

19466



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

# Enfermedades Ulcerativas de la Boca

Trabajo de Investigación Odontológico  
que para obtener el título de:  
Cirujano Dentista

Presentan:

Patricia Hernández Leurette  
Irma Ortiz de Medina

Dirigida por el C. D.

Antonio Ibarra Lozada



México, D. F.

LEONARDO IOK L.G.D. - B.C.

14351



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.

## INDICE

I. Introducción .....	13
II. Entidades anatómicas e histológicas .....	15
III. Clasificación de enfermedades de acuerdo a su etiología	31
1. Enfermedades causadas por bacterias .....	33
A) Gingivitis ulcerativa necrosante .....	33
2. Enfermedades causadas por diversos factores ....	39
A) Lesiones penfigoides .....	39
B) Pénfigo .....	41
C) Ulcera traumática .....	48
3. Enfermedades causadas por virus .....	51
A) Eritema polimorfo .....	51
B) Estomatitis ulcerativa recidivante .....	55
C) Herpangina .....	61
D) Herpes simple .....	64
a) Infección primaria-gingivostomatitis herpética aguda .....	65
b) Infección secundaria .....	73
E) Herpes zoster .....	76
F) Mononucleosis infecciosa .....	81
IV. Conclusiones .....	87
V. Bibliografía .....	89

## I. INTRODUCCION

El siguiente tema es importante, puesto que no sólo la caries, es la enfermedad más común y más frecuente en la cavidad oral.

Las enfermedades ulcerativas de la boca presentan importancia, por lo malignas o benignas que puedan ser éstas. Ya que afectan tejidos blandos y que en su mayoría presentan dolor.

El tratamiento de éstas lesiones está íntimamente relacionado con el tratamiento de restauraciones y éstas a su vez nos darán el bienestar de nuestros pacientes.

Ya que la mayoría de las lesiones, son causadas por traumatismos de varios tipos, sin excluir las lesiones que son originadas por virus o bacterias.

Por lo tanto nos interesa conocer la relación, que hay entre el odontólogo y los principios biológicos básicos, para poder diagnosticar las lesiones de la cavidad oral.

## **II. ENTIDADES ANATOMICAS E HISTOLOGICAS**

### **Periodonto**

Es un término que se refiere a la unidad funcional de los tejidos de sostén del diente.

El diente y el periodonto forman la unidad dantoperiodontal. Los tejidos comprenden: la encía, la unión dantogingival, el ligamento periodontal, el cemento y el proceso alveolar.

La relación armoniosa entre las diferentes partes del periodonto se mantiene, en condiciones normales a pesar de los continuos cambios que se producen en los tejidos periodontales durante la vida.

Los cambios se perciben a niveles anatómico, microscópico, ultramicroscópico y bioquímico.

Las alteraciones tisulares se hacen mediante la actividad celular. Los cambios patológicos en el metabolismo de las células y de los tejidos y en el medio ambiente celular se altera la morfología y la función de las células.

Estos cambios se presentan como signos clínicos y a nivel microscópico de la enfermedad periodontal.

### **Encía**

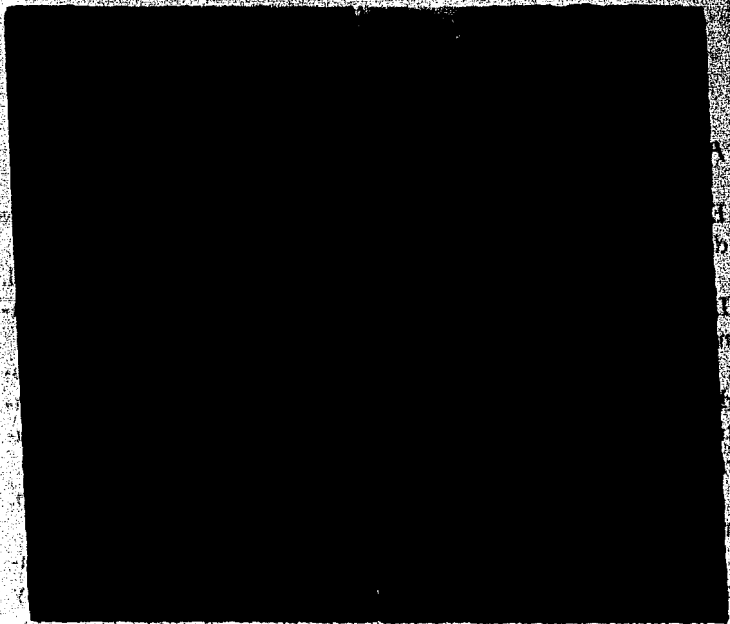
La encía se compone de:

**Encía insertada.**

**Encía libre o marginal.**

**Encía papilar.**

**Se une con la mucosa alveolar en la unión mucogingival.**



Diferencias entre encía, A, y mucosa alveolar; B. La superficie del epitelio gingival está queratinizada, mientras que de la mucosa alveolar no. Las papilas epiteliales y conectivas de la encía son largas en comparación con las de la mucosa alveolar.

### ***Histología***

Desde el punto de vista histológico, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar. Se produce un cambio gradual en las papilas

epiteliales; se acortan progresivamente de la encía a la mucosa alveolar.

### *Unión mucogingival*

Las características de transición se observan en la unión mucogingival. Las fibras del tejido clásico son más numerosas y gruesas en la mucosa alveolar.

Su tamaño y cantidad disminuyen gradualmente en la unión mucogingival. Raras veces se encuentran fibras elásticas en la encía insertada.

