la cavidad oral o en cualquier lugar, se caracteriza por una proliferación incontrolada de células.

Etiología.

Se desconoce su causa, sin embargo mencionaremos ciertas causas próximas desencadenantes o predisponentes.

Irritación crónica. Una irritación debida a una anomalía de larga duración puede terminar en carcinoma.

Rayos solares. Una exposición excesiva al sol explica la frecuencia relativamente alta de cáncer de piel y labios de granjeros, leñadores, marineros, etc.

Tabaco.- Existen pruebas convincentes de que un contacto prolongado del tabaco con la mucosa oral, puede dar lugar a leucoplasias, hiperplasias y cáncer en individuos sensibles.

Sífilis. Es también un factor de ciertos casos de cáncer en el labio, piso de la boca y superficie bucal.

Factores dentales. Irritación por dientes rotos, agudos o cariados, prótesis mal ajustadas, coronas y obturaciones y sepsis bucal.

Otros factores etiológicos: Deficiencias vitamínicas falta de factores protectores, factores socioeconómicos.

Rapidez de crecimiento del tumor.

La rapidez con que crece el tumor influye en la evolución del cáncer, produciendo cambios visibles o apreciables al cabo de un tiempo variable.

Un tumor de crecimiento rápido suele ulcerarse antes. El desarrollo es más rápido que el aumento del riego sanguíneo lo que termina en necrosis.

Ulceración.

La ulceración del cáncer bucal se debe en gran número de ellos a las influencias traumáticas, presentes constantemente en la boca. Otros se ulceran debido a la naturaleza del proceso canceroso, un 97% como mínimo de los cánceres orales son de origen epitelial debido a que el epitelio no tiene aporte sanguíneo propio, la rápida proliferación celular puede apartar la fuente nutritiva del tejido conjuntivo-circundante, produciendo atrofia y degeneración de la zona central de la masa tumoral, con lo que debido a la subsiguiente infección secundaria se produce la ulceración.

Las úlceras pueden ser únicas o múltiples, generalmente son persistentes y de duración prolongada.

Las ulceraciones crónicas por lo general adoptan el aspecto de un cráter con una depresión central y un rebordeo anillo más elevado de un tejido que es de consistencia dura.

Siempre que se vea esta ulceración debe pensarse en un cáncer bucal y sobre todo cuando se halla en el centro de una masa tumoral dura.

ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE.

Se le han dado varios nombres a esta enfermedad, - siendo los más comunes: estomatitis ulcerativa recidivante, estomatitis aftosa recidivante, estomatitis vesicular, ulceraciones recidivantes, estomatitis herpética recidivante, úlceras dispépticas, estomatitis maculofibrinosa, aftosis habitual y aftas de Mikulicz.

Manifestaciones clínicas.

Generalmente, las únicas manifestaciones clínicas de esta enfermedad, como las ulceraciones, dolor, sensibilidad al contacto y dificultades funcionales, están limitadas a la boca. Las úlceras se encuentran con más frecuencia en la mucosa de las mejillas y de los labios y la lengua.

Estas úlceras son generalmente múltiples (3 a 10), - rara vez son más numerosas, hay casos en los que se observa una sola ulceración. Son de forma redonda u ovalada, con - bordes bien marcados y son aplanadas levemente deprimidas o incluso ligeramente elevadas.

Su color es variable, por lo general tienen un recubrimiento grisáceo o gris-amarillento de una escasa necrótica o un exudado serofibrinoso. En algunos casos, la base de éstas úlceras consta de un tejido cruento de color rojo intenso. Los bordes están rodeados de una delgada zona de inflamación.

Síntomas.

Los síntomas más comunes son dolor, sensibilidad al -

contacto y malestar (cuya intensidad es variable en cada - enfermo). Con frecuencia están implicadas las funciones de la boca, como comer, hablar y deglutir y en algunos casos, - solo se realizan con gran dificultad.

Los alimentos salados y picantes así como frutos, - bebidas ácidas, bebidas alcoholicas, pueden ocasionar un dolor intenso a veces insoportable.

Las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante se limitan en la mayoría de los casos a los tejidos de la mucosa bucal observándose rara vez lesiones acompañantes en la piel, ojo o vagina.

Historia Clínica.

La anamnesis de los signos y síntomas prodrómicos - puede poner de manifiesto datos de valor diagnóstico. Algunos enfermos 24 a 48 horas antes del comienzo de las úlceras mucosas sienten ardor, prurito u hormigueo en los sitios que después aparecen las úlceras. En otros, el período prodrómi- co puede consistir en una o varias manchas pequeñas, planas, rojizas (máculas); manchas elevadas rojizas (pápulas); o pequeñas flictenas llenas de un líquido acuoso (vesículas).

Etiología.

Hasta ahora no se ha encontrado una causa única es- pecífica. En algunos casos pueden tener importancia los an- tecedentes de desequilibrio hormonal, trastornos intestina- les, estados de malnutrición y manifestaciones alérgicas.

Existen diversas teorías a este respecto.

Teoría herpética.

Se cree que la estomatitis ulcerativa recidivante es una forma secundaria o recidivante de la infección del herpes simple, y por ésta razón, en algunos casos se le ha denominado estomatitis herpética recidivante.

Teoría hormonal.

Se han dado casos en los que la estomatitis ulcerativa recidivante parece estar relacionada con ciertos procesos o desequilibrios hormonales, ej. la menstruación, gestación o período posmenopáusico.

El comienzo de las ulceraciones y de la menstruación o su presentación única durante el embarazo hacen pensar en una relación hormonal. Sin embargo, esta teoría solo es válida para un pequeño número de casos; generalmente no existen pruebas de una relación hormonal.

Teoría nutritiva.

La estomatitis ulcerativa recidivante se relaciona con un déficit vitamínico, estados de malnutrición o ambos.

Los tejidos de la mucosa oral con frecuencia presentan signos de deficiencias o perturbaciones nutritivas; a menudo las lesiones resultantes tienen la forma de reacciones inflamatorias difusas de las mucosas bucales con atrofia del epitelio de revestimiento; en casos graves, las manifestaciones pueden consistir en ulceraciones.

La mayoría de enfermos con estomatitis ulcerativa recidivante no presentan signos generales de deficiencias vital

múnicas o nutritivas y además estos enfermos raramente presentan mejoría con tratamientos vitamínicos y regímenes dirigidos a su estado nutritivo.

Teoría alérgica.

Muchos consideran la estomatitis ulcerativa recidivante como una reacción alérgica debida al contacto o ingestión de alimentos alérgicos.

Se han dado casos en los que se obtuvieron curaciones mediante la exclusión cuidadosa de alimentos potencialmente alérgicos como la fruta (ácido cítrico), chocolate, nueces y mariscos. Sin duda, algunos casos raros son de origen alérgico, sin embargo solo una pequeña parte de los casos de estomatitis ulcerativa recidivante puede explicarse debidamente con esta base.

Teoría gastrointestinal.

En un número pequeño de casos de estomatitis ulcerativa recidivante el comienzo de las úlceras bucales coincide con exacerbaciones de gastritis, colitis u otras enfermedades gastrointestinales. Se ha dicho que algunos de estos trastornos habían mejorado con la administración de Bactinex o Baccid (preparados de lactobacillus acidophilus), pero solo representan una pequeña fracción de los muchos casos de estomatitis ulcerativa recidivante.

Teoría Psicógena.

Es posible que la estomatitis ulcerativa recidivante sea una enfermedad psicósomática, relacionada con trastornos

emocionales como las preocupaciones, ansiedad, tensión y -
depresión. Pero antes de llegar a esta conclusión deberán -
haberse eliminado todas las demás causas posibles y haber -
obtenido un informe psiquiátrico justificativo.

Factores diversos.

La anemia, aclorhidria, infección focal, toxicidad -
y neutropenia cíclica, son otros factores relacionados con -
la estomatitis ulcerativa recidivante.

