

24. 775



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Pedro Rosas Cortés*  
*1982*

## Enfermedades de la Cavidad Oral y su Tratamiento.

### Tesis Profesional

Que para obtener el titulo de

**CIRUJANO DENTISTA**

p r e s e n t a

**Pedro Rosas Cortés**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

Todo el material contenido en esta tesis 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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD ORAL Y SU TRATAMIENTO.

## INTRODUCCION.

I.-Principios del Diagnóstico Oral.

a).-Diagnóstico Clínico.

b).-Diagnóstico Radiológico.

c).-Diagnóstico a través de los datos anamnésicos.

d).-Diagnósticos de laboratorio.

e).-Diagnóstico Diferencial.

II.-Exploración Oral.

Labios.

Mucosa Labial.

Mucosa Bucal.

Pliegues Muco Bucales.

Paladar.

Oro Faringe.

Lengua.

Piso de la Boca.

Encías.

III.-Consideraciones Generales Sobre Mucosa Bucal.

IV.-Lesiones Blancas.

Candidiasis.

Leucoplasia.

Carcinoma de las células Escamosas.

Enfermedad de Fordyce.

Estomatitis Nicotínica.

Gingivitis Descriptiva.

Hiperqueratosis Benigna.

Lengua Geográfica.

Lengua Velloso Blanca.

Líquido Plano.

V.-Lesiones Vesiculares.

Epidermolisis Ampollar.

Eritema Multiforme.

Gingivo Estomatitis Herpética primaria y lesiones  
herpéticas secundarias.

Herpes soster.

Mucocele.

Pénigo.

Periadenitis.

Reacciones Alérgicas Estomatitis Médica Antosa y Venenar.

Síndrome de Reiter.

Viruela y Varicela.

Úlcera aftosa.

VI.-Lesiones Ulceradas.

Introducción

Formación de la Úlcera.

Úlcera Traumática.

Gingivitis ulcerativa Necrotizante Aguda (Infección de Vin-  
cent, Boca de Trincheras, Estomatitis de Vincent.

Estomatitis Ulcerativa Recidivante.

Estomatitis Ulcerativa Cicatrizante Recidivante (Enfermedad de Sutton, Peridontitis Necrótica Mucosa Recidivante).

Eritema Polimorfo.

Síndrome de Behcet (Triada de Behcet, complejo Triple de Behcet, Síndrome Múltiple de Behcet).

Síndrome de Stevens-Johnson.

Pénfigo y Lesiones Pénfigoides.

Pénfigo Agudo y Crónico.

VII.-Infecciones víricas de la Boca.

Gingivostomatitis Herpética Aguda (Herpes Trínario).

Estomatitis infecciosa, Herpe agudo, Herpe simple).

Herpangina. (Gripe de verruo, faringitis Vesicular,

Fiebre de tres días, Faringo Dinia, Epidérmica,

Faringitis de Coxseckie).

Mononucleosis infecciosa (Fiebre Ganglionar).

VIII.-Enfermedades Parasitarias.

Leishmaniasis mucocutánea.

Infección con la Entamoeba Gingivalis.

Infección con la Trichomonas Tenax.

Infección con Gong y Loner Fulchra.

IX, Sífilis.

Sífilis Primaria

Sífilis Secundaria.

Sífilis Latente

Sífilis Sintomática Tardía.-(Sífilis Terciaria).

Sífilis Congénita.

**Sífilis Congénita Tardía.**

**Lesiones Mucosas Pecuas.**

**Lesiones Mucosas Tardías.**

**TRATAMIENTO DE LA SIFILIS.**

**Fran Besia (Piel).**

**Tuberculosis de la Boca.**

**Triquinosis.**

**Histoplasmosis.**

**X.-CAMBIOS DE COLORACION DE LOS TEJIDOS.**

**Introducción**

**Cambios de coloración por depósito de sustancias extrañas.**

**Por Amalgama.**

**Por Tabaco**

**por Tatuaje.**

**Por Bismuro.**

**Por Plomo.**

**Por Plata.**

**Por Mercurio.**

**Por Arsénico.**

**XI.-ALTERACIONES DEL COLOR RELACIONADAS CON ENFERMEDADES GENERALES.**

**Enfermedad de Addison**

**Arriboflavinosis**

**policitemia**

**Síndrome de Peutz - Jechers.**

## INTRODUCCION.

La decisión de la elaboración de esta tesis es con la finalidad de ampliar un poco más mis conocimientos sobre el diagnóstico de las infecciones superficiales de la mucosa bucal y tener consciencia de la importancia que tiene el odontólogo de practicar la medicina bucal. Dicho de otra manera, la medicina bucal es definida en sentido lato como el aspecto de la práctica odontológica que reconoce adecuadamente las relaciones que existen entre la boca y el resto del organismo.

Se ha dicho que el diagnóstico es la habilidad del clínico para descubrir o advertir la presencia de una anomalía. Este concepto difícilmente puede considerarse como básico ya que significa, por ejemplo, que el diagnóstico es simplemente el descubrimiento de un signo clínico como una tumefacción, una úlcera o un tumor. También se ha definido el diagnóstico como la habilidad del clínico para reconocer o identificar una anomalía específica, en esencia, la habilidad para dar un nombre al proceso patológico. Aunque esta definición requiere unos conocimientos mayores que la primera, aún no interpreta totalmente la filosofía básica del diagnóstico.

El Objetivo principal del diagnóstico es sugerir y proporcionar una base segura para que el plan terapéutico sea el más adecuado, el diagnóstico llega a ser, un requisito indispensable del tratamiento, por ello la siguiente

definición es más satisfactoria: la habilidad y destreza del clínico para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico, en otras palabras, estar familiarizado con las cualidades, la evolución y el desarrollo (patogenia) de la anatomía, para tener éxito en el diagnóstico, se deben conocer no sólo los signos clínicos de la enfermedad, sino - también aquellas facetas relacionadas con ella, como las causas, patogenia y manifestaciones Rontgenológicas e histopatológicas.

## I.- Principios del Diagnóstico Oral.-

Son de importancia para el odontólogo en general los diversos métodos y procedimientos que pueden utilizarse para llegar a la identificación final de una enfermedad o una anomalía

El objetivo último del diagnóstico es sugerir y proporcionar una base segura para que el plan terapéutico sea el más adecuado, el diagnóstico llega a ser, en realidad, un requisito indispensable del tratamiento. Podemos definir que el diagnóstico es la habilidad y destreza del clínico para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico. Para tener éxito en el diagnóstico, se deben conocer no sólo los signos clínicos de la enfermedad, sino también aquellas facetas relacionadas con ella, como las causas etiológicas y manifestaciones Röntgenológicas e Histológicas.

### a).- Diagnóstico Clínico.

Para establecer un diagnóstico seguro se han utilizado numerosos métodos y técnicas, este método de diagnóstico es uno de los más sencillos y más usados. En esencia, el diagnóstico clínico es la identificación de una enfermedad basada sólo en la observación y valoración de los signos y síntomas clínicos de la entidad patológica sin acudir a datos o información de otro origen.

Aunque este método se practica con frecuencia y puede llevar a menudo a establecer un diagnóstico correcto, el médico debe considerar que su utilización debe limitarse

sólo a la identificación de aquellas enfermedades cuyos caracteres son específicos de ellas mismas cuando sus signos son patognomónicos y en los casos en los que el proceso patológico tiene poco o ningún parecido con otra enfermedad, o en ambos.

**b).- Diagnóstico Radiológico.**

Este diagnóstico es parecido al diagnóstico clínico excepto en que los caracteres y los criterios de diagnósticos se obtienen de radiografías y no de fuentes clínicas. Este método cuando se usa sin recurrir a datos de otras fuentes constituye también un medio rápido de identificación. Pero, al igual que en el diagnóstico clínico, el radiográfico debe limitarse a la identificación de aquellas enfermedades cuyas características y aspectos radiográficos sean específicos y patognomónicos, cuando se depende sólo del diagnóstico radiográfico, se corre el riesgo de error.

**c).- Diagnóstico a través de los datos anamnésticos.**

En muchos casos se establece un diagnóstico definitivo valorando de forma adecuada la información obtenida al realizar la historia clínica. La valoración de la historia personal como la edad, sexo y ocupación del enfermo, a la luz de la información obtenida por métodos clínicos, Rontgenológicos o ambos puede ser importante para el diagnóstico, algunas enfermedades de la boca son características de ciertas edades (por ejemplo, el Herpes Simple en los adolescentes), Otras del tipo de trabajo (por ejemplo, el Depósito de metales pesados en las encías de los pintores y de los tipógrafos) la edad o el sexo del enfermo, sin es-

bergo, casi nunca establecen un diagnóstico, sino que más bien apoyan el diagnóstico sospechado.

A veces se establece el diagnóstico mediante la valoración de la historia familiar o de la historia del estado médico pasado y presente del enfermo, tal como se ve en aquellas enfermedades como la Diabetes, Hemofilia, la odontogénesis y otras enfermedades genéticas; de gran importancia es la información obtenido de antecedentes de ingesta de medicamentos y reacciones alérgicas, ya que un diagnóstico de estomatitis alérgica, por ejemplo, se confirma con estos datos.

De especial importancia es la presentación y valoración de los datos de la enfermedad actual, por ejemplo, el comienzo de la enfermedad, su duración y su evolución. Se han establecido muchos diagnósticos sólo después de tal información seguida de los hallazgos clínicos, por ejemplo, en aquellos enfermos que tienen múltiples ulceraciones diseminadas, pequeñas, redondeadas y llanas en diversas regiones de la boca y que explican una historia de recurrencias periódicas de estas lesiones seguidas de períodos de remisión en los que las ulceraciones curan espontáneamente sin escarificación, la enfermedad se diagnostica con facilidad como una estomatitis ulcerativa recurrente.

#### d).- Diagnóstico de Laboratorio.

Desafortunadamente, muchos "problemas" diagnósticos no se pueden resolver únicamente por los datos clínicos, radiológicos o anamnésticos, sino que se resuelven sólo después de obtener el

tos resultados positivos y significativos de las pruebas de laboratorio pertinentes. Por ejemplo, una desviación en el recuento globular, un valor elevado de la Glucemia, el resultado de un cultivo microbiológico o el resultado de la biopsia de una muestra de tejido pueden proporcionar la información más importante para establecer el diagnóstico. Aunque la moniliasis de la cavidad bucal puede sospecharse por sus características clínicas y aunque esta sospecha queda reforzada por antecedentes en la historia de mal nutrición o de tratamiento reciente con antibióticos de amplio espectro, el diagnóstico definitivo debe basarse en el cultivo positivo y abundante del organismo *Candida albicans* obtenido de la lesión, la enfermedad de Paget del maxilar o de la mandíbula no puede ser diagnosticada de forma definitiva a partir sólo de los signos clínicos y radiológicos. En otras palabras, para establecer un diagnóstico seguro puede ser necesario completar el cuadro clínico, las observaciones radiológicas y los datos Anamnésticos con los resultados de las pruebas de laboratorio.

#### e).- Diagnóstico Diferencial

Este es el método diagnóstico de más confianza, por su misma naturaleza, proporciona el mayor grado de seguridad, se admite que el término "Diagnóstico Diferencial" es una redundancia ya que cada palabra sugiere un proceso de identificación. Sin embargo ya que "Diagnóstico Diferencial" es el uso común y supone el empleo de métodos de diagnósticos amplios y completos, es decir, acumulación y elección de datos importantes a partir de todas las posibles fuentes antes de establecer un diagnóstico definitivo.

Para emplear esta técnica de diagnóstico con éxito, son de gran importancia tanto los conocimientos como la habilidad. Una perfecta familiarización con la forma en que el proceso patológico afecta a la mucosa bucal y en general a todo el organismo, el estar enterado de las técnicas de laboratorio adecuadas, así como de la importancia de los resultados alterados y, sobre todo, la destreza necesaria en la preparación de las partes diagnósticas del caso historiado es todo ello de vital importancia en el diagnóstico diferencial.

## II.- Exploración Oral.

La exploración bucal es una medida muy importante que debe realizarse como procedimiento de rutina antes de instaurar cualquier forma de tratamiento dental, tanto si el enfermo se presenta como consulta de urgencia o con el propósito de realizar una revisión dental rutinaria. Evidentemente, en los casos muy urgentes, debe dejarse para una ocasión más propicia la exploración completa de la boca, pero la urgencia no debe servir de excusa para omitir la exploración de forma indefinida.

Cada enfermo nuevo, así como el enfermo que se presenta para una revisión, se debe someter a una amplia exploración de la boca ya que, salvo contadas excepciones, es el mejor servicio que puede prestar el odontólogo.

Además, la exploración de la boca es una responsabilidad profesional del Dentista porque no hay ninguna otra rama de las profesiones sanitarias que sea más adecuada y más idónea para asumir y realizar este servicio de salud.

La exploración de la boca debe realizarse de forma ordenada y total, y debe comprender un examen detallado de cada tejido y estructura, no omitiendo ninguno.

- 1.- 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.
- 2.- MUCOSA LABIAL: Inspección girando el labio inferior hacia afuera y el superior hacia arriba, anotando el color y --

cualquier irregularidad, la palpación determinará la configuración y la presencia de orificios de conductos anómalos, adhesiones al frenillo o les ones.

- 3.- MUCOSA BUCAL: La inspección y palpación para determinar el contorno, configuración, color, orificios de las - - - glandulas parótidas y la presencia o ausencia de lesiones en la mucosa bucal.
- 4.- PLEGUES MUCO BUCALES: Exploración de los pliegues mucosales superior e inferior.
- 5.- PALADAR: Inspección y palpación del paladar duro y del blando, de la úvula y de los tejidos afaríngeos anteriores, anotando su color, configuración, contorno, orificios, y la presencia de anomalías o lesiones.
- 6.- ORO FARINGE: Inspección en busca de señales de lesiones en la región tonsilar y en la garganta, susceptibles de ser enviadas al cirujano de la cabeza y cuello o al internista.
- 7.- LENGUA: Exploración de la lengua estando dentro de la boca, extendida, dirigida hacia afuera y luego hacia la derecha y a la izquierda, inspección, palpación para detectar el color, ombas, configuración, consistencia, movimientos funcionales, tataro, la presencia o no papilas, tejido linfóide y lesiones.
- 8.- PISO DE LA BOCA: Exploración visual con la lengua en reposo y luego en una posición elevada por detrás; palpación

con los de os del piso de la boca, base de la lengua y superficie ventral de la lengua.

- 9.- **ENCIA:** Determinación del color, forma y configuración de las encías buscando anomalías y lesiones, como inflamaciones, hipertrofias, retracciones y ulceraciones.
- 10.- **DIENTE:** Exploración completa realizando una amplia serie de radiografías dentales, con mínimo 14 a 18 radiografías entre ellas unas oclusales y de placa de ortodoncia, si no se habían realizado últimas estas.
- 11.- **CIERRE:** Análisis del cierre de la boca tanto en reposo como en posiciones funcionales (este es el último paso en la exploración HABITUAL DE LA BOCA).

Debe anotarse de forma minuciosa toda la exploración. Se describirá con detalle el estado de los dientes, de los orificios alveolares, de la imagen trabecular, de los dientes anómalos y de las coronas. Deben anotarse todas las lesiones encontradas clínico o radiológicamente.

### III.- Consideraciones Generales sobre Mucosa Bucal.

La Mucosa Bucal está constituida por Tejido Epitelial estratificado pleno, contiene melanina que sirve de protección a los vasos sanguíneos y a las terminaciones nerviosas.

TEJIDO EPITELIAL	QUERATO MALPHEA
MEMBRANA BASAL	ESTRATO GRANULOSO ESTRATO MALPHEA
TEJIDO CONECTIVO	TERMINACIONES
SUB-MUCOSA	NERVIOSAS L. PETS.
CAPITARES	

CALOR	RUFUMI
FRIO	KUSE
PRESION	PACCINI
TACTO	MESNER

	NO QUERATINIZADA (MUCOSA ALVEOLAR)
MUCOSA BUCAL	QUERATINIZADA (CORNEA GADA)

#### PARAQUERATOSIS TRANSICION ENTRE PIEL Y MUCOSA

BLEIDINA	BORDE BERRINJO DEL TAMP
QUERATINIZADO	PARAQUERATINIZADO
QUERATINA Y ESTRATO LUCIDO	PIEL FOLICULOS PILOSOS
GLANDULAS SUDORIPIDAS.	GLANDULAS CERACEAS

"TEJIDOS DE LA CAVIDAD BUCAL"

ESMALTE

DENTINA

CEMENTO RADICULAR

MAXILAR MANDIBULAR

LIGAMENTO PARODONTAL

PULPA DENTARIA

LIBRE

ENCIA

MUCOSA MASTICATORIA

FIJA

MUCOSA PALADAR DURO

FISO DE LA BOCA

LABIOS CARRIÑOS

PALADAR BLANCO

MUCOSA ALVEOLAR

PORCION INFERIOR DE LA LENGUA

MUCOSA ESPECIALIZADA

DORSO DE LA LENGUA

MAYORES

PAROTIDA SUBMAX, SUBLING.

GLANDIAS SALIVALES

MENORES

PAIATINA, LABIOS, VING LIPS.

OS DU-  
LS

TEJIDOS MUCOSA MUCOSA DE  
LABIOS BUCAL REVESTI--  
MIENTO

#### IV.- Lesiones Blancas.

##### C a n d i d i a s i s (Moniliasis; Muguet.).

Se Localiza en cualquier lugar de la mucosa bucal, esta lesión está cubierta por una membrana adherente, generalmente blanca, grises, y dolorosas, esta característica es de importancia para el diagnóstico; se elimina por raspado dejando superficies sangrantes.

Infección superficial causada por el hongo *Cándida Albicans* se presenta en la niñez y en la vejez ó en pacientes debilitados por alguna otra causa, como el alcoholismo, leucemia o diabetes. También puede aparecer en enfermos sometidos a un tratamiento prolongado con antibióticos o corticoesteroides.

Clinicamente puede observarse en cualquier lugar de la mucosa bucal, con el aspecto de placas blancas o blancogrisáceas que en ocasiones semejan leche cuajada. El hecho de que las lesiones son múltiples facilita en diagnóstico diferencial, al contrario de muchas lesiones blancas, las placas de Muguet pueden "borrarse" cuando se las frota, dejando superficies expuestas dolorosas y sangrantes. De vez en cuando, las placas cambian de localización y tamaño.

Los cortes microscópicos a través de una placa muguet muestran células necróticas, queratina y una red densa de organismos del género *Cándida* bajo la forma de Hifas y Esporos "micelio". En la zona de la placa, el epitelio está destruido o denegante infiltrado por el hongo en tanto que, debajo de las lesiones, el

Tejido conectivo muestra edema, linfocitos plasmocitos e infiltración de neutrófilos.

El hongo *Cándida Albicans* se halla presente en la cavidad oral, sin embargo, se vuelve patógeno cuando la resistencia tisular ha disminuido (por ejemplo: debido a diabetes o leucemia) en quienes el balance de la flora bucal esté alterado de tal manera que favorezca al desarrollo de *Cándida Albicans* (por ejemplo, el uso prolongado de antibióticos), y en el recién nacido, en que las bacterias de la cavidad bucal aún no se han establecido.

El muguet se trata inmediatamente mediante el control de la causa del debilitamiento (por ejemplo diabetes) cuando sea posible; suprimiendo el empleo de antibióticos, si está indicado no resulte incompatible con la salud del paciente; enjugando la boca del recién nacido con saliva de la madre para impedir el desarrollo de otros organismos, y administrando nistatina (100,000 Us. 4 veces por día).

#### LEUCOPLASIA.

Consiste habitualmente en lesiones blancas elevadas o planas de la mucosa bucal, que puede estar fisurada. Algunas lesiones sin embargo, pueden estar representadas por una úlcera o una zona de eritema. Los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres en una relación de 3 a 2, y el promedio de duración de la lesión es de 30 meses, la gran mayoría de las lesiones se presentan entre la quinta y sexta década de la vida, sien-

do el promedio de edad de 53 años. Se le observa en las siguientes zonas, enumeradas por orden de frecuencia: mejillas labio, mucosa mandibular, piso de la boca, lengua, paladar y mucosa maxilar.

Esta afección se diferencia microscópicamente de la hiperqueratosis benigna, en que las células epiteliales muestra disqueratosis, este término se emplea para denotar una serie de aberraciones celulares que habitualmente están asociados con tumores malignos. Se denomina disqueratosis a un conjunto de anomalías en la célula o medio circundante: epitelio con núcleos hiper cromáticos, mitosis anormales, disposición anormal de las distintas capas celulares (es decir pérdida de polaridad), disrupción de la relación núcleo-citoplasmática, queratinización de células individuales, y muchas otras anomalías similares.

La leucoplasia es una lesión premaligna; en consecuencia si no se trata a tiempo puede convertirse en carcinoma.

**Tratamiento.**- Escisión completa de todas esas lesiones sin embargo, es importante hacer hincapié una vez más en que el término leucoplasia no se refiere a cualquier lesión blanca, sino únicamente a las que muestran disqueratosis.

**Leucoplasia Verrugosa.**- Se trata de una lesión verrugosa (papilar) de la mucosa bucal, que se localiza por lo común en el labio, cresta alveolar, piso de la boca o paladar, posee todas las características de la leucoplasia, excepto en el que se refiere a su aspecto papilar.

## CARCINOMA INSITU

Este término es empleado para las lesiones de la mucosa bucal que se semejan a la leucoplasia en todos los aspectos, excepto en la disqueratosis que es muy marcada y se presenta en casi todos los estratos epiteliales.

Clinicamente, el carcinoma Insitu, al igual que la leucoplasia, puede aparecer como una placa blanca, una úlcera, una erosión o una zona enrojecida, siendo esta una lesión preneoplásica y requiere una escisión amplia y completa. El pronóstico depende de su localización, siendo las lesiones del piso de la boca y la lengua las más agresivas.

Microscópicamente es semejante a la leucoplasia, la diferencia es la presencia de células disqueratóticas. En casi todos los estratos, membrana basal intacta, entre carcinoma Insitu y leucoplasia, la diferencia es sólo de grado.

Se presenta en cualquier lugar de la mucosa bucal, la edad más común es la adulta, y se presenta con mayor frecuencia en el hombre que en la mujer, se puede presentar a cualquier edad siendo su mayor incidencia después de cuarenta años, aparece con mayor frecuencia en los labios que en el interior de la boca.

El 95% de los carcinomas labiales afecta el labio inferior, por lo general más en las regiones laterales que en la línea media. Clínicamente la lesión presenta el aspecto de una úlcera, verruga, llaga o escasa, siendo más frecuente en las razas de piel clara que en las de piel oscura. Los carcinomas labiales se descubren tempranamente, y en el momento del tratamiento sólo un pequeño porcentaje muestra metástasis en los ganglios linfáticos.

El 50% de los carcinomas intra-bucales aparece en la lengua, el 16% en el piso de la boca, y en el 34% restante se distribuye en la mucosa alveolar, en la paladar y la mejilla por partes iguales. De estos carcinomas intra-bucales, el 60% se presenta como úlcera, el 30% como excrescencias, el 10% restante como lesiones blancas u otras anomalías en la boca. Las lesiones suelen estar inmaduras induradas los tumores del paladar, la encía y la lengua son los de mayor tamaño.

El carcinoma del piso de la boca como el de la lengua, producen metástasis tempranas, y el pronóstico es altamente desfavorable. El carcinoma de la mejilla no es muy común pero un 40% ocasiona metástasis en órganos distantes.

Se cree que la causa del desarrollo del carcinoma bucal de las células escamosas se debe a la mala adaptación de aparatos protésicos, irradiación actínica, tabaco, glositis sífilítica y alcoholismo. En lo que respecta al hábito de fumar, se considera que constituye un factor importante, no sólo en la producción de el cáncer bucal, sino también el desarrollo de un segundo tumor después que el primero ha curado.

En el carcinoma de células escamosas, las células epiteliales muestran todas las características de disqueratosis, es decir pleomorfismo, mitosis normales y anormales, pérdida de polaridad, hiperchromatismo, etc.. Además de la disqueratosis existe una invasión de los tejidos subyacentes.

El tratamiento de elección para el cáncer bucal es la intervención quirúrgica. La escisión de los tumores labiales produce un elevado porcentaje de curación, esto se debe en parte al alto grado de diferenciación de las lesiones y también a su localización y diagnóstico temprano. La irradiación del carcinoma bucal no es recomendable y debería emplearse únicamente cuando la escisión quirúrgica no sea factible. En algunos tumores grandes ha dado buenos resultados la irradiación acompañada de la intervención quirúrgica.

#### ENFERMEDAD DE FORDYCE.

Esta enfermedad es una anomalía del desarrollo que afecta a la mucosa bucal.

Clinicamente se caracteriza por la presencia de pequeños y abundantes gránulos blancos amarillentos que se agrupan o pueden agruparse en racimos, la localización más común es en la mucosa a nivel del plano oclusal del labio y la región perioral. (Cada glándula aparece clínicamente como gránulo).

Microscópicamente encontramos glándulas sebáceas normales escasas o numerosas en tejidos subepiteliales.

La hipertrofia de las glándulas sebáceas sólo se presenta después de haberse alcanzado la madurez sexual. Por esta razón la frecuencia de la enfermedad de Fordyce aumenta con la edad.

La enfermedad de Fordyce es un estado inofensivo que no requiere tratamiento.

#### ESTOMATITIS NICOTINICA.

Está relacionada con el hábito de fumar y suele afectar principalmente el paladar.

En el paladar se manifiesta como una cantidad de pápulas umbilicadas, que en las primeras etapas están dispuestas sobre un fondo de mucosa roja, aunque pronto la misma se vuelve gris y blanca. Las pápulas y las depresiones centrales corresponden a los orificios de los conductos de las glándulas salivales.

La Estomatitis Nicotínica se manifiesta con más frecuencia en las personas adultas, el sexo predominante es el masculino, un signo importante es que no desaparecen mediante presión.

Microscópicamente las lesiones del paladar presentan hiperqueratosis y paraqueratosis, pero no disqueratosis, las glándulas mucosas debajo del epitelio muestran inflamación y obstrucción de los conductos por metaplasia escamosa.

El tratamiento.- Consiste en suprimir el tabaco. Si se elimina la causa, la afección mejora (aino es posible suprimir el tabaco totalmente, se fabricará un paladar de corfílico para eliminar totalmente la irritación constante).

## GINGIVITIS DESCAMATIVA.

La gingivitis descamativa se presenta en la cuarta década de la vida en adelante, el sexo es importante pues predomina en el sexo femenino, se presenta en la encía libre y encía fija, como numerosas zonas en las cuales el epitelio se levanta fácilmente dejando placas hemorrágicas. Por esta característica clínica, el estado de llama gingivitis descamativa, a veces las lesiones pueden comenzar como vesículas que posteriormente se abren y dejan superficies llagadas.