### *Surco gingival libre*

El surco gingival libre delimita coronariamente la encía insertada. Histológicamente este surco suele corresponder a una papila epitelial grande se cree que el surco gingival libre y la papila epitelial son el producto de los impactos funcionales sobre la encía libre.

Los impactos pliegan la parte móvil y libre sobre la zona insertada e inmóvil.

### *Punteado*

La superficie de la encía insertada se caracteriza por la presencia del punteado.

El punteado es la depresión epitelial y se dice que es el resultado de haces de fibras colágenas que penetran en las papilas de tejido conectivo.

El grado de punteado y densidad del tejido conectivo varía



Biopsia de encía; se observa el surco glagival libre, **b**, y la papila epitelial grande correspondiente, **c**, encía libre; **c**, encía insertada.

entre los individuos, aunque el tejido conectivo de las niñas es de textura más fina.

Al aumentar la edad, los haces colágenos y el punteado manifiestan una tendencia a ser más gruesos. Esto es en ambos sexos, aunque en la menopausia la encía de algunas mujeres nuevamente adquiere la textura fina.

**Tejido conectivo** — La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas.



Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes nacen de la zona cervical del cemento (grupo gingival libre de fibras del ligamento periodontal), y también de la superficie perióstica del proceso alveolar. Se entrelazan con haces de fibras que siguen diversas direcciones.

Las fibras de colágena son estructuras alargadas con la proteína más frecuente y tienen aproximadamente el mismo diá-



Corte de encía, donde se ve el puntado. Obsérvese la relación de los haces de fibras de tejido conectivo con la superficie puntada.

metro que los eritrocitos, que es de 7.2 micras de ancho, con una variante de 0.5 más o menos.

El tejido conectivo presenta sostén porque contiene un segundo componente en contraste con las células, es un producto vivo que es la substancia intercelular, porque ocupa los espacios



Unión dentogingival. El epitelio del surco gingival se continúa en el epitelio de inserción (de unión), que forma la inserción epitelial. La inserción de tejido conectivo del cemento y la cresta alveolar es el nexo que une la encla al diente. *a*, Encla libre; *b*, fondo del surco gingival; *c*, espacio adamentivo; *d*, epitelio de inserción; *e*, unión amelocementaria; *f*, inserción de tejido conectivo de la encla; *g*, cresta alveolar.

entre las células del tejido conectivo y también entre dichas células y las de otros tejidos.

### ***Orientación funcional de las fibras***

Además de los aspectos histológicos, hay características funcionales y estructurales.

Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

1. Grupo dentogingival. Las fibras se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.
2. Grupo alveolingival. Estas fibras nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.
3. Grupo circular. Estas fibras rodean los dientes.
4. Grupos accesorios. Es el grupo de fibras transeptales, que se extienden horizontalmente y que van en sentido interproximal.

### ***Ligamento gingival e interdentario***

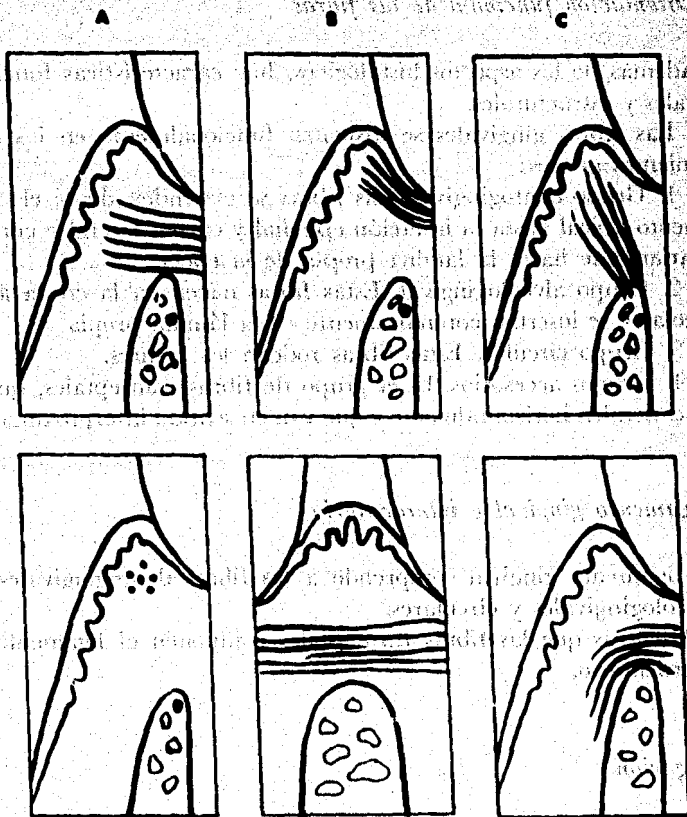
El ligamento gingival comprende a las fibras dentogingivales, alveolingivales y circulares.

Mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario.

### ***Irrigación***

Con el epitelio se interdigitan numerosas papilas de tejido conectivo se observan capilares de la encía en la capa papilar donde forman asas terminales.

Los capilares nacen de las arterias alveolares interdientarias que atraviesan conductos intraalveolares (canales nutricios) y perforan la cresta alveolar en los espacios interdientarios.



Esquema de los grupos de fibras de tejido conectivo en la zona de la unión dentogingival. A y B, Fibras dentogingivales. C, Fibras alveologingivales. D, Fibras dentoculares. E, Fibras transeptales. F, Fibras dentoperiosticas.

Entran en la encía, irrigan las papilas interdentarias y zonas adyacentes de la encía vestibular y oral.

Otro aporte vascular de la encía, son los vasos periféricos que nacen en las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina.

Las venas y vasos linfáticos corren junto a las arterias.