Tratamiento.

No existe ningún plan terapéutico con resultados -
constantemente favorables para evitar las recidivas. Sin em -
bargo, se usan y recomiendan numerosos agentes como: los -
cáusticos locales (fenol, nitrato de plata, Ac. tricloroacé -
tico), protectores locales (orabase, adhesivos dentarios co -
mo orahesive, tintura de benjuí compuesta), antibióticos lo -
cales, vacuna antivariolosa, globulina gamma, Baccid, vitami -
nas, antihistamínicos y corticosteroides. Los mejores resul -
tados, principalmente desde el punto de vista de la atenua -
ción de las molestias subjetivas y de la disminución de la -
duración de las úlceras, se han obtenido mediante la aplica -
ción local de corticosteroides.

Pronóstico.

No existen pruebas de que la estomatitis ulcerativa -
recidivante sea un estadio precoz del eritema polimorfo, del
pénfigo, o del cáncer de la boca.

ESTOMATITIS ULCERATIVA CICATRIZANTE RECIDIVANTE.

Se trata de una enfermedad ulcerativa con tendencia a recidivar y en la que las lesiones clínicamente demostrables están limitadas a la boca.

Difiere de la estomatitis ulcerativa recidivante en que sus úlceras son más grandes y más penetrantes y algunas de ellas producen cicatrices al curarse.

Esta enfermedad es muy rara y mucho menos frecuente que la estomatitis ulcerativa recidivante.

Manifestaciones clínicas.

Las úlceras de la estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante son por lo general múltiples y con distribución variable, siendo la mucosa de las mejillas y la lengua las regiones con más frecuencia afectadas.

Pueden ser pequeñas y superficiales pero es más frecuente encontrarlas grandes (1 a 2 cm. de diámetro), profundas y con formaciones crateriformes.

Es común observar una necrosis que cubre parte o toda la lesión. Es de importancia diagnóstica la existencia de una o más cicatrices en zonas que estuvieron ulceradas, de manera que las cicatrices de tejido fibroso, seguido deforma la simetría de la mucosa periférica y, en algunos casos dificultan las funciones de la boca.

Las cicatrices son duras al tacto y suelen ser de color grisáceo o rosa pálido.

Los antecedentes de antiguas ulceraciones en estos - sitios proporcionan una gran ayuda para reconocer la enferme-
dad.

Síntomas.

Los principales síntomas subjetivos son el dolor y - las molestias. Existe dolor en las regiones submaxilares, - periadenitis.

En algún caso hay dolor al comer y deglutir. La pre-
sencia de adenitis, posiblemente se debe a la corriente lin-
fática a partir de los sitios de infección secundaria en el-
interior de las ulceraciones bucales.

No hay presencia de lesiones cutáneas, genitales ni -
oculares, o al menos, no tienen relación con esta enferme-
dad.

Métodos de Laboratorio.

No existen métodos de laboratorio que puedan usarse -
como pruebas diagnósticas. Empero, puede ser necesaria una-
biopsia para eliminar la probabilidad de un cáncer oral, -
principalmente cuando existe una única lesión ulcerativa cra-
teriforme, y especialmente cuando ésta es la primera lesión-
que puede demostrarse.

Etiología.

Se desconoce la causa de la estomatitis ulcerativa -
cicatrizante recidivante pero se ha atribuido a diversas cau-
sas como alergia, infecciones víricas, mal nutrición, tras--

tornos emocionales.

Se cree también que la estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante sea una forma grave de la estomatitis ulcerativa recidivante.

Tratamiento.

Las aplicaciones locales de corticosteroides, parecen ser el medio más eficaz para dominar y suprimir éstas lesiones.

SINDROME DE STEVENS-JOHNSON.

El síndrome de Stevens-Johnson es una forma rara de eritema multiforme que se caracteriza por lesiones eritematosas, hemorrágicas y bulbosas. Están afectados la cavidad bucal, la conjuntiva y los genitales, así como otras zonas de la piel.

Este tipo hemorrágico de eritema multiforme está asociado con fiebre alta y postración, y puede ser mortal en un porcentaje pequeño de casos.

Son frecuentes la faringitis y los signos de infección pulmonar.

Las lesiones bucales aparecen como unas vesículas de color púrpura o ampollas. También se ven erosiones superficiales y profundas supurantes.

Se desconoce la causa del síndrome: se sospecha un origen vírico, pero no se ha demostrado de manera inequívoca.

Las lesiones cutáneas resultan casi siempre impresionantes por su gravedad.

Pueden ser escasas en su número, aunque generalmente son numerosas y afectan amplias zonas de la superficie corporal.

Es característico que empiecen en forma de erupciones maculopapulosas que, al evolucionar, se destruyen dando lugar a la formación de centros necróticos.

En algunos casos las lesiones son vesiculares o flictenulares y, una vez colapsadas, forman ulceraciones o formaciones costrosas.

Sus localizaciones favoritas son la cara, el tórax y el abdomen.

Una de las características más importantes del síndrome de Stevens-Johnson es la afectación ocular.

Constituye un signo frecuente una conjuntivitis intensa con fotobia y, en algún caso también existe ulceración corneal. Asimismo resultarán afectados los tejidos genitourinarios; suelen manifestarse con una uretritis no específica, balanitis en los varones y úlceras vaginales en las hembras.

Tratamiento.

La terapéutica esteroide es el tratamiento de elección.

SINDROME DE BEHCET.

Este síndrome consta de la siguiente tríada: Estomatitis aftosa, ulceración genital y uveítis recidivante con hipopión.

Es una enfermedad recidivante acompañada de lesiones ulcerativas de la boca que generalmente duran 2 a 4 semanas o más. Su causa es desconocida, aunque se han propuesto para él diferentes teorías que suponen un mecanismo alérgico, vírico, hormonal metabólico o tóxico.

Manifestaciones clínicas.

Las lesiones orales constituyen a menudo el signo inicial, pueden localizarse en cualquier punto de la mucosa oral y tienden a presentarse en grupo. Se parecen a las aftas, su tamaño oscila entre algunos mm. y un cm. o más de diámetro. La base de la úlcera está recubierta por un exudado gris amarillento y los bordes se hallan rodeados por un halo de color rojo.

No obstante, el aspecto de las úlceras puede variar mucho; algunas pueden simular las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante, es decir, son ulceraciones múltiples pequeñas, planas o poco profundas, redondeadas y recubiertas de un exudado serofibrinoso amarillo pálido; otras son más grandes, de un cm. o más de diámetro, y en forma de cráter, con centros deprimidos y bordes duros ligeramente elevados, simulando las úlceras de la estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante, finalmente, otras son grandes, planas y de forma irregular, muy parecidas a las lesiones del eritema polimorfo. Por consiguiente, las lesiones bucales no son es

pecíficas en sí mismas y no pueden diagnosticarse por su aspecto.

En la mayoría de los casos, las lesiones bucales se acompañan de lesiones genitales, oculares o ambas. Es posible, que la boca sea la localización única de las lesiones durante un largo período y, en estos casos la identificación se efectúa con grandes dificultades o el diagnóstico puede ser provisional dependiendo del comienzo de las lesiones en una o en las otras localizaciones.

Las lesiones genitales comprobadas aproximadamente en el 65% de los enfermos consisten en grandes aftas que en los varones inciden en el pene, parte interna de los muslos y de un modo especial en el escroto. En las mujeres las úlceras se desarrollan en la vulva, en la que pueden provocar una fenestración de los labios menores con cicatrizaciones de importancia; no es infrecuente, por otra parte, que se afectan las articulaciones o que aparezcan complicaciones cutáneas y neurológicas.

Las lesiones oculares, tercer elemento de la tríada, consiste en conjuntivitis, queratitis, retinitis o lo más frecuente uveítis recidivante con hipopión, que al principio se inicia en uno de los ojos, pasando luego al otro, y dando lugar habitualmente a graves lesiones oculares o ceguera.