Clínicamente la gingivitis descamativa puede semejar un líquen plano erosivo o las manifestaciones bucales del pénfigo y el eritema multiforme. Sin embargo se le puede distinguir de estas afecciones, por el hecho de que las lesiones se limitan a la encía, sin participación de la piel ni de ninguna otra región de la mucosa bucal. En muchos casos el epitelio gingival puede separarse del tejido subyacente mediante una leve presión con el dedo (signo de Nikolski).

En los cortes microscópicos se observan zonas donde el vestimiento epitelial está levantando ó ausente, y el tejido conectivo queda expuesto (úlceras). La úlcera está cubierta por fibrina y el tejido conectivo muestra infiltración polinuclear.

El Tratamiento.- Consiste en mejorar la higiene bucal y en terapéutica sintomáticamente cuando el dolor es muy intenso puede resultar de valor la aplicación tópica de anestésico antes de la comida; puede resultar benéfico la aplicación de hormonas corticoides, vitamina y aún, la escisión quirúrgica, y como último recurso si los trastornos persisten, será la extracción de

dientes afectados que se encuentren en las zonas altamente afectadas.

### HIPERQUERATOSIS BENIGNA.

La Hiperqueratosis Benigna es la lesión blanca más común en la cavidad bucal; comprende aproximadamente un 71% de todas las lesiones blancas y alrededor del 75% de las biopsias practicadas en el consultorio es, dos veces más común en el hombre que en la mujer y tiene una duración de 28 meses. La mayoría de las lesiones se presentan en la quinta o sexta década de la vida, siendo el promedio de edad 48 años, aparece con mayor frecuencia en la mucosa mandibular, mejilla, labios, paladar, piso de la boca, mucosa maxilar y en menor proporción en la lengua. Se trata de una lesión benigna, elevada o plana, puede asociarse con una irritación, como la de morderse los labios, o la causa puede ser desconocida.

Microscópicamente, la hiperqueratosis benigna se caracteriza por una gruesa capa de queratina (hiperqueratosis) ó parakeratosis, se emplea este término cuando la capa de queratina muestra restos de núcleos epiteliales puede haber un espesamiento de las crestas epiteliales y del estrato de Malpighi (acantosis) y alargamiento de las crestas, pero las células epiteliales individuales son normales todas. El tejido conectivo debajo del epitelio puede aparecer normal o mostrar infiltración de linfocitos y plasmocitos. El pronóstico es excelente. Cuando se elimina el cause, la lesión puede desaparecer espontáneamente en el término de dos o tres semanas, hay recidivas después de la escisión a no ser que la causa persiste.

## LENGUA GEOGRÁFICA.

(RASH MIGRATORIO).

Su localización habitual es el dorso de la lengua, aparece en la edad adulta, así como predomina en el sexo femenino; esta enfermedad se caracteriza por una o varias zonas irregulares de descamación en la lengua, de la aspecto de manchas peladas, en estas zonas faltan las papilas filiformes, pero permanecen las fungiformes. Alrededor de la zona descamada se encuentran papilas filiformes normales que, sea por contraste debido a la acumulación de queratina, aparecen como hipertrofiadas.

En estas zonas son blancas y de etiología desconocida, también se le ha llamado Rash Migratorio debido a que el curar en una zona, aparecen otras parte de la lengua.

Los cortes microscópicos revelan la ausencia de papilas filiformes, pérdida de queratina, adelgazamiento del epitelio y cantidades variables de un exudado inflamatorio en el tejido conectivo subepitelial. No es necesario ningún tratamiento, pero muchas veces resulta la administración de complejo vitamínico B.

## LENGUA VELLOSA BLANCA!

La lesión se localiza en el dorso de la lengua apareciendo en la edad adulta y con mayor frecuencia en el hombre. El origen de esta afección es micótico alérgico, por deshidratación, higiene bucal precaria y la xerostomía fisiológica.

Características clínicas.- Aspecto blanco vellosa de super-

ficie dorsal de la lengua (por elongación de las papilas filiformes y la acumulación de restos alimenticios). Se puede desarrollar una inflamación secundaria, la afección habitualmente es asintomática. En algunos casos las villosidades se tornan de algún otro color que puede ser debido a pigmentos exógenos, como medicamentos. Histológicamente encontramos hiperplasia de las papilas filiformes, siendo todas las células epiteliales normales.

La lesión es benigna y no requiere tratamiento; el cepillado o raspado diario de la lengua es curativo.

#### LIQUEN PLANO.

Esta enfermedad afecta la piel y túnica mucosa, se desconoce su causa exacta, aunque la aparición de la lesión puede estar precedida de una stress emocional.

En la piel el líquen plano se presenta como lesiones escamosas múltiples, rojas o violáceas que causan prurito y aparecen en cualquier parte del cuerpo. No obstante las superficies flexoras de las muñecas y piernas constituyen las localizaciones más comunes, las lesiones son de distribución simétrica.

Las lesiones del líquen plano son más frecuentes en la cavidad bucal que en la piel; menos del 50% de los pacientes con manifestaciones orales muestran lesiones cutáneas.

El líquen plano comprende cerca del 9% de las lesiones blancas de la mucosa bucal. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres y su promedio de duración de 45 meses, aparece entre los 20 y 80 años, siendo la edad promedio 49 años.

La incidencia mayor se observa durante la quinta y sexta década.

Aproximadamente el 70% de las lesiones aparece en la mucosa de la mejilla, cerca del 9% en el paladar y la lengua respectivamente, y el resto en el labio, mucosa Alveolar, encías y piso de la boca.

Clinicamente las lesiones bucales ti en el aspecto de líneas blancas ó blanco amarillentas, dispuestas en forma de encaje; sin embargo, también pueden aparecer como placas blancas ó como múltiples pápulas blancas, son asintomáticas, pero en ocasiones los enfermos suelen quejarse de ardor. El liquen plano puede desaparecer espontáneamente en pocos meses.

Los cortes microscópicos revelan un espesamiento de la capa de queratina (característica que puede faltar en las lesiones de la mucosa), Formación de "crestas dentadas" en el epitelio, edema de la capa basal y un infiltrado en el tejido conectivo subepitelial compuesto casi exclusivamente de linfocitos que "abrazan" estrechamente el epitelio.

El liquen plano requiere tan sólo un tratamiento sintomático las lesiones pueden desaparecer espontáneamente y se cree que las que aparecen rápidamente desaparecen pronto.

Además de la forma habitual del liquen plano, se reconocen otras aunque raras, como la vesicular, la erosiva, la atófica y la hipertrófica. En todas estas variedades las características -

líneas blancas ó pápulas del líquen plano se observan en la periferia del vesículo, en la zona de erosión, en la zona de atrofia y en la de hipertrofia respectivamente.

La forma ampollosa ó vesicular suele verse en el borde lateral de la lengua ó en su superficie ventral. La forma erosiva en la mejilla y en la lengua. La forma atrófica es habitual en el dorso de la lengua y su característica más destacada es la desaparición de las papilas linguales. La forma hipertrófica se acompaña de placas gruesas y blancas que se observan en la lengua ó en el zona retroalar.

Además del cuadro microscópico habitual del líquen plano estas lesiones revelan la formación de una vesícula subepitelial (tipo ampollosa), una úlcera (tipo erosivo), un adelgazamiento del epitelio (tipo atrófico) ó un acentuado espesamiento de la capa epitelial (tipo hipertrófico).

#### NUEVO BLAN O ESPONJOSO.

Es una enfermedad hereditaria ó familiar, puede ser congénita ó aparecer en la niñez; las lesiones alcanzan su grado máximo de gravedad en la adolescencia. Pasando este período no se producen alteraciones posteriores en la vida del paciente, la enfermedad puede afectar a algunos ó muchos miembros de la familia.

La mucosa aparece blanca y gruesa, y es lisa y esponjosa al tacto, la superficie puede estar plegada. La lesión, que es sistémica afecta toda la mucosa bucal ó se distribuye en placas y puede asociarse con lesiones similares de la mucosa vaginal

y rectal.

Microscópicamente, el epitelio está engrosado y muestra acantosis, sin embargo las características son que las células epiteliales no captan ningún colorante y muestran un aspecto "lavado" el tejido conectivo debajo del epitelio puede contener plasmocitos y linfocitos, la lesión es benigna y no requiere ningún tratamiento.

#### PERIAS DE EPSTEIN.

Lesiones blancas, múltiples y aisladas, se ven en las crestas alveolares de casi un 85% de los recién nacidos.

Es posible observar pequeñas lesiones blancas ó blanco-grisáceas, de consistencia firme, habitualmente son múltiples, pero no aumentan de tamaño.

Los cortes microscópicos que revelan que los nódulos representan quistes superficiales pequeños, llenos de queratina y revestidos de epitelio escamoso estratificado. Debido a su localización superficial, se "desprenden" espontáneamente en el término de pocas semanas.

## V.- Lesiones Vesiculares.

### Epidérmolisis Ampollar.

La Epidérmolisis Ampollar es de carácter hereditario primordially, constituye una enfermedad de la piel, que se puede presentar en dos formas: un tipo simple no cicatrizante y otro distrófico ó cicatrizante. Esta enfermedad afecta a los recién nacidos ó a los niños muy pequeños.

La forma distrófica puede acompañarse de retardo mental y del crecimiento ó Displasia Ectodérmica.

Las lesiones bucales son raras en la forma simple pero comunes en la distrófica; consisten en múltiples ampollas que se forman rápidamente en las zonas traumatizadas, estas ampollas pueden estar precedidas por placas blancas, pero se abren pronto y dejan úlceras. Las lesiones bucales pueden transformarse en un carcinoma de células escamosas.

La forma distrófica suele ser fatal, no se conoce ningún tratamiento.

### ERITEMA MULTIFORME.

El eritema multiforme es una enfermedad de crecimiento auto-limitado de la piel y túnica mucosa. Se desconoce su causa; sin embargo, se ha pensado en un origen viral ó alérgico. En muchos casos, la enfermedad ha demostrado ser una respuesta alérgica a alimentos, a agentes infecciosos ó drogas tales como sulfonamidas penicilina y salicilatos. Las lesiones pueden presentarse en cual

quer lugar de la piel, mucosa bucal, conjuntiva y mucosa genital. Los pacientes suelen ser adultos jóvenes.

Las lesiones consisten en máculas rojas (eritema) que se transforman en vesículas, ampollas, úlceras (multiforme). La enfermedad desaparece en pocos días ó en semanas, pero puede reincidir. Las vesículas, bucales se abren pronto y dejan úlceras con bordes rojos (igual que otras lesiones virales); pueden verse en cualquier lugar de la mucosa y curan sin dejar cicatrices.

El tratamiento es paliativo, para el diagnóstico del eritema multiforme y otras lesiones vesiculares de la cavidad bucal, resultan de la mayor importancia la historia y características clínicas del paciente como las lesiones cutáneas, bucales, conjuntivales, y genitales del eritema multiforme pueden presentar numerosas combinaciones, una serie de complejos sintomáticos ó síndromes.

#### VARIANTES DEL ERITEMA MULTIFORME.

SINDROME	L. BUCALES	L. OCULARES.	L. GENITALES	L. CUTÁNEAS.
Síndrome de Ezechet	X	X	X	X
S. de Stevens Johnson	X	X		X
Estodermosis, erosiva	X	X		X
Plurorificialis	X	X		X

#### GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA Y LESIONES HERPÉTICAS SECUNDARIAS.

La gingivoestomatitis Herpética primaria es causada por el virus de Herpes Simple. Se llame primaria porque representa el -

primer contacto con el virus. Se presenta con más frecuencia entre el primer y tercer año de vida. La enfermedad puede ser precedida de algún proceso infeccioso, por ejemplo del tracto respiratorio superior.

Los enfermos presentan cefalea, dolor y llagas en la boca, todo ello acompañado de irritabilidad, salivación y rechazo de la comida.

Las lesiones de la cavidad bucal a menudo están precedidas por un agrandamiento de los ganglios cervicales y elevación de la temperatura en la boca. Los síntomas consisten en enrojecimiento de la mucosa seguido de la aparición de numerosas vesículas, las que pronto se abren, dejando úlceras limpias. Poco después sobreviene una infección secundaria y como consecuencia aparece un anillo rojo de inflamación (halo) alrededor de la úlcera. Las úlceras son dolorosas; las lesiones curan completamente de 7 a 14 días sin dejar cicatriz. En formas menos severas de la enfermedad, las lesiones pueden pasar inadvertidas, y el niño se recupera sin que los padres hayan sabido siquiera de su estado.

Después de la infección primaria, es posible que el virus del Herpes permanezca latente en las células, posteriormente cuando se presentan disminución en la resistencia de los tejidos, vuelve a manifestarse bajo la forma de unas pocas vesículas herpéticas en el borde del labio o cerca del mismo. Estas lesiones se denominan herpes Crónico recurrente, Lesiones Herpéticas secundarias o recurrentes, Herpes Labiales o llagas Fías. Se estima que afecta a cerca del 40% de la población.

Las lesiones pueden aparecer a continuación de una fiebre - (vesícula febril), de una infección del Tracto Respiratorio Superior, de un traumatismo Stress, visitas al dentista, construcción, etc.. Comienzan con una zona de ardor ó eritema que se sigue de la aparición de una sola vesícula o de un racimo de ellas, que pronto se ulceran. El virus del Herpes puede ser cultivado a partir del líquido vesicular. En término de cuatro a cinco Días las lesiones comienzan a formar costra y curan en una semana a diez días sin dejar cicatrices.

#### HERPES ZOSTER.

El Herpes Zoster es causado por un virus neurotrópico, mientras que en la poliomiélitis el virus afecta las neuronas motoras, el virus del herpes zoster ataca las neuronas sensitivas, por lo general resultan afectadas las células nerviosas del ganglio de la raíz dorsal. En consecuencia, las manifestaciones se presentan a lo largo de la trayectoria de uno de los nervios espinales.

Los síntomas clínicos son fiebre, malestar, dolor y la aparición de vesículas en la región cutánea inervada por el nervio sensitivo afectado. Las vesículas se abren, dejan úlceras, forman costras y curan. La enfermedad puede incluir las neuronas sensitivas en el ganglio del nervio trigémino; en tal caso puede observarse la aparición de vesículas en la cavidad bucal, que se abren y dejan úlceras dolorosas, aún cuando curan en pocos días sin dejar cicatrices. Las lesiones suelen verse en la mejilla, paladar blando, mucosa del cel ó lengua.

## MUCOCELA.

Es un quiste que contiene mucus, aparece en las regiones de las glándulas salivales de la mucosa bucal y comprende un 2.3% de las biopsias orales, se presenta como una lesión pequeña y circunscrita de la mucosa, generalmente elevada, translúcida y azulada. Si se localiza profundamente la palpación pone de manifiesto una formación circunscrita, que se desplaza con facilidad con excepción de la mitad anterior del paladar duro (que carece de glándulas salivales), puede producirse en cualquier lugar de la cavidad bucal. Los labios y la lengua constituyen los sitios preferidos, las lesiones superficiales se abren frecuentemente y, luego de descargar una substancia mucosa viscosa, se colapsan. Apenas parecen haber curado, recidivan. Esta secuencia cíclica de ruptura, descarga y recurrencia puede continuar durante meses.

Microscópicamente la lesión plenamente desarrollada consiste en una cavidad quística llena de un material homogéneo leve-mente basófilo, que es mucus. Dispersos por esta substancia pueden observarse células redondas, tumefactas en degeneración. El revestimiento del quiste habitualment está formado únicamente por tejido de granulación, y, en circunstancias excepcionalmente raras, por epitelio.

La glándula salival, así como el tejido conectivo en la vecindad del mucocele muestran infiltración de neutrófilos, linfocitos y plasmocitos. En un estudio temprano del mucocele como en uno que se ha abierto y descargado no resulta posible reconocer ninguna cavidad quística nítidamente delimitada y la lesión con-

siste en una infiltración difusa de la zona afectada con mucosa.

Los mucocelos se forman como consecuencia de una ruptura traumática del conducto excretor de la glándula salival y la posterior acumulación de saliva en los tejidos. Por consiguiente el tratamiento consiste en la eliminación del quiste junto con la mucosa que cubre la superficie que se extrinse junto con el mucocelo y luego de lo cual se lleva a cabo una curación.

### PENFIGO.

Es una enfermedad de etiología desconocida que afecta piel y mucosa y que adopta las siguientes formas: Vulgar, vegetante, foliáceo y eritematoso. El penfigo vulgar es el más común, muestra predilección por los pueblos judíos y mediterráneos, afecta a varones y mujeres por igual, y aparece entre los 40 y 70 años. Las lesiones características son ampollas (vesícula grande). Las ampollas cubren zonas extensas de la piel y de la mucosa bucal. En ambos lugares el revestimiento epitelial de las zonas afectadas pueden eliminarse mediante fricción con el pulgar ó los dedos; es el llamado signo de Nikolski. En un 73% de los enfermos las lesiones bucales pueden preceder a las cutáneas, y en aproximadamente un 20% las lesiones bucales pueden ser la única manifestación. Las ampollas de la cavidad bucal se abren pronto y dejan úlceras superficiales grandes y dolorosas. En más del 50% de los pacientes graves, la enfermedad es fatal a corto plazo. No se conoce ningún tratamiento curativo, aunque la administración local y sistémica de cortisona es de valor terapéutico. El cuadro

microscópico de una ampolla del pénfigo es esencialmente igual al de las vesículas en general, existen algunas otras características del pénfigo que merecen atención. La ampolla suele ser intrapitelial, de modo que su base está revestida de una capa de epitelio. Por añadidura, en una ampolla que se ha abierto es posible ver que esa capa basal está adherida a la mucosa. En el interior de la vesícula ó ampolla se observan células epiteliales redondas en degeneración con núcleos hiper cromáticos se denominan células de Tzanck.

Una de las formas menos comunes del pénfigo vegetante se parece a la forma vulgar en todos los aspectos, salvo que después de la ruptura de la ampolla se produce una hiperplasia papilomatosa del epitelio. Microscópicamente, este tipo revela numerosos eosinófilos. En el pénfigo foliáceo y eritematoso, que son formas raras las ampollas se asocian con un marcado eritema. El último es una forma leve del primero. Las lesiones bucales son raras.

**Pénfigo Benigno de la Mucosa ó Penfigoide.**— Esta enfermedad es una rara lesión de la mucosa bucal, se caracteriza por lesiones ampollosas en la mucosa de la boca y las conjuntivas. Se denomina también penfigus Conjuntivas, porque la afección de la conjuntiva acompaña siempre al proceso, en la conjuntiva las cicatrificaciones son frecuentes y pueden provocar ceguera. En ocasiones pueden estar implicadas la piel y las mucosas de la matriz, laringe, esófago, pene y vulva.

El Penfigoide ataca a personas mayores cuya edad oscile alrededor de los 60 años. La enfermedad es crónica pero no fatal.

**PERIADENITIS.**—mucosa necrótica recurrente (enfermedad de Sutton; úlcera de Mikulicz).— La periadenitis mucosa necrótica recurrente ó Peradenitis Aphthae es causada por la forma B del estrepto cocc Hemolítico Alfa, se presenta exclusivamente en las regiones de la mucosa bucal y laringea en donde existen glándulas salivales y pueden considerarse como una forma severa de la úlcera aftosa. Comienza como pequeñas placas ó nudulos de color rojo, lisos dolorosos, que pronto se ulceran, las úlceras dolorosas crateriformes, son muchas mas grandes y profundas y curan mucho más lentamente que las úlceras herpéticas. La curación de esas lesiones se lleva a cabo de tres o seis semanas, dejando cicatrices, mientras una lesión cura, aparece otra en otra zona de la mucosa bucal.

Las características microscópicas correspondientes de una úlcera no específica sobre una mucosa portadora de glándulas salivales. El tejido conectivo debajo de la úlcera muestra edema o infiltración de neutrófilos, plasmocitos y linfocitos.

**REACCIONES ALÉRGICAS.**— (Estonatitis Venenata, Estomatitis desconocida, se presenta habitualmente .

**SINDROME DE REITER.**— Es un complejo sintomático de etiología desconocida, se presenta habitualmente en los varones entre los 20 y 30 años, se caracteriza por uretritis, artritis, conjuntivitis, y lesiones de la piel y túnica mucosa. Las lesiones cutáneas consisten en pápulas queratinizadas en las palmas y en las plantas. Las membranas de la boca y del pene muestran vesículas y úlceras.

ceras con bordes blancos.

Las lesiones de la lengua se parecen a las del a glositis - migratoria ó len ua geografica que fué tratada en el capítulo - anterior.

Las características microscópicas no son diagnósticas y consisten en úlceras con un denso infiltrado de neutrófilos. El tratamiento de esta lesión es sintomático.

**VIRUELA Y VARICELA.**-Estas afecciones virales de la piel pueden acompañarse de lesiones en la cavidad bucal, éstas consisten en vesículas que se transforman úlceras. Microscópicamente poseen las características de las vesículas en general.

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

**ÚLCERA AFTOSA.**- Actualmente se considera que el organismo causal de la úlcera aftosa es una forma L del esteroptococo hemolítico Alfa, y no como se creyó que las aftas habituales recurrentes eran una manifestación del virus del Herpes Simple.

Se supone que en los conductos de las glándulas mucosas de la cavidad bucal, bajo ciertas circunstancias la forma L se transforma en una forma madura, durante esta transformación se producirá una cápsula de un mucopolisacárido en derredor de su cuerpo, con la formación de una úlcera aftosa resultante de una respuesta alérgica a ese mucopolisacárido. Por esta razón, las úlceras aftosas se observan por lo general en las regiones de la boca en don-

de existen glándulas mucosas.

La enfermedad se caracteriza por sucesivos episodios de ulceraciones e hiperemias, ovaladas, redondas, en la tñca mucosa interna del labio, mejilla, elgue, piso de la boca, paladar y encías. Las lesiones tienen de 2 a 20 mm. de diámetro y son muy dolorosas. Empiezan como zonas eritematosas pequeñas seguidas de necrosis central ó la formación de una vesícula que se abre, se calcula que la enfermedad afecta a un 60% de la población; es más común en la mujer que en el hombre y prevalece durante los meses de invierno y primavera. Existe una correlación definida entre un stress físico y emocional y la aparición de las lesiones. Su relación es autolimitada y curan espontáneamente en una ó dos semanas, no obstante, las recidivas son comunes y más frecuentes que en los casos de la lesión herpética.

El tratamiento de la Aftas recurrentes es sintomático. En los casos de úlceras persistentes y particularmente dolorosas ha resultado beneficiosa la administración de tetraciclina ( 250mg. en 5ml. de agua; se enjuaga la boca y luego se traga de tres a cuatro veces por día ) Los colutorios con elixir de benedrina (Difenhidramina) y kapectate por partes iguales también constituyen un medio para aliviar el dolor y el malestar. En cambio, resultan de dudoso valor la vitamina b, la vacuna antivariológica y los compuestos de lactocilo.

En resumen podemos afirmar que la glosivostomatitis herpética y el igual que el herpes labial son causados por el virus del herpes labial son causados por el virus del herpes simple, en tanto que las aftas recurrentes son ocasionadas por la toxina del estreptococo hemolítico Alfa.

## VI.- Lesiones Ulceradas.

### INTRODUCCION.

Las úlceras, como lesiones de la cavidad bucal, son procesos que se observan a menudo, quizás en segundo lugar en cuanto a frecuencia después de las lesiones inflamatorias de las encías o Gingivitis. La gran frecuencia es debida a las numerosas enfermedades, al menos treinta, que se manifiestan en la boca en forma de úlceras, ya sea como manifestación clínica única o como uno de los elementos de las manifestaciones clínicas de conjuntos.

### Enfermedades ulcerativas Agudas y Crónicas.

La mayoría de enfermedades ulcerativas de la boca pueden clasificarse adecuadamente con finalidad diagnóstica en Agudas y Crónicas. Las enfermedades Agudas suelen caracterizarse por úlceras de comienzo súbito, dolorosas, con un curso violento y que persisten de 1 a 3 semanas, aunque este periodo puede algunas veces prolongarse algo más. En cambio las enfermedades ulcerativas crónicas tienen un comienzo progresivo, un curso violento y que persisten más tiempo. No existen signos de cicatrización o éstos son mínimos.

### DEFINICION DE ULCERA/S.

Úlcera es una lesión que resulta de la destrucción del revestimiento epitelial y de una parte del tejido conjuntivo subyacente.

### Aspectos variables de las úlceras bucales.

Las lesiones ulcerativas de la boca varían mucho en cuanto a

su aspecto clínico, según la localización de la úlcera, la causa específica, la importancia ó intensidad del factor etiológico y los efectos de la infección secundaria. Así una úlcera puede:

a).- Consistir en una lesión dolorosa con un tejido basal - cruento intensamente rojo, situada a nivel de la superficie o muy poco profunda;

b).- Manifestarse en forma de "Úlcera Sangrante", en la cual el proceso destructor ha roto algunos vasos sanguíneos;

c).- Consistir en una lesión costrosa amarillenta, de color pardo claro o incluso negro, y prominente. Esta variedad es más probable que se presente en la mucosa de los labios donde, debido a los alrededores relativamente secos, un coágulo de sangre y suero ha recubierto la base de la lesión;

d).- Presentar un recubrimiento de un exudado serofibrinoso grisáceo o gris-amarillento, ocasionado este último por la rotura de vasos linfáticos y salida de líquido histico;

e).- Estar parcial o totalmente recubierto de una escara necrótica delgada, poco adherente, de color grisáceo, perdida a - una membrana, o.

f).- Estar recubierta por una escara gruesa, dura, grisácea, que esté firmemente adherida al tejido conjuntivo subyacente.

#### **FORMACION DE LA ULCERA.**

Las úlceras pueden formarse de muchas maneras. La más sencilla

lla y más frecuente es mediante la destrucción del epitelio periférico por un traumatismo Físico, Químico, Térmico o incluso — Eléctrico. Sin embargo muchas úlceras tienen relación con enfermedades generales, de las que su patogenia es distinta. Estas lesiones van precedidas de la acumulación de líquido en las regiones subepiteliales con la consiguiente formación de pequeñas flictenas (vesículas) o, cuando existe un gran acúmulo de líquido, de Grandes Flictenas (ampollas). La presión del líquido, la delgadez del epitelio y la protrusión de la flictena predisponen a la rotura, dando así lugar a la formación de una úlcera, un ejemplo de lo cual lo constituye la forma ampollar del eritema polimorfo. Otras ulceraciones bucales van precedidas de una intensa acumulación de Células inflamatorias en las regiones subepiteliales, visibles clínicamente en forma de erupciones maculosas o papulosas; también éstas pueden destruirse dando lugar a la formación de úlceras, como en ciertos casos de estomatitis ulcerativa recidivante. Raras veces las lesiones ulcerativas van precedidas a la acumulación de líquido completamente por dentro de los límites del epitelio, formando una vesícula o ampolla intraepitelial, como se observa en Pénfigo.