La distribución vascular es importante por la patogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

### **Estructuras nerviosas sensoriales**

Son las siguientes estructuras nerviosas sensoriales.

Fibras amielínicas que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio y con menor frecuencia, terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia incluyendo los corpúsculos de Meissner y los de Krause.

La presencia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos actúan como un mecanismo de defensa contra la actividad bacteriana.

### **Mucosa alveolar**

La lámina propia de la encía es gruesa y se compone de tejido conectivo denso. Mientras que la submucosa de la mucosa alveolar es tejido conectivo de constitución laxa, y se da éste nombre por ser de consistencia blanda, flexible y algo elástica.

El tejido conectivo laxo no es suficientemente rígido, así es ayudado por tipos más densos de tejido conectivo.

El tejido conectivo laxo presenta un tipo de células que pueden sintetizar y almacenar grasas.

Las fibras elásticas son numerosas en la mucosa alveolar y disminuyen gradualmente de tamaño y cantidad hasta que desaparecen en la encía insertada.

## **Epitelio**

La encía insertada y la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado.

Este epitelio consta de un estrato basal, un espinoso, otro granuloso y otro más córneo.

La queratina en algunos casos es relativamente impermeable a las bacterias por lo tanto constituye un punto de defensa contra la infección. El sostén del epitelio está constituido por el citoesqueleto que se compone por una red de tonofilamentos formados por varias células unidas por desmosomas.

## **Queratinización**

El epitelio gingival puede tener paraqueratinización incompleta o no paraqueratinizado.

La mayoría de las veces la cavidad oral puede tener las dos variantes o más. Pero cuando el estrato córneo está bien desarrollado hay un estrato granuloso prominente por la presencia de gránulos de queratohialina. Los gránulos de queratohialina desaparece cuando se forma el estrato córneo.

Las células de la capa cornificada se componen de filamentos muy juntos formados por tonofilamentos y cubiertos de proteína de los gránulos de queratohialina. A éstas células se les llama escamas.

Las escamas se van desprendiendo continuamente de la superficie mientras se forman células nuevas en el estrato germinativo.

La queratina es una proteína fibrosa, correosa y muy resistente a los cambios químicos.

Queratinización de la encía normal. Capa queratinizada, a, que carece de estructura celular; b, Capa granular bien desarrollada; c, capa de células espinosas; d, capa de células basales.

### **Surco gingival**

El surco gingival es el espacio de la encía libre y el diente.

Se forma por la invaginación del epitelio gingival.

El epitelio del surco difiere del epitelio gingival externo, no está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado. Estas diferencias presentan importancia clínica por que el epitelio del surco es más vulnerable a la irritación.

### **Líquido gingival**

El líquido contiene varias sustancias que presentan importancia inmunológica y actividad antimicrobiana.

El líquido del suero puede originarse en los vasos adyacentes al suero. El mecanismo de producción del líquido puede ser fisiológico o patológico.

La velocidad del flujo del líquido aumenta con la inflamación.

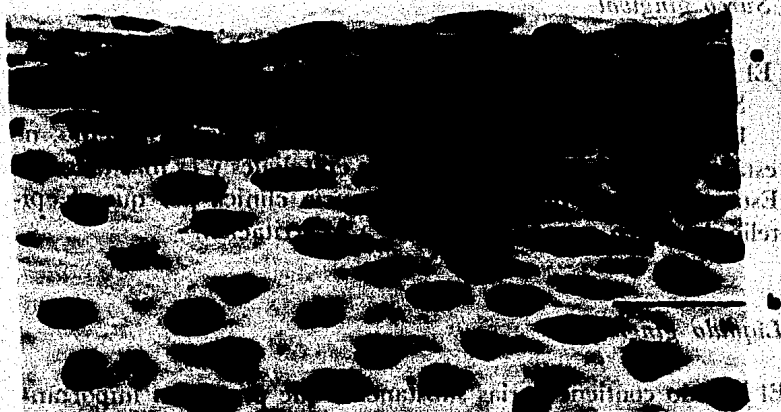
### **Labios**

La masa de los labios está formada por fibras musculares estriadas, y tejido conectivo fibroelástico.

El tejido muscular está formado, por fibras del orbicular de la boca y está distribuido en la parte central del labio.

La superficie externa de cada labio está cubierta de piel que contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas.

Los bordes libres de los labios, de color rojo, están recubiertos de piel modificada que representan una transición entre la piel y la mucosa, a éste nivel el epitelio está cubierto de una capa de células muertas.



Paraqueratinización de la epitelio; a, Capa parakeratinizada; b, capa de células muertas.



Las papilas del tejido conectivo de la dermis que se encuentran por debajo, son numerosas y ricas en vasos por lo tanto la sangre contenida en sus capilares se observa fácilmente a través de la epidermis transparente que da el color a los labios.

En la piel de los bordes libres de los labios, de color rojo, no hay glándulas sudoríparas, ni sebáceas, ni folículos pilosos. El epitelio no está queratinizado por lo tanto se tiene que humedecer con saliva constantemente para asegurar su integridad.

Cuando la piel de los bordes libres de los labios, de color rojo, pasan a constituir la superficie interna de los mismos, se transforma en mucosa. El epitelio de ésta es más grueso, es plano, estratificado no queratinizado.

En la lámina propia están incluidos pequeños acúmulos de glándulas mucosas, que alcanzan la superficie por medio de pequeños conductos.

### Mejillas

La membrana que reviste las mejillas tiene una capa de epitelio bastante gruesa, de tipo plano estratificado no queratinizado.

Este tipo de epitelio es característico de las superficies, pues es sometido a humedad constante, al frote y desgaste y en el cual no hay absorción.