Las lesiones oculares son las más peligrosas ya que aparte de algunos casos de afectación neurológica, su curación puede ir seguida de formación de cicatrices y como mencionamos anteriormente de la consiguiente ceguera. Este tipo de lesiones se observan casi en el 80% de los pacientes.

En algunos casos también puede estar afectada la piel y las lesiones consisten en erupciones impetiginiformes, ulceraciones y formación de costras. En algunos enfermos se han observado artritis y artralgias, y se han presentado casos de participación neurológica con consecuencias graves e incluso mortales.

Historia clínica.

La historia clínica de la enfermedad suele darnos - datos de importancia diagnóstica como:

- a).- Episodios anteriores de lesiones parecidas.
- b).- Lesiones previas que han persistido generalmente 2 a 4 semanas o algo más antes de curarse.
- c).- Curación de las lesiones bucales y genitales sin formación de cicatrices.
- d).- Períodos variables de remisión entre los episodios activos desde algunos días hasta varias semanas o meses.
- e).- Condición ambulatoria del enfermo, excepto en los raros casos graves o en enfermos con participación neurológica y
- f).- Signos generales de enfermedad (malestar, fatiga y fiebre) generalmente ausentes excepto en los casos más graves o neurológicos.

Tratamiento.

El tratamiento recomendado en este síndrome es seme---

jante al indicado para el eritema polimorfo. Se ha empleado abundantemente la globulina gamma y también las vacunas autógenas, pero las mejorías obtenidas han sido mínimas.

Pronóstico.

El síndrome de Behcet suele ser una enfermedad recidivante que en la mayoría de los casos dura años. Las formas benignas se controlan bien con los esteroides. Se produce algún caso de muerte cuando existe manifiesta participación neurológica.

ERITEMA POLIMORFO.

El eritema polimorfo es una enfermedad inflamatoria - aguda en la cual son afectadas la piel y mucosa.

Esta dermatosis se caracteriza por una gran diversidad en la forma, tamaño, distribución y aspecto de las lesiones.

Se observa principalmente en adultos jóvenes y quizá represente una respuesta de hipersensibilidad o alergia, aunque no puede descartarse la etiología viral.

La enfermedad suele aparecer bruscamente, con fiebre (38.9° - 40.5° C), dolor de garganta y dolor articular. Se advierte intoxicación, deshidratación y mal estado general. En ocasiones el eritema polimorfo puede ser anunciado por síntomas respiratorios variables, que suelen presentarse antes de las erupciones típicas en piel y mucosa. La lesión inicial consiste en vesículas o bulas.

Las lesiones dérmicas, eritematopapulosas, suelen ser de rojo brillante a púrpura rojizo.

El centro de las lesiones, de forma irregular, es el primero en palidecer, lo que produce la erupción típica anular.

Progresivamente se instala un color púrpura obscuro, y finalmente las lesiones desaparecen sin ocasionar pigmentación remanente. Las lesiones dérmicas son comunes en el dorso de las manos y en los muslos.

Puede estar afectada cualquier mucosa, y en el hombre no son raras una uretritis y balanitis intensas. El cuadro suele durar de 2 a 5 semanas, o más; pero con la terapéutica utilizada actualmente, la etapa aguda generalmente cede en dos o tres días.

Lesiones bucales.

Las lesiones pueden aparecer en forma de grandes ulceraciones de forma irregular con llamativas bases de tejido cruento; otras ulceraciones están parcial o totalmente recubiertas de escaras necróticas grisáceas que a menudo están firmemente adheridas y, frecuentemente, las lesiones se presentan en forma de extensas costras de color de paja, pardo o negruzco.

Las erupciones se presentan en labios, mejillas, paladar y lengua. Son relativamente raras en las encías.

Es frecuente encontrar lesiones cubiertas de costras sanguíneas en el borde cutaneomucoso de los labios. Es común también el edema de los labios, con eversión que deja expuesta la mucosa húmeda ulcerada y da un aspecto de gran hinchamiento. La lengua es un foco frecuente de lesiones muy dolorosas.

Pueden estar afectadas zonas importantes del dorso de la lengua, con señales muy claras de presión de los dientes en los bordes del órgano. Generalmente, una vez instalada la erupción en la mucosa bucal, se observa hipertrofia de los ganglios linfáticos del cuello.

En ocasiones, las lesiones de los labios son lo su-

ficientemente características para hacer pensar inmediatamente en el diagnóstico de eritema polimorfo. Sin embargo, otras enfermedades como el herpes labial intenso y el pénfigo pueden imitar el eritema polimorfo de los labios. Las lesiones de la mucosa bucal suelen ser grandes ulceraciones de forma irregular, planas o poco profundas. En algunos casos poco frecuentes, las ulceraciones (erosiones) del eritema polimorfo son pequeñas, parecidas a las de la estomatitis ulcerativa recidivante.

El exámen clínico debe comprender en todos los casos la inspección de la piel descubierta y debe preguntarse acerca de la aparición de llagas, costras o lesiones en otras regiones del cuerpo.

Historia clínica.

El eritema polimorfo se presenta en personas de toda edad, pero es más frecuente en las de la segunda a la cuarta década. Los antecedentes médicos y medicamentosos son de especial interés, ya que el eritema polimorfo puede ir asociado a enfermedades como el cáncer en período final, nefritis, difteria, fiebre tifoidea y paludismo; se cree que las toxinas, microorganismos y efectos metabólicos de estas enfermedades son los causantes de las erupciones.

Debe preguntarse si se ha tomado algún medicamento como antibióticos, sulfamidas, arsenicales, yoduros, bromuros, salicilatos, barbitúricos, etc. ya que se han considerado como agentes etiológicos del eritema polimorfo. Los medicamentos pueden actuar como agentes tóxicos (eritema polimorfo tóxico) o como alérgenos (eritema polimorfo alérgico).

ficientemente características para hacer pensar inmediatamente en el diagnóstico de eritema polimorfo. Sin embargo, otras enfermedades como el herpes labial intenso y el pénfigo pueden imitar el eritema polimorfo de los labios. Las lesiones de la mucosa bucal suelen ser grandes ulceraciones de forma irregular, planas o poco profundas. En algunos casos poco frecuentes, las ulceraciones (erosiones) del eritema polimorfo son pequeñas, parecidas a las de la estomatitis ulcerativa recidivante.

El exámen clínico debe comprender en todos los casos la inspección de la piel descubierta y debe preguntarse acerca de la aparición de llagas, costras o lesiones en otras regiones del cuerpo.

Historia clínica.

El eritema polimorfo se presenta en personas de toda edad, pero es más frecuente en las de la segunda a la cuarta década. Los antecedentes médicos y medicamentosos son de especial interés, ya que el eritema polimorfo puede ir asociado a enfermedades como el cáncer en período final, nefritis, difteria, fiebre tifoidea y paludismo; se cree que las toxinas, microorganismos y efectos metabólicos de estas enfermedades son los causantes de las erupciones.

Debe preguntarse si se ha tomado algún medicamento como antibióticos, sulfamidas, arsenicales, yoduros, bromuros, salicilatos, barbitúricos, etc. ya que se han considerado como agentes etiológicos del eritema polimorfo. Los medicamentos pueden actuar como agentes tóxicos (eritema polimorfo tóxico) o como alérgenos (eritema polimorfo alérgico).

En general, el eritema polimorfo es una enfermedad - aguda de comienzo brusco, que se acompaña de fatiga y malestar y en ocasiones de fiebre; más ésta puede faltar cuando las erupciones están limitadas a la boca. Las lesiones bucales suelen durar de dos a cuatro semanas o más.

Etiología.

El eritema polimorfo puede deberse a una serie de - factores:

1.- Alergia. Antibióticos, barbitúricos, bromuros, salicilatos, sulfamidas, yoduros, quinina, laxantes, tónicos, - alimentos, cosméticos, etc.