#### **ÚLCERA TRAUMÁTICA.**

La úlcera traumática es sin duda la lesión ulcerativa que se observa más a menudo en la boca y es la única enfermedad ulcerativa que se produce por una acción lesiva o aplicación de una sustancia dañina en la superficie interna del epitelio peribucal. Se presenta en personas de toda edad, con igual frecuencia en ambos sexos, y puede afectar todas las regiones de la boca,



alimentos calientes es un frecuente agente casual, pero, en casos raros, puede incrementarse a un frío excesivo, por ejemplo, la acción debida a la aplicación de hielo seco. La corriente eléctrica también se considera como una forma de traumatismo, ya que su aplicación a los tejidos bucales puede ocasionar una destrucción con ulceración ulterior.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

El aspecto de la úlcera traumática varía mucho según la localización de la lesión, la clase e intensidad del traumatismo y la importancia de la infección secundaria existente. De aquí que la descripción de una úlcera traumática única y específica resultará desorientadora para la mayoría de casos.

La variedad mas frecuente de la úlcera traumática es la úlcera única no complicada, suele tener un tamaño moderado (desde varios milímetros a un centímetro o más de diámetro); de forma redonda, ovalada o elíptica, y plana o ligeramente deprimida. Su superficie consiste en 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 vase cruento de color rojo. A menudo la lesión está rodeada de un estrecho borde enrojecido. Subjetivamente, la úlcera se acompaña de síntomas como dolor o sensibilidad al contacto y aumento del dolor cuando se pone en contacto con ella alimentos o líquidos irritantes.

En algún caso, pueden existir úlceras traumáticas múltiples - con dos o más de las lesiones agrupadas en un lugar específico de la boca, teniendo cada úlcera individualmente el mismo aspecto.

Dan en otros casos, las lesiones traumáticas son grandes e irregulares. Suelen ser debidas a episodios traumáticos de intensidad excepcional, como un golpe o una caída, y a menudo se acompañan de Edema, inflamación y tumefacción considerable de los tejidos vecinos.

Algunas veces la infección secundaria modifica el aspecto de la úlcera traumática; la lesión infectada es más grande, más irregular y más prominente que la no infectada, y a menudo está recubierta de una capa más gruesa de escara necrótica, a través de la cual puede observarse un exudado purulento.

La úlcera traumática puede parecerse a la úlcera crateriforme observada habitualmente en las neoplasias malignas de la cavidad bucal. No sólo puede parecerse a ella por el aspecto, sino también por su cronicidad y persistencia. El examen por Biopsia en estos casos no sólo está justificado sino que es indispensable para obtener una diferenciación definitiva. La úlcera crateriforme traumática es debida generalmente a los traumatismos repetidos durante un largo periodo de tiempo, que impiden la cicatrización y dan lugar a la formación de una respuesta granulomatosa en los tejidos inmediatamente adyacentes a la úlcera.

#### HISTORIA CLINICA.

El diagnóstico de úlcera traumática se establece generalmente a base de la presentación clínica de la lesión. Sin embargo, cuando las lesiones son múltiples o cuando su aspecto habitual ha sido modificado por una infección secundaria o traumatismos repeti-

dos, los datos obtenidos en la anamnesis pueden tener un valor diagnóstico considerable. Tiene especial importancia el interrogatorio detallado del enfermo en lo que se refiere a la aplicación de agentes que por sus propiedades físicas, químicas o térmicas puedan haber resultado dañinos.

También puede proporcionar auxilio diagnóstico la Historia Clínica el curso de las lesiones. La mayoría de úlceras traumáticas tienen una corta duración y han existido sólo durante 2 a 5 días. Sin embargo notan raras las excepciones, como en el caso de úlceras que han sido repetidamente traumatizadas y que pueden haber persistido durante semanas o meses, o en 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.

Los métodos de laboratorio no son necesarios para identificar la mayoría de úlceras traumáticas. Sin embargo, como se ha indicado antes, cuando el aspecto de la úlcera recuerda el de otra enfermedad más grave, como un carcinoma ulcerado, es indispensable un examen biopsico. Además, cuando existen una infección secundaria y parece ser grave, la administración de antibióticos debe ir precedida de la práctica de cultivos para la identificación de los microorganismos invasores y de las pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

## **TRATAMIENTO.**

En general, las úlceras traumáticas simples y no complicadas cicatrizan sin incidentes en algunos días (5 a 10 días después - de su comienzo) incluso sin tratamiento. Sin embargo, cuando la infección secundaria o los traumatismos repetidos desempeñan una papel importante, pueden necesitarse períodos más largos para la cicatrización.

La identificación y la supresión del agente etiológico tiene la máxima importancia para el tratamiento.

En algunos casos el dolor que acompaña a la lesión es suficientemente intenso para justificar el establecimiento de un tratamiento paliativo, como el que se realiza con la aplicación local de protectores (tintura de Benjui compuesta ó preparados adhesivos). Cuando se sospecha la existencia de una infección secundaria pueden resultar útiles los colutorios antisépticos con soluciones de lúdas de peróxido de Hidrógeno, Cepacol o sustancias de acción - sem jante. Cuando la infección es grave puede ser necesaria la administración de antibióticos generales.

Cuando a pesar del tratamiento mencionado no se produce la - curación en un período de dos semanas, debe pensarse en la posibilidad de que la lesión no haya sido correctamente diagnosticada.

## "GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE AGUDA".

(INFECCION DE VINCENT, BOCA DE TRINCHERAS, ESTOMACOSIS DE VINCENT)

### MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las molestias que aquejan los pacientes suelen ser en las dolorosas, encías sangrantes, mal sabor de boca o mal aliento.

La mayoría de enfermos con Gingivitis Ulcerativa necrotizante aguda son ambulatorios y no presentan signos manifiestos de alteración general. Sin embargo, en algunos casos y especialmente cuando la infección es extraordinariamente intensa o extendida, o cuando una enfermedad general de mucha mayor importancia actúa intensos de afección general, por ejemplo, fiebre, palidez, fatiga y linfadenitis.

La Gingivitis está presente en todos los casos; puede ser de intensidad variable, desde ligera hasta intensa, y su distribución puede limitarse a una o más piezas dentarias o a un cuadrante, o puede estar generalizada por toda la boca. El dato clínico más importante, desde el punto de vista diagnóstico, es la existencia de una o varias papilas interproximales rojas cuyas superficies estén parcial o totalmente cubiertas por una escara necrótica grisácea poco adherente. Si se separa al escara se pone de manifiesto la existencia de una ulceración dolorosa en la base de las papilas entre las piezas dentarias inmediatas.

En algunos casos se encuentran lesiones en los tejidos poco adherentes de la boca y (Angina De Vincent), como la mucosa de las

mejillas, los tejidos retromolares o los de los paladares duro y blando. Estas lesiones suelen constituir en placas necróticas - grisáceas ligeramente elevadas aunque el de nóstico de las lesiones mucosas puede ser difícil en sí mismo, éstas se acompaña casi siempre de signos de Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, lo cual facilita la identificación definitiva.

### "HISTORIA CLINICA"

La mayoría de casos de gingivitis necrotizante aguda se diagnostica clínicamente, ya que el aspecto de las lesiones gingivales es casi específico o patognomónico. Aunque en estos casos pueda parecer superfluo la historia clínica, existen varias razones que hacen recomendable que el práctico la obtenga. En primer lugar, los datos adquiridos en dicha historia pueden acreditar la impresión clínica y justificar el establecimiento de un diagnóstico definitivo. Pero tiene mayor importancia la posibilidad de que una historia detallada pueda descubrir los factores locales o generales, o ambos, que han ocasionado la predisposición a la enfermedad, lo cual facilite establecer una terapéutica más eficaz.

Los antecedentes personales son a menudo significativos; la mayoría de casos de gingivitis ulcerativa necrotizante aguda se presentan en adultos jóvenes, especialmente entre los 15 y 25 años, aunque en algunos casos los enfermos pasan de los 30 o de los 40. La gingivitis ulcerativa necrotizante aguda es rara en personas de más de 50 años. Cuando se encuentre en niños debe hacerse una investigación completa en busca de una enfermedad general debilitante, especialmente las hemopatías como la leucemia, leucopenia y anemia.

también puede tener importancia diagnóstica la ocupación del enfermo. La mayoría de enfermos con gingivitis ulcerativa necrotizante aguda son estudiantes de Facultad o de Instituto, enfermeras jóvenes y personal administrativo, personas que estén especialmente predispuestas a un stress físico o mental extraordinario, o que es fácil que sufran desequilibrios en la dieta, trabajo excesivo, fatiga intensa o falta del sueño conveniente, factores todos ellos que pueden tener importancia etiológica.

Los datos clínicos de la mayoría de enfermos ambulatorios con gingivitis ulcerativa necrotizante aguda suelen tener poco interés. Generalmente el paciente tiene aspecto normal, pero, como hemos indicado antes, algunas veces se manifiestan signos y síntomas generales directamente atribuibles a la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda (fiebre, palidez, fatiga, etc.). Otra relación sin duda más importante respecto al estado general, que puede descubrirse en el examen, se refiere a la que la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda tiene con alguna hemopatía o con algún grave proceso de mal nutrición, en los cuales los signos clínicos de palidez, fatiga, fiebre etc., son manifestaciones primitivas de la enfermedad general más que de la afección bucal.

#### PERIODO DE LABORATORIO.

Generalmente no se requieren métodos de laboratorio con objeto diagnóstico. Además, no existen pruebas específicas o definitivas para establecer el diagnóstico de la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. La existencia de los microorganismos de Vincent en las extensiones o en los cultivos no se considera como prueba definitiva de que existe la enfermedad. Al fin y al cabo

se ha demostrado que quizás hasta el 80% de las personas sanas - sin enfermedad aparente albergan estos microorganismos en sus bocas y que en el 20% de dichas personas se encuentran dichos gérmenes en concentraciones elevadas.

Si se piden pruebas de laboratorio en los enfermos en que se sospecha una gingivitis ulcerativa necrotizante aguda, dichas pruebas deben ser las necesarias para excluir o confirmar una enfermedad general acompañante, por ejemplo, un recuento hemático completo cuando se sospecha una hemopatía.

#### PAPEL DE LOS FACTORES LOCALES.

Los factores locales también pueden intervenir etiológicamente, ya sea con carácter primario o como concomitantes; así, la mala higiene bucal, los alimentos infectados, la oclusión defectuosa, las erupciones dentales y estados semejantes pueden predisponer, poner en marcha o complicar casos de gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. El denominador común o el mecanismo específico de acción en estos casos no siempre puede apreciarse claramente, pero cada uno de ellos pueden considerarse como causas de la disminución de la resistencia local de los tejidos.

#### CONTAGIO.

Se ha escrito mucho a cerca del aspecto contagioso de la gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. En la actividad de se cree en general que la enfermedad no es transmisible a una boca normalmente sana y que las llamadas epidemias observadas entre soldados en las trincheras, internados en instituciones, etcétera, son en realidad brotes esporádicos más que casos enses de contagio.

## TRATAMIENTO.

Para que el tratamiento sea eficaz debe tener dos puntos de ataque: a) identificación y eliminación de los factores predisponentes o favorecedores locales o generales, o ambos, si es posible hacerlo, y b) tratamiento específico en forma de raspado, limpieza mecánica y mejoras de la higiene bucal, medidas éstas que van dirigidas a las mismas lesiones.

### "ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE".

La estomatitis ulcerativa recidivante es una enfermedad observada con frecuencia por los prácticos en odontología y en medicina. Es una enfermedad desconcertante, pues es posible que no se trate de una sola entidad, sino mejor, de una manifestación clínica que se presenta a menudo junto con diferentes factores etiológicos o a consecuencia de ellos. Esta enfermedad ha sido denominada con diversos nombres, siendo los más corrientes: estomatitis ulcerativa recidivante, estomatitis aftosa recidivante, estomatitis vesicular, ulceraciones recidivantes, estomatitis herpética recidivante, úlceras dispepticas, estomatitis muculo-fibrinosa, alitosis habitual y aftas de Mikulicz.

La estomatitis ulcerativa recidivante se presenta en todos los grupos de edad y se han observado casos en enfermos desde la primera década de la vida a la octava. Sin embargo, es más frecuente en el grupo de edad entre 20 y 50 años que en las personas más viejas o más jóvenes. Las mujeres la sufren con mayor frecuencia que los hombres, pero la diferencia no tiene si nifica lón diagnóstica.

## DESCRIPCION CLINICA.

En la mayoría de casos, las únicas manifestaciones clínicas de la estomatitis ulcerativa recidivante, como las ulceraciones, dolor, sensibilidad al contacto y dificultades funcionales, están limitadas a la boca. En otras palabras, con pocas excepciones, el paciente está bien desde el punto de vista de salud general; no existen signos acompañantes de fiebre, malestar, erupciones cutáneas, etcétera. En general, las ulceraciones son múltiples, en número de tres a diez; raras veces son más numerosas, hasta llegar a sesenta en un solo episodio; en ciertos casos puede observarse una sola ulceración. Las úlceras se encuentran casi en cualquier parte de la boca, siendo las más frecuentes la mucosa de las mejillas y de los labios y la lengua.

Las úlceras también son de tamaño variable, entre 1 a 10 mm de diámetro, siendo el promedio de 2 a 3 mm. No son raras las ulceraciones mayores, pudiendo alcanzar de 2 a 3 cm, de diámetro; sin embargo, éstas suelen ser debidas a la fusión de varias ulceraciones más pequeñas que estaban próximas.

En la mayoría de casos, las úlceras son de forma redondeada u ovalada, tienen bordes bien marcados y son aplanadas, ligeramente deprimidas, o incluso ligeramente elevadas. Su color es variable, pero generalmente tienen un recubrimiento grisáceo o gris-amarillento de una costra necrótica o un exudado serofibrinoso. Algunas veces, la base de las úlceras se compone de un tejido cruento de color rojo intenso. Los bordes están rodeados de una delgada zona de inflamación, a veces de sólo 1 a 2 mm de ancho, pero en algunos casos dicha zona es mucho más amplia.

Los síntomas más frecuentes son dolor, sensibilidad al contacto y malestar, cuya intensidad varía de unos enfermos a otros; algunos se quejan de molestias mínimas mientras que otros sufren dolor intenso. A menudo están implicadas las funciones de la boca como comer, hablar y tragar y, en algunos casos, sólo se efectúan con gran dificultad. Los alimentos salados y picantes, los frutos y bebidas ácidos y las bebidas alcohólicas pueden ocasionar un dolor intenso, a veces insuportable.

Las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante se limitan casi siempre a los tejidos de la mucosa bucal; rara vez se observan lesiones acompañantes en la piel, ojo o vagina.

Aunque la estomatitis ulcerativa recidivante puede diagnosticarse con gran seguridad sólo por sus manifestaciones clínicas, se recomienda mucho que el diagnóstico definitivo se apoye en ciertos datos anamnésticos además del cuadro clínico.

#### HISTORIA CLINICA.

A menudo, la anamnesis no proporciona datos en relación con procesos generales asociados. En algunos casos pueden tener importancia los antecedentes de desequilibrio hormonal, trastornos intestinales, estados de malnutrición y manifestaciones alérgicas.

En la mayoría de casos, el diagnóstico de estomatitis ulcerativa recidivante se establece firmemente a base de la historia clínica de la enfermedad peculiar y característica. El interrogatorio suele revelar que el episodio ulcerativo actual no es el primero que uno consecutivo a otros muchos; que cada episodio duró de 1 a 3 semanas, siendo el promedio generalmente de 8 a 12 días; y que

en algunos casos las úlceras persistieron durante períodos más largos, 3 semanas o más. Además, suele suceder que cada episodio de ulceración va seguido de una desaparición de los síntomas o período libre cuya duración oscila entre 2 y 3 semanas, pero que puede llegar a 2 o 3 meses o más; en algunos enfermos los períodos de normalidad son mucho más cortos, y duran una semana o sólo algunos días. En casos raros, pueden no haber recidivas durante largos períodos de tiempo; es decir, un brote de ulceraciones se superpone a otro, todavía no completamente curado.

También es muy variable la duración de la enfermedad, algunos enfermos manifiestan que los episodios empezaron pocas semanas o meses antes, mientras que otros pacientes dicen que sus episodios empezaron 1 o mas años antes de que consultaran por primera vez.

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

#### **MÉTODOS DE LABORATORIO.**

La mayoría de casos de estomatitis ulcerativa recidivante se reconoce por el aspecto clínico y por los datos anamnésticos correspondientes, haciendo así innecesarios los métodos diagnósticos de laboratorio. Sin embargo, ciertas pruebas de laboratorio

pueden emplearse en algunos casos en los cuales el aspecto clínico o la anamnesis hacen pensar en otras posibilidades diagnósticas, por ejemplo, la mononucleosis infecciosa, las infecciones herpéticas, el eritema polimorfo y el pénfigo. En estos casos debe efectuarse un recuento hemático completo, una prueba de aglutinación heterófila, cultivos o una biopsia, o ambas cosas, para poder hacer las exclusiones diagnósticas precisas.

Además, si se sospecha que la causa de la estomatitis ulcerativa recidivante es alérgica, herpética o relacionada con una hemopatía, también están indicados los procedimientos de laboratorio adecuados.

#### ETIOLOGIA.

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

**Teoría Herpética.** Muchos consideran la estomatitis ulcerativa recidivante como una forma secundaria o recidivante de la infección del herpes simple y, por esta causa, se emplea algunas veces la denominación (estomatitis herpética recidivante).

En los tejidos de la mucosa bucal pueden presentarse úlceras de tipo secundario, y su aspecto clínico y evolución son muy parecidas a las de la estomatitis ulcerativa recidivante. Sin embargo,

teniendo en cuenta los resultados de numerosas investigaciones, - los casos demostrados y bien documentados de estomatitis ulcerativa herpética resultan ser sólo una pequeña proporción del número total de casos de estomatitis ulcerativa recidivante. Por ejemplo, rara vez se logra aislar el virus del herpes simple de estas lesiones, y la administración experimental de corticosteroides locales no sólo no produce exacerbaciones o difusión de las infecciones herpéticas, sino que en realidad resulta un medio altamente eficaz y conveniente para suprimir las lesiones.

**Teoría vírica (distinta del herpes simple).** Se ha atribuido acción causal a otros virus, pero aún no se han presentado pruebas atendibles o sólidas en este sentido.

**Teoría Hormonal.** En algunos casos la estomatitis ulcerativa recidivante parece estar relacionada con ciertos procesos o desequilibrios hormonales, por ejemplo, la menstruación, gestación o período posmenopáusicos. La coincidencia cronológica del comienzo de las ulceraciones y de la menstruación o su presentación solamente durante el embarazo hacen pensar en una relación hormonal. Pero también en este caso, esta teoría sólo es válida para un pequeño número de casos; en la inmensa mayoría de ellos no existen pruebas de una relación hormonal.

**Teoría Nutritiva.** La estomatitis ulcerativa recidivante se ha relacionado con un déficit vitamínico, estados de malnutrición, o con ambos. Los tejidos de la mucosa de la boca presentan a menudo signos de deficiencias o de perturbaciones nutritivas; las lesiones resultantes a menudo tienen la forma de necrosis inflamatorias difusas de las mucosas bucales con atrofia del epitelio de -

vestimiento; en casos graves, las manifestaciones pueden consistir en ulceraciones.

Sin embargo la mayoría de enfermos con estomatitis ulcerativa recidivante no presentan signos generales de deficiencias vitamínicas o nutritivas y, además, rara vez mejoran estos enfermos con tratamientos vitamínicos y regímenes dirigidos a su estado nutritivo. Teoría Alérgica. Otra teoría sostenida a menudo es que la estomatitis ulcerativa recidivante es en realidad una reacción alérgica provocada por el contacto o la ingestión de alimentos alérgicos. Se han publicado varios casos en los cuales se obtuvieron curaciones mediante la exclusión cuidadosa de alimentos potencialmente alérgicos como la fruta (ácido cítrico), chocolate, nueces, y mariscos.

Indudablemente algunos casos raros son de origen alérgico y el práctico debe tomar las medidas oportunas para demostrar o excluir este factor. Pero debe admitirse que sólo una pequeña parte de los casos de estomatitis ulcerativa recidivante pueden explicarse debidamente con esta base.

Teoría Traumática.- También se han considerado los traumatismos sólo como factor etiológico, pero son escasas las pruebas evidentes. Como es natural, el práctico debe distinguir las úlceras traumáticas de repetición y las úlceras de aparición semejante de la estomatitis ulcerativa recidivante.

Teoría Gastrointestinal.- En un pequeño número de casos de estomatitis ulcerativa recidivante el comienzo de las úlceras bucales coincide con exacerbaciones de gastritis colitis u otras en-

enfermedades gastrointestinales diagnosticadas anteriormente. De hecho, algunos de estos trastornos se ha dicho que habrían mejorado con la administración de (Bactinex) o (Beccid) (preparados de *Lactobacillus acidophilus*), pero, también en este caso, sólo representan una pequeña fracción de los muchos casos de estomatitis ulcerativa recidivante.

**Teoría Psicógena.** Se ha afirmado repetidamente la posibilidad de que la estomatitis ulcerativa recidivante sea una enfermedad — psicósomática, relacionado con trastornos emocionales como las preocupaciones, ansiedad, tensión y depresión. Aunque las pruebas a favor de esta teoría puedan ser dignas de tenerse en cuenta, debe aconsejarse al práctico que no llegue a esta conclusión hasta haber eliminado todas las demás causas posibles y haber obtenido un informe psiquiátrico justificativo.

**Factores Diversos.**— Entre otros factores y teorías relacionadas con la estomatitis ulcerativa recidivante se encuentran: anemia, escurridura, infección local, toxicidad y neutropenia cíclica.

Los autores sostienen la opinión que el práctico debe dirigir sus esfuerzos a establecer la causa específica de las lesiones bucales en cada caso. Cuando se ha determinado la causa, la enfermedad puede y debe denominarse de manera más descriptiva y precisa, como (estomatitis ulcerativa alérgica recidivante), (estomatitis ulcerativa herpética recidivante) para los casos cuya causa no se ha podido establecer todavía.

## TRATAMIENTO.

Exceptuando los pocos casos en que se establece fácilmente la causa y se corrige el trastorno (por ejemplo, alergia), no se ha descubierto ningún plan terapéutico que haya dado resultados constantemente favorables para evitar las recidivas. No obstante se emplean y recomiendan numerosos agentes. Estos son: los cáusticos locales (fenol, nitreto, de plata, ácido tricloroacético), protectores locales (orebase, adhesivos dentarios como Grahesive, tintura de benjuí compuesta), antibióticos locales, vacunas antivariolosa, globulina gamma, Baccid, vitaminas, antihistaminicos y corticosteroides. Los mejores resultados, especialmente desde el punto de vista de la atenuación de las molestias subjetivas y de la disminución de la duración de las úlceras, se han obtenido mediante la aplicación local de corticosteroides.

## PRONOSTICO.

Muchos enfermos se adaptan a la enfermedad y viven con ella durante años con un mínimo de cuidados sintomáticos. Otros solventan cómodamente sus recidivas mediante los corticosteroides locales. No existen pruebas de que la estomatitis ulcerosa recidivante sea un estadio precoz del eritema polimorfo, del pénfigo o del cáncer de la boca. Sin embargo, el paciente necesita ser tranquilizado constantemente a este respecto.

## **ESTOMATITIS ULCERATIVA CICATRIZANTE RECIDIVANTE.**

(ENFERMEDAD DE SUTTON, FRIADENTIS NECROTICA MUCOSA RECIDIVANTE)

La estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante se parece en muchos aspectos a la estomatitis ulcerativa recidivante, pero, sin embargo, difiere de ella lo suficiente para que esté justificado clasificarlo como una entidad específica. Se trata aquí también de una enfermedad ulcerativa, con tendencia a recurrir y en la que las lesiones clínicamente demostrables están limitadas a la boca. Sin embargo, difiere de la estomatitis ulcerativa recidivante en que sus úlceras son generalmente más grandes y más penetrantes y, lo que tiene especial importancia, algunas de ellas producen cicatrices al curarse.

Afortunadamente esta enfermedad es relativamente rara, mucho menos frecuente que la estomatitis ulcerativa recidivante. Durante los últimos 20 años, sólo se han observado 3 casos (5 varones y 3 hembras) en la clínica de la School of Dental and Oral Surgery de la Columbia University.

### **MANIFESTACIONES CLÍNICAS.**

Las úlceras de la estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante suelen ser múltiples y con distribución variable, aunque las regiones afectadas más a menudo son la sucesión de las mejillas y la lengua, pueden ser pequeñas y superficiales, pero es más característico que sean grandes (de 1 a 2 cm de diámetro), profundas y presenten a menudo formaciones esteriformes. Es frecuente observar una necrosis considerable que cubre parte o todo el le-

sión. Muchas veces las úlceras son de forma irregular y están rodeadas de bordes elevados y duros que a menudo simulan una neoplasia maligna ulcerada. Sin embargo, su número abundante y los antecedentes de anteriores manifestaciones y curación (con formación de cicatrices) suelen bastar para eliminar la posibilidad de un cáncer.

Tiene una importancia diagnóstica fundamental la existencia de una o más cicatrices en sitios que previamente estuvieron ulcerados, de manera que las cicatrices de tejidos fibroso a menudo deforman la simetría de las mucosa periférica y, en algunos casos dificultan las funciones de la boca. Esto resulta especialmente aparente cuando las cicatrizaciones se encuentren en la mucosa de las partes más anteriores de los labios y de las mejillas, de manera que disminuyen la abertura bucal. Las cicatrices son duras al tacto y suelen ser de color grisáceo o rosado pálido. Los antecedentes de antiguas ulceraciones en estos sitios constituyen un manifiesto auxilio para reconocer la enfermedad.

Como era de esperar, el dolor y las molestias son los síntomas subjetivos fundamentales y, en algunos casos, son bastante intensos para justificar la administración de los analgésicos más activos.

Otra frecuente manifestación clínica es el dolorimiento o dolor en las regiones submaxilares, la peridontitis. En algún caso, entre los síntomas se encuentra el dolorimiento al comer y al deglutir. La presentación de peridontitis es debida probablemente a la corriente linfática a partir de los sitios de infección secundaria en el interior de las ulceraciones locales.

Aparte de las molestias y, en algunos casos, de la depresión y preocupación e causa de una enfermedad recidivante no explicada, el enfermo no aqueja otras manifestaciones, ni generales ni en otras regiones del organismo. No existen lesiones cutáneas, genitales ni oculares o, al menos, no tienen relación con esta enfermedad.

#### HISTORIA CLINICA.

Para establecer el diagnóstico definitivo de estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante tiene especial importancia la historia clínica, que pone de manifiesto una evolución recidivante. En casi todos los casos el enfermo declara que ha sufrido episodios semejantes previos de ulceraciones bucales, que han durado 2 a 4 semanas y a veces años. Se presentan periodos de normalidad, pero son de duración variable; algunos enfermos tienen fases de normalidad que duran semanas o meses, mientras que en otros los periodos libres de manifestaciones son años cortos. En algunos menos afortunados los periodos de normalidad no existen durante muchas semanas o meses; cuando un brote de ulceraciones se está curando, aparece otro brote y más adelante un tercero, con lo que el enfermo tiene continuas molestias.