Las células superficiales de éste epitelio, cuando se desprenden son substituídas desde las capas más profundas.

Quiere decir por lo tanto que las células de las capas más profundas se dividen con rapidez.

La lámina propia de la mucosa de la mejilla, está formada de tejido fibroelástico bastante denso, y penetra en el epitelio constituyendo papilas elevadas.

La parte más profunda se une con la submucosa del revestimiento de la mejilla. Esta capa contiene fibras elásticas planas y vasos sanguíneos.

La parte más consistente de la pared de la mejilla, está formada por bandas de tejido fibroelástico que penetran a través de la submucosa elástica y grasa.

Hay pequeñas glándulas mucosas, algunas de ellas con formas secretoras semilunares de tipo seroso en la parte interna de la mejilla.

### **Lengua**

La lengua está compuesta de músculo estriado, con fibras agrupadas en haces entrelazados.

Dentro de los haces, cada fibra muscular está rodeada de endomisio que tiende a ser algo más grueso, que en la mayor parte de los demás músculos estriados.

El tejido fibroelástico situado entre los haces musculares puede considerarse como perimisio. Contiene los vasos mayores, y los nervios, y en diversos puntos, tejido adiposo; en algunas partes de la lengua tiene glándulas incluidas.

### **Mucosa**

Verdaderamente no hay una submucosa. El revestimiento de la superficie inferior de la lengua es delgado y liso.

La lámina propia se une al tejido fibroelástico que acompaña a los haces musculares.

La mucosa que recubre la superficie dorsal de la lengua, interesa porque brinda información al médico sobre algunas enfermedades, como la escarlatina y la anemia perniciosa, pueden causar alteraciones específicas en la superficie lingual.

**Paladar duro:** una de las partes más importantes del aparato digestivo.

Los huesos palatinos revestidos en su superficie inferior por una mucosa, cuya lámina propia se continúa por arriba con el periostio del hueso y su epitelio es de tipo plano estratificado no queratinizado.

A los lados de la mucosa, no se encuentra tan adherida al techo óseo; está unida a él por haces resistentes de tejido conectivo.

### **Paladar blando**

El paladar blando se continúa por atrás del paladar duro. Es móvil para facilitar la deglución.

Por lo tanto tiene fibras musculares. La mucosa de su superficie superior, forma parte del revestimiento de la faringe bucal.

De arriba abajo presenta las siguientes capas:

1. Epitelio plano estratificado.
2. Lámina propia que contiene unas cuantas glándulas.
3. Capa muscular (en la parte posterior).
4. Lámina propia gruesa.
5. Epitelio plano estratificado no queratinizado.

### **Faringe**

La faringe está revestida de epitelio. En los lugares donde hay desgaste y frotamiento, ocasionado por el paso del alimento, existe epitelio plano estratificado no queratinizado.

Donde el epitelio de revestimiento no tiene contacto con el aire, es cilíndrico ciliado pseudoestratificado.

El revestimiento del epitelio se apoya en una membrana conectiva bastante densa, que contiene fibras colágenas y fibras elásticas. En la profundidad del epitelio de diversas partes de la faringe, hay tejido glandular.

El tejido blando de la faringe se caracteriza por estar cubierto por un epitelio que puede ser queratinizado o no queratinizado. En la parte posterior de la faringe, el epitelio es queratinizado y contiene glándulas.

1. El epitelio plano estratificado no queratinizado.
2. El epitelio plano estratificado queratinizado.
3. El epitelio plano estratificado no queratinizado.
4. El epitelio plano estratificado no queratinizado.
5. El epitelio plano estratificado no queratinizado.

La faringe está revestida de epitelio en los límites de la cavidad bucal y nasal. El epitelio es queratinizado en la parte posterior de la faringe y no queratinizado en la parte anterior. En la parte anterior de la faringe, el epitelio es plano estratificado no queratinizado.

### **III. Clasificación de enfermedades de acuerdo a su etiología**

## 1. ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS

### A) GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE

Es una enfermedad infecciosa que afecta especialmente al tejido gingival y con menor frecuencia a la mucosa bucal y faríngea. Se presenta a cualquier edad pero es más común, según los estudios realizados, en adultos jóvenes y de edad mediana entre 15 y 35 años, y en raras ocasiones se presenta en los niños.

#### Etiología

La mayoría de los autores opinan que la Gingivitis Ulcerativa Necrosante es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme, el cual es alargado con extremos afinados, que mide de 5 a 14 micras de longitud y 0.5 a 1 micra de diámetro. Y por la *Borrelia Vincentii* que es una espiroqueta gram negativo con 3 a 6 espirales largas y estiradas que mide aproximadamente entre 10 y 15 micras de longitud. Algunos autores también incluyen a parte de estos dos microorganismos a los vibriones y cocos como agentes importantes en la etiología de esta enfermedad.

El hecho de que estos dos microorganismos, el bacilo fusiforme y la *Borrelia Vincentii*, se encuentren en cantidades moderadas en otras enfermedades bucales como la gingivoestomatitis

herpética aguda, así como en muchas bocas sanas, sugiere que los factores predisponentes como son: Stress físico o mental severo, trabajo excesivo, fatiga intensa, falta de sueño, desequilibrio en la dieta, aunado con factores locales como mala higiene bucal, alimentos impactados, oclusión defectuosa, caries, etc., sean esenciales para que se produzca la gingivitis ulcerativa necrosante.

Esta enfermedad brota en grupos de personas en estrecho contacto especialmente las que viven en condiciones similares. Esto fue especialmente evidente en la primera guerra mundial, en la que las tropas padecieron intensamente esta enfermedad.