2.- Toxicidades. Los medicamentos mencionados pueden actuar como agentes tóxicos más que como alérgicos; en los - alimentos en mal estado también pueden existir sustancias tóxicas.

3.- Infecciones. Nefritis, paludismo, difteria, fiebre tifoidea, herpe simple y otras.

4.- Idiopáticos. En estos casos se han invocado factores hormonales y atmosféricos, psicógenos y de otras clases.

Diagnóstico.

El diagnóstico del eritema polimorfo puede ser dificil en ausencia de lesiones cutáneas.

La presencia de erupciones típicas en la piel, o el - antecedente de un ataque previo, ayudan al diagnóstico. No -

existen pruebas sencillas para confirmar el diagnóstico del eritema polimorfo. Debe recurrirse al exámen de los tejidos.

Tratamiento.

Las medidas paliativas y de sostenimiento, incluyendo las aplicaciones locales de corticosteroides y protectores, o ambos, resultan beneficiosos para calmar las molestias locales y facilitar la curación. Como tratamiento de sostenimiento, es importante una dieta nutritiva. Cuando se sospecha de una infección secundaria, se prescriben antibióticos de acción general.

Puede emplearse un lavado bucal suave (cepacol) para mejorar la higiene bucal y reducir la población microbiana.

El eritema polimorfo alérgico responde favorablemente a los antihistamínicos aplicados localmente en forma de colutorios o de suspensiones administradas por vía bucal.

existen pruebas sencillas para confirmar el diagnóstico del eritema polimorfo. Debe recurrirse al exámen de los tejidos.

Tratamiento.

Las medidas paliativas y de sostenimiento, incluyendo las aplicaciones locales de corticosteroides y protectores, o ambos, resultan beneficiosos para calmar las molestias locales y facilitar la curación. Como tratamiento de sostenimiento, es importante una dieta nutritiva. Cuando se sospecha de una infección secundaria, se prescriben antibióticos de acción general.

Puede emplearse un lavado bucal suave (cepacol) para mejorar la higiene bucal y reducir la población microbiana.

El eritema polimorfo alérgico responde favorablemente a los antihistamínicos aplicados localmente en forma de colutorios o de suspensiones administradas por vía bucal.

PENFIGO Y LESIONES PENFIGOIDES.

Es una enfermedad de la piel, generalmente grave - por lo regular generalizada con ampollas que se rompen con - facilidad y a menudo ataca la cavidad bucal.

Se han descrito varias formas de pénfigo, pero la lesión básica, la vesícula o ampolla, es la misma en cada caso.

La más simple de las clasificaciones propuestas es la que sigue :

- 1.- Pénfigo agudo
- 2.- Pénfigo foliáceo
- 3.- Pénfigo vegetante
- 4.- Pénfigo eritematoso
- 5.- Pénfigo vulgar.

Pénfigo agudo.

El pénfigo agudo y el pénfigo vulgar se caracterizan por la rápida aparición de vesículas y ampollas. Contienen estas lesiones un líquido acuoso chirle a poco de formarse, pero pronto se torna purulento o sanguinolento. Al abrirse las ampollas queda una superficie erosionada "viva".

El curso del pénfigo agudo es rápido y termina en desceso o recuperación en pocos días o semanas.

Pénfigo foliáceo.

Se manifiesta por la característica formación de ampollas, seguida luego de la ruptura de estas, por la apari-

ción de escamas sugerentes de una dermatitis exfoliativa o -
eczema.

La enfermedad puede originarse con esta forma o puede derivar de alguno de los otros tipos de pénfigo.

Pocas veces y en grado mínimo afecta a la mucosa bucal.

Pénfigo vegetante.

Es una forma sub-aguda del pénfigo vulgar, con características clínicas comparables pero algo menos intensas.

Sus lesiones cutáneas consisten en masas purulentas y presentan un borde inflamado, con frecuencia se presentan por primera vez en la región ano-genital y tiene semejanza con una condilomatosis.

Este tipo de lesiones rara vez se observa dentro de la boca.

Pénfigo eritematoso.

La forma menos grave de pénfigo. Tiene semejanza clínica con la descamación y enrojecimiento de la dermatitis seborreica. Las lesiones en este pénfigo se presentan generalmente en cara, cuero cabelludo, parte superior del tórax y en algún caso en la cavidad bucal.

Pénfigo vulgar.

Este tipo de pénfigo es el más común y el que con mayor frecuencia afecta los tejidos bucales.

Se presenta casi exclusivamente en adultos de mediana o avanzada edad y en ambos sexos.

Las vesículas y ampollas tienden a aparecer en piel - de aspecto normal y pueden ser precipitadas por una presión- o fricción (signo de Nikolsky). Ordinariamente son tensas - y redondas pero no duran mucho en la superficie de la mucosa. Al romperse, dejan apéndices epiteliales periféricos.

Características histológicas.

Microscópicamente, la vesícula suele ser suprabasilar y contiene células acantolíticas así como un número variable de células inflamatorias inespecíficas, entre las que existe un moderado número de eosinófilos.

Una extensión teñida de la base de una ampolla recién rota (prueba de Tzanck) revela la presencia de células acantolíticas hiperromáticas aisladas o apelotonadas.

En caso positivo, la prueba de Tzanck es muy sugestiva aunque no absolutamente patognomónica de pénfigo.

Algunos dermatólogos clasificaron al pénfigo vulgar - en agudo y crónico.

Pénfigo agudo.

Se caracteriza por un comienzo súbito y brusco de nu-

merosas lesiones en la boca, la piel o ambos.

La afectación general se manifiesta al estar el paciente gravemente enfermo con signos de debilidad grave y progresiva. El curso de la enfermedad puede tener una tendencia constante a la agravación con una terminación mortal en algunas semanas o meses. Empero en los últimos años, se han obtenido eficaces resultados mediante el empleo de dosis masivas de corticosteroides.

Este tipo de pénfigo es menos frecuente que el pénfigo crónico.

Pénfigo crónico.

Difiere bastante del pénfigo agudo, ya que su comienzo es más insidioso y progresivo.

Las lesiones bucales y cutáneas son más escasas y más distantes una de otras. Puede faltar los signos generales o quejarse el enfermo solo de síntomas ligeros.

Los enfermos no tratados pueden vivir varios años mientras que los enfermos debidamente tratados pueden alcanzar promedios de vida normales.

Manifestaciones clínicas.

Al igual que las lesiones cutáneas, las lesiones bucales comienzan en forma de flictenas que pueden ser del tamaño de ampollas o de vesículas.

Se presentan como lesiones de cubierta delgada, llenas de líquido y a menudo relucientes que manifiestan una acentuada fragilidad y se colapsan fácilmente al ser exploradas con los instrumentos dentales. Las ampollas pueden aparecer en cualquier lugar de la cavidad bucal. Su tamaño es variable, oscila entre varios mm. (vesiculares) a 1 o más cm. (ampollares) de diam.

La lesión bucal del pénfigo que se observa con más frecuencia es la úlcera, las úlceras son de distintas formas y tamaños pero generalmente son grandes. (1 o más cm. de diámetro) de contornos irregulares, a menudo con bordes periféricos desiguales, y son planas o poco profundas.

En ocasiones las fases de curación del pénfigo bucal, se manifiestan por diferentes períodos de reepitelización, acompañados de hiperpigmentación melanina gris-negra o negra en forma de placas o manchas de diferentes tamaños.

La curación de las lesiones del pénfigo no se acompañan de formación de cicatrices, solo en casos poco frecuentes, en los que graves infecciones secundarias penetrantes han ocasionado ulceraciones profundas.

Las lesiones más leves pueden ser incómodas o sensibles al contacto, aumentando las molestias al tomar líquidos o alimentos irritantes. Las lesiones más extensas ocasionan generalmente intenso dolor en la boca impidiendo la masticación, deglución y en algunos casos puede estar dificultada el habla.

Complicación por infecciones.