#### MÉTODOS DE LABORATORIO.

No existen métodos de laboratorio que puedan emplearse como pruebas diagnósticas para confirmar que se trata de una estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante. Sin embargo, puede resultar necesaria una biopsia para eliminar la posibilidad de un

cáncer de la boca, especialmente cuando existe una única lesión ulcerativa crateriforme, y especialmente cuando ésta es la primera lesión que puede demostrarse.

#### **ETIOLOGIA**

Aunque se desconoce la causa de la estomatitis ulcerativa-cicatrizante recidivante, se ha atribuido a diferentes factores, entre ellos: la alergia, infecciones víricas, mal nutrición y trastornos emocionales. Algunos creen que la estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante puede ser una realidad una forma grave de la estomatitis ulcerativa recidivante.

#### **TRATAMIENTO.**

Se han recomendado y empleado numerosos métodos terapéuticos para curar o dominar la estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante. Por desgracia, en general han resultado ser meramente paliativos o supresores más que curativos. El mejoramiento de la nutrición, el tratamiento vitamínico y la administración de concentrados de hígado, globulina gamma, antibióticos y corticosteroides son solamente algunos de los medios terapéuticos que se hayan ensayado. En la actualidad, las aplicaciones locales de corticosteroides parecen constituir el medio más eficaz para dominar y suprimir estas lesiones.

## "ERITEMA POLIMORFO"

El eritema polimorfo es una enfermedad infecciosa aguda que puede ir acompañada de variadas lesiones cutáneas que a menudo retroceden espontáneamente. En algunos casos existen lesiones locales acompañando a las de la piel, generalmente en forma de erupciones vesiculoampollares, erosivas o ulcerativas. No es raro que la boca sea el único lugar afectado, motivando así que el enfermo visite al odontólogo de la familia para el diagnóstico y tratamiento.

### MANIFESTACIONES CLINICAS.

Aunque la existencia y carácter de las lesiones cutáneas del eritema polimorfo son de indudable importancia diagnóstica, la descripción siguiente se limitará a las lesiones que se presentan en la boca.

Las lesiones bucales del eritema polimorfo son fundamentalmente las mismas que se presentan en la piel; aquellas también en la piel en forma de macúlas, pápulas, vesículas o flicteros, pero, debido al medio especial de la boca (su humedad, calor, susceptibilidad a la irritación y a la contaminación), las lesiones primitivas se destruyen constantemente dando lugar a la producción de erosiones y ulceraciones.

Los labios, mucosa de las mejillas y lengua son los tejidos de la boca más a menudo afectados, pero no existe ninguna estructura que pueda considerarse resistente. Los labios (el reborde -

rojo, la piel inmediata y la mucosa próxima de las mejillas) están a menudo extensamente afectados; las lesiones pueden aparecer en forma de grandes ulceraciones de forma irregular con límites 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 paja, pardo o negro. En algún caso, las lesiones de los labios son lo suficientemente 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 del eritema polimorfo son también bastante características y fáciles de reconocer en general, planas o poco profundas. Algunas veces sus bases son rojas y de aspecto cruento; en otros casos están parcial o totalmente cubiertas de escaras necróticas grisáceas que en algunos casos pueden desprenderse fácilmente y en otros son gruesas y firmemente adheridas al tejido subyacente. Las lesiones están rodeadas por zonas de inflamación estrechas o amplias (enrojecimiento), dato que tiene considerable importancia cuando la única enfermedad que debe considerarse en el diagnóstico diferencial es el pénfigo bucal. En casos poco frecuentes, las ulceraciones (o erosiones) del eritema polimorfo son pequeñas, parecidas a las de la estomatitis ulcerativa recidivante. Como es natural, el dolor es la molestia subjetiva más importante. A menudo resulta insuportable durante la comida o mientras se habla.

El exámen clínico debe comprender en todos los casos la — inspección de la piel descubierta y debe preguntarse si cerca de la existencia de llagas, costras o lesiones en otras regiones — del cuerpo. La sospecha de eritema polimorfo es menudo resulte — confirmando inmediatamente por la presencia de lesiones cutáneas típicas.

### HISTORIA CLINICA.

Aunque puede hacerse el diagnóstico de eritema polimorfo — fundándose en el característico cuadro clínico de las lesiones bucales, cutáneas, o sabes, es indispensable una anamnesis completa y cuidadosa, no sólo para obtener datos diagnósticos de — importancia, sino también para precisar la causa y facilitar — así el tratamiento.

El eritema polimorfo se presenta en personas de toda edad, pero es más frecuente en las de la segunda a la cuarta décadas.

Tienen especial importancia los antecedentes médicos y medicamentosos, 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. En algunos casos, el eritema polimorfo ha aparecido inmediatamente después de un brote de herpes simple; sin embargo, se desconoce la relación exacta entre estos dos procesos. Se ha considerado muchos medicamentos como agentes etiológicos del eritema polimorfo por ejemplo, arsénico, yoduros, bromuros, salicilatos, antibióticos, sulfamidas, barbitúricos y

otros de aquí que deba averiguarse si se ha tomado alguno de ellos. Los medicamentos pueden actuar como agentes tóxicos (eritema polimorfo tóxico) o como alérgenos (eritema polimorfo alérgico).

La historia clínica de la enfermedad misma también puede ser útil para establecer el diagnóstico. En general, el eritema polimorfo es una enfermedad aguda de comienzo brusco, que se acompaña generalmente de fatiga y malestar y algunas veces también de fiebre; sin embargo ésta puede faltar cuando las erupciones están limitadas a la boca. Las lesiones bucales suelen durar de 2 a 4 semanas y a veces más; al menos en cuanto a este aspecto, el eritema polimorfo difiere considerablemente de las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante. Los antecedentes de episodios anteriores tienen especial valor diagnóstico; como el eritema polimorfo es a menudo recidivante, se manifiesta muchas veces e incluso de episodios previos.

#### MÉTODOS DE LABORATORIO.

El diagnóstico de eritema polimorfo se establece generalmente basándose en los datos clínicos y anamnésticos. Esto resulta realmente ventajoso ya que no existen pruebas diagnósticas para esta afección. Sin embargo, a menudo se emplean estudios de laboratorio para determinar la existencia de enfermedades generales asociadas o la alérgenicidad de sustancias sospechosas, o para descartar del juicio diagnóstico enfermedades de aspecto parecido, como el pénfigo. Es necesario un examen biopsico cuando el pénfigo entra en consideración en el diagnóstico diferencial.

## ETIOLOGIA.

El eritema polimorfo puede producirse por una larga serie de factores entre los que se encuentran:

1.- Alergias: antibióticos, barbitúricos, bromuros, salicilatos, sulfemidas, yoduros, quinina, laxantes tónicos, alimentos, cosméticos, etc..

2.- Toxicidades: los medicamentos antes 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, fiebre tifoidea, difteria, herpes simple y otras.

4.- Idiopáticos: cuando la causa es desconocida o no se puede determinar, se emplea el término "eritema polimorfo idiopático"; en estos casos se han invocado factores hormonales, atmosféricos, psicógenos y de otras clases.

## TRATAMIENTO.

La identificación y su presión de la causa siempre que sea posible, constituye una parte fundamental del tratamiento. Las medidas paliativas y de sostenimiento, incluyendo entre ellas las aplicaciones locales de corticosteroides y protectores, o ambos, muchas veces resultan beneficiosas para calmar las molestias locales y facilitar la curación. Los cluterios suaves con peróxido de hidrógeno, Cepacol y preparaciones similares pueden ser útiles por sus efectos antibacterianos locales y detergentes. Como tratamiento de sostenimiento es importante una dieta

nutritiva. Cuando se sospecha una infección secundaria moderada o intensa, se prescriben antibióticos de acción general.

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

Cuando las lesiones bucales son de intensidad excepcional o se acompañan de signos morbosos generales, o también cuando son manifiestas lesiones cutáneas, es recomendable dirigir el enfermo a un internista o a un dermatólogo. En estos casos se emplean a menudo los corticosteroides de acción general con resultados favorables.

**"SINDROME DE BEHCET (TRIADA DE BEHCET, COMPLEJO TRIPLE DE BEHCET, SINDROME MULTIPLE DE BEHCET)".**

Se cree que el síndrome de Behcet es una variante del eritema polimorfo, y verdaderamente su cuadro clínico y evolución justifican esta clasificación. También es una enfermedad recidivante acompañada de lesiones ulcerativas de la boca que generalmente duran de 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 CLINICAS.**

La molestia que suele motivar la consulta del enfermo es la de "úlceras dolorosas" en la boca. No obstante, el aspecto de las úlceras puede variar mucho; algunas pueden simular las lesio-

nes 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 centímetro o más de diámetro, y en forma de cráter, con centros deprimidos y bordes duros ligeramente elevados, simulando las úlceras de estomatitis ulcerativa cicatrizante recidivante; finalmente, otras son grandes, planas y de forma irregular, muy parecidas a las lesiones del eritema polimorfo. De este modo, las lesiones bucales no son específicas en sí mismas y realmente no pueden diagnosticarse por su aspecto.

Sin embargo, en la mayoría de casos las lesiones bucales se acompañan de lesiones genitales, oculares, o estas, y el diagnóstico se fundamenta en esta multiplicidad de lugares afectados (boca, genitales y ojos). Es posible, naturalmente, que la boca sea la localización única de las lesiones durante un largo período y, en estos casos, sólo puede efectuarse la identificación con grandes dificultades o el diagnóstico puede ser provisional, dependiendo del comienzo de las lesiones en una o en las otras dos localizaciones.

Las lesiones genitales son de aspecto parecido a las de la boca y afectan a los labios vulvares en las hembras y al saco escrotal o pene en los varones.

Las lesiones oculares, tercer elemento de la tríada consistente generalmente en conjuntivitis y uveítis purulentas. Aparte de algunos casos de afectación neurológica, las lesiones oculares son las más peligrosas, ya que su curación puede ir seguida de formación de cicatrices y de la consiguiente ceguera.

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

#### HISTORIA CLINICA.

Como hemos señalado antes, el síndrome de Behcet suele diagnosticarse por la distribución múltiple y particular de las lesiones ulcerativas en la boca, genitales y ojos. Los datos anamnésticos algunas veces resulte, sin embargo, útiles y en algunos casos pueden ser fundamentales para el diagnóstico definitivo.

La mayoría de enfermos tiene una edad entre los 15 y los 45 años. Los varones están afectados con mayor frecuencia que las mujeres en una proporción de 4 a 1.

La historia clínica de la enfermedad suele poner de relieve datos de importancia diagnóstica como:

- a) episodios anteriores de lesiones parecidas;
- b) lesiones previas que han persistido generalmente 2 a 4 semanas o algo mas 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 raras

casos graves o en enfermos con participación neurológica; y

f) signos generales de enfermedad (es decir, malestar, fatiga, fiebre, etc.) generalmente ausentes excepto en los casos más graves o neurológicos.

#### MÉTODOS DE LABORATORIO.

No disponemos de métodos de laboratorio para confirmar el diagnóstico de síndrome de Behcet. Sin embargo, pueden ser necesarias pruebas diagnósticas para excluir la posibilidad de otras enfermedades de aspecto parecido.

#### TRATAMIENTO.

El tratamiento recomendado para el síndrome de Behcet es muy semejante al que se ha indicado para el eritema polimorfo. Sin embargo, se ha empleado abundantemente la globulina gamma y también las vacunas autógenas, pero las mejoras obtenidas han sido mínimas o, a lo sumo, moderadas.

#### PRONÓSTICO.

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

## "SINDROME DE STEVENS-JOHNSON"

Aunque se admite generalmente que el síndrome de Stevens-Johnson es una forma grave del eritema polimorfo, sus características y destacadas manifestaciones clínicas justifican que se le considere aparte. Se caracteriza por signos de afección grave, con malestar, fatiga y a veces postración. Casi siempre existe fiebre, que a veces es muy alta. Son frecuentes la faringitis, y los signos de infección pulmonar.

Se desconoce la causa del síndrome; se sospecha un origen vírico, pero no se ha demostrado de manera inequívoca. No es probable que el enfermo que sufre un síndrome de Stevens-Johnson visite al odontólogo de la familia para el diagnóstico y tratamiento, a causa de los signos sistémicos y generalmente graves de la enfermedad que, de hecho, requieren e incluso la hospitalización. No obstante, la presencia e importancia de las lesiones bucales pueden hacer que el médico pida una consulta odontológica, ya sea con fines diagnósticos o terapéuticos.

Las lesiones bucales del síndrome de Stevens-Johnson son idénticas a las de un eritema polimorfo grave.

Las lesiones cutáneas resultan casi siempre impresionantes por su gravedad. Pueden ser escasas en número, aunque generalmente son numerosas y afectan amplias zonas de la superficie corporal. Es característico que empiecen en forma de erupciones maculopapulosa 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, for-

man ulceraciones o formaciones costrosas. Aunque pueden aparecer en todas las regiones del cuerpo, 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 fotofobia y, en algún caso, también existe ulceración corneal.

Asimismo resultarán afectados los tejidos genitourinarios; suelen manifestarse con una uretritis no específica, para el síndrome de Stevens-Johnson. Debe prescribirse un tratamiento de sostenimiento y sintomático. Los antibióticos y corticosteroides son a menudo especialmente útiles para disminuir la gravedad y el progreso de enfermedad.

El enfermo suele curarse, aunque se han citado algunos casos mortales debidos, probablemente, a la participación pulmonar.

## "PÉNFIGO Y LESIONES PÉNFIGOIDES"

### PÉNFIGO

El pénfigo es una importante enfermedad de la piel, generalmente grave y a veces mortal. tiene especial importancia para el odontólogo práctico, ya que más del 50% de los enfermos de pénfigo tienen también afectada la mucosa bucal. En algunos de ellos las lesiones de la boca y las de la piel aparecen simultáneamente; en otros, las lesiones de la boca bienen después del comienzo de las de la piel; pero en un número mayor las lesiones buca-

les preceden a las de la piel durante semanas o hasta meses. Tiene especial interés el hecho que en ciertos casos las lesiones bucales son y permanecen como únicos signos demostrables de la enfermedad, al no aparecer lesiones cutáneas en enfermos con antecedentes de lesiones bucales que persisten hasta 7 años.

Dado que los signos bucales del pénfigo pueden simular los de otra o diversas enfermedades de la boca, es necesario que se establezca el diagnóstico lo más pronto posible, de manera que pueda iniciarse un tratamiento definitivo que quizá pueda salvar la vida.

Existen diversas variedades de pénfigo, por lo que es importante que se reconozcan claramente los diferentes tipos. El pénfigo vulgar es con mucho el que se observa con mayor frecuencia afectando los tejidos bucales, y es este tipo el que destacaremos más en nuestra descripción. El pénfigo vegetante representa generalmente una forma más leve; sus lesiones cutáneas consisten en masas purulentas de aspecto granuloso con costras verdoso-amarillentas o de color oscuro. Las lesiones vegetantes pocas veces o nunca se observan dentro de la misma boca. El pénfigo foliáceo es una rara forma de pénfigo que, en algún caso, afecta a las mucosas bucales pero en grado mínimo. El pénfigo eritematoso (síndrome de Seneff-Urher) las lesiones suelen estar limitadas a la cara y al tórax, pero algunas veces se encuentran en la cavidad bucal. Las lesiones de la piel recuerdan a la dermatitis seborreica, ya que se componen de lesiones eritematosas cubiertas de formaciones parecidas a escamas de color grisáceo y a veces con formación de costras. Aunque poco frecuentes, las lesiones bucales -

pueden consistir en formaciones gruesas, firmemente adheridas, grisáceas y necróticas en las mucosas o las encías.

Aunque es conveniente que el práctico conozca y sea consciente de las diferentes variedades del péufigo, desde el punto de vista práctico y clínico es más importante que se dé la máxima importancia al péufigo vulgar. Esto no solamente debido a que es la variedad que afecta con mayor frecuencia a los tejidos bucales, sino porque es el tipo más grave y generalmente empieza con manifestaciones bucales.

#### PÉUFIGO AGUDO Y PÉUFIGO CRÓNICO

Aunque la distinción entre el péufigo agudo y péufigo crónico es posible que no tenga actualmente la importancia que tenía antes de la introducción de los corticosteroides, existen, sin embargo, ciertas diferencias entre los dos tipos de enfermedades respecto al comienzo, gravedad, cuadro evolutivo y afectación general, así como respecto al pronóstico.

El péufigo agudo suele caracterizarse por un comienzo súbito y brusco de numerosas lesiones en la boca, la piel o en ambas localizaciones. Estas lesiones aparecen en brotes sucesivos, produciéndose un brote de ella cuando las anteriores pueden estar en diferentes estados de curación, lo que indica la sucesión de un período de recidiva. La afectación general suele ser muy evidente, 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 algunos casos o meses. Sin embargo, en los últimos,

años, se han obtenido eficaces interrupciones de este curso fatal mediante el empleo de dosis masivas de corticosteroides. -  
Afortunadamente, esta variedad de pénfigo es mucho menos frecuente que el pénfigo crónico.

El pénfigo crónico es notablemente diferente, ya que su comienzo es más insidioso y progresivo. Las lesiones bucales y cutáneas son más escasas y más distantes unas de otras. Pueden faltar los signos generales o quejarse el enfermo sólo de síntomas ligeros. En el mayor número de casos se trata de un enfermo ambulatorio que no presente muchas dificultades para continuar sus ocupaciones. Los enfermos no tratados pueden vivir algunos años e incluso muchos, mientras que en la actualidad los enfermos tratados debidamente pueden alcanzar promedios de vida normales.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las características propias de las lesiones bucales y cutáneas son fundamentalmente las mismas en el pénfigo agudo y en el crónico. También las lesiones que aparecen en la boca son fundamentalmente las mismas que las de la piel, pero, debido al distinto ambiente bucal (respecto al de la piel), como humedad constante y una temperatura más constante y elevada (que la cutánea), la presencia invariable de irritaciones focales (dientes, empastes, prótesis, alimentos, líquidos irritantes, etc.), y el amplio espectro de microorganismos bucales habituales, las lesiones orales presentan a menudo un aspecto distinto, a veces radicalmente distinto de las de la piel.

Lo mismo que las lesiones cutáneas, las lesiones bucales empiezan en forma de flictenas que pueden ser de tamaño de vesículas o de ampollas, aunque dichas flictenas no pueden observarse siempre ya que las irritaciones locales producen a menudo su colapso tan pronto como se forman. Aparecen en forma de 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 únicas o múltiples pueden encontrarse en cualquier lugar de la cavidad bucal; no existe ninguna región de la boca que pueda considerarse resistente al péñfigo. El tamaño de las lesiones es muy variable, y oscila entre varios milímetros (vesiculares) a 1 ó más centímetros (ampollares) de diámetro; las flictenas parecen formarse en tejido de aspecto normal, ya que los tejidos vecinos o inmediatos no presentan signos de inflamación. Sin embargo, por desgracia, este carácterístico de importancia diagnóstica resulta muchas veces oscurecido por las irritaciones locales que siempre existen, de manera que en muchos casos las flictenas, así como las erosiones y ulceraciones, están rodeadas de una área intensamente enrojecida. Generalmente están llenas de líquido claro, pero a veces dicho líquido tiene un color pajizo, lo que hace pensar en un componente infeccioso; aún en otros casos la lesión tiene un color púrpúreo, lo que indica que el contenido líquido es hiorrágico.

La lesión bucal del péñfigo que se observa con más frecuencia es la úlcera. Con el colapso de la lesión vesicular o ampollar y

la pérdida del epitelio de revestimiento, se producen las erosiones y ulceraciones. Las úlceras son de diferentes tamaños y formas, pero lo más frecuente es que sean grandes (de 1 ó más centímetros de diámetro), de contornos irregulares, a menudo con bordes periféricos desiguales, y son planas o poco profundas. A menudo sus bordes consisten en delgados apéndices de tejido frágiles y en forma de película que pueden levantarse fácilmente y desprenderse del tejido subyacente. En estos casos, no en el período de flictenas las úlceras no traumáticas carecen a menudo de inflamación a su alrededor, lo que constituye un dato diagnóstico importante. La base de la misma úlcera muchas veces tiene un color rojo oscuro, dando una manifiesta impresión de cruenta.

En algunos casos se encuentran flictenas colapsadas: es decir, el contenido líquido de ellas se ha perdido, aunque las paredes epiteliales exteriores siguen en contacto con el tejido subyacente y están ligeramente adheridas a él. Estos fragmentos ampollares se observan generalmente en forma de lesiones necróticas grisáceas, ligeramente elevadas, de aspecto frágil, cuya corteza superficial puede desprenderse con facilidad. También en estos casos tiene especial importancia la ausencia de inflamación perilesional.

A algunas veces es el práctico observar las fases de curación de un eczema agudo, que se manifiestan por diferentes períodos de reapitelización, a menudo acompañados de hiperpigmentación relativa gris-negra en forma de placas o lencas de diferentes tamaños. Las áreas hiperpigmentadas, sin embargo, se desvanecen en

un largo periodo de tiempo y, a no ser que estos sitios vuelven a sufrir lesiones bucales, finalmente recuperan el color rosa pálido del tejido normal. La curación de las lesiones del péñfigo no se acompaña de formación de cicatrices, excepto en casos muy poco frecuentes, en los que graves infecciones secundarias penetrantes han ocasionado ulceraciones profundas.

Generalmente las lesiones bucales del péñfigo representan dos o más fases más que un sólo tipo de lesión.

Como era de esperar por la descripción de las lesiones, los síntomas subjetivos son a menudo graves y debilitantes. Las lesiones más leves pueden ser únicamente incómodas o sensibles al contacto, aumentando las molestias cuando contactan con alimentos o líquidos irritantes. Las lesiones más extensas ocasionan generalmente intenso dolor en la boca, a menudo de una intensidad que hace muy difícil, sino imposible, el comer, masticar y deglutir. También puede estar dificultada el habla.

#### COMPLICACION POR INFECCIONES.

La acción de los irritantes locales y de los microorganismos puede ocasionar la superposición de una infección en las lesiones bucales del péñfigo. Dicha infección no solo aumenta la intensidad de los síntomas, sino que a menudo altera el aspecto de las lesiones.

Una de las infecciones que más a menudo complica el péñfigo es la moniliasis. Sus lesiones aparecen como pequeñas manchas, muy numerosas y diseminadas, de color grisáceo o como placas de

**Forma irregular que se desprenden fácilmente de los tejidos subyacentes. Los enfermos con pénfigo están especialmente predispuestos a la moniliasis bucal debido a varios factores:**

**a).- Debilidad general y disminución de la resistencia a las infecciones;**

**b).- Antibióticos que pueden haberse administrado o se están administrando para combatir la infección y que predisponen al crecimiento de la *Candida Albicans*, y**

**c).- Tratamientos prolongados o generales.**

#### **LESIONES CUTÁNEAS.**

Cuando el odontólogo se encuentra delante de lesiones que hacen pensar en el diagnóstico de pénfigo es indispensable que haga lo posible para determinar la presencia o ausencia de manifestaciones cutáneas. No sólo debe examinar inmediatamente las áreas cutáneas expuestas, sino también interrogar detenidamente al enfermo respecto a la existencia de lesiones en otras partes del cuerpo.

Las lesiones cutáneas del pénfigo varían mucho en cuanto a su aspecto, según la fase evolutiva en que se encuentren. Así, las lesiones pueden ser vesiculares o ampollas, ampollas colepáneas, erosiones, ulceraciones, costras de colores variables y áreas hiperpigmentadas que representan lesiones en vías de curación. Las ampollas colepáneas se presentan como formaciones grisesas o blanco-grisáceas, planas o ligeramente elevadas con exceso o sin la inflamación a su alrededor.

Las lesiones pueden ser simples o múltiples y pueden localizarse en casi todas las regiones del cuerpo, pero se encuentran más a menudo en el tórax, ingles, oello y cara.

Lo mismo que sucede con las lesiones bucales, las cuñeras - empiezan en forma de flictenas que sobresalen de la piel aparentemente normal. El líquido contenido en estas flictenas puede ser claro y acuoso, pero algunas veces es amarillento, pajizo o purulento, indicando la existencia de una infección secundaria. Algunas veces es levemente azulado o purpúreo, lo que indican un contenido hemorrágico. Suele ser manifiesta la susncie de erjecimiento en los tejidos que están inmediatamente alrededor de las flictenas, lo cual es de gran importancia para establecer el diagnóstico clínico o el menos el sospecha de pénfigo.

La pérdida parcial o total del epitelio necrótico de lugar a la formación de lesiones erosivas o ulcerativas. Estas úlceras - son de tamaños variados; sus centros son de un rojo intenso y el tejido tiene un aspecto cruento; sus bordes periféricos están a menudo acentuados por apéndices o pequeños orllos de tejido necrótico y por la falta de inflamación periférica. Al unas veces las ulceraciones están recubiertas parcial o totalmente de costras duras y adherentes (de color pajizo, amarillento, pardo o negro, según existe infección o hemorragia).

#### HISTORIA CLINICA.

Se suele sospechar el pénfigo a base de las manifestaciones clínicas y se confirma por el examen biopsico. Sin embargo, los

datos obtenidos por la anamnesis a menudo son importantes y contribuyen en gran manera al diagnóstico.

**Antecedentes Personales.** El Pénfigo es una enfermedad del adulto que se presenta especialmente en las personas de edad mediana o viejas, aunque se han observado a veces casos en adultos jóvenes (en la segunda y tercera década de la vida). No parece existir diferencia de frecuencia en cuanto al sexo. Varios autores han indicado que el pénfigo es más frecuente en los judíos que en las demás personas. También se ha hecho o observado que los italianos están predispuestos a sufrir esta enfermedad, pero que los negros rara vez la contraen.

**Antecedentes Médicos.**- No se ha determinado la causa del pénfigo; no existe ninguna enfermedad general que pueda relacionarse directamente con él desde el punto de vista etiológico.

Al obtener la anamnesis médica, el práctico debe pensar y buscar los signos y síntomas generales del pénfigo. Así cuando unas lesiones bucales y cutáneas que hacen pensar en el pénfigo van acompañadas de un cuadro general de grave debilidad o deterioro, se refuerza la creencia en el diagnóstico del pénfigo, especialmente de un pénfigo agudo.

**Historia Clínica de la Enfermedad Actual.**- El comienzo brusco y los antecedentes inmediatos de lesiones parecidas a las del pénfigo agudo; los antecedentes más graduales, insidiosos y prolongados de lesiones que hacen pensar en el pénfigo crónico; lesiones recidivantes superpuestas en la boca, en la piel o en ambos lugares; y la curación de algunas lesiones a las 2 a 5 sema-

nas, representan en conjunto signos que tienen importancia diagnóstica.