Fue en esa época en que se le dio el nombre de "boca de trincheras", puesto que era muy común en las tropas de las trincheras. Posteriormente fue comprobado por Schluger, pues también se originó esta enfermedad en los soldados de la segunda guerra mundial.

### *Manifestaciones clínicas*

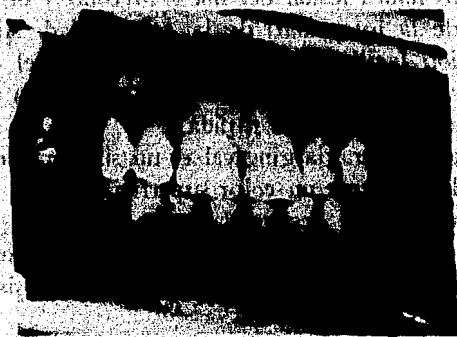
Esta enfermedad se ha clasificado en las formas aguda, subaguda y crónica, dependiendo de su intensidad, duración e instalación de la infección.

En los niños, el primer signo puede consistir en la presencia de sangre en la almohada, y en los adultos, los pacientes se quejan de perder el sentido del gusto y de que ya no les agrada fumar.

La enfermedad se instala repentinamente empezando por las papilas interdentarias (con mayor frecuencia en zona de incisivos y capuchones de terceros molares), las cuáles van a presentar ulceraciones que están cubiertas por una pseudomembrana de un color amarillento, blanquecino o gris, compuesta por fibrina, epitelio descamado viable y células inflamatorias muertas.

y restos. Estas papilas se encuentran erosionadas, carcomidas o recortadas por efecto de la destrucción ulcerativa.

La encía que rodea a estas regiones va a presentar cambios en la forma (edema e hipertrofia) y color (lívido hasta rojo clámatico) del tejido, pérdida del puntillo, retracción, exudación, etc.



Gingivitis ulcerosa necrosante que afecta tejidos blandos alrededor de dientes anteriores del maxilar inferior. Las papilas interdental han sido casi destruidas, dejando crestas erosionadas irregulares de tejido cubierto por membranas necróticas. Estas membranas falsas pueden ser fácilmente desprendidas, dejando expuesto un corion gingival hemorrágico y de color rojo vivo. La encía es blanda y edematosa y puede ser retraída con facilidad de los dientes. Obsérvese la fuerte expresión de inflamación en situación labial a los incisivos del maxilar inferior y su extensión clínica dentro de la zona de la mucosa alveolar.

Habrá; halitosis, hemorragia, dolor (es la molestia más grande que siente el paciente, a veces, es tan intenso que impide la masticación y el cepillado dentario); sialorrea, anorexia, y en ocasiones los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos. También el paciente suele decir que siente sus dientes como separados o como de madera.

En algunos casos se encuentran lesiones en forma de placas



necróticas, grisescas, ligeramente elevadas en la mucosa yugal, labios, lengua, paladar blando y duro, y tejido retromolar.

Quando la faringe se halla afectada, el paciente puede tener dificultad para deglutir; también se pueden encontrar afectadas las amígdalas, las cuales presentan una úlcera gris caseosa, aplicándosele el término de "angina de Vincent".

Esta enfermedad puede seguir evolucionando e invadir la encía marginal e incluso una porción de la encía insertada. En algunos casos habrá lesión del hueso alveolar y de soporte; dependiendo de la intensidad de la enfermedad. Al propagarse la inflamación facilita la destrucción de todo el complejo de fibras gingivales que cubren al hueso, por lo que la resorción del hueso de la cresta puede ser rápida.

Cuando la hemorragia gingival es un síntoma destacado, los dientes pueden mostrar un color superficial pardo, y el olor de la boca es sumamente desagradable.

En casos avanzados y más serios; puede haber manifestaciones generalizadas o sistémicas que incluyen leucocitosis, trastornos gastrointestinales y taquicardia.

El diagnóstico se realiza por medio de las manifestaciones clínicas del paciente, aunado con frotis bacteriológicos que se obtengan de las partes afectadas.

### **Tratamiento**

- El tratamiento se puede dividir en:
1. Control de la etapa bacteriana (dolorosa) de la enfermedad.
  2. Eliminación de los factores predisponente locales y generales.
  3. Instrucción al paciente respecto a hábitos de higiene bucal, y visitas periódicas al C. D.

La primera etapa se puede resolver combatiendo la flora microbiana por medio de lavados de boca con soluciones tibias no

irritantes, siendo muy útil el agua oxigenada diluida a la mitad con agua.

Posteriormente debe quitarse cuidadosamente el tejido necrótico de las encías marginales y papilas interdientarias, mediante torundas de algodón humedecidas con solución salina fisiológica o de agua oxigenada.

En la etapa microbiana de la enfermedad aguda está contraindicada el realizar extracciones de los dientes o el legrado de las encías.

Si se decide a emplear antibióticos locales, son preferibles la polimixina, neomicina y bacitracina.

Esta contraindicado el uso de sustancias caústicas como el ac. crómico.

Se ha comprobado que todos los fármacos que se utilicen ocuparán un papel secundario en el tratamiento de esta enfermedad, siendo más importantes una buena higiene bucal, y la adquisición de hábitos correctos, lo que elimina los factores predisponentes.

Se recomienda al paciente que durante esta enfermedad; se tenga una alimentación blanda, adicionada de dosis terapéuticas de complejo B y de vitamina C, que favorecen a la cicatrización tisular, y si la infección es grave se le recomienda estar en reposo.

Cuando ya no sea tan intenso el dolor se empezará a curetear cuidadosamente los dientes.