La acción de los microorganismos y de los irritantes-locales puede ocasionar la superposición de una infección - de las lesiones bucales del pénfigo alterando la intensidad-de los síntomas así como el aspecto de las lesiones.

La moniliasis es una de las infecciones que más segudo complica al pénfigo.

Los enfermos con pénfigo están predispuestos a la moniliasis bucal debido a varios factores.

a).- debilidad general y disminución de la resisten--cia a las infecciones.

b).- antibióticos que pueden haberse administrado o - se están administrando para combatir la infección y que pre-disponen al crecimiento de la Candida Albicans.

c).- tratamientos prolongados con corticosteroides - locales o generales.

Lesiones cutáneas.

Las lesiones cutáneas del pénfigo, varían en cuanto - a su aspecto, según la fase evolutiva en que se encuentre.

Las lesiones pueden ser vesículas o ampollas, ampo--llas colapsadas, erosiones, ulceraciones, costras de colores variables y áreas hiperpigmentadas que representan lesiones-en vías de curación.

Las lesiones pueden ser simples o múltiples y pueden presentarse en casi todas las regiones del cuerpo, pero se encuentran con más frecuencia en el tórax, ingles, cuello y cara.

Las lesiones cutáneas empiezan en forma de flictenas y contienen un líquido que puede ser claro y acuoso, algunas veces es amarillento, pajizo o purulento, indicando la existencia de una infección secundaria. En ocasiones es ligeramente azulado o purpúreo, lo que indica un contenido hemorrágico.

La pérdida parcial o total del epitelio necrótico da lugar a la formación de lesiones erosivas o ulcerativas.

Las úlceras son de tamaño variado, sus centros son de un rojo intenso y el tejido tiene un aspecto cruento. Algunas veces, las ulceraciones están recubiertas parcial o totalmente de costras duras y adherentes (de color pajizo, amarillento, pardo o negro, según haya infección o hemorragia).

Historia clínica.

El pénfigo es una enfermedad del adulto; se presenta en personas de edad madura aunque se han observado casos en adultos jóvenes. El pénfigo es más frecuente en los judíos que en las demás personas. Los italianos también están pre-dispuestos a sufrirla y los negros rara vez la contraen.

Antecedentes médicos.

No existe enfermedad general relacionada directamente con el pénfigo desde el punto de vista etiológico.

Métodos de laboratorio.

Para establecer el diagnóstico de pénfigo se acude a la biopsia por ser esta la de mayor importancia.

Las características histológicas fundamentales son un intenso edema intercelular en la parte inferior de la capa de células espinosas; existencia de fisuras o hendiduras de tamaño moderado entre la capa de células basales y la de células espinosas, vesículas o ampollas intraepiteliales; y, principalmente la existencia de células espinosas flotando en este espacio aisladamente o en grumos (acantólisis).

Diagnóstico diferencial.

Las lesiones bucales constituyen una característica importante del pénfigo, y, por este motivo, el pénfigo debe ser considerado siempre en el diagnóstico diferencial de las erupciones flictenosas de la mucosa bucal. Puede haber dificultad en diferenciarlo de otras afecciones ampollosas, como la dermatitis herpetiforme, el critema multiforme ampollosa y la epidermolisis ampollosa.

Tratamiento.

Para el tratamiento y control de las lesiones bucales son a menudo útiles las aplicaciones locales de corticosteroides en forma de pastas, polvos, pomadas o pastillas.

Suele aplicarse un tratamiento de sostén (mejoría de la nutrición, ingestión de líquidos, dieta hiperproteica, etc.) agentes antiinfecciosos (antibióticos) para combatir la infección secundaria y administración de corticosteroides

de acción general.

Con frecuencia está justificado el empleo de colutorios ligeramente antisépticos y, en los casos en que se encuentra una infección moniliásica sobreañadida, son muy eficaces los agentes antifúngicos como el Mycostatin, la amfotericina B o violeta de genciana.

PENFIGIO BENIGNO DE MUCOSA BUCAL (PENFIGOIDE).

Esta lesión se asemeja al pénfigo pero se distingue - manifiestamente de él por ser crónico, benigno y carecer de las manifestaciones de acantólisis.

Se caracteriza por la presencia de lesiones ampollares de las mucosas, en especial de la boca y de los ojos, que - dan origen a un entropión y aparece en casi el 30% de los - pacientes.

Las adherencias de las conjuntivas palpebral y vulvar (sinequias) suelen ser identificables. La enfermedad sigue un curso prolongado y benigno. Alrededor de la mitad de los pacientes presentan lesiones cutáneas asociadas, siendo el - cuello, la cara, el cuero cabelludo, las piernas y los genitales las partes con más frecuencia afectadas. A diferencia del pénfigo vulgar no existe predilección por los judíos. - La enfermedad también puede afectar a la mucosa de la faringe, laringe, esófago, cavidad nasal, ano y aparato genital - en casi la mitad de los pacientes.

Las lesiones orales suelen preceder a las de la piel - y conjuntiva. Comienzan en forma de vesículas que pronto - se abren, dando lugar a erosiones o ulceraciones. La fusión - con lesiones vecinas formadas anteriormente dan lugar a menudos a la producción de grandes áreas denudadas que simulan al pénfigo. Empero, estas lesiones difieren del pénfigo por no presentar tiras de epitelio en sus bordes, por aparecer - "mas limpias", no sangrar y ser menos dolorosas.

Sin embargo, éstas diferencias pueden no ser claramente manifiestas y el diagnóstico definitivo solo puede esta--

blecerse mediante el exámen histológico.

En el pénfigo benigno de las mucosas (penfigoide) las ampollas son sub-epiteliales, no existe acantólisis y el epitelio desprendido no presenta alteraciones degenerativas.

Frecuentemente se observan cicatrices en las zonas de conjuntiva afectadas y en la mucosa de otros órganos, esta secuela no suele observarse en la boca. Cuando se produce, los sitios más frecuentes donde se forman adherencias son el paladar blando, la úvula y la mucosa de las mejillas.

Pénfigoide ampollar.

Una enfermedad de posible etiología autoinmune, el penfigoide ampollar suele afectar a toda la superficie corporal.

Shklar y colaboradores sugieren que el penfigoide ampollar y el penfigoide mucoso benigno son posiblemente la misma enfermedad.

Las ampollas son menos tensas que las del pénfigo, y las vesículas orales, mas pequeñas y menos numerosas.

Los estudios inmunofluorescentes han demostrado anticuerpos entre las zonas de la membrana basal de la mucosa oral y de la piel de los pacientes con penfigoide ampollar.

ENFERMEDADES VIRICAS DE LA BOCA.

Los virus son las unidades biológicas más pequeñas - capaces de provocar infecciones.

Su tamaño oscila entre el de las bacterias y el de las moléculas grandes de proteínas. Al no tener un metabolismo propio, solo pueden multiplicarse en el interior de las apropiadas células vivientes para provocar así, la enfermedad en el huésped. El metabolismo de las células infectadas resulta transformado por el ácido nucleico del virus, - utilizando nuevas vías de biosíntesis que conducen a la formación de nuevos virus.

Existe una clasificación según su tipo de ácido nucleico, que los divide en virus de ácido ribonucleico (RNA)- y virus de ácido desoxirribonucleico (DNA).

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

El final de la primera viremia puede corresponder a la erupción inicial mientras el de la segunda corresponde a-

la erupción exantémica definitiva.

La formación de anticuerpos depende de la antigenicidad del virus y de la reactividad del sistema reticuloendotelial.

Por lo general, suele producirse inmunidad tras la infección clínica o subclínica.

Los antibióticos resultan ineficaces por la razón de que los virus no ofrecen sustancias antimetabólicas ni sistemas enzimáticos vulnerables.

Por ahora, los mejores medios para combatir las enfermedades víricas, consisten en la profilaxis, recurriendo a la inmunización activa, con vacunas antigénicamente eficaces pero no virulentas para cada uno de los virus respectivos.