#### MÉTODOS DE LABORATORIO.

**Histología.** La biopsia es de la mayor importancia para establecer el diagnóstico de pénfigo. Cuando existen lesiones vesiculares o ampollosas en la cavidad bucal y el pénfigo entre dentro de las posibilidades diagnósticas, debe tomarse un fragmento de tejido de una vesícula o ampolla íntegra o, al menos, del origen de una flictena colepada, ya que las características histológicas distintivas del pénfigo son más fáciles de demostrar en estos sitios. 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 moderado tamaño entre la capa de células basales y la de células espinosas; vesículas o ampollas intraepiteliales; y, especialmente, la existencia de células espinosas flotando en este espacio aisladamente o en grupos (acantólisis). Debe hacerse notar, sin embargo, que estos caracteres expuestos en los manuales no se demuestran siempre claramente o fácilmente y, cuando la sospecha clínica de pénfigo es bastante fundamentada, deben hacerse biopsias repetidas.

**Frotis de Tzanck.**— El frotis de Tzanck constituye un medio de diagnóstico sencillo y a veces muy útil. El material para efectuar la extensión se obtiene quitando la cubierta de una flictena, extrayendo con cuidado el contenido líquido de la misma y raspando la base de la lesión con un depresor de lengua o una espátula. El material que ha quedado en estos instrumentos—

se extiende en un portaobjetos de vidrio, se tinte con un colorante policromo o de Giemsa y se examine al microscopio. Puede considerarse como un dato importante a favor del diagnóstico positivo de la enfermedad, la presencia de células epiteliales cuyas -  
sujeciones intercelulares han desaparecido y cuyos núcleos son -  
grandes, de manera que ocupen la mayor parte de la célula, con -  
un estrecho halo de citoplasma homogéneo en la periferia, aunque -  
no es absolutamente específica para el diagnóstico del pénfigo, -  
valorándola junto con otros signos significativos.

**PRUEBA DE NIKOLSKY.**- Esta prueba se efectúa frotando enérgicamente la piel o la mucosa, o ambas, mediante un depresor de -  
lengua de madera. Se considera como una reacción positiva a la -  
prueba la aparición de una manifiesta reacción de los tejidos. -  
Dicha reacción puede manifestarse de dos maneras diferentes. En -  
una de ellas a los pocos minutos, aunque a veces después de ve -  
nte horas, aparece en el sitio frotado una flictena llena a ve -  
ces de un líquido hemorrágico de color púrpuro. En el otro tipo -  
de reacción, que es más específico, la capa epitelial se desprende. Por desgracia, sin embargo, no siempre se provoca una reac -  
ción positiva aun cuando existe pénfigo, y existen otras enfer -  
dades (epidermolisis ampollar, dermatitis herpetiforme y las for -  
mas ampollares del eritema polimorfo) que pueden dar respuestas -  
parecidas.

**PRUEBA DEL AIRE COMPRIMIDO.**- Según nuestra experiencia, se -  
ha observado que la aplicación de una corriente de aire compri -  
do a la mucosa bucal o a los tejidos de los labios puede ocasionar

er un ligero brillo de los tejidos superficiales, seguido de la formación de una vesícula o de una ampolla. En algunos casos el aire comprimido ocasiona la destrucción del epitelio y la desnudez. Aunque resulta un auxiliar diagnóstico, tampoco esta prueba puede considerarse específica del pénfigo, ya que pueden producir respuestas parecidas a otras enfermedades, como el pénfigo benigno de las mucosas y las variedades ampollosas de la gingivitis descamativa.

#### ALTERACIONES QUÍMICAS EN LA SANGRE.

Se ha demostrado que el pénfigo se acompaña de la disminución de la sodemia y de la elevación de potasemia, pero las modificaciones de las tasas de estos electrolitos en el suero no son suficientemente específicas para que estos datos puedan considerarse como pruebas definitivas de la existencia de Pénfigo.

#### TRATAMIENTO.

El fundamento del plan terapéutico suele consistir en un tratamiento de sostén (mejoría de la nutrición, ingestión de líquidos, dieta hiperproteica, etc.), agentes antiinfecciosos (antibióticos) para combatir la infección secundaria y, lo que es más importante, la administración de corticosteroides de acción general. Para el tratamiento y control de las lesiones bucales resultan a menudo muy útiles las aplicaciones locales de corticosteroides en forma de pastas, polvos, pomadas o pastillas. Asimismo está justificado el empleo de colutorios levemente antisépticos y, en los casos en que se encuentren una infección micotérica sobre adide, son muy eficaces los agentes antifúngicos como el Mycostatin, la

amfotericina B o el violeta de gen-cana.

#### PRONOSTICO.

Aunque la introducción del tratamiento del pénfigo con los corticosteroides ha obtenido el control eficaz de la enfermedad en numerosos enfermos y a él se debe la prolongación de la vida de muchos de ellos, sin embargo, todavía se producen defunciones.

Tiene una gran importancia la respuesta del enfermo al tratamiento prolongado con corticosteroides. Cuando este tratamiento se tolera bien y con facilidad, el pronóstico es bueno. En cambio, la aparición de efectos secundarios graves complica siempre el tratamiento y dificulta o impide el control eficaz a largo plazo.

#### PENFIGOIDE CRONICO BENIGNO DE LAS MUCOSAS.

Como indica su nombre, se trata de una enfermedad que en ciertos aspectos se parece al pénfigo pero que se distingue manifiestamente de él por ser crónico, benigno (no mortal) y crecer de las manifestaciones de acantosis. Llamado primitivamente "pénfigo ocular", afecta de manera manifiesta además de las conjuntivas, alguna o varias de las mucosas de la boca, nariz, faringe, esófago, pene, vulva, vagina, ano y, en la tercera parte de los casos, la piel.

La mucosa bucal está afectada en la mayoría de casos y en alguno de ellos es el único tejido interesado en todo el curso de la enfermedad. Las lesiones bucales empiezan en forma de vesículas que pronto se abren, dando lugar a erosiones o úlceras.

ciones. La fusión con lesiones vecinas formadas anteriormente dan lugar a menudo a la producción de grandes áreas denudadas que simulan al pénfigo. Sin embargo, estas lesiones difieren del pénfigo por no presentar tiras de epitelio en sus bordes, por aparecer "más limpias", no sangrar y ser menos dolorosas.

No obstante, debe hacerse notar que estas diferencias pueden no ser claramente manifiestas y que el diagnóstico definitivo sólo puede establecerse mediante el examen histológico. Mientras que en el pénfigo las ampollas tienen una localización intraepitelial y presentan las manifestaciones de acantólisis, en el pénfigo benigno de las mucosas las ampollas son subepiteliales, no existe acantólisis y el epitelio desprendido no presenta alteraciones de generativas.

Aunque es frecuente observar cicatrices en las zonas de conjuntiva afectadas y en las mucosas 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.

Algunas veces las encías estén afectadas por la penfigoide benigno de las mucosas y sus lesiones presentan un aspecto parecido al de la gingivitis desquamativa.

## VII.- Infecciones Víricas de la Boca.

Gingivostomatitis herpética aguda (herpes primario, estomatitis infecciosa, herpes agudo, herpes simple). La gingivostomatitis herpética aguda es una enfermedad vírica general, que va acompañada de signos de infección aguda, generalizada, con manifestadas lesiones clínicas que afectan a la boca y, en menor grado, a la orofaringe. En casos raros también pueden resultar afectadas áreas CUTÁNEAS DE LA CARA Y DE LOS GENITALES.

Cálculos serológicos indican que el 90% de la población general alberga este virus en estado latente. La falta de higiene personal y mala nutrición son favorecedores de la aparición de esta afección mientras que el hacinamiento de la población facilite su diseminación.

El agente causal de esta enfermedad es un virus del grupo de ácido desoxirribonucleico, llamado herpesvirus. Aunque se han reconocido varias estirpes de virus con efectos citopáticos diferentes sobre los tejidos, todos parecen poseer una antigenicidad e infectividad compatibles.

**Descripción Clínica.-** El diagnóstico de gingivostomatitis herpética puede hacerse sin gran dificultad ya que los síntomas clásicos, las manifestaciones bucales típicas y el curso clínico de la enfermedad son mercedamente patognomónicos.

Las principales molestias que suelen motivar la consulta son "llagas en la boca", "dificultad para tragar", "resistencia a comer" y "dolor en la boca".

La infección herpética primaria puede clasificarse en dos categorías: 1) enfermedad sintomática, clínicamente manifiesta - (1 a 10% y 2) enfermedad asintomática, no manifiesta clínicamente (90%). Las características clínicas de la gingivostomatitis herpética primaria aguda pueden ser de intensidad y duración variable. En la gran mayoría de casos la existencia de una infección herpética leve puede manifestarse únicamente por una ligera elevación de la temperatura, quizás algo de diarrea, una adenopatía cervical y submaxilar poco acentuada o ausente y una o varias pequeñas úlceras bucales o faríngeas aisladas, (enfermedad asintomática, clínicamente inaparente). Una rinitis o faringitis asociadas pueden enmascarar completamente la infección herpética subyacente. Este tipo de infección suele resolverse en 5 a 7 días.

En cambio, la infección grave (clínicamente aparente y sintomática) se caracteriza por fiebre elevada (39' a 40, 5'), faringodinia, fatiga y malestar, salivorrea, 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.

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 (37, 8 a 38, 3). Las diferentes vesículas están diseminadas por to-

de la boca y la orofaringe. Aunque no existe ninguna porción del epitelio bucal que sea resistente, en cuanto a orden de frecuencia están afectados los labios, lengua, mucosa de las mejillas, paladar duro y blando, suelo de la boca, orofaringe y encías. - Las vesículas suelen resistir 24 a 36 horas a la maceración.

Una vez colapsadas, los pequeños cráteres ovalados y poco profundos se ulceran. La base de estas úlceras está cubierta por una placa blancogrisácea o amarilla. Los márgenes de las lesiones necrosadas sobresalen y están acentuados por bordes halos inflamatorios de reborde rojo vivo. Las úlceras que están en contacto entre sí pueden fundirse o soldarse en forma de grandes úlceras de bordes curvilíneos, fragmentados e inflamados. Mientras que las diferentes úlceras pueden variar de tamaño entre 2 y 6 mm., las lesiones que se han unido pueden alcanzar más de un centímetro. En los casos graves, las escoriaciones de los labios - pueden hacerse hemorrágicas y quedar recubiertas de un exudado - serosanguinolento de aspecto febrinoso, de manera que puede resultar muy dolorosa y difícil la separación de los labios durante la masticación y conversación.

En los casos no complicados, los puntos ulcerados empiezan a formar costra del octavo al noveno día, en el momento en que se producen anticuerpos neutralizantes en el suero. Estas lesiones costrales se llenan progresivamente de una nueva cubierta - epitelial a partir de los bordes periféricos. Del decimocuarto - al decimoquinto día la curación es completa, generalmente sin cicatrís.

Aunque resulten menos afectados por vesículas, quizás a causa de su queratinización más gruesa, los tejidos gingivales que dan intensamente inflamados, sensibles, adentados y hemorrágicos. Esta gingivitis asociada se manifiesta con mercedas alteraciones hiperémicas y persiste durante todo el curso de la infección. La alteración del estado del periodonto puede contribuir en parte a la producción del "foetor oris" que existe casi siempre. Las papilas gingivales interdenterias tumefactas, enrojecidas y sangrantes sobresalen como "centinelas escarlata" y a menudo se confunden con una gingivitis ulcerativa necrotizante (infección de Vincent), que se caracteriza por la apariencia embotada y necrótica de las papilas interdenterias gingivales y no se observa en la gingivoestomatitis herpética.

Por regla general, el enfermo se ha restablecido sin incidentes a los quince días del comienzo de la infección vírica. En el mismo período de tiempo suele efectuarse la regresión de la gingivitis. Sin embargo, la tumefacción de los ganglios linfáticos puede persistir varias semanas.

**Historia Clínica.**— Aunque la mayoría de enfermos con esta afección herpética bucal presentan los signos, síntomas y curso clínico descritos anteriormente, en algún caso pueden observarse manifestaciones objetivas y subjetivas que nos son lo bastante intensas o características para poder establecer un diagnóstico definitivo. Pueden dejar de observarse uno o varios de los signos más clásicos, y esta imitación de otras enfermedades puede hacer necesaria una consideración diagnóstica "diferencial". En estos

casos, la revisión de los datos anamnésticos proporciona una ayuda valiosísima para alcanzar un diagnóstico preciso.

Un dato importante en la anamnesis en la edad del enfermo. La gingivoestomatitis herpética se encuentra especialmente en el grupo pediátrico, sobre todo en los niños entre uno y seis años de edad. Los niños de nivel socioeconómico bajo parecen sufrir esta infección de manera más precoz en el curso de su vida que los de las familias de ingresos elevados. Comparándolo con la de los niños, la incidencia en los adultos es menos frecuente. La rara aparición del herpes bucal primario en los niños de menos de 6 meses de edad se explica probablemente por la inmunidad pasiva procedente de la madre.

La correlación de los signos y síntomas de una enfermedad infecciosa generalizada puede resultar un factor decisivo para llegar al diagnóstico correcto, especialmente cuando no existen antecedentes de episodios parecidos anteriores.

Tiene gran importancia el dato del ataque agudo y súbito de una enfermedad, de manera que "estaba bien un día y gravemente enfermo al día siguiente", también es muy de tener en cuenta el dato de un comienzo reciente, generalmente 3 a 7 días antes de la consulta. En algunos casos, los signos prodromáticos de nódulos faríngeos, rinitis, malestar e irritabilidad pueden preceder al brote florido de la enfermedad, mientras que en algunos enfermos la diarrea, fiebre alta y desasociación son las manifestaciones premonitorias de este enigma vírico.

**Pruebas de Laboratorio.**- En situaciones poco frecuente o epidémicas, las pruebas de laboratorio pueden ser necesarias para asegurar el diagnóstico de una gingivoestomatitis herpética aguda. La prueba diagnóstica más específica es la valoración de la presencia de anticuerpos "neutralizantes y fijadores del complemento" en el suero. La aparición de un elevado título de anticuerpos en los sueros de la posconvalecencia en comparación con los sueros preconvalecientes (generalmente de 1 a 7 días después del comienzo de la infección) es un dato que corrobora el diagnóstico de gingivoestomatitis herpética primaria. Del mismo modo, una reacción positiva a la fluorescencia en las pruebas de anticuerpos fluorescentes también afirmará la existencia de un herpes simple. Una prueba de laboratorio menos específica pero muy práctica es el examen microscópico de un fragmento biopsico de la lesión vesicular herpética. Los datos positivos consisten en el característico edema epitelial ("degeneración en forma de balón"), células gigantes polinucleadas y cuerpos de inclusión intranuclear diseminados (cuerpos de Lipschutz). Las extensiones citológicas de los productos del raspado de las úlceras herpéticas también ponen de manifiesto la presencia de células gigantes características con núcleos ondulados. Aunque los datos histopatológicos pueden ser imposibles de distinguir de los de la varicela o del herpes zoster el curso clínico y los síntomas, como la erupción en todo el cuerpo, la falta de gingivitis hiperémica y el tipo neurológico en la varicela y en el herpes zoster, los distinguen claramente del herpes simple.

El herpes virus se propaga fácilmente en los cultivos de tejidos de riñón de mono o humano, así como en los de células de cáncer humano (HEP 2 y hela) y da lugar a algunas alteraciones previstas de los tejidos. De modo análogo, El virus de la vacuna y los adenovirus se multiplican bien en los cultivos de tejidos y también producen alteraciones parecidas. Sin embargo, las pruebas de neutralización con diluciones adecuadas de antisuero de conejo de herpes humano y suero de conejo no inmunizado determinan si los cuerpos aislados en los cultivos de tejidos son herpesvirus o cuerpos aislados en dichos tejidos.

La prueba del "ojo del conejo", aunque es menos específica y poco empleada habitualmente a causa del factor tiempo, puede todavía resultar útil en ciertas circunstancias. Esta prueba — consiste en la implantación de la materia para inocular, procedente de una úlcera sospechosa, en la córnea escarificada de un conejo (o de un hámster). Si a los 3 ó 4 días se produce una queratoconjuntivitis con opacidad corneal, el agente etiológico es probablemente el herpesvirus. Aunque la presentación de la queratoconjuntivitis "excluye" a los virus de la varicela y del herpes zoster, otros virus como el de la viruela pueden también producir una queratoconjuntivitis parecida.

La inoculación con herpesvirus de la membrana corioelantoides de un huevo de gallina incubado da lugar a la formación característica de "pústulas" o de una placa después de varios días de incubación. De la misma manera, el material obtenido de las lesiones de la viruela o de la vacuna, si se implanta en la membrana corioelantoides de huevos embrionados se bien ocasiona.

la producción de "pústulas" después de un período de incubación parecido. El factor "pérdida de tiempo" y la falta de especificidad hacen que esta prueba resulte poco manejable y algo tediosa en comparación con otros procedimientos prácticos descritos anteriormente.

La leucemia aguda y la mononucleosis infecciosa pueden confundirse con la gingivostomatitis herpética, especialmente cuando el problema diagnóstico se refiere a grupos de edad de la adolescencia o época prepuberal que presentan simultáneamente escoriaciones bucales, linfadenitis, fiebre, orofaringitis y malestar general. En estos casos son indispensables otros datos auxiliares para confirmar el diagnóstico.

Cuando existe la posibilidad de que se trate de una leucemia aguda, se requiere como investigación mínima de laboratorio un recuento hemático completo, con fórmula leucocitaria. Si en el diagnóstico diferencial se considere una posible mononucleosis infecciosa, está indicado practicar una aglutinación de anticuerpos heterófilos (Paul-Bunnell). La presencia de una linfocitosis absoluta y de más de un 10% de "linfocitos patológicos" en la extensión de sangre periférica también sirven de dato demostrativo a favor de una mononucleosis infecciosa. La reacción positiva a la prueba de absorción diferencial (Devidsohn) refuerza la probabilidad del diagnóstico en los casos dudosos.

Curso de la Enfermedad.- La gingivostomatitis primaria aguda (tipo clínicamente aparente) es una afección que se resuelve por sí misma. Desde el día de su comienzo la enfermedad presenta

una intensidad entre moderada y grave. El enfermo se siente mal y presenta fiebre alta, dificultad a la masticación, malestar general y glosodinia, y la fase intensa de enfermedad suele persistir de 5 a 8 días. Por regla general, el restablecimiento es espectacular y brusco, del octavo al décimo día del comienzo de la enfermedad (después de la formación de los anticuerpos neutralizantes en la circulación). La desaparición de los dolores en la boca, dificultad para comer, hablar y tragar, del mal estar general y de la hiperpirexia se verifica espontáneamente y se presenta sin que se haya practicado ningún tratamiento en los casos no complicados. An enudo es característica la efervescencia hasta una escasa fiebre al aparecer las erupciones vesiculares bucales. Suele producir el completo restablecimiento en 10 a 21 días, sin crisis.

Pronóstico.- Los casos de muerte son raros aunque la tasa real de mortalidad por gignivoestomatitis herpética aguda es extraordinariamente difícil de precisar a base de los datos analíticos de que disponemos. El Departamento de Estadísticas Vitales (U. S. Public Health Service) clasifica todos tipos de infección primaria de herpes simple bajo la denominación herpes febrilis, y en 1962, por ejemplo, sólo se atribuyeron 19 muertes a toda esta categoría. Es de suponer que además del herpes simple este grupo debe incluir otras infecciones herpéticas primarias más decididamente mortales, como la meningoencefalitis aguda, el herpes visceral diseminado y la excreta herpética (erupción variceliforme de Kaposi).

**Modo de transmisión.**— La gingivostomatitis herpética aguda es altamente contagiosa para las personas susceptibles. Se difunde por contacto directo con lesiones herpéticas o con saliva, heces, orina u otras secreciones orgánicas que contengan el virus por proceder de personas infectadas. Los besos, la tos y el estornudo parecen ser los modos de transmisión más probables. Aunque el herpesvirus es extraordinariamente lábil en el medio externo, no debe descartarse totalmente la posibilidad de la diseminación contagiosa mediante fones contaminadas, como vasos para la bebida de uso común, utensilios de comida poco limpios y juguetes de uso colectivo.

**Grupos de portadores.**— Se ha demostrado perfectamente la persistencia durante un tiempo indeterminado del herpesvirus en la flora bucal de los posconvalecientes, que puede llegar hasta 3 a 6 semanas después de la desaparición de las manifestaciones clínicas. Algunos virólogos creen que la parte más considerable del depósito de esta infección virica radica en un "grupo de portadores" adicional compuesto de niños en los cuales se ha encontrado el herpesvirus viable, a pesar de la falta de manifestaciones clínicas precedentes o concomitantes (tipo de herpes simple clínicamente inaparente). Otros investigadores sostienen que los adultos, mediante sus repetidas exacerbaciones (secundarias), son los que constituyen el principal reservorio para la infección de los niños.

Estas amplias posibilidades de potencial contagioso indican algunas de las dificultades que se encuentran para establecer la historia clínica de una "fuente de contagio" precisa en las efec-

ciones bucales herpéticas primarias. Resumiendo los numerosos estudios de casos, incluyendo los brotes epidémicos familiares y que se observen en establecimientos, el porcentaje más elevado de "contactos primarios" indudables rara vez excede al 10%.

A pesar de numerosas publicaciones acerca de epidemias en establecimientos y familias, la gingivostomatitis herpética aguda es mucho más frecuente en los niños en forma no epidémica o endémica. Sin embargo, ciertas observaciones sagaces en situaciones epidémicas poco frecuentes de establecimientos, han proporcionado excelentes orientaciones para evaluar el período probable de incubación de esta enfermedad. Los datos actuales indican un período de incubación de 7 días como promedio.

**Tratamiento.**— En la actualidad, no existe ningún agente quimioterápico que sea capaz de detener, modificar o abortar el curso de la gingivostomatitis herpética primaria aguda. Como la infección termina por sí sola (durante generalmente 10 a 21 días), el tratamiento de elección consiste sobre todo en medidas paliativas 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 levados bucales suaves, abundantes líquidos y dieta blanda.

Los demás medios terapéuticos dependen de la edad del enfermo y del estado de salud previo. Los enfermos con cardiopatías reumáticas o congénitas, diabetes juvenil, disfunciones renales, hemopatías, etc., en los cuales la infección puede constituir un peligro para su vida, pueden requerir antiviróticos pe-

ra 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 indispensables para el mantenimiento de la vida.

En otros hermanos de la familia en la cual hay un niño con un herpes simple, tienen dermatitis o eczema atópicos, es recomendable el aislamiento respecto a los niños con infección herpética para evitar la presentación de una eczema herpética primario (erupción vericeliforme de Kaposi), que puede ser mortal.

Herpes secundario o recidivante (herpes labial "fever blister") (vesículas de fiebre), "cold sore" (pupe de enfriamiento). Las infecciones herpéticas secundarias se presentan sólo en las personas que han sufrido la enfermedad herpética primaria, como puede demostrarse por la existencia en sus sueros de anticuerpos específicos fijadores del complemento y neutralizantes para el herpes simple.

Después del restablecimiento de una gingivostomatitis herpética primaria aguda, se establece en el huésped de huésped una inmunidad "para toda la vida" frente a la infección primaria. Paradojicamente, sin embargo, persiste una susceptibilidad ulterior "para toda la vida" respecto a las formas localizadas recidivantes de la infección herpética, a pesar de la presencia de anticuerpos circulantes para el virus del herpes simple. El her-

pesvirus residual queda al parecer en un estado latente parasitario en las capas epiteliales anabólicamente activas de los sitios previamente infectados. A consecuencia de ello, no es de creer que las erupciones herpéticas recidivantes sean debidas a una reinfección por un nuevo herpesvirus exógeno, sino que se producen por diferentes condiciones provocadoras que alteran temporalmente la fisiología metabólica de los tejidos del huésped. Esto, a su vez, parece excitar la reanimación del herpesvirus latente que estaba en depósito, llevándolo a un estado localmente activo con propiedades infecciosas visculares.

**Estímulos Reactivadores.**— Los factores excitantes más frecuentes que parecen "disparar" la recrudescencia de vesiculaciones herpéticas secundarias localizadas, se cree que están relacionadas especialmente con alergias (alimentos y medicamentos) menstruación, embarazo, traumatismo cutáneo, trastornos gastrointestinales, deficiencias nutritivas, desequilibrios emocionales, ansiedad, tensión, fatiga, exposición a la luz directa del sol, intervenciones quirúrgicas que afectan a la segunda y tercera rama del quinto nervio par craneal (trigémino), enfermedades debilitantes (leucemia, neoplasias), exacerbaciones febriles (resfriados, gripe, neumonía y paludismo), y fiebre artificial (pítetoterapia). El hecho de que la hiperpirexia producida artificialmente pueda desencadenar erupciones herpéticas locales hace verosímil el concepto de que el herpes secundario es un proceso endógeno más que una nueva infección herpética. Las lesiones herpéticas recidivantes suelen estar bien localizadas y no se presentan con complicaciones asociadas, como fiebre, -

malestar general, náuseas, adenopatias notables y gingivitis, - que suelen observarse en los casos "clínicamente aparentes" de la ginivoestomatitis herpética primaria aguda.

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

**Curso Clínico y Descripción.** - Las personas especialmente predispuestas a estos "ataques" periódicos de erupciones herpéticas secundarias pronto se dan cuenta de una sensación pruriginosa o de ardor 1 a 2 días antes de la aparición de una lesión herpética recidivante aislada o de conglomerados de vesículas distendidas.

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

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

los cambios exagerados de temperatura pueden ocasionar considerable molestias en las superficies expuestas de las lesiones.

**Distribución de las Lesiones.**— Como son fundamentalmente dermatopáticas, las lesiones herpéticas recidivantes pueden afectar cualquier área del sistema tegumentario, como el epitelio del ano, nalgas, brazos, dedos, párpados y conjuntiva subyacente, muslos y genitales. Sin embargo, las regiones afectadas con mayor frecuencia son las faciales y comprenden los labios (herpes labial), las ventanas nasales (herpes nasal), y el mentón (herpes mentoniano). De esta manera, las denominaciones específicas aplicadas a estas ulceraciones herpéticas dependen de la localización anatómica con que aparecen. La localización más frecuente de todas las infecciones herpéticas recidivantes es, con mucho, la del rojo del labio (herpes labial, vesícula de fiebre, pupa de enfriamiento). La distribución topográfica del herpes labial es muy constante y clásica. Aunque las lesiones del herpes labial pueden afectar las inmediaciones cutaneomucosas de las comisuras o la unión del rojo del labio con el área cutánea o en otros lugares, este proceso herpético secundario raramente se extiende más allá de la "línea de cicatriz" entre los dos labios para alcanzar las superficies glandulares mucosas y serosas de la mucosa labial.

**Identificación y Diagnóstico Diferencial.**— La obtención de herpesvirus del interior de las vesículas, la demostración de cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares en el fragmento de la biopsia, y la presencia de un título significativo de en-

ticuerpos neutralizantes en el suero, junto con la típica historia clínica de un curso recidivante, proporcionan con seguridad criterios diagnósticos para reconocer y describir las ulceraciones herpéticas secundarias, distinguiéndolas de otras lesiones no herpéticas como el chancro sífilítico, las neoplasias, el eritema polimorfo, el líquen plano erosivo y las úlceras aftosas.