Posteriormente se le enseñará al paciente los procedimientos de higiene bucal que habrá de seguir en su casa por medio de un cepillo blando multipenacho; siendo necesario una verificación periódica por el dentista, que se asegurará así, de que el paciente cumple correcta y regularmente con sus indicaciones.

El pronóstico de la enfermedad es excelente en cuanto al dolor; pero quizá no se regeneren completamente las papilas interdientarias lesionadas, pudiéndose hacer cirugía ósea y gingival, si el caso lo requiere.

## **2. ENFERMEDADES CAUSADAS POR DIVERSOS FACTORES**

### **A) LESIONES PENFIGOIDES**

#### ***Penfigoide crónico benigno de las mucosas***

Es una enfermedad parecida al pénfigo pero se distingue por ser crónico benigno y que aparece de manifestaciones de acantosis, se llama primeramente pénfigo ocular, afecta las conjuntivas, algunas o varias mucosas de la boca, nariz, laringe, faringe, esófago.

#### ***Etiología***

Es de etiología desconocida.

#### ***Sintomatología***

Existe caquexia general y mala nutrición, generalmente no hay fiebre.

Las lesiones de las mucosas crecen lentamente; muestran una base eritematosa brillante y un epitelio blanco espeso.

### *Características clínicas*

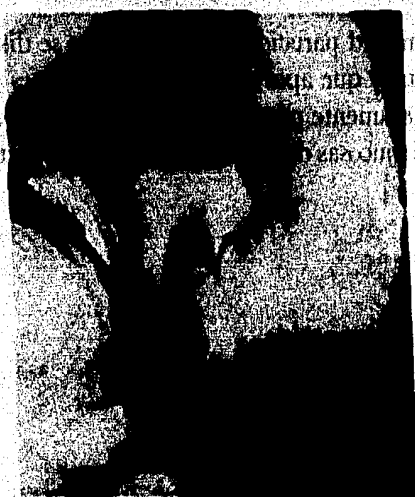
Estas lesiones curan por formación de cicatriz, las lesiones bucales más constantes son las que abarcan la encía.

Las lesiones vesículo ampollares alcanzan a durar entre 24 y 48 horas antes de romperse y descamarse.

Cuando se rompen dejan una superficie viva, erosionada y sangrante. La encía presenta un eritema, persiste durante semanas y hasta meses de cicatrizadas las erosiones originales.

### *Pronóstico*

Es característico que la enfermedad tenga exacerbaciones y remisiones, pero por lo general se prolonga por muchos años.



Penfigoide benigno de la membrana mucosa. A) Lesiones erosivas de la mucosa bucal de la lengua en una mujer de 53 años. También se observaron lesiones oculares, nasales y cutáneas.



**Extensas sinquias de las conjuntivas palpebrales y bulbares.**

### **Tratamiento**

**Corticosteroides por vía general.**

### ***Penfigoide ampollar***

**De etiología autoinmune, suele afectar a toda la superficie corporal.**

**Las ampollas son menos tensas que las del pénfigo y las vesículas orales más pequeñas y menos numerosas.**

### **B) PÉNFIGO**

**El pénfigo es una importante enfermedad de la piel, generalmente es grave y a veces mortal.**

Más del 50% de los enfermos de pénfigo tienen afectada la mucosa bucal.

En algunos enfermos las lesiones bucales aparecen antes de las lesiones de la piel y en otros casos las lesiones aparecen simultáneamente, en otros las lesiones bucales aparecen después del comienzo de las de la piel durante semanas o meses.

### *Etiología*

Es una enfermedad ampollar de posible etiología autoinmune.

En los cuatro tipos clínicos que se caracterizan histológicamente por vesículas o ampollas intraepiteliales; pénfigo vulgar, pénfigo vegetante, pénfigo foliáceo y pénfigo eritematoso, se han hecho estudios inmunofluorescentes que han demostrado anticuerpos en la sustancia del cemento intercelular del epitelio escamoso estratificado de la mucosa oral y de la piel de pacientes con pénfigo.

### *Pénfigo vulgar*

Es el tipo más grave, el pénfigo vulgar originaba con frecuencia la muerte de los pacientes antes de la era de los corticosteroides.

Se presenta en adultos de mediana a avanzada edad, sin predilección de sexos.

Los individuos de origen judío parecen tener cierta predisposición pues se presenta en un 60%.

Las lesiones se presentan en la boca en un 50% de los pacientes.

Las ampollas y vesículas suelen surgir en la piel con aspecto relativamente normal y pueden ser precipitados por medio de fricción.

Son comúnmente tensas y redondas pero no duran mucho

en la superficie de la mucosa, al romperse dejan apéndices epiteliales periféricos.



**Pénfigo vulgar.** Extensa descamación de las encías.

**Pénfigo vegetante** Es menos grave que el pénfigo vulgar, presenta una moderada acantosis y una intensa inflamación.

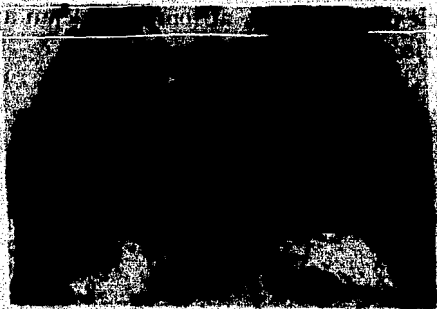
Las membranas de las mucosas se encuentran afectadas pueden mostrar vegetaciones, especialmente en el borde del bermellón de los labios.

### **Pénfigo foliáceo**

Es menos grave que el pénfigo vulgar y el vegetante, puede durar años.