HERPE SIMPLE.

El virus del herpes simple pertenece a un grupo común-formado conjuntamente por los virus del herpes zoster, varicela y probablemente, las enfermedades de inclusiones citomegálicas.

Todos ellos se caracterizan por poseer un cuerpo elemental de 90 a 130 de longitud, formar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos secundarios e intracelulares primarios, y por la llamada degeneración globulosa de las células epiteliales infectadas con necrosis parcial del epitelio.

La exposición inicial del herpes simple produce una infección leve o subclínica con inmunidad consecutiva en la mayoría de individuos. Sin embargo, en algunos casos ocurre una infección febril que puede afectar la cavidad bucal (gingivostomatitis herpética aguda), la piel (erupción variceli-forme de kaposi), o el sistema nervioso central (meningoencefalitis herpética), o el sistema nervioso central (meningoencefalitis herpética). La mayor parte de casos se observan en niños pequeños entre dos y cinco años de edad, aunque en ocasiones pueden hallarse afectados adultos.

Para el adulto, el virus del herpes simple es especificamente ectodermotropo (piel, cornea y sistema nervioso central) pero para el recién nacido es pántropo.

En la mucosa bucal se descubre una gingivitis aguda - junto con gran número de vesículas diseminadas en diversas partes de la boca y labios, los cuales se rompen rápidamente dejando pequeñas úlceras.

El paciente experimenta dolor, hemorragia gingival, - fiebre, malestar, halitosis y dificultad para la ingestión de alimentos debido a las molestias bucales. Casi siempre continúa la formación de vesículas durante cuatro o cinco días. Las zonas ulceradas duran aproximadamente dos semanas sin de jar cicatriz.

En general puede establecerse el diagnóstico basándose exclusivamente en la clínica.

Los frotis citológicos de la base de una vesícula intacta muestran células multinucleadas características y con biopsia se descubren cuerpos de inclusión.

HERPES SECUNDARIO O RECIDIVANTE.

El herpes labial secundario, generalmente llamado "fuego" o "vesícula febril" se presenta en más del 50% de la población adulta con inmunidad humoral contra el virus del herpes simple. La enfermedad se caracteriza por episodios recurrentes de formación de vesículas en los labios, a nivel del borde cutáneo mucoso o muy cerca y raramente en la cara interna.

Son numerosos los estímulos que pueden desencadenar la aparición del herpe secundario o recidivante, y entre ellos podríamos citar la tensión, exposición directa a la luz solar, alergias (alimentos y medicamentos), menstruación, embarazo, traumatismos cutáneos, trastornos gastrointestinales, deficiencias nutritivas, desequilibrios emocionales, ansiedad, fatiga, intervenciones quirúrgicas que afectan a la segunda y tercera rama del quinto nervio craneal (trigémino), enfermedades debilitantes (leucemia, neoplasias), exacerbaciones febriles (resfriados, gripe, neumonía y paludismo), y fiebre artificial (piretoterapia).

En las 12 a 24 horas previas a la aparición de las vesículas, existe una hiperestesia especial y una sensación pruriginosa o de ardor en la región de la lesión en formación.

Los primeros datos clínicos son un edema y eritema locales del labio. En las siguientes 8 a 24 horas, aparece una vesícula; es de tamaño variable, pero en general no pasa de 1 cm. de diámetro. Es redonda u ovalada y contienen un líquido incoloro.

La superficie de la vesícula es tensa y se rompe fácilmente, pero no se observa progresión de los bordes al

aplicar presión. Los cultivos del líquido vesicular permiten encontrar virus del herpes simple. En algunas horas, la membrana vesicular se rompe, dejando una úlcera con bordes irregulares, friables, ligeramente socavados. El fondo es sero-hemorrágico, y no hay halo inflamatorio alrededor de la lesión. Al día siguiente, el fondo sero-hemorrágico se coagula formándose un coágulo adherente, y la reparación se inicia simultáneamente en fondo y bordes. La lesión desaparece completamente en siete a diez días, sin dejar cicatriz.

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

Como son fundamentalmente dermopáticas, las lesiones herpéticas recidivantes pueden afectar cualquier área del sistema tegumentario, como el epitelio del ano, región glútea, brazos, dedos, párpados y conjuntiva subyacente, muslos y genitales. Sin embargo, las regiones afectadas con mayor frecuencia son las faciales y comprenden los labios (herpe labial), las ventanas nasales (herpe nasal), y el mentón (herpe mentoniano). De esta manera, las denominaciones específicas aplicadas a estas ulceraciones herpéticas dependen de la localización anatómica con que aparece.

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

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

Tratamiento.

Muchos medicamentos locales o generales como los - cáusticos, alcanfor, lociones de calamina, comprimidos de - lactobacilos microbicidas, vacuna antivariolosa, esteroides, veneno de serpiente por vía intradérmica, radioterapia, yoduros, suplementos vitamínicos, tratamiento con globulina - gamma y vacunas antigénicas han fracasado en cuanto a propor - cionar de manera segura la curación o hacer abortar las - afecciones herpéticas recidivantes.

Se han obtenido algunas remisiones del herpes facial - (labial, nasal, mentoniano) evitando un mecanismo provocador reconocido, como alimentos alérgicos o la exposición a la - luz directa del sol, y mediante tratamiento psiquiátrico.

Diferentes aplicaciones tópicas de tintura de benjuí - compuesta en aplicación diaria han producido mejorías modera - das en el herpes facial.

HERPE ZOSTER.

El herpes zoster es una enfermedad aguda producida por un virus neurotrópico; sus lesiones se presentan en la piel con muchas mayor frecuencia que en la mucosa bucal. Es principalmente una enfermedad del adulto y suele presentarse en personas predispuestas a causa de disminución de resistencia (fatiga intensa, malnutrición, etc.)

Se caracteriza por localización del virus en los ganglios raquídeos o de los pares craneales, que origina neuritis muy dolorosa, acompañada de invasión de la epidermis por los virus, con aparición de vesículas en el trayecto del nervio. Las vesículas cutáneas son casi idénticas, macroscópica y microscópicamente, a las de la varicela.

Las lesiones en los ganglios consisten en infiltración de leucocitos mononucleares y alteraciones regresivas en las neuronas que llegan a la destrucción completa.

Las lesiones cutáneas suelen ser unilaterales, presentándose a lo largo de las vías periféricas de los ganglios de las raíces dorsales o de los ganglios de los nervios craneales, especialmente a lo largo del trayecto del trigémino.

Las lesiones cutáneas consisten en grupos o agregados de vesículas de base rojiza distribuidos a lo largo de los trayectos nerviosos. El líquido contenido en las vesículas suele ser claro, pero algunas veces es amarillento o incluso de color oscuro, indicando respectivamente una infección secundaria o un contenido hemorrágico.

En algunos casos los primeros signos de la afectación cutánea son lesiones papulosas más que vesiculares.

Las lesiones bucales tienen el mismo aspecto que las del herpes simple.

Cuándo coexisten lesiones cutáneas y bucales, las primeras duran más tiempo (de cuatro a siete semanas).

Tiene especial importancia diagnóstica el hecho que el herpes zoster raras veces afecta los tejidos de la mucosa bucal únicamente. En la mayoría de casos, la afectación intrabucal (paladar blando, parte anterior de la lengua, mucosa de la mejilla) se acompaña de lesiones cutáneas unilaterales de la cara, labios, mentón o nariz. En el herpes zoster de los nervios craneales, cabe distinguir varios tipos: tipo trigémino (ataque en el ganglio de Gasser con afectación de una o más ramas), zóster ótico (ataque en el ganglio geniculado del acueducto de Falopio), zóster del nervio glossofaríngeo, zóster del nervio vago y otros tipos segmentarios. El zóster oftálmico resulta especialmente peligroso por su frecuente afectación de la conjuntiva y la córnea pudiendo aparecer iritis, glaucoma e incluso una panoftalmía.

Síntomas.