**Tratamiento.**— Muchos medicamentos locales o generales como los cáusticos, el canfor, lociones de calomina, comprimidos de lactobacilos, microbiocidas, vacuna antivariolosa, esteroides, veneno de serpiente por vía intradérmica, radoterapia, yoduros, suplementos vitamínicos, tratamiento con globulina gamma y vacunas antigénicas han fracasado en cuanto a proporcionar de manera segura la curación o hacer abortar las afecciones herpéticas recidivantes. Mientras que los colirios 5-yodo-2desoxiuridina han obtenido excelentes resultados en el herpes ocular, hasta ahora no se han obtenido éxitos terapéuticos parecidos con este medicamento en el herpes labial.

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 colocada en aplicación diaria han producido mejoras moderadas en el herpes facial.

Quizás la futura resolución de este problema terapéutico

puede ir ligada al descubrimiento de un procedimiento mediante el cual puede elevarse de manera suficiente el nivel de interferón en el huésped durante los períodos en que se producen los estímulos provocadores, para suprimir la actividad herpética recidivante.

Herpangina (gripe de verano, faringitis vesicular, fiebre de tres días, faringodinia epidémica, faringitis de Coxsackie). La herpangina es una enfermedad aguda, contagiosa, febril, estacional y de resolución espontánea, que se cree debida a un grupo de virus Coxsackie A (tipos 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, y 22). Sin embargo, trabajos más recientes sobre epidemias estivales con manifestaciones de herpangina, también han hecho intervenir al virus Coxsackie B (tipos de 1 al 5), virus Coxsackie A (7; 9 y 16) y virus ECHO (9 y 17). En vista de los últimos hallazgos, ya no parece justificada la atribución exclusiva de los brotes de herpangina a ciertos virus Coxsackie del grupo A, con exclusión de otro enterovirus.

La herpangina se observa especialmente en forma epidémica en campamentos, guarderías, orfanatos y colectividades de constitución reciente, especialmente durante los meses de verano. Aunque todas las personas son susceptibles, desde los niños a los adultos, las estadísticas epidemiológicas acuales indican el predominio más elevado entre los niños de 6 meses a 3 años de edad.

La amplia difusión de la herpangina entre los niños se demuestra además por el hecho de que los virus que ocasionan la

enfermedad pueden aislarse aproximadamente del 10% de los enfermos vistos habitualment en las clínicas pediátricas municipales durante los meses de junio, julio y agosto.

**Manifestacion a Clinicas.**- Llana la atencion el comienzo brusco de la herpangina. En la mayoría de casos una persona "aparentemente sana" presenta súbitamente una intensa elevación de temperatura (38, 3'a 40.6'). La fiebre suele elevar su punto máximo a los 2 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, diarreas, cefalegias, mialgias, vómitos y convulsiones.

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

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

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

lesiones orofaríngeas características sólo se descubren en la tercera parte aproximadamente de los enfermos de esta infección.

Diferenciándose de lo que ocurre en la gingivostomatitis herpética primaria aguda, las lesiones de la herpangina, cuando existen suelen estar limitadas a los tejidos de la parte posterior de la cavidad bucal y de las estructuras faríngeas contiguas. Pocas veces la vesiculitis progresa hacia delante hasta afectar a los labios, mucosa de las mejillas, encías, suelo de la boca y porción anterior del paladar duro.

Los sitios más comúnmente afectados son los pilares de las fauces, el paladar blando, la úvula, tonsilas y pared faríngea superior.

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

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

Hallazgos de Laboratorio.- Son poco notables los hallazgos hematológicos obtenidos mediante los recuentos hemáticos y los -

pruebas de aglutinación heterófila. La fórmula leucocitaria puede demostrar un aumento del número de linfocitos que sobrepasa al de los polimorfonucleares. El líquido cefalorraquídeo es normal en términos generales.

Puede obtenerse la confirmación por el laboratorio de la presencia del enterovirus etiológico mediante el aislamiento de dicho virus a partir de las materias fecales, secreciones nasales y salivales, y productos del lavado de la faringe y boca infectados. Las pruebas de neutralización con sueros de enfermos agudos y convalecientes proporcionan una prueba complementaria de la infección de herpangina. Sin embargo, rara vez las investigaciones de laboratorio son necesarias (excepto en situaciones epidémicas), ya que las manifestaciones clínicas suelen indicar el diagnóstico y el curso de la enfermedad es breve.

**Curso.**— El curso de la herpangina varía entre una infección leve, apenas apreciable y una enfermedad grave y doliente caracterizada por fiebre, malestar general y dolor en la boca y garganta. Sin embargo, incluso en los casos más graves, la duración es corta y se produce un restablecimiento completo dentro de los 6 días después del comienzo. Aunque se han observado complicaciones accidentales como la peritiditis, traqueobronquitis, convulsiones y lesiones de los genitales, hasta ahora no se han producido casos mortales.

Aunque una persona obtenga una inmunidad persistente a la herpangina debida a un enterovirus específico causante de un ataque de la enfermedad, la misma persona puede sufrir ulteriores infecciones de herpangina debidas a otras estirpes de enterovirus.

La revisión de la literatura no descubre referencias a infecciones latentes relacionadas con la herpangina.

**Tratamiento.**— Como la herpangina es una enfermedad que retrocede por sí misma y en la mayoría de casos, acaba por sí misma en menos de una semana sin que haya producido acciones secundarias de importancia, el tratamiento suele ir dirigido sobre todo a aliviar los síntomas como la fiebre, dolor, náuseas, vómitos, diarrea y convulsiones. La institución de cuidados generales adecuados disminuye en gran manera las complicaciones secundarias.

Como se sabe que gran número de enterovirus persisten en las heces humanas hasta 1 semana después del comienzo de esta enfermedad, a las personas que se han restablecido de la herpangina debe recomendárseles una higiene personal cuidadosa.

**Mononucleosis infecciosa (fiebre ganglionar).**— La mononucleosis infecciosa es una enfermedad aguda de origen desconocido; aunque algunos creen que puede ser una reacción de hipersensibilidad, otros opinan que es una infección ocasionada por virus. Se presenta especialmente en niños y adultos jóvenes, pero no se considera inmune a ningún grupo de edad.

**Manifestaciones Clínicas.**— Como la boca puede ser una localización de las lesiones de la mononucleosis infecciosa, las molestias que motivan la consulta pueden localizarse claramente en la cavidad bucal. Sin embargo, es más frecuente que las primeras molestias consistan en tumefacción de los ganglios linfáticos cervicales y molestias faringinas.

Los signos generales de la mononucleosis infecciosa varían mucho de una enfermo a otro. En algunos casos son mínimos o aparentemente insignificantes, pero es más frecuente que existe malestar general, cefalalgias, fiebre, escalofríos y molestias faríngeas. También puede presentarse esplenomegalia (en el 50% de los enfermos aproximadamente), hepatitis subclínica y algunas veces ictericia; se han observado erupciones cutáneas maculopapulosas, pero se producen raras veces.

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 las mejillas. Es menos frecuente la presencia de una o varias vesículo-ulceraciones pequeñas, diseminadas por diversas regiones de la boca, que se parecen a las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivantes.

Otra manifestación bucal, y que tiene especial importancia diagnóstica cuando va acompañada de las lesiones descritas anteriormente, son las petequias o manchas de púrpura, que 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 (aveces membranosa) y amigdalitis.

Como hemos indicado anteriormente, la molestia que el paciente aqueja más a menudo cuando acude al odontólogo es la tumefacción dolorosa de los ganglios linfáticos y ésta, por sí sola, justifica que se incluya la mononucleosis infecciosa entre las posibilidades diagnósticas. La adenopatía o adenopatías son discretas, duras y generalmente dolorosas a la palpación. También pueden encontrarse afectados otros ganglios en diversas regiones del cuerpo, especialmente en la zona axilar.

**Historia Clínica.**— Tiene especial importancia la edad del enfermo, ya que los adultos jóvenes, especialmente en la edad del bachillerato o de Facultad, son los que sufren con mayor frecuencia mononucleosis infecciosa. 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 2 a 4 semanas aproximadamente, con pocas complicaciones o ninguna. En casos raros se ha observado la participación del sistema nervioso, la rorura del tazo y otras complicaciones igualmente graves.

**Método de Laboratorio.**— Los métodos de laboratorio son indispensables no sólo para confirmar el diagnóstico de mononucleosis infecciosa sino también para excluir otras enfermedades de aspecto semejante, como la leucemia y los trastornos purpúricos.

**Título de anti cuerpos heterófilos (prueba de Paul Bunnell).**  
Un título heterófilo positivo proporciona la prueba diagnóstica confirmadora más específica e importante de la existencia de una mononucleosis infecciosa. El título suele ser positivo --1:64 ó

de herpes zoster, a continuación de la cual han aparecido entre los 14 y 16 días signos y síntomas imposibles de distinguir de los de la varicela.

**Hallazgos Clínicos.**— En general, las lesiones del herpes zoster son lo bastante características para asegurar un diagnóstico cierto. 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 de los nervios trigéminos. En más del 55% de los casos se encuentran en el tórax y la espalda; el 15% aproximadamente se localizan a lo largo de una o varias ramas del quinto par craneal, afectando algunas veces la cara, la boca, o ambas. Las lesiones cutáneas consisten en grupos o gregados 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. Poco después de su aparición, generalmente algunos días, las vesículas se abren dando lugar a la formación de múltiples incrustaciones discretas, generalmente pequeñas pero algunas veces grandes, confluentes, cuyo color varía según el líquido que contenían las vesículas. A veces aparecen brotes repetidos de vesículas, de manera que un grupo nuevo se superpone a las lesiones más avanzadas. En algunos casos los primeros signos de la afectación cutánea son lesiones papulosas más que vesiculares.

Las lesiones de la mucosa bucal del herpes zoster son funda-

Incluso más rito— al final de la primera semana de enfermedad y puede volver a la normalidad 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%; menos el 10% de los linfocitos son atípicos. En casos muy raros se ha observado uncaemia y trombocitopenia acompañantes.

**Tratamiento.**— La mononucleosis infecciosa se resuelve por sí misma, y suele terminar a las 2 ó 4 semanas, después del comienzo. No existe tratamiento específico para esta enfermedad. Suelen ser suficiente el tratamiento específico para esta enfermedad, el descenso en cama y una dieta nutritiva. Algunas veces, en los enfermos afectados más gravemente, puede emplearse el tratamiento medicamentoso para combatir o prevenir las complicaciones.

**Herpes zoster ("shingles").** El herpes zoster es una enfermedad aguda producida por un virus neurotrópico; sus lesiones se presentan en la piel con mucha 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, mala nutrición, etc).

La identidad del virus causante del herpes zoster con el de la varicela se ha demostrado de manera segura mediante diferentes técnicas biológicas, entre las que la inoculación de niños — que no habian tenido varicela, con líquido obtenido de vesículas

mentezmate idénticas a las lesiones cutáneas, pero su presentación es relativamente rara. Las lesiones de la mucosa también empiezan en forma de aglomerados de vesículas, situadas inmediste y unilateralmente en los trayectos de una o varias ramas del trí-gémino. Debido a las peculiaridades del ambiente bucal, las vesí-culas se abren en fases más precoces que las que estén localiza-das en la piel y, por consiguiente, no pueden ser reconocidas. - Además, las lesiones bucales tienden a ser más confluentes que - las de la piel y, por este motivo son más grandes y más inflama-das. Debido a la constante humedad de la cavidad bucal, las in-flamaciones se observan pocas veces en la forma genitival de las de la piel; las lesiones consisten más bien en ulceraciones pla-nas, de diversos tamaños y rodeadas de anchas zonas de inflama-ción.

Tiene especial importancia diagnóstica el hecho que el her-pes zoster raras veces afecta los tejidos de la mucosa de la boca únicamente. En la inmensa mayoría de casos, la afectación intrabu-cal se acompaña de lesiones cutáneas unilaterales de la cara, la-bios, mentón o nariz. A menudo, estas lesiones se unen con las le-siones de la mucosa. De este modo, aunque las lesiones mucosas es posible que por sí mismas no sean específicas desde el punto de - vista diagnóstico, cuando se acompañan de lesiones cutáneas más - reconocible pueden diagnosticarse con mayor facilidad.

Los síntomas subjetivos del herpes zoster son importantes, no sólo desde el punto de vista diagnóstico sino también desde el punto de vista terapéutico. En algunos casos los síntomas son mi-

nios de escasa intensidad, pero generalmente son intensos, persistentes y prolongados. Son frecuentes los dolores intensos, el prurito y la sensación de ardor. Estos síntomas pueden persistir después de los periodos activos de las lesiones, y algunas veces continúan semens después que las lesiones ya se han curado (neuralgia postherpética).

Tienen especial importancia las lesiones del herpes zoster que aparecen a lo largo de la rama oftálmica del nervio trigémino, debido al peligro de que se produzcan lesiones corneales. En estos casos es indispensable remitir el enfermo a un oftalmólogo.

Los signos y síntomas que acompañan a las lesiones de la mucosa bucal del herpes zoster difieren mucho según los casos. En algunos enfermos los síntomas están limitados a los sitios afectados, pero en otros pueden existir malestar general, fatiga y hasta fiebre. Esta suele persistir varios días.

El curso del herpes zoster suele caracterizarse por la curación progresiva pero continua de las lesiones, a menudo en un periodo de 2 a 3 semanas, aunque en algunos casos se requiere 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.

Historia Clínica. -El herpes zoster es principalmente una enfermedad de la edad adulta, especialmente de las personas de edad mediana. La anamnesis referente a los síntomas prodromicos puede proporcionar. La anamnesis referente a los síntomas prodromicos lesiones de la piel y de las mucosas van precedidas a menudo de -

sensación de prurito o de ardor. El comienzo de la erupción también puede ser precedido de fatiga, malestar general y algunas veces de fiebre.

**Métodos de Laboratorio.**— Aparte de los métodos de laboratorio indicados para excluir la posibilidad de enfermedades de aspecto parecido, no existen pruebas de valor práctico para confirmar el diagnóstico del herpes zoster.

**Tratamiento.**— La evolución espontánea hacia la curación que tiene esta enfermedad y la falta de métodos específicos de tratamiento hacen que el plan terapéutico sea fundamentalmente paliativo y de sostenimiento. En algunos casos pueden ser necesaria la administración de analgésicos y sedantes, incluso a veces Demerol o morfina, para controlar debidamente el dolor acompañante. Pueden aplicarse localmente protectores (Drebase, pomadas opiáceas y — creas), anestésicos locales (Nupercaine) y lavados antisépticos en las lesiones bucales lo mismo que en las cutáneas para disminuir medicamentos administrados por vía oral general — por ejemplo, vitaminas B12, vacunas autógenas, globulina gamma y antivióticos — pero su efecto beneficioso no es seguro ni es completamente claro el fundamento de su empleo. Una corta serie (tratamientos del — 150 r) de radioterapia sobre los ganglios dorsales afectados, puede disminuir mucho el dolor si se practica precozmente.

## VIII.- Enfermedades Parasitarias.

**Leishmaniasis mucocutánea.**- La leishmaniasis mucocutánea es una enfermedad ulcerativa crónica de las regiones cutáneas y mucocutáneas del hombre. Las lesiones mucocutáneas de la mucosa de las mejillas, del tabique nasal, nasofaringe y , con menos frecuencia, de la laringe, son erosivas, y la ulceración de la mucosa bucal o del paladar duro y blando puede producir una deformidad extensa y desfiguradora. El agente etiológico es un hemoflagelado, la *Leishmania braziliensis*, que es transmitido por picaduras de pequeñas moscas arenarias del género *Phlebotomus*. A menudo, la invasión bacteriana secundaria complica y extiende las lesiones. Esta enfermedad ha sido llamada leishmaniasis cutaneomucocutánea, leishmaniasis americana, espundia (en Brasil y Perú), y uta (en las tierras altas de Perú).

La *leishmania braziliensis* se encuentra en América desde México a la Argentina. No es indígena del Canadá, Estados Unidos, Uruguay o Chile. En México, América Central y parte septentrional de la América del Sur las lesiones producidas por este parásito raras veces afectan a la mucosa nasal o bucal. La enfermedad mucocutánea se encuentra principalmente en las regiones de selvas húmedas y cálidas entre los trabajadores que cosechan caucho, goma y madera. En el Perú se presenta hasta alturas de 3,000 metros y, en algunas zonas, se observa una elevada tasa de infección en los niños.

**Manifestaciones Clínicas.**- Las lesiones de la leishmaniasis mucocutánea varían en cuanto a su carácter y extensión, lo que hace suponer que la *Leishmania braziliensis* se compone de varias estrates. Así existe 1).- el tipo de úlcera mejicana o chiclero, con

lesiones localizadas principalmente en las orejas y piernas, oca-  
ulceración, ausencia de lesiones mucosas metastásicas y curso cró-  
nico con pocos parásitos; 2).- el tipo uta, con lesiones dísticas-  
en gran parte, que raras veces se extienden o metastatizan a las  
mucosas, y en el cual las lesiones precoces contienen muchos pará-  
sitos; 3).- el tipo espundia, cuyas lesiones son a menudo polipoi-  
des, con metastasis ulcerativas en las superficies mucocutáneas.  
Las lesiones de las mucosas de la bucofaringe y nasofaringe pue-  
den ser ulcerativas o indurativas. En las freces invadidas se en-  
cuentran gran número de células endoteliales, macrófagos y célu-  
las plasmáticas que contienen muchas leishmanias. Hay edema con  
insuficiencia circulatoria que origina ulceraciones. La infección  
bacteriana secundaria contribuye a la destrucción de los tejidos.

De algunas semanas a 3 meses después de la picadura de la  
mosca arenaria infectada se produce una pequeña pápula que pronto  
se convierte en una vesícula pruriginosa que se ulcera.

Signos Intraduales.- Las lesiones en la unión mucocutánea  
son a menudo crónicas y altamente destructivas de las mucosas bu-  
cal y nasal y del tabique nasal, en el período precoz existe en-  
grosamiento de la mucosa de la boca y del tabique nasal, después  
ulceración del paladar duro y blando y de quel tabique. Las in-  
fecciones bacterianas secundarias contribuyen a la inflamación y  
a las molestias del enfermo. Los ganglios linfáticos regionales

presentan de tamaño y puede existir dolor, fiebre y anemia.

**Diagnóstico.**— Como la leishmaniasis mucocutánea está limitada a la América del Centro y del Sur, existe el antecedente de una visita o residencia en las regiones endémicas. La infección debe distinguirse clínicamente de la frambesia, blastomicosis, esporotricosis, sífilis, lepra, furúnculos, úlcera tropical, péñigo y tuberculosis.

Se establece el diagnóstico definitivo al encontrar la *Leishmania braziliensis* en el material obtenido de los bordes de las ulceraciones mucosas. Los microorganismos viven en las células de los tejidos. Tienen una longitud de 2 a 3 micras, forma redonda u ovalada, teñidos con los colorantes de Giemsa o de Wright, presentan un citoplasma azul, un núcleo relativamente grande de color rojo intenso y un cuerpo parabasal en forma de bastón que se tiñe intensamente. Pueden cultivarse en los medios de Novy, MacNeal y Nicolle. Las pruebas serológicas son útiles y la prueba cutánea de Montenegro se considera como el método de elección para el diagnóstico en las clínicas y centros sanitarios.

**Tratamiento.**— La leishmaniasis mucocutánea, especialmente en sus fases avanzadas, puede ser resistente a la quimioterapia. Son eficaces el estibofen (Fudín), compuesto antimoníco trivalente, y la etilestibamida (Neostibosen), compuesto antimoníco pentaivalente. Para combatir las infecciones bacterianas se requieren los antibióticos y puede estar indicada la cirugía plástica. Se presentan recivos; éstos hacen necesarias las series repetidas de tratamiento.

**Infección con la Entamoeba gingivalis.**- La Entamoeba gingivalis, parásito bucal del hombre, vive en materiales próximos a los bordes de las encías y prospera mejor en las cavidades bucales sometidas a pocos cuidados higiénicos. La incidencia de la infección varía entre el 10 y el 50% en las bocas sanas y entre el 71 y el 95% en las bocas poco cuidadas. El parásito parece ser una comensal que no perjudica a su huésped. Mide de 5 a 25 micras de diámetro y posee una activa motilidad, emitiendo numerosos pseudópodos. En los microorganismos tenidos puede observarse un núcleo redondo con un cariosoma central y varias partículas de alimento en el citoplasma. Se establece el diagnóstico mediante la demostración microscópica del período de trofozoito de la ameba en una extensión practicada con materia extraída del borde gingival. El parásito se transmite probablemente mediante el beso, el uso común de utensilios de comer y beber y las infecciones por gotitas. Una cuidadosa higiene bucal eliminará muchas de estas infecciones.

**Infección con Trichomonas tenax.**- El trichomonas tenax es un flagelado inofensivo que vive en el serro entre los dientes y borde gingival, en las cavidades de los dientes y el borde gingival, en las cavidades de los dientes cariados y en las amígdalas infectadas. Es un microorganismo piriforme, móvil de 5 a 10 micras de longitud, provisto de flagelos y de una membrana ondulante. Las tasas de infección en la población varían entre 4 y 40%. El diagnóstico se establece mediante la demostración del flagelado en extensiones del serro extraído de entre los dientes o los bordes gingivales. La infección se difunde probablemente mediante el beso, el empleo común de utensilios de comer y beber y por las gotitas producidas por la tos. Como este microorganismo no se en-

cuentra en las bocas limpias, el tratamiento de elección consiste probablemente en mejorar el higiene bucal.

**Infección con Gongylonema pulchrum.**- El Gongylonema pulchrum, que es un nematodo o verme redondo, ha sido encontrado en la mucosa bucal del hombre en el sur de los Estados Unidos, Europa, Rusia, China y Ceilán. La hembra del verme alcanza 14,5mm. de longitud y 0,2 a 0,5 mm. de diametro, y el macho aproximadamente la mitad de este tamaño. Este parásito es de carácter común cosmopolita en los rumiantes y otros animales. En el hombre y en el cerdo no alcanza su tamaño máximo. El hombre adquiere su infección por la ingestión accidental de escarabajos o cucarachas del estiércol o mediante la bebida de agua contaminada con la desintegración de estos insectos.

El gongylonema emigra activamente entrando y saliendo de la mucosa y submucosa de la cavidad bucal y en la cual produce una reacción inflamatoria. El paciente muchas veces se da cuenta del movimiento migratorio del verme. Se han extraído quirúrgicamente vermes de los labios, encías, paladar duro y blando y amígdalas. En dos casos la expulsión de sangre dio lugar a que se descubrieran lesiones esofágicas producidas por este parásito. Aunque la extracción de un parásito filiforme emigrante en la cavidad bucal hace pensar en una infección con este Gongylonema, debe remitirse el verme a un parasitólogo para su identificación.

El tratamiento consiste en la extracción quirúrgica del verme.

## X.- Sífilis.

Cualquiera que sea su especialidad particular, todos los médicos y odontólogos deben excluir con frecuencia la sífilis como diagnóstico posible. La sífilis es una enfermedad general crónica infecciosa ocasionada por el *Treponema pallidum*. Puede afectar prácticamente a todas las estructuras del organismo y puede simular un gran número de otras enfermedades. Los recientes avances en el diagnóstico de laboratorio y en el tratamiento de la sífilis han revolucionado la lucha contra esta enfermedad. El tratamiento penicilínico y el descubrimiento de nuevos métodos serológicos que pueden utilizarse actualmente para un diagnóstico específico constituyen triunfos importantes de la medicina moderna.

La naturaleza íntima y personal de la enfermedad venérea -- crea problemas especialmente en el control de la enfermedad. Existe un vasto reservorio de infección y una cantidad alarmante de sífilis desconocidas en la población. Es importante, por consiguiente, que todos los prácticos conozcan los fundamentos del diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, así como lo que debe esperarse del tratamiento moderno.

El diagnóstico, tratamiento y determinación del origen del contagio constituye una grave responsabilidad. Cuando la sífilis se diagnostica precozmente y cuando se administre un tratamiento adecuado durante el período inicial, el enfermo deja de ser contagioso en pocas horas.

**Modo de Infección.** -- *Treponema pallidum*, agente causal de

la sífilis, fué descubierto por Schaudinn y Hoffmann en 1905. Es una espiroqueta delgada, de activa motilidad, de una longitud de 5 a 20 micras. Su motilidad es característica. Puede ser observado e indentificado con precisión por observadores experimentados empleando el examen en fondo oscuro. Debe diferenciarse de la *Spirochaeta refringens*, *T. microdentium*, *T. Macrodentium* y otros.

El *t. pallidum* es un anaerobio que para sobrevivir necesita humedad y tejidos. Corrientemente sólo habita en seres humanos, aunque también es patógeno para los monos antropoides y los conejos. Muere con la desecación y es rápidamente destruido por el jabón y agua. En el interior del organismo es capaz de crecer y sobrevivir a pesar de las defensas orgánicas.

La sífilis se adquiere casi siempre por transmisión directa del microorganismo a partir de una persona infectada. La transmisión tiene lugar generalmente por contacto sexual o por traspaso placentario desde 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 contaminados, mediante un ama de cría y, en casos muy raros, por transfusión. Por desgracia la lesión de transmisión a menudo es indoloro, poco aparente u oculta. Los microorganismos invaden la piel y las mucosas a consecuencia del contacto directo e íntimo con lesiones infecciosas húmedas de la piel o mucosas de una persona infectada. Después de haber penetrado en la piel o mucosas aumentan rápidamente de número e invaden los tejidos contiguos. Se difunden por los linfáticos hasta alcanzar los ganglios linfáticos regionales y penetran también en la circulación gene-



tral. Al cabo de 1 a 3 semanas de la producción del chancro se tumefactan los ganglios linfáticos regionales. Son duros, elásticos e indoloros. Generalmente se observan lesiones únicas, pero pueden existir chancros múltiples. En algunos casos el chancro no es característico. Puede ser blando, doloroso y con el aspecto de una úlcera desigual e irregular, parecido a una lesión debida a otra afección distinta de la sífilis. Por desgracia, algunos varones y mujeres parecen poder contraer la sífilis sin que manifiesten chancros visibles. La lesión o lesiones pueden haber sido tan insignificantes y de tan poca duración que pasaron inadvertidas o no se les dió importancia. El chancro también puede no ser descubierto si está situado en la vagina, cérvix, uretra o en otras regiones.