Las lesiones orales son raras.

Las vesículas se rompen rápidamente y se secan para dejar



**Pénfigo vegetante.** Lesiones vegetativas de los labios.

masas de copos o escamas sueltas de una dermatitis exfoliativa o un eczema.

### ***Pénfigo eritematoso***

Es la forma menos grave del pénfigo, se presenta en cara con distribución en forma de mariposa, parecido al lupus eritematoso, las lesiones orales son raras.

Shafer dice que esta enfermedad es una forma controvertida, que se caracteriza por la presencia de ampollas y vesículas seguidas por la aparición de placas y costras semejantes a la dermatitis seborreica.

### ***Pénfigo agudo y pénfigo crónico***

Existen ciertas diferencias entre estos dos tipos de enfermedad respecto al comienzo, gravedad, cuadro evolutivo, y afectación general, así como al pronóstico.



## **Pénfigo agudo**

Se caracteriza por un comienzo brusco de una serie de lesiones, en la boca, la piel o en ambas partes.

Estas lesiones aparecen en brotes.

La afectación general se puede manifestar gravemente; con signos de debilidad grave y progresiva, el curso de la enfermedad puede tener una tendencia constante a la agravación con terminación mortal en una semanas o meses.

## **Pénfigo crónico**

Su comienzo es incidioso y progresivo.

Las lesiones bucales y cutáneas son más escasas y más distantes.

Pueden faltar los signos generales, o el enfermo se queja de síntomas ligeros. Los enfermos no tratados pueden vivir algunos años o muchos, mientras que los enfermos tratados alcanzan promedios de vida normales.

Shafer menciona que la enfermedad es un defecto epidérmico, ya sea una falla en la síntesis o en la maduración del complejo de tonofilamentos y desmosomas.

La enfermedad se manifiesta en la adolescencia, no hay predilección por un sexo.

Se sabe que interviene la *Cándida albicans*.

### **Sintomatología**

En pénfigo agudo existe gravedad con signos de debilidad grave y progresiva con terminación mortal.

En el pénfigo crónico pueden faltar los signos generales o quejarse el enfermo de síntomas ligeros, pueden sentirse incómodos, o sensibles al contacto.

Aumentan las molestias cuando contactan los alimentos o líquidos irritantes.

Burket nos dice que el paciente sufre intenso prurito y dolor después de la rotura de las vesículas. Esta enfermedad es evolutiva progresiva.

También se encuentran síntomas generales como pérdida de peso, caquexia, nerviosismo, anemia y prurito generalizado.

Las células de la epidermis pierden su cohesión y por lo tanto quedan separadas de la dermis por la acumulación del líquido.

Estas vesículas intradérmicas representan las lesiones típicas de la enfermedad.

### *Características clínicas*

Las lesiones orales debido a la presencia de dientes, empastes, prótesis, alimentos, líquidos irritantes, y el amplio espectro de microorganismos orales, las lesiones bucales presentan un aspecto distinto al de la piel.

Las lesiones bucales empiezan en forma de flictemas que pueden ser del tamaño de vesículas o ampollas.

No existe ninguna región bucal que se considere resistente al pénfigo.

El tamaño de las lesiones es variable, y mide de varios milímetros (vesiculares) a uno o más centímetros ampollares.

Las flictemas están rodeadas de una área enrojecida, generalmente están llenas de líquido claro, pero a veces tiene un color pajizo, lo que se cree que sea un componente infeccioso, cuando el componente es purpúreo indica que el contenido es hemorrágico.

La lesión bucal del pénfigo que se observa es la úlcera que se produce a partir del colapso de lesión vesicular o ampollas.

Cuando las ampollas se rompen dejan una superficie erosionada viva.

La pérdida del epitelio ocasionada por el frotamiento de la piel aparentemente sana se llama signo de nikolski es un rasgo característico del péfigo y está causado por el edema perivasculares que rompe la unión entre dermis y epidermis.

El paciente puede ignorar su presencia hasta encontrar en la boca un líquido sanguinolento o de sabor salado.

### **Pronóstico**

Representa 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 cuando se producen efectos secundarios graves impide el control eficaz a largo plazo.

### **Tratamiento**

El plan terapéutico consiste en un tratamiento de sostén o sea (mejoría de la nutrición, ingestión de líquidos, dieta hiperproteica).

Agentes antiinfecciosos (antibióticos), administración de corticosteroides de acción general.

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

Colutorios ligeramente antisépticos.

Si la mucosa bucal presenta lesiones importantes, generalmente es imposible emplear el cepillo.

**C) ÚLCERA TRAUMÁTICA:** La úlcera traumática es una lesión ulcerativa, que se observa a menudo en la boca y es la única enfermedad que se produce por una acción lesiva o aplicación de una sustancia dañina en la superficie externa del epitelio pavimentoso bucal.

Se presenta en personas de todas las edades y de ambos sexos y puede afectar todas las regiones de la boca, en la mucosa vestibular crestas y paladar.

Son numerosas y variadas las denominaciones que se aplican a la úlcera traumática, las más frecuentes son las de las aftas de Bednar, úlcera trófica, úlcera neurotrófica, úlcera por decúbito y llaga maligna.

El nombre más lógico es el de úlcera traumática por que es constantemente producida por un traumatismo.

Para poder comprender el término úlcera traumática primero se analizará que es el traumatismo y como difiere de la irritación.

La irritación representa un moderado daño en los tejidos, mientras que el traumatismo es un daño agudo brusco con destrucción consecutiva de tejido.