En algunos casos los síntomas son mínimos o de escasa intensidad, pero generalmente son intensos, persistentes y prolongados.

Son frecuentes los dolores intensos, el prurito y la sensación de ardor.

El curso del herpes zoster suele caracterizarse por la curación progresiva pero continua de las lesiones, a menudo en un período de dos a tres semanas, aunque en algunos casos se requiera más tiempo para dicha curación. En los casos -

en que las lesiones cutáneas son muy extensas, la curación - va seguida algunas veces de la producción de cicatrices.

Tratamiento.

No se conoce tratamiento específico alguno y las infecciones curan sin cicatriz residual.

HERPANGINA.

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

Es debida a los virus Coxsackie A, Coxsackie B y virus ECHO. Esta enfermedad se observa especialmente en forma epidémica en campamentos, guarderías, orfanatos y colectividades de constitución reciente, especialmente durante los meses de verano.

El inicio es brusco con elevación de temperatura (38.3° a 40.6° C). La fiebre suele alcanzar su punto máximo a los dos días y después desciende progresivamente en los 2 a 3 días siguientes.

El enfermo aqueja a menudo anorexia, disfagia y dolor en la garganta. A menudo se observan cólicos abdominales, diarrea, cefalalgias, mialgias, vómitos y convulsiones.

Los hallazgos clínicos de la cavidad oral son considerablemente útiles para el diagnóstico. En el paladar blando, úvula y fauces se observan varias (de tres a diez) vesículas rojizas de pequeño tamaño con una base eritematosa, generalmente simétrica y que aparece junto con los síntomas agudos.

Las vesículas son discretas y presentan marcado enrojecimiento periférico. A las 24 horas se abren formando úlceras ligeramente mayores de color gris, con bordes desiguales e inflamados. Las lesiones de la herpangina, suelen estar limitadas a los tejidos de la parte posterior de la cavidad bucal y de las estructuras faríngeas contiguas. Pocas veces la vesiculitis progresa hacia delante hasta afectar a-

los labios, mucosa de las mejillas, encías, suelo de la boca y porción anterior del paladar duro.

La herpangina se confunde muy a menudo con la gingivostomatitis herpética aguda solo que esta última se caracteriza por la inflamación gingival (halitosis) y la adenopatía submaxilar los cuales no se presentan en la herpangina.

El comienzo brusco con fiebre alta, la faringitis moderada o intensa, y la vesiculación típica en las fauces son las manifestaciones de la herpangina.

El curso de la herpangina varía entre una infección leve apenas apreciable y una enfermedad grave y molesta caracterizada por fiebre, malestar general y dolor en la boca y garganta. Sin embargo, aún en los casos más graves, la duración es corta y se produce un restablecimiento completo dentro de los seis días después del comienzo. Aunque se produce inmunidad duradera a una cepa específica de virus Coxsackie, el mismo individuo puede desarrollar varias veces la enfermedad después de exposición a otras cepas.

Tratamiento.

Al ser la herpangina una enfermedad que retrocede por sí mismo y en la mayoría de los casos acaba en menos de una semana sin producir acciones secundarias de importancia, el tratamiento suele ir dirigido sobre todo a aliviar los síntomas como la fiebre, dolor, náuseas, vómitos, diarreas y convulsiones.

Generalmente, seis semanas después del comienzo de esta enfermedad un gran número de enterovirus persisten en las heces humanas por lo que debe recomendárseles a las personas

que se han restablecido de la herpangina, una higiene personal cuidadosa.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

La mononucleosis infecciosa o fiebre ganglionar es - una enfermedad benigna casi seguramente de etiología por virus.

La mononucleosis infecciosa ocurre principalmente - en sujetos entre los 15 y los 19 años de edad. Los pacientes tienden a pertenecer a las clases socioeconómicas altas y a menudo son estudiantes de escuelas preparatorias y colegios superiores.

La enfermedad, de distribución mundial, suele ocurrir esporádicamente, pero a veces se presenta en brotes, particularmente en comunidades cerradas de la índole de escuelas, - campamentos militares y otras instituciones.

Esta enfermedad suele caracterizarse por fiebre, linfadenopatía generalizada, faringitis y aparición en la sangre de linfocitos atípicos (células de mononucleosis), también por aumento de la concentración de aglutininas contra eritrocitos de oveja (prueba heterófila de Paul-Bunnell). - La mononucleosis infecciosa no solo afecta los ganglios linfáticos de todo el cuerpo, sino también comunmente bazo, hígado y menos a menudo corazón, riñones sistema hemopoyético y sistema nervioso central.

Las manifestaciones bucales de la mononucleosis infecciosa pueden variar desde una ausencia completa en muchos - casos hasta las hemorragias o signos de estomatitis, gingivitis o ulceraciones. La gingivitis suele tener comienzo agudo, siendo ligera, difusa y completamente inespecífica. La estomatitis que se presenta a veces, también es ligera y difusa y afecta especialmente a la mucosa de la mejilla. Es me

nos frecuente la presencia de una o varias vesiculoulceraciones pequeñas, diseminadas por diversas partes de la boca, y que se parecen a las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante. La aparición de petequias o manchas de púrpura cuando van acompañadas de las lesiones descritas anteriormente se considera un signo diagnóstico importante. Estas petequias suelen presentarse en los tejidos de la parte posterior del paladar, aunque pueden encontrarse en otras regiones, entre ellas los tejidos gingivales. También se presenta a veces la tumefacción edematosa del paladar blando y de la úvula, faringitis (a veces membranosa) y amigdalitis.

Por lo general, la primera molestia del paciente es sensibilidad de la boca y garganta, malestar general, cefalalgias, fiebre, escalofríos, fatiga. La exploración física muestra una amígdala palatina grande, con mucho exudado gaseoso, amarillo en las criptas amigdalinas. La adenopatía o adenopatías son discretas, duras y generalmente dolorosas a la palpación. También existe esplenomegalia en más de la mitad de los enfermos, y la linfadenopatía puede afectar cualquiera de los grupos ganglionares del cuerpo; sin embargo el signo más común de la enfermedad es la hipertrofia de los ganglios linfáticos cervicales. Otras variedades poco comunes de mononucleosis infecciosa consisten en una erupción cutánea morbiliforme, o síntomas digestivos como náuseas, vómito o diarrea.

El comienzo puede ser progresivo e insidioso pero, en casos excepcionales es súbito y brusco. Es característico que los signos generales no se hagan intensos aproximadamente hasta el quinto día del comienzo de las manifestaciones bucales. La enfermedad suele seguir su curso en dos a cuatro semanas aproximadamente, con pocas complicaciones o nin-

guna. La mortalidad es muy escasa, y casi invariablemente es atribuible a rotura del bazo o a infecciones interrecurrentes de la índole de la neumonía y meningitis.

Título de anticuerpos heterófilos (prueba de Paul-Bunnell).

Un título heterófilo positivo proporciona la prueba diagnóstica confirmadora mas específica e importante de la existencia de una mononucleosis infecciosa.

El título suele ser positivo - 1.64 o incluso mas alto al final de la primera semana de enfermedad y puede volver a la normalidad al final de la segunda semana, pero a veces puede continuar positivo hasta la cuarta semana.

Recuentos hematológicos completos y fórmula leucocitaria.

En la mononucleosis infecciosa la cifra de leucocitos suele estar elevada, con una linfocitosis de 50-70%; al menos el 10% de los linfocitos son atípicos. En casos muy raros se ha observado una anemia y trombocitopenia acompañante.

Tratamiento.

Para las lesiones bucales, se recurre a un tratamiento sintomático. Puede emplearse un anestésico local para las úlceras dolorosas, y los enjuagues con agua oxigenada ayudan a combatir la posible gingivitis por fusocspiroquetas.

No existe ningún tratamiento general específico, aparte del reposo. La evolución de la enfermedad se establece -

clínicamente por el estado general del paciente.