Los chancros se encuentran especialmente en la región genital. Esto es de esperer dado el modo corriente de transmisión del *T. Pallidum* mediante contacto sexual directo y también por el hecho de que el sensible microorganismo requiere superficies húmedas y calientes. Aproximadamente el 10% de los chancros son extragenitales. Estos pueden tener en general el mismo aspecto que los genitales, pero debido a su localización no suele sospecharse su verdadera naturaleza hasta que se manifiesta la erupción secundaria. Generalmente son más grandes y a menudo de aspecto más tumefacto que los chancros genitales. También se afectan los ganglios linfáticos regionales correspondientes a las lesiones extragenitales. Aunque los labios son la localización más frecuente de los chancros extragenitales, estas lesiones también pueden presentarse en los dedos, lengua, amígdalas, cara, recto, nariz, región suprapúbica y en otros sitios.

En los dedos la lesión puede presentar diferentes formas. - Puede consistir en una pápula seca, un nódulo con erosión o ulceración, o la superficie puede ser papilomatosa o vegetante. A veces puede inflamarse y hacerse doloroso, con tumefacción y enrojecimiento a su alrededor.

La duración de la sífilis primaria es muy variable. Sin embargo, en todos los casos los chancros retroceden espontáneamente y curan lentamente sin ningún tratamiento en un período de 3 a 8 semanas, dejando una pequeña cicatriz. Generalmente se manifiestan lesiones de sífilis secundaria antes de que desaparezca el chancro.

**Sífilis Secundaria.**- Algunas semanas o algunos meses después de la aparición del chancro se manifiesta en la piel y en las mucosas una erupción generalizada sífilis secundaria. Mientras se está desarrollando el chancro la persona infectada ya ha tenido una diseminación por vía sanguínea. Los microorganismos viven y se multiplican en la sangre y en la linfa. Pronto invaden los demás tejidos del cuerpo; con ello se producen las lesiones características del segundo período de la sífilis. Estas lesiones contienen gran número de treponemas. Los signos y síntomas de la sífilis secundaria aparecen por lo común de 2 a 6 meses después de la infección. Las manifestaciones clínicas son variadas. La forma más precoz de la erupción cutánea de la sífilis es una roncha maculosa, localizada generalmente en los antebrazos y lados del abdomen. Al ir progresando la enfermedad, las lesiones se hacen papulosas, escamosas, agrupadas y algunas veces pustulosas o foliculares. (No se observan nunca lesiones vesiculares, excepto en los

recién nacidos congénitamente infectados). Están ampliamente diseminadas, simétricas y se desarrollan rápidamente. Más tarde, las lesiones secundarias disminuyen de número y se agrupan en las áreas de extensión o en las superficies sometidas a fricción. Suelen desaparecer sin dejar cicatrices permanentes. Puede existir alopecia del cuero cabelludo en forma "apolillada".

Otra manifestación de importancia diagnóstica de la sífilis secundaria tardía es el condiloma plano. Esta lesión suele encontrarse en regiones húmedas, en los pliegues interglúteos, vulva, o región anal, o en las ingles. Se manifiesta en forma de una pápula o placa aplanada y húmeda. Es fácil demostrar la presencia de espiroquetas en la serosidad obtenida de las lesiones del condiloma plano.

Las lesiones primarias y secundarias de la piel y de las mucosas accesibles contienen abundantes espiroquetas y son las fuentes más frecuentes de transmisión de la enfermedad. La transmisión al feto se verifica a través de la placenta, generalmente hacia el quinto mes de gestación o más tarde.

En la sífilis precoz pueden existir síntomas generales, pero raras veces son de importancia. Suelen existir molestias faríngeas (angina sífilítica). En general, los demás síntomas son tan ligeros que pasan inadvertidos. Sin embargo, puede observarse raras. Son raras otras manifestaciones más graves como hepatitis, nefritis, iritis, neuroretinitis, periostitis e incluso síntomas de alteración neurológica.

**Sífilis Latente.**— En ausencia de tratamiento el período secundario va seguido de una fase de latencia. Si la enfermedad tiene más de 2 años de duración pero menos de 4, se llama "sífilis-latente precoz". Si tiene 4 años o más de duración se llama "sífilis latente tardía".

Durante la sífilis latente han desaparecido todos los signos y síntomas de la sífilis. No existen lesiones demostrables, pero la infección continúa extendiéndose en el organismo. La latencia es solamente una denominación clínica adecuada del período durante el cual no existen manifestaciones externas de una lucha continuada y activa entre el agente infectante y el organismo. Es posible que se estén produciendo alteraciones inflamatorias progresivas crónicas en el piel, aparato cardiovascular, sistema nervioso central u otros órganos. El período latente puede continuar durante años. El paciente no se da cuenta de que está infectado y no observa nada anormal. En este período una mujer gestante, sin presentar signos ni síntomas de la enfermedad, puede transmitirle al niño por nacer, ocasionando la sífilis congénita. La mayor parte de mujeres sífilíticas en estado de gestación se encuentran en un período de latencia.

La sífilis latente sólo puede descubrirse mediante pruebas de laboratorio y por los antecedentes. Se caracteriza por resultados repetidamente positivos de las reacciones habituales para la sífilis que se practican en la sangre. El líquido cefalorraquídeo es normal. La exploración física completa, incluyendo en ella la radioscopia y radiografía del corazón y de los grandes vasos, no demuestran nada anormal.

La sífilis latente puede evolucionar en tres sentidos diferentes. Persistir como tal a lo largo de toda la vida de la persona infectada. Progresar hasta dar los signos y síntomas de la sífilis tardía. O acabar en forma de curación espontánea de la infección. Aproximadamente el 25% de las personas con sífilis latente presentan orgánicas importantes como neurosífilis, sífilis cardiovascular u otras afecciones sífilíticas.

**Sífilis sintomática tardía (sífilis Terciaria).**— De diez a veinte años después de la infección inicial, la enfermedad puede reaparecer en cualquier lugar del organismo: piel, huesos, sistema nervioso, corazón o grandes vasos, u otros órganos o localizaciones. Puede ocasionar daños irreparables y sino se lleva a cabo el tratamiento, incluso la muerte. Las manifestaciones tardías pueden ser consecuencia de lesiones de tipo degenerativo en las que el tejido parenquimatoso va siendo progresivamente reemplazado por tejido fibroso. Estas alteraciones se producen en la sífilis visceral, cardiovascular y del sistema nervioso. Otro tipo de manifestación consiste en una reacción más aguda y explosiva, con lesiones rápidamente destructora, progresivas y ulcerativas, llamadas gomas sífilíticas o sífilomas. Estas gomas suelen afectar a la piel, huesos y a veces a las vísceras y cerebro. El goma suele ser una lesión solitaria, asimétrica, indurada e indolora. Tiene una conformación arciforme característica con pigmentación periférica. Está claramente delimitado, con ulceración como practica con sacabocados. Existe tendencia a cicatrización central o unilateral con extensión periférica. La cicatriz producida suele ser atrófica y superficial. Conserve la configuración arciforme de la lesión primitiva.

**Sifilis Congenita.**— En la sifilis congenita la infección es transmitida por la madre al hijo antes del nacimiento o en el momento de este. La infección tiene lugar a través de la placenta, hacia el quinto mes del embarazo. El aborto durante los primeros meses de la gestación no es debido generalmente a la sifilis, debiendo buscarse otras causas. Las mujeres gestantes afectadas de espiroquetas o a un niño vivo no infectado. La sifilis en una mujer embarazada no ocasiona siempre la infección del feto. Sin embargo, las mujeres con sifilis no tratadas, dan a luz niños vivos no infectados sólo cuando tienen una infección tardía o latente, no cuando han contraído la enfermedad durante el embarazo.

El niño con sifilis congenita suele nacer prematuramente. Puede ser completamente normal en el momento del nacimiento o puede estar tan enfermizo, deshidratado y débil que parece pueda ser alimentado. La cara está contrahida y reseca como la de un pequeño viejo. Las manifestaciones cutáneas de la sifilis congenita precoces son parecidas a las manifestaciones secundarias de la sifilis adquirida, exceptuando que en la sifilis congenita las manifestaciones generales son más graves, la erupción rara vez es generalizada y pueden existir lesiones ampollares. Suelen estar afectadas las palmas de las manos, las plantas de los pies y la región anogenital. Es frecuente la rinitis sifilítica, con secreción nasal purulenta y hemorrágica. Existen otras lesiones cutáneas y de las mucosas: erupciones maculopapulosas, especialmente de la cara, brazos, glúteos y piernas; ríngidas y fisuras de las zonas de unión.

cutaneomucosa, condiloma plano y tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos. Las palcas mucosas, que son una manifestación casi constante de la sífilis congénita, son principalmente máculas y pápulas ulceradas. En la sífilis congénita precoz se observan -- frecuentemente lesiones óseas. La exploración radiológica de los -- huesos largos que demuestran la presencia de dactilitis y epifisitis constituye un auxilio diagnóstico digno de confianza.

**Sífilis Congénita Tardía.** -- Los niños que parecen normales en el nacimiento y que la edad de 8 a 15 años o más presenten signos de la enfermedad, tienen manifestaciones clínicas distintas de las que hemos citado más arriba. Las lesiones más importantes son las de la córnea es más frecuente. Las lesiones óseas comprenden la periostitis (que da lugar a invasión hacia delante y en crecimiento de la tibia llamadas "en hoja de sable") e hídrotrosis bilaterales de las articulaciones de la rodilla (que ocasionan tumefacciones indolores llamadas "articulaciones de Clutton"). Las lesiones del sistema nervioso central que se producen en la -- sífilis congénita pueden clasificarse de la misma que se observan en los adultos: Sífilis meningovascular, tabética y parética. La afectación del octavo par craneal ocasiona sordera en algunos casos. Pueden presentarse ataques epilépticos.

La acción destructora de la sífilis en los niños de corta -- edad a menudo produce cicatrices o defectos que persisten toda la vida. Los estigmas de la sífilis congénita persisten mucho tiempo después de que se ha curado la infección o ha cesado toda activi-

cau de la misma. La triada de Hutchinson comprende los dientes de Hutchinson, cicatrices corneales, tibias en hoja de sable, rágades en los labios, nariz en silla de montar y molares en forma de ora.

### Lesiones Mucosas Precoces.

Las lesiones de las mucosas acompañan con frecuencia a las manifestaciones cutáneas de la sífilis. La lesión mucosa más frecuente de la sífilis precoz es la faringitis difusa que puede ir acompañada de amigdalitis o de laringitis. Las localizaciones preferidas son las amígdalas y sus pilares y los bordes laterales de la lengua y los labios. La falta de higiene y las irritaciones como las producidas por el tabaco o por los dientes cariados, parecen incluir en la localización de las lesiones. Las placas descriptivas de la lengua son análogas a la erupción papulosa de la piel. Aparece en el período secundario en el dorso de la lengua cerca del rafe medio, en forma de múltiples áreas blancas y bien delimitadas desprovistas de papilas. Las lesiones más conocidas y más características de la boca son las placas mucosas. Aparecen tardíamente en el curso del período secundario de la sífilis. Consisten en pápulas maceradas, lesiones planas, grisáceas y redondeadas, cubiertas de una delicada membrana húmeda. Estas lesiones contienen abundantísimos espiroquetas y son muy contagiosas. Se presentan en las amígdalas, lengua, faringe, encías, labios y comas de las mejillas. Sin embargo en algunos casos pueden tener un aspecto tan inofensivo que el enfermo no se da cuenta de su existencia. Las placas mucosas pueden parecerse mucho a las estomatitis plágicas y otros tipos de estomatitis, infección moniliasis, lengua geográfica, estomatitis aftosa, etc.

## Lesiones Mucosas Tardías.

Los gomas de la lengua suelen afectar a la porción central y rápidamente se destruyen para formar típicas úlceras en sacelocados, con bordes blandos e irregulares. No existe dolor ni adenopatía. Antes se creía que la leucoplasia era prácticamente debida siempre a la sífilis. Sin embargo, en la actualidad la mayoría de personas que presentan leucoplasia no son sífilíticas. La perforación del paladar duro por una lesión gomosa es una manifestación peculiar característica. Suele observarse en el centro del paladar duro o en sus proximidades. Sin embargo también puede afectar al paladar blando, destruir la úvula u ocasionar necrosis de los huesos nasales.

**Diagnóstico de la Sífilis.**— El diagnóstico precoz de la sífilis se basa en el descubrimiento del chancro y del microorganismo causante. Depende principalmente de que el médico o el odontólogo estén siempre atentos a la posibilidad de que cualquier lesión cutánea o mucosa papulosa o ulcerada sea una lesión sífilítica precoz. El examen del material obtenido del chancro en el microscopio con fondo oscuro es el método más importante para el diagnóstico de la sífilis precoz. Establece el diagnóstico con seguridad mucho antes de que puedan demostrarse alteraciones serológicas.

En cualquier persona en que se sospeche la existencia de sífilis debe obtenerse una historia clínica detallada y practicarse una exploración física completa. Pueden estar indicados métodos especiales de diagnósticos, como la punción lumbal, el examen radiográfico y radioscópico del corazón y de los grandes vasos, y

las pruebas específicas de la sífilis. Constituye un perjuicio para el enfermo administrarle a ciegas un tratamiento con penicilina. Nunca debe instituirse el tratamiento hasta que se haya establecido definitivamente el diagnóstico, pero debe hacerse todo lo posible para asegurarse de que no se ha perdido ninguna oportunidad para diagnosticar la sífilis y que no se hará un diagnóstico equivocado de esta enfermedad. Una vez empezado el tratamiento, el enfermo queda "marcado" como sífilítico y debe seguir un plan terapéutico completo.

#### Diagnóstico de la sífilis primaria y secundaria.

El diagnóstico de la sífilis primaria y, en algunos casos, de la secundaria suele depender de los resultados del examen microscópico con fondo oscuro. Este examen se lleva a cabo con material obtenido de las lesiones asequibles de la piel y las mucosas y del que se extrae mediante punción ganglionar.

El diagnóstico se establece al identificar el *T. pallidum* en dicho material. En la sífilis primaria, en el período más precoz de la enfermedad, puede ser negativa la reacción a las pruebas serológicas usuales para la sífilis (STS). En el período seronegativo de la sífilis primaria, el examen en campo oscuro es el único método de que disponemos para la confirmación del diagnóstico mediante el laboratorio. En el período seropositivo de la sífilis primaria y de la secundaria este examen en campo oscuro constituye un signo complementario para el diagnóstico.

Deben examinarse todas las lesiones cutáneas genitales sospechosas, perianales y de cualquier otra región, sólo debe concluirse la existencia de sífilis cuando las pruebas serológicas

adecuadas han resultado negativas y en los exámenes repetidos del suero en fondo oscuro no se han observado espiroquetas. Cualquier caso dudoso debe seguir estudiándose durante unos meses para excluir la posibilidad de una infección.

En algunos casos en que el examen en campo oscuro es negativo y se sospecha una sífilis precoz, debe interrogarse al paciente sobre si ha sido tratado con algún medicamento treponocídico de empleo local o general. Este tratamiento puede explicar la negatividad del examen en campo oscuro aun existiendo lesiones sifilíticas primarias. Las reacciones de inmovilización del *Treponema pallidum* (TPI) y las pruebas serológicas habituales de la sífilis (STS) pueden ser positivas o negativas en el período primario según el tiempo que la infección lleve de existir. Las reacciones de STS suelen resultar positivas antes que la prueba de TPI. Lo mismo que la sífilis primaria, la sífilis secundaria no debe diagnosticarse solamente por las manifestaciones clínicas. Siempre debe confirmarse el diagnóstico mediante la demostración de *T. pallidum* en campo oscuro y el resultado positivo de las pruebas serológicas para sífilis. Al aparecer el exantema secundario, la STS da resultado positivo a título elevado en casi todos los casos.

#### Diagnóstico de la sífilis latente.

Los resultados positivos a las pruebas serológicas nuevas para la sífilis tienen valor diagnóstico si existe una historia evidente de infección previa. En cambio, la historia relativa a la sífilis puede resultar desorientada, intencionalmente o por

otras causas, y muchas veces sólo queda el resultado positivo de STS para fundamentar el diagnóstico. Cuando no existen antecedentes de infección sifilítica, es necesario diferenciar las reacciones serológicas positivas verdaderas de las falsas.

Si el resultado de STS es persistentemente positivo durante el embarazo, es difícil incluir el diagnóstico de sífilis. En estos casos debe efectuarse la prueba de TPI. el resultado obtenido puede establecer el diagnóstico de reacción serológica positiva -- biológicamente falsa, y ahorrar al paciente y al médico un gran número de preocupaciones. También debe practicarse al enfermo un examen de líquido cefalorraquídeo, comprendiendo en él una prueba de fijación del complemento para la sífilis. Si la reacción al líquido cefalorraquídeo es positiva, se establece el diagnóstico de neurosífilis asintomática.

#### Diagnóstico de la Sífilis Sintomática Tardía.

El diagnóstico de la sífilis sintomática tardía resulta a veces difícil y a menudo se necesitan exámenes biopsicos y radiológicos además de los STS. En los casos dudosos debe llevarse a cabo el TPI. Los STS son útiles en casos de sífilis cardiovascular cuando los resultados son positivos. En el 20 al 25% de los casos, sin embargo, los resultados son negativos y entonces el TPI resulta muy útil.

Los enfermos con neurosífilis pueden ser asintomáticos, encontrándose la única manifestación de la enfermedad en el líquido cefalorraquídeo. Además, la neurosífilis puede simular muchos -- trastornos neurológicos; el diagnóstico debe confirmarse mediante

pruebas de laboratorio complementarias. El aumento del número de células y de las proteínas totales en el líquido cefalorraquídeo es un índice de la actividad de la infección, y los resultados positivos del líquido cefalorraquídeo a la prueba de TPI o de las reacciones de fijación del complemento, o ambas, confirman el diagnóstico.

#### Diagnóstico de la sífilis congénita.

El diagnóstico de la sífilis congénita se establece del mismo modo que el de la sífilis secundaria. Debe practicarse el examen en campo oscuro de material obtenido de las lesiones cutáneas, y de en llevarse a cabo las STS. Si el examen en campo oscuro demuestra la existencia de espiroquetas, el diagnóstico es evidente e inmediatamente se instituye el tratamiento.

El diagnóstico de la sífilis congénita no puede hacerse solamente a base de resultados positivos de STS o de la prueba de TPI, o ambas, debido a que el transporte pasivo de anticuerpos de la madre al feto no infectado puede dar lugar a reacciones serológicas positivas en el niño durante varios meses. Los resultados positivos temporales de las pruebas serológicas efectuadas con sueros obtenidos de la sangre del cordón del niño no demuestran por sí misma que existe infección o que sea necesario el tratamiento. También debe hacerse notar que la transmisión pasiva de reacciones puede tener lugar si la madre tiene reacciones biológicas positivas falsas. En el transmisión pasiva, las pruebas seriadas cuantitativas con el suero del niño pondrán de manifiesto un descenso progresivo de los títulos cuando se haya practicado tratamiento, y un resultado negativo dentro de

tres meses. El aumento de los títulos en el suero del niño y los resultados positivos a las STS después de los 3 meses indican generalmente una infección sifilítica.

Por otra parte, el niño con infección congénita es posible que no presente ningún signo físico de sífilis. El resultado de las pruebas serológicas puede persistir negativo o débilmente positivo durante varias semanas o meses y hacerse después intensamente positivo. Debe admitirse que estos niños sufren una sífilis latente precoz. Por desgracia, no es raro que la sífilis congénita quede sin diagnosticar y que el niño no reciba ningún tratamiento hasta llegar a la edad escolar o aún más tarde. Esto se cree debido en parte a no haber practicado análisis de sangre prenatales. La impresión clínica debe corroborarse siempre con adecuados métodos de laboratorio. También deben practicarse pruebas serológicas con suero de los padres.

#### **Tratamiento de la Sífilis.-**

La penicilina es el medicamento de elección en el tratamiento de la sífilis en todos sus períodos. Es tan eficaz para evitar la sífilis congénita que actualmente es raro ver un niño con manifestaciones clínicas de la enfermedad.

No existe indicación para el empleo de los metales pesados ni existe ninguna ventaja en combinar la penicilina terapia en el tratamiento con metales pesados, cualquiera que sea el período de la infección. El *Treponema pallidum* es uno de los microorganismos más sensibles a la penicilina, pero para obtener su destrucción se necesita una exposición al antibiótico más prolongada de la que es -

necesaria en otros microorganismos sensible. En el tratamiento de la sífilis es importante no sólo asegurarse de que la dosis total es adecuada, sino también que el tratamiento ha sido suficientemente prolongado para el período de la infección.

La administración de la penicilina por vía bucal suele considerarse poco satisfactoria en el tratamiento de la sífilis debido a que es imposible estar seguro de que ciertos enfermos ambulatorios toman el medicamento con regularidad o que la absorción del mismo en el tubo gastrointestinal será suficiente para mantener niveles sanguíneos adecuados.

Cuando está contraindicado el empleo de la penicilina debido a un estado alérgico o cuando existen antecedentes de hipersensibilidad a la penicilina, pueden emplearse en sustitución los antibióticos de amplio espectro, como la eritromicina y la tetraciclina.

Una vez terminado el tratamiento de la sífilis los enfermos deben volverse a presentar para su examen ulterior, ya que los resultados sólo pueden asegurarse mediante nuevas observaciones. Deben ser sometidos a exploraciones físicas adecuadas y STS cuantitativas a intervalos regulares.

#### **FRAMBESIA (PIAN).**

La frambesia es una enfermedad infecciosa endémica en las regiones tropicales. Es debida al *Treponema pertenue*. Este microorganismo es muy parecido al *Treponema pallidum*, agente causal de la sífilis, tanto por lo que respecta a su aspecto como a su comportamiento serológico. La enfermedad se transmite por contac-

to directo, pero no es una enfermedad venérea.

El período de incubación es de unas 4 semanas. La lesión primaria aparece en la piel en el lugar del contagio. Es una lesión granulomatosa con ulceraciones sobreadidas. Las lesiones secundarias aparecen de 6 a 12 semanas más tarde y se caracterizan por una erupción papulosa o granulomatosa generalizada por todo el cuerpo, con predilección por la boca, nariz, recto y vagina. Incluso años más tarde pueden aparecer lesiones destructivas en la piel, nariz y huesos. Esta clase de lesiones puede ocasionar graves deformidades en los huesos largos (artritis en forma de seble), así como en la cara.

El diagnóstico de la frambesia puede establecerse por un clínico experimentado a base del aspecto de las características lesiones de la piel. Se confirma mediante el examen en campo oscuro para identificar el *Treponema pertenue* y mediante las pruebas serológicas.

El medicamento de elección para el tratamiento es la penicilina pero se emplean las tetraciclinas cuando existe sensibilización a la penicilina.

#### **Tuberculosis de la Boca.**

tuberculosis bucal.- Las lesiones bucales de la tuberculosis son raras. Sin embargo, el hecho de que la tuberculosis puede manifestarse en los tejidos de la boca así como su presentación clínica o específica y sus complicaciones infecciosas exigen un adecuado conocimiento de sus lesiones bucales. Estas lesiones pueden presentarse en cualquier región de la boca, pero sus local

nes más frecuentes son la lengua, el paladar y los labios.

**Manifestaciones Clínicas.**— Las lesiones de la tuberculosis varían mucho en cuanto a su aspecto clínico; pueden presentarse en forma de ulceraciones planas, persistentes, que se parecen a las de origen traumático; pueden ser granulomatosas y hacer pensar en los émulis o tumores inflamatorios que son más frecuentes o pueden adoptar la forma de una tumoración fija y dura que hace pensar en una neoplasia maligna.

Cuando están afectadas las encías, las lesiones pueden consistir sencillamente en una inflamación difusa o generalizada que ha ocasionado un aumento general de tamaño gingival. La superficie puede estar salpicada de erosiones o ulceraciones superficiales de varios tamaños e intensamente erojecidas, o puede estar recubierta por una masa necrótica grisácea.

**Historia Clínica.**— Aparte las lesiones bucales de los enfermos tuberculosos hospitalizados o con enfermedad reconocida y de los pacientes en los que se sospecha la tuberculosis, la mayor parte de casos de tuberculosis bucal se descubren accidentalmente, es decir mediante exámenes de laboratorio que se han llevado a cabo para establecer alguna otra posibilidad diagnóstica pero que, en lugar de ella, han demostrado la existencia de una tuberculosis que no se sospechaba.

No obstante, cuando el práctico se encuentra delante de lesiones bucales no específicas y que no se identifican fácilmente, puede encontrar que, como sucede siempre, los datos anamnésticos proporcionan una orientación o la clave del diagnóstico.

Si se obtienen antecedentes de una tuberculosis anterior o si se comprueba que el enfermo está actualmente en tratamiento por tuberculosis, estos hechos pueden tener gran importancia diagnóstica.

La evolución de la misma lesión tiene una importancia considerable: en general, las lesiones bucales son de comienzo insidioso y progresivo, de manera que el enfermo no puede precisar cuando empezaron; las lesiones suelen crecer o extenderse lentamente, son crónicas y presentan escasa o nula tendencia a la cicatrización a pesar de largos períodos intercurrentes, de semanas o meses de duración; y, finalmente, aunque las lesiones bucales van acompañadas a menudo de sensibilidad que requiere por sí sola la asistencia facultativa.

Métodos de Laboratorio.- En vista de la inespecificidad y de la cronicidad de las lesiones bucales de la tuberculosis, a menudo está indicada una biopsia; afortunadamente, los datos histológicos, si son positivos, aseguran el diagnóstico o tienen un gran valor de orientación. Son necesarios métodos bacteriológicos para identificar la existencia de microorganismos acidorresistentes. También pueden emplearse inoculaciones al cobayo con finalidad diagnóstica.

Tratamiento.- Cuando se establece el diagnóstico de tuberculosis bucal el enfermo debe ser remitido inmediatamente al médico familiar. En general resultan eficaces los medicamentos antituberculosos, como el isoniacido, PAS y estreptomisina.

## TRIQUINOSIS.

La triquinosis es una enfermedad helmíntica ocasionada por las larvas de la *Trichinella spiralis*. Se transmite por la ingestión de carne poco cocida de cerdos infectados. La enfermedad se observa en muchas regiones, incluyendo en ellas los grandes centros urbanos. Las larvas se diseminan a partir de la mucosa duodenal e invaden los tejidos; incluyendo en ellas los grandes tienden localizarse en la musculatura estriada. Los síntomas producidos por la enfermedad dependen generalmente del período de diseminación y de la localización. De aquí que puedan observarse signos como los siguientes: vómitos y diarreas; dolores difusos, fiebre; dolor a la deglución, al respirar o al mover los ojos; edema de las perpezados; hemorragias conjuntivales; tos; y disnea, insuficiencia cardíaca y coma. Desde el punto de vista histológico se encuentra una intensa reacción inflamatoria caracterizada especialmente por la presencia de leucocitos y eosinófilos; esta reacción es debida a la penetración de las larvas en los tejidos. Con el tiempo se forma una pared alrededor de las larvas enroscadas; suele producirse la calcificación de las paredes unos dos años después de la infección inicial.