Las biometrías seriadas en busca de linfocitos atípicos, y la investigación de anticuerpos heterófilos, tienen poca utilidad pronóstica.

En los enfermos cuya faringitis llega a dificultar la ingestión de alimentos, puede ser necesaria la hospitalización, para un reposo absoluto y una alimentación por líquidos intravenosos.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección bucal causada por el virus del herpes simple.

La falta de higiene personal y la mala nutrición son favorecedores de la aparición de esta afección mientras que el hacinamiento de la población facilita su diseminación.

Las principales molestias que aqueja el enfermo son: "llagas en la boca", "dificultad para tragar", "resistencia a comer" y "dolor en la boca".

Las características clínicas de la gingivostomatitis herpética primaria aguda son de intensidad y duración variables.

En la mayoría de casos la existencia de una infección herpética leve puede manifestarse unicamente por elevación de temperatura, trastornos digestivos, una linfadenopatía cervical y submaxilar poco acentuada y una o varias pequeñas úlceras bucales o faríngeas aisladas. En lactantes y niños pequeños, son frecuentes la deshidratación y acidosis en caso de temperatura de 40° a 40.5° C en las primeras etapas de la enfermedad aguda y exigen una atención inmediata.

La infección grave se caracteriza por fiebre elevada (39° a 40.5° C), faringodinia, fatiga y malestar, sialorrea, palidez, náuseas, disfagia y adenopatía regional marcada y dolorosa, generalmente bilateral. En algunos casos, la tumefacción de los ganglios cervicales y submaxilares puede no ser aparente, pero la palpación de estas regiones produce dolor intenso. Estos síntomas persisten durante 1 a 2 días y preceden a la aparición de las lesiones bucales.

Signos bucales.

La afección aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el período primario se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringeo, mucosa sublingual y lengua. La manifestación de las erupciones vesiculares va precedida de parestesias y marcada sensación de ardor, haciéndose evidente a los tres o cuatro días del comienzo de la fiebre. Después de la aparición de las vesículas bucales suele disminuir la fiebre.

Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea. Las úlceras que están en contacto entre sí pueden fundirse o soldarse en forma de grandes úlceras de bordes curvilíneos, fragmentados e inflamados. En los casos graves, las escoriaciones de los labios pueden hacerse hemorrágicos y quedar recubiertas de un exudado serosanguinalento de aspecto fibroso, de manera que puede resultar muy dolorosa y difícil la separación de los labios durante la masticación.

En los casos leves, los puntos ulcerados empiezan a formar costras del octavo al noveno día, en el momento en que se producen anticuerpos neutralizantes en el suero.

Estas lesiones costrosas se llenan progresivamente de una cubierta epitelial a partir de los bordes periféricos.

Del decimocuarto al decimoquinto día, la curación es completa, generalmente sin cicatriz.

Los tejidos gingivales quedan intensamente inflamados sensibles, edematosos y hemorrágicos.

Esta gingivitis asociada se manifiesta con marcadas alteraciones hiperémicas y persiste durante todo el curso de la infección. A los 15 días del inicio de la infección el enfermo se restablece y en ese tiempo también se efectúa la regresión de la gingivitis. Sin embargo la tumefacción de los ganglios linfáticos persiste varias semanas.

Junto con las lesiones bucales, hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales.

La adenitis cervical, fiebre entre 38° C y 40° C y malestar general son características comunes.

Historia clínica.

Un dato importante en la anamnesis es la edad del enfermo. La gingivostomatitis herpética se encuentra especialmente en el grupo pediátrico, sobre todo en los niños entre 1 y 6 años de edad.

Es de gran importancia el dato del ataque agudo y súbito de una enfermedad, también es de tomarse en cuenta la mención de un comienzo reciente, generalmente 3 a 7 días antes de la consulta.

En ocasiones las observaciones iniciales consisten en molestias faríngeas, rinitis, malestar e irritabilidad

las cuales pueden preceder al brote de la enfermedad, mientras que en otros casos, la diarrea, fiebre alta y desosiego son las manifestaciones premonitorias de esta lesión.

Histopatología.

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgitados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales. El citoplasma celular es claro y licuefacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Después el núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y se desintegra. La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas. La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares. La base de estas vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. En ocasiones se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en los núcleos de las células epiteliales que bordean la vesícula. Según teorías actuales, los cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales restos protoplasmáticos degenerados de las células afectadas o una combinación de ambas.

Modo de transmisión.

La gingivostomatitis herpética aguda es muy contagiosa. Se difunde por contacto directo con lesiones herpéticas o con saliva, heces, orina u otras secreciones orgánicas que

contenga el virus. Los besos, la tos y el estornudo parecen ser los modos de transmisión más probables.

Tratamiento.

No existe ningún agente quimioterápico capaz de detener o modificar el curso de la gingivostomatitis herpética. Como la infección termina por sí sola (10 a 21 días), el tratamiento de elección consiste en medidas palativas y sintomáticas.

Debe procurarse el bienestar del enfermo y prevenir la deshidratación con un tratamiento de sostenimiento amplio, que consiste en la administración de antipiréticos, el reposo en cama, frecuentes lavados bucales suaves, abundantes líquidos y dieta blanda. Los enfermos con cardiopatías reumáticas, etc., en los cuales la infección puede constituir un peligro para su vida pueden requerir antibióticos para prevenir las infecciones secundarias.

En los niños pequeños con un herpes primario de tipo virulento de gravedad excepcional, puede ser necesaria la hospitalización para poder llevar a cabo la alimentación por vía intravenosa y las transfusiones complementarias de sangre o plasma indispensable para el mantenimiento de la vida.

Si en la familia en la cual hay un niño con un herpes simple, hay otras personas con dermatitis o eccema atópicas, se recomienda el aislamiento respecto al enfermo con infección herpética para evitar la presentación de una eccema herpética primaria (erupción variceliforme de Kaposi), que puede ser mortal.

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

- 1.- Siempre que se sospeche de una úlcera, de un padecimiento infeccioso o maligno se recurrirá a los exámenes de laboratorio del exudado, etiología exfoliativa y biopsia.
- 2.- Son tan diversas las ulceraciones que provienen de un padecimiento general, que implican un amplio conocimiento - para diagnosticarlas.
- 3.- Debemos investigar si se trata de una úlcera de carácter-local o general y así se facilitará el diagnóstico.
- 4.- Son importantes las úlceras de carácter local por el riesgo de malignarse cuando no se les presta la atención debida.
- 5.- Por una úlcera podemos darnos cuenta de un padecimiento - general bastante grave que puede provocar la muerte si no se trata a tiempo.
- 6.- Teniendo presente los cuadros clínicos de las distintas - úlceras evitaremos errores irreparables.
- 7.- En los procesos ulcerosos no se debe instituir tratamiento sin estar previamente seguros del diagnóstico.
- 8.- Hay que tener especial cuidado en los diversos cuadros - ulcerosos realizando a conciencia los métodos de exploración e historia clínica por la gran importancia que tiene el diagnóstico diferencial, el diagnóstico y pronóstico - gravísimo en algunas de ellas.

BIBLIOGRAFIA

PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA

Dr. David F. Mitchell

Dr. S. Miles Standish

Dr. D. Thomas Fast

Segunda edición - Editorial Interamericana

MEDICINA BUCAL

Dr. Lester W. Burket

Sexta edición - Editorial Interamericana - 1973.

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Irving Clickman

Cuarta edición - Editorial Interamericana - 1974.

ENFERMEDADES DE LA BOCA

David Grinspan (Tomo I)

Editorial Mundi - 1970.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

Dr. Stanley L. Robbins

Nueva Editorial Interamericana - 1975.

PATOLOGIA ORAL**THOMA****Robert J. Gorlin****Henry M. Goldman****Salvat Editores, S.A. - 1973.****DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL****Edward V. Zegarelli****Austin H. Kutscher****George A. Hyman****Salvat Editores, S.A. - 1972.**