Se estableció el diagnóstico en una enferma en el que se observaron dos masas, una a cada lado del maxilar superior en el pliegue mucobucal de las regiones alares; estas masas eran prominentes, claramente delimitadas, de color rosado intenso, movilizables y flicúneas. El enfermo se había dado cuenta de ellas dos años antes de la primera visita y su tamaño había ido aumentando, eran dolorosas cuando se movía el maxilar superior.

to protésico superior completo que llevaba el enfermo y algunas veces sangraba. Estas masas fueron diagnosticadas clínicamente de tumores inflamatorios (tejido redundante) y fueron escindidas y examinadas. La biopsia demostró un tumor inflamatorio y en una región se descubrió una forma enquistada de *Trichinella spiralis* inmediatamente por debajo del epitelio. Los cortes examinados no contenían ningún indicio de músculo estriado. No pudo descubrirse ningún otro signo o síntoma clínico de triquinosis. El paciente solía comer carne de cerdo.

### HISTOPLASMOISIS.

La histoplasmosis es una infección generalizada ocasionada por el hongo *Histoplasma capsulatum*. Suele contraerse por la inhalación o la ingestión de esporas. En los Estados Unidos la histoplasmosis es especialmente frecuente en los estados centrales. La enfermedad se manifiesta con fiebre y pérdida de peso, seguidas de hepatosplenomegalia, linfadenopatía, anemia y leucopenia. En su forma más aguda puede ser letal en pocos meses.

Es posible encontrar lesiones pulmonares cuando la puerta de entrada ha sido en los pulmones, pero también pueden observarse lesiones bucales y cutáneas. En casi la tercera parte de los enfermos se observa la afectación de los tejidos bucales; las lesiones presentan a menudo la forma de granulomas nodulares o ulcerativas, localizados generalmente en la lengua, labios, mucosa de las mejillas o paladar, y suelen ir acompañadas de linfadenopatía cervical. Por desgracia, las lesiones bucales no son características, ya que pueden imitar al carcinoma, leu-

ceas, enfermedad de Hodgkin, tuberculosis y otras enfermedades. El diagnóstico definitivo se basa en la demostración del *Histoplasma capsulatum* en el interior de los tejidos afectados, o en los cultivos de las materias inoculadas a tóneros.

Se ha descrito también una histoplasmosis benigna subclínica. Esta es la variedad más frecuente. Suele ser asintomática y da lugar a calcificaciones pulmonares no tuberculosas acompañadas de reacción positiva cutánea a la histoplasmina.

#### X.- CAMBIOS DE COLORACION DE LOS TEJIDOS.

##### Introducción.

El color de las encías ha sido descrito como variable, fluctuando desde el rosa pálido o hasta el azul púrpuro intenso. Entre estos límites de normalidad existen muchas variaciones de color que dependen de la intensidad de la melanogénesis, del grado de cornificación epitelial, de la profundidad de la epitelización y de la vascularización gingival. De es, las variaciones de color es posible que no sea uniformes, pudiendo existir en forma de áreas unilaterales, bilaterales, moteadas, o maculares, y pueden afectar sólo a las papilas gingivales o extenderse desde todas las encías a los demás tejidos bucales.

Los cambios de coloración de los tejidos blandos de la cavidad bucal pueden ser debidos a procesos patológicos causados por trastornos locales o generales y con frecuencia tienen gran valor diagnóstico.

El color de los tejidos bucales se designa con numerosos ---

términos descriptivos, muchos de ellos con una matiz psicológico; son los siguientes: 1) encías negras, azules o purpúreas (una de las denominaciones más antiguas empleadas por el público profano para describir el aspecto clínico de las encías); 2) pigmentación bucal o gingival (la designación aceptada generalmente refiriéndose a la existencia de pigmentos en los tejidos bucales); 3) melanoplaxia (formación de manchas pigmentadas en la mucosa bucal consecutiva a enfermedades; este término se ha empleado incorrectamente para describir la presencia normal de pigmentaciones como peculiaridad racial); 4) melanosis o melenismo bucal (aumento de la pigmentación melánica ocasionada por causas externas como el calor y la irritación); 5) melanogingivosis (aumento de la cantidad de melanina en las encías; la "melanogingivae" indica una inflamación de las encías con producción simultánea de depósitos de melanina); 6) melanoglosia o "melanotrichia lingua" (lengua negra); 7) "melanoleucogingivae" (al aspecto notado de las encías normales); 8) "melasma gingivae" (proceso patológico de las encías caracterizado por la pigmentación con melanina); 9) "gingivae negra" o "nigricans" (tejidos gingivales negros o negruzcos); 10) mucosa bucal cinerea (M. B. C.) (denominación empleada por primera vez por Dunsett para describir el aspecto grisáceo translúcido de la mucosa bucal, observado especialmente en las personas de piel oscura); 11) tinte o color gingival (generalmente comprende la intensidad del color y la uniformidad del matiz y éstos varían en las diferentes personas); 12) oronatosia bucal u oronatosia (pigmentación o coloración de los tejidos de la boca); 13) oronogingivitis o oronogingivitis (referente alteraciones de color de las encías debidas a trastornos infla-

natorios); 14) mucosa bucal morena (color o matiz oscuros de las mucosas de la boca); 15) cianosis gingival (subraye la presencia de abundante hemoglobina reducida en la vascularización gingival)

Dummett examinó 600 negros de diversas tonalidades de piel para determinar la relación entre la pigmentación bucal y la cutánea. En la gran mayoría se encontró que la pigmentación gingival era directamente proporcional a la pigmentación de la piel, es decir, que los negros con la piel de tonalidad muy oscura presentaban considerable pigmentación bucal, mientras que los negros de tez ligeramente parda o clara presentaban menos pigmentación. Sin embargo, un número importante de negros de tez muy oscura no tenían manifestaciones de pigmentación bucal. En general las encías no pigmentadas se observan más a menudo en las personas de tez clara que en las de tez oscura, mientras que las encías pigmentadas se encuentran en las personas de piel oscura.

La determinación de la intensidad de la pigmentación mediante la orocromatometría parece ser un procedimiento de uso colectivo que proporcionará datos cuantitativos y cualitativos respecto a la intensidad y frecuencia de las pigmentaciones bucales.

## X.- Cambios de Coloración por Depósito de Sustancias Extrañas.

**Cambio de coloración por amalgama.**— Las pigmentaciones ocasionadas por diferentes procesos inflamatorios locales comprenden la sánculas negras y las áreas de alteraciones de color originadas por la inclusión de cuerpos extraños, como la amalgama. El cambio de color por amalgama es probablemente el que se encuentra con mayor frecuencia. Se produce por la introducción accidental de amalgama de cobre o de plata en los tejidos durante las intervenciones de reparación quirúrgica bucal o dentaria, o mediante el contacto prolongado entre una reparación de amalgama y las encías o los tejidos periodontales.

Durante la práctica de las extracciones dentarias no es raro que se fragmenten porciones de una reparación inmediata al diente o dientes que se extraen y que se implanten en el alveolo. Cuando este fragmento se abandona, se organiza originando un cambio de coloración aplazado, de color negroazulado de tinte e intensidad variable, pero que ocasiona poca irritación y ningún síntoma subjetivo.

Las pequeñas lesiones producidas en las encías durante los procesos de reparación pueden servir de puerta de entrada a partículas de amalgama. También pueden introducirse diminutos fragmentos de amalgama en los tejidos blandos por los discos de pulido.

La transluminación y las radiografías de las áreas pigmentadas por la amalgama pondrán de manifiesto la opacidad característica de los cuerpos extraños cuando las partículas de amal-

gema tienen un tamaño suficiente y están situados favorablemente.

Estas pigmentaciones deben distinguirse de las debidas a las estomatitis que se hab observado acompañando a las e pestes de - amalgama. Las estomatitis son reacciones inflamatorias y constituyen respuestas alérgicas más que una intoxicación hística.

Los cambios de coloración debidos a amalgamas no son peligrosos. No se necesita tratamiento, a menos que el enfermo no- esté excesivamente preocupado por su aspecto estético, en cuyo caso el procedimiento de elección es la escisión quirúrgica.

Cambios de coloración por el tabaco.- La tinción por el uso del tabaco se produce especialmente en los dientes, tanto si el tabaco es fumado como masticado.

El masticar tabaco que contiene grandes cantidades de agentes abrasivos ocasiona la pérdida de la estructura dentaria. El desgaste de los dientes se observe especialmente en las superficies de oclusión y de incisión, y éstas son las principales áreas en las cuales se producen tinciones amarillas, pardas o negras por el tabaco, que han sido introducidas traumáticamente en los tejidos duros, especialmente la dentina.

También se observan depósitos de color negro o pardo en los cálculos o en los aparatos protésicos.

El contacto persistente del tabaco o resaca con la mucosa bucal ocasiona una tinción negropardusca de las capas superficiales de dicha mucosa. En los tejidos blandos debe prestarse gran atención al desarrollo, que puede resultar peligroso, de lesiones

nes queratósicas, especialmente las disqueratosis, que pueden ser debidas a masticar o retener fragmentos de rapé o de tabaco en la boca, más que a los efectos de tinción producidos.

Se ha prestado gran atención a la producción por el tabaco de lesiones cancerosas y precancerosas. Es evidente el papel — que ejerce el tabaco en la producción de la leucoplasia de la mucosa bucal, a lo cual se ha dado mucha publicidad, aunque los datos de que disponemos en la actualidad no sean concluyentes — en cuanto a que el fumar tabaco ocasione el desarrollo de lesiones malignas.

La coloración oscura gris-perdúzca que se observa a menudo en la mucosa bucal de los fumadores inveterados se ha atribuido al carbón y a otros productos de combustión ocasionados por la costumbre de fumar, pero debe distinguirse de la mucosa bucal cinerea que se presenta normalmente. Se ha acusado al tabaco de ser el causante del color negro de los filamentos con aspecto piloso que aparecen en la lengua.

En la boca de las personas que mastican nuez de arce o betel aparece un color parecido al que ocasiona el tabaco. Se observa con frecuencia el cáncer en la boca de los fumadores de betel.

El cambio de color de los tejidos blandos ocasionado por el tabaco no suele ser de intensidad suficiente para ocasionar problemas estéticos. Sin embargo, debe aconsejarse la disminución o el abandono del uso del tabaco cuando se observen alteraciones queratósicas de los tejidos. Las lesiones queratósicas

avanzadas requieran una consulta y una biopsia para excluir la posibilidad de neoplasias malignas.

**Cambio de coloración por tatuaje.**— La práctica de decorar varias porciones del cuerpo humano data de 4,000 años A. C.. Todavía parece estar difundida por todo el mundo entre pueblos de todas las condiciones y razas, cayendo algunas veces en desuso y volviendo a adquirir después períodos de auge.

Los psiquiatras indican que el tatuaje representa una respuesta a un deseo de modificar directamente la condición natural, parecida a la de perforarse o ensenchar los labios o limarse o extraerse dientes senos. Los describen como una forma primitiva de modificar directamente o indirectamente el propio cuerpo.

Aunque el tatuaje de la cara no es raro, existen pocos ejemplos observados del tatuaje intrabucal.

Es interesante hacer notar que algunos odontólogos han recomendado el tatuaje de la mucosa para registrar las medidas de la dimensión vertical.

Se ha recomendado que los puntos de tatuaje se arrquen en tejidos de adherencia firme, como las encías, más que en los tejidos sueltos y móviles, de manera que las señales sean discretas y relativamente invariables de sitio.

Los colorantes empleados para este método son el tinte chiné o la pasta de tantalio, estando preparada esta última como una mezcla de tantalio pulverizado, metal no corrosivo y estable, y

una solución antiséptica. También se ha recomendado el tatuaje en los tratamientos de ortodoncia para registrar y determinar el proceso de un tratamiento.

También se emplea el tatuaje para corregir el aspecto cosmético desagradable de ciertas dermatosis pigmentarias. Por ejemplo, se han aplicado por tatuajes sales de oro en placas escleróticas de vitiligo, y otros pigmentos coloreados en los defectos cutáneos faciales congénitos de color de frese.

**Cambio de coloración por bismuto.**— Una de las consecuencias de la administración interna del bismuto es el bismutismo o pigmentación bismútica de la mucosa bucal, incluyendo en ella el "rebeta bismútica" de los márgenes de las encías. En algunos casos el área ligeramente pigmentada apenas es visible y está libre de inflamación, mientras que en otras se observa una pigmentación marginal gingival franca, negro-azulada, de límites precisos, a menudo acompañada de inflamación. Se ha demostrado que el depósito de bismuto con la pigmentación consiguiente se produce más fácilmente en las encías inflamadas de la boca poco cuidadas, o con cálculos o prótesis mal adaptadas y defectuosas, que en las encías normales. Algunas veces los pacientes se quejan de sabor metálico o sensación de ardor. También se han observado estomatitis y ulceraciones asociadas.

Actualmente se observan las coloraciones por los compuestos de bismuto, ya que los antibióticos han sustituido en gran parte a estos compuestos en el tratamiento de las enfermedades venéreas. Sin embargo, se emplea algunas veces el bismuto en el tratamiento de ciertas dermatosis, y cuando se usa durante un tiempo

período, incluso como pasta de aplicación local, puede originar pigmentaciones bucales.

Lo mismo que en otras estomatitis metálicas, tiene importancia evitar las alteraciones de color de origen bisnítico mediante una cuidadosa higiene bucal tanto por parte del paciente como del odontólogo. La reducción de las dosis y de la duración de la administración disminuirán probablemente la frecuencia y la intensidad de las pigmentaciones. Se ha empleado el Superóxol (30% de  $H_2O_2$ ) para eliminar las pigmentaciones bisníticas de estos tejidos bucales, ya que la oxidación del sulfuro de bisnuto de lugar a la formación de sulfato de bisnuto soluble que finalmente es eliminado.

**Cambio de coloración por plomo.**- La intoxicación por plomo ocasionada por una absorción prolongada de plomo o de sus sales, se denomina "plumbismo" (o saturnismo). En el período inicial del plumbismo, los síntomas consisten en pérdida del apetito, náuseas, cólicos abdominales y neuritis periférica con parálisis de los nervios extensores de la mano o de los dedos del pie. En la boca se han observado signos de estomatitis ulcerativa necrotizante. Con el depósito de plomo puede aparecer el característico "ribete burton". Existe una línea azulada que sigue los márgenes gingivales interproximales y libres; puede aparecer también en la mucosa de las mejillas y la lengua. Estas pigmentaciones lineales se componen de numerosas partículas microscópicas que proporcionan un aspecto punteado. Las manifestaciones clínicas pueden ir acompañadas de clorosis, anemia metálica y linfadenopatía acompañante.

Los tóxicos por plomo y las pigmentaciones bucales se encuentran raras veces en la práctica moderna ya que el plomo no se administra casi nunca como medicamento. Sin embargo, puede producirse como consecuencia de una exposición excesiva profesional o de una intoxicación debida al plomo de las conducciones de agua, o a pinturas, juguetes o vajillas que lo contengan.

Los agentes quelantes, como el ácido etilendiaminotetracético, son los medicamentos de elección para el tratamiento de los enfermos de plumbismo. Se recomienda mantener una rigurosa higiene bucal para evitar el depósito de los compuestos de plomo en los tejidos bucales.

Cambio de coloración por plata.- La exposición continua a la administración general de sales de plata puede originar una coloración grisácea o negro-azulada en la piel y mucosas. Este "argiria", como se llama a esta afección, puede ser localizada o difusa, según el tipo de absorción de los compuestos de plata.

Las manifestaciones de la pigmentación argéntica pueden aparecer primeramente en la boca. Sin embargo, el cambio de color puede ser tan difuso en toda la mucosa bucal que no llame la atención del enfermo ni del odontólogo. Al ir aumentando el depósito, los tejidos bucales adquieren un color negro-azulado con matiz especial brillante y metálico. La intoxicación por plata se observa actualmente con menos frecuencia que cuando se empleaba el nitrato de plata por vía interna para el tratamiento de la úlcera péptica; actualmente existen pocos casos.

Las pigmentaciones por plata se eliminan a veces sin acudir

a procedimientos correctores. Las coloraciones temporales, como las que pueden producirse después de las aplicaciones locales de nitrato de plata, se eliminan frotando cristales de yoduro potásico sobre el área afectada después de haberla humedecido.

**Cambio de coloración por mercurio.**- La intoxicación crónica debida al uso inadecuado de mercurio suele denominarse hidrargirismo. Otros nombres empleados para la misma afección son los de ptialismo mercurial, mercurialismo e hidrargiria. Los signos y síntomas bucales del hidrargirismo consisten en estomatitis ulcerativa, excesiva salivación viscosa, sabor metálico y pigmentación difusa azul-gris o negra de las encías. También puede producir destrucción alveolar y pérdida de los dientes a consecuencia de la acción irritante del sulfuro de mercurio.

El hidrargirismo debido a medicación es poco frecuente en la práctica moderna ya que el mercurio se emplea raras veces como agente antisifilítico o purgante. Cuando se produce la intoxicación suele ser consecuencia de la exposición profesional o de dosificación accidental excesiva.

El tratamiento de los síntomas agudos del hidrargirismo regular a un segundo término generalmente, cualquier preocupación a cerca de la pigmentación. En los casos crónicos, la pigmentación va desapareciendo progresivamente por medio de la eliminación esofágica.

**Cambio de coloración por arsénico.**- La intoxicación crónica por el arsénico (arsinismo) puede ocasionar una pigmentación

generalizada de la piel. Sin embargo, este cambio de color no es debido al depósito del metal sino más bien a la melanina o a una sustancia melanoide. El arsenismo raras veces origina alteraciones de los tejidos bucales. Sin embargo, cuando se produce una estomatitis arsenical, las lesiones se destacan en forma de una estomatitis ulceroativa necrotizante, intensamente dolorosa.

Los compuestos arsenicales se emplean con frecuencia para teñir tejidos, para la conservación de pieles de animales y para embalsamar. El arsénico tiene muchas aplicaciones en la industria desde la manufactura de insecticidas hasta la producción de galvanizadas. No es raro el empleo de los arsenicales como agentes terapéuticos en el tratamiento de ciertas dermatosis, como el liquen plano, excema y psoriasis.

## XI.- Alteraciones del color relacionadas con enfermedades generales.

**Enfermedad de Addison.-** La enfermedad de Addison, denominada también addisonismo, piel bronceada y malestar suprarrenal, es debida a la hipofunción de la corteza suprarrenal. Se caracteriza por el bronceamiento de toda la superficie cutánea, pero las modificaciones del color son especialmente marcadas en los pliegues de la piel y en las regiones cutáneas descubiertas.

El signo bucal mas destacado es la pigmentación difusa de las encías, lengua, mucosa de las mejillas y paladar duro. La pigmentación puede ser de color parduzco o negro o negro-azulado; puede presentarse en moteado, en trazos o en placas. Es debida al depósito de melanina en la capa basal del epitelio.

Es importante observar el hecho de que, aunque lo mas probable es que desaparezca la pigmentación cutánea con el tratamiento y control de la enfermedad, la pigmentación de los tejidos bucales tiende a persistir. En la enfermedad de Addison se emplean con éxito los corticosteroides.

**Arriboflavinosis.-** La arriboflavinosis, deficiencia de riboflavina (vitamina B<sub>2</sub>) afecta a los ojos, piel y mucosas de la boca.

Aparecen pequeñas úlceras y escaras (quelosis) en las mucosas bucales. Además, suelen ser característicos los cambios de coloración de los tejidos extrabucales e intrabucales; la mucosa bucal, lengua y bordes del rojo de los labios adquieren un color azul-purpúreo difuso. Se aplica con propiedad el término

descriptivo de "lengua azulada". Sin embargo, la estomatitis y la queilitis, los otros signos clínicos más notables de la **PRIMODOLIRIASIS**, a menudo destacan sobre las alteraciones de color.

**Cianosis.**— La cianosis, coloración especial de la piel y de las mucosas, es debida a la presencia de hemo globina reducida en el sistema vascular. Amenudo acompaña a las enfermedades del corazón o de los pulmones.

En las personas de piel clara, las alteraciones de color de la cianosis varían considerablemente, desde un azul purpúreo oscuro hasta un azul rojizo. En las personas fuertemente pigmentadas, la cianosis puede ser difícilmente apreciable.

**Policitemia.**— En la policitemia primaria o secundaria hay un aumento del número de hematíes en la sangre circulante. En relación con este trastorno puede haber también importantes alteraciones de color de la piel y de la mucosa bucal. Los tejidos bucales, y especialmente el rojo de los labios, las encías y la lengua presentan un color rojo fuerte, azul y azul purpúrico de diferente intensidad.

#### **Síndrome de Peutz - Jechers.**

El síndrome de Peutz-Jechers está constituido por la asociación de polipos gastrointestinales múltiples con manchas melanóticas intrabucales y peribucales. Aunque es relativamente raro, se ha observado un número de casos suficiente para indicar que es hereditario y transmitido como rasgo mendeliano dominante no ligado al sexo. Es muy conveniente que el odontólogo esté familiarizado con este síndrome debido a la importancia diagnósti-

ca de las pigmentaciones bucales que, aunque no sean exclusivas de esta afección, cuando se presentan en ausencia de otras posibles causas y acompañados de ciertos síntomas (que describiremos más adelante), son bastante significativas para motivar una exploración más amplia del tubo gastrointestinal.

**Manifestaciones Clínicas.**— Las pigmentaciones suelen aparecer a temprana edad, a menudo durante la primera década de la vida, y en este momento están limitadas a la región bucal. En el interior de la boca pueden localizarse en cualquier punto de la mucosa, siendo los sitios más frecuentes la mucosa de las mejillas, las encías y el paladar duro. Son de tamaño variable (1 a 12 mm.), de forma irregular o regular (a menudo circular) y, a veces confluentes, formando grandes placas. Su color, aunque de intensidad variable, puede fluctuar entre diversos tonos de verde, azul y negro. Se encuentran pigmentaciones parecidas al alrededor de la boca, en los labios y las porciones próximas de la piel. Durante las décadas siguientes de la vida del paciente, pueden aparecer pigmentaciones en todas las regiones cutáneas, especialmente en las extremidades, aunque estas pueden más adelante disminuir de intensidad o aun desaparecer, las pigmentaciones de la mucosa bucal permanecen invariables.

Debe hacerse notar que las pigmentaciones del síndrome de Peutz-Jeghers pueden presentarse sin que se demuestre la existencia de pólipos y también pueden demostrarse pólipos múltiples sin pigmentaciones. En estos casos, los antecedentes familiares positivos hacen presumir que los signos mencionados pueden formar parte del síndrome. Es conveniente insistir en que,

aunque las pigmentaciones bucales son inocuas por sí mismas, su presencia es importante porque pueden indicar la necesidad de investigar la presencia de pólipos con posibles consecuencias de -  
ñosas.

Los pólipos pueden presentarse en cualquier punto del estómago, intestino delgado o colon, pero lo más frecuente es que se encuentren en el intestino delgado (yeyuno). Pueden ocasionar --  
obstrucción o invaginación, y cuanto más abundantes son, mayor --  
es la probabilidad de degeneración maligna.

Además, los pólipos pueden ulcerarse superficialmente y sangrar. Pueden ocasionar dolores abdominales intermitentes y he-  
mas.

En algunos de los casos observados, se encontraron pólipos de la nariz, cervix, vejiga urinaria, o eufias, pero no se ha --  
puesto en claro si pueden considerarse como parte del síndrome o si se trataba de coincidencias.

#### Examen Histiológico.

El examen microscópico del tejido pigmentado pone de mani-  
fiesto una mucosa esencialmente normal, excepto en los que se re-  
fiere a una ligera vacuolización de las células espinosas pro --  
fundas basales del epitelio y la acumulación de finos gránulos --  
de melanina entre las células basales y en la estroma superfi-  
cial, ya sea libremente o dentro de los fagocitos.

Diagnóstico Diferencial.- Cuando se sospeche este síndrome a  
a base de las pigmentaciones bucales, otras afecciones que deben

tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial son las pigmentaciones de melanina normales (por ejemplo, las que se observan en las personas de piel oscura), el depósito de sustancias extrañas en la mucosa bucal (por ejemplo amalgam, metales pesados), la enfermedad de Addison y el síndrome de Albright.

## CONCLUSIONES.

De acuerdo con lo expresado anteriormente puede decir, que la cavidad bucal, estructura anatómica compleja, puede ser afectada por numerosas enfermedades propias que se presentan, sea en los tejidos duros, sea en las mucosas, sea en las glándulas salivales. Del mismo modo, la boca puede servir de punto de partida para del diagnóstico de múltiples enfermedades generales que presentan características bucales sui generis. Más aún, la cavidad bucal puede presentar lesiones similares a ciertas medidas, a aquellas que se encuentran en algunas enfermedades dermatológicas y aun a aquellas que se encuentran en algunas lesiones cancerosas de la mucosa genital femenina.

En fin, la boca puede ser el sitio de elección de ciertas enfermedades genéticas.

Entre las enfermedades dermatológicas que pueden dar una sintomatología bucal, se encuentran dentro de las de tipo epidémico, el líquen plano y la verruga vulgar, y en el grupo de las lesiones mesenquimatosas, el lupus eritematoso.

En los estados pre cancerosos o cancerosos similares a los que presenta el aparato genital femenino, se pueden encontrar lesiones queratósicas, tales como la hiperqueratosis focal o hiperqueratosis simple y la leucoplasia así como el epiteloma.

Finalmente, se pueden encontrar enfermedades que afectan la totalidad del aparato digestivo de etiología tóxicas, como la nouiliasis.

El denominador común de todas estas enfermedades que he indicado, es que su pariencia sobre la mucosa bucal es siempre la de placas más o menos blancas, induradas, algunas veces viceradas y el problema que se presenta es el de establecer un diagnóstico diferencial que nos permitirá ya sea de realizar un tratamiento precoz y adecuado, o de enviar un enfermo con el especialista competente.

Debo subrayar que en la mayoría de los casos el diagnóstico definitivo será dado por la biopsia, cuando se encuentren datos clínicos que nos permiten suponer la existencia de una lesión queratósica o francamente cancerosa.

BIBLIOGRAFIA .

- 1.- Edward V. Zagerelli  
Austin H. Kutschler  
George A. Hyman.  
Diagnóstico en Patología Oral.  
1976.  
Salvat, Editores, S. A.
- 2.- S. H. Buesker  
patología Bucal.  
1971.  
Editorial El Ateneo.
- 3.- Kurt H. Town DEB  
Patología Bucal.  
Tomo II, 2ª edición 1976.
- 4.- I. P. S. O.  
Manifestaciones Orales en el  
Diagnóstico de Enfermedades Sistémicas.  
2ª. edición 1976.
- 5.- Daniel A. Grant.  
Irving B. Stern  
Frank C. Everett.  
Sheter William.  
Patología Bucal.  
Oral Pathology.
- 6.- Sociedad Odontológica del I.M.S.S., A.C.  
Tumores Orales.  
Dr. Jesús Martínez Bravo.

Resumen 1975

7.- Robert J. Gorlin, Henry M. Goldearn.

Thoma Patologia Oral.

Salvat, Editores.

1973.