### **Etiología**

Se deberán tener en cuenta los diferentes tipos de traumatismos, pueden ser: físicos, químicos, térmicos o eléctricos.

Dentro de los traumatismos físicos se encuentran las mordeduras, alimentos cortantes, cerdas rígidas de los cepillos de los dientes y bordes agudos de las coronas, empastes y aparatos dentales.

Los traumatismos químicos se deben a sustancias cáusticas, o productoras de escaras como el nitrato de plata, el fenol ciertos aceites, ácido acetil salicílico y el ácido tricloroacético.

Los traumatismos térmicos, el calor excesivo, en forma de líquidos o alimentos calientes, en casos raros puede ser un frío excesivo por ejemplo la aplicación de hielo seco.

La corriente eléctrica aplicada a los tejidos bucales, puede ocasionar una destrucción con ulceración ulterior.

### **Sintomatología**

Dolor a la sensibilidad, al contacto y aumento del dolor cuando se ponen en contacto con ella alimentos o líquidos irritantes.

Hay edema, inflamación y tumefacción de los tejidos vecinos.

### **Características clínicas**

La variedad más frecuente de la úlcera traumática es la úlcera única no complicada.

Presenta un tamaño moderado desde varios milímetros hasta centímetro de diámetro; de forma redonda, ovalada o elíptica y plana y 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 base cruenta de color rojo.

A menudo la lesión está rodeada de un estrecho borde enrojecido.

Pueden existir úlceras traumáticas múltiples, que son lesiones agrupadas en un lugar específico de la boca.

Las lesiones traumáticas son grandes e irregulares. 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, con exudado purulento y una capa gruesa de escara necrótica.

La úlcera traumática puede parecerse a la úlcera crateriforme que se observa en las neoplasias malignas de la cavidad bucal, no solo puede parecerse en su aspecto sino en su cronicidad y persistencia. Se llevará a cabo un examen biopsico para poder diferenciarlas.

### **Pronóstico**

**Excelente.**

### **Tratamiento**

Las úlceras traumáticas simples y no complicadas cicatrizan sin incidentes en algunos días (5 a 10 días de su comienzo), incluso sin tratamiento.

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

En los casos de dolor se aplicarán protectores, (tintura de benjuí compuesta o preparados adhesivos).

Cuando se sospecha de una infección secundaria, serán útiles los colutorios antisépticos. Cuando la infección es grave pueden administrarse antibióticos generales.

### 3. ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS

#### A) ERITEMA POLIMORFO

El eritema polimorfo es una enfermedad inflamatoria aguda que puede ir acompañada de varias lesiones cutáneas. En algunos casos existen lesiones bucales acompañadas con lesiones de la piel, en forma de lesiones vesiculoampollares, erosivas y ulcerativas.

#### Etiología

El eritema polimorfo se puede producir por una serie de factores:

**Alergia.** Antibióticos, barbitúricos bromuros, salicilatos sulfamidas, yoduros quinina, laxantes, tónicos, alimentos, cosméticos.

**Toxicidades.** Los medicamentos antes mencionados pueden actuar como agentes tóxicos en lugar de alérgicos.

**Infecciones.** Nefritis, paludismo, fiebre tifoidea, difteria, herpes simple etc.

**Ideopáticos.** Cuando la causa es desconocida o no se puede determinar se dice que es (eritema polimorfo ideopático); en estos casos figuran los factores hormonales, atmosféricos psicógenos etc.

Según Shelley, el agente desencadenante más común, es la infección por herpes simple que da lugar a un eritema multiforme en un tiempo de una a tres semanas. Muchas otras infecciones virales desencadenan dicha enfermedad como también las infecciones bacterianas y micóticas.

### **Sintomatología**

El eritema polimorfo se presenta en forma de grandes ulceraciones de forma irregular.

Existe dolor, a menudo resulta insoportable durante las comidas o mientras se habla.

La lengua, paladar, mucosa vestibular y encía están afectadas en forma difusa.

En ocasiones, las lesiones mucosas se producen antes que las cutáneas.

La enfermedad aparece bruscamente con fiebre, dolor de garganta y dolor articular, se advierte intoxicación deshidratación y mal estado general.

En ocasiones el eritema multiforme es anunciado por síntomas respiratorios que suelen presentarse antes de las erupciones.

### **Características clínicas**

Las lesiones bucales del eritema polimorfo son las mismas que se presentan en la piel; empiezan en forma de máculas, pápulas, vesículas o flictenas, pero debido al medio de la boca que es húmeda, calor, susceptibilidad a la irritación y a la contaminación, las lesiones se erosionan y se ulceran.

Las zonas afectadas son:

Los labios, mucosas de las mejillas y lengua.



Algunas ulceraciones están recubiertas de escaras necróticas fibríneas, que se pueden desprender fácilmente.

Las lesiones están rodeadas por zonas de inflamación (enrojecimiento).

La presencia de eritema polimorfo se confirma por la presencia de lesiones típicas.

Shafer menciona en su libro, que el eritema multiforme se produce principalmente en jóvenes, y afecta más a varones que a mujeres.

Las lesiones de la mucosa bucal aparecen con rapidez en un día o dos y persisten entre varios días y algunas semanas, después se van reduciendo y desaparecen.

Hubert dice que el eritema multiforme suele afectar a lactantes, se ve más frecuente en invierno y primavera.

Es frecuente encontrar lesiones cubiertas de costras sanguíneas en el borde cutáneo mucoso de los labios. Es común el edema de los labios.

La lengua es un foco frecuente de lesiones muy dolorosas. Generalmente una vez instalada la erupción de la mucosa bucal, se observa hipertrofia de los ganglios linfáticos del cuello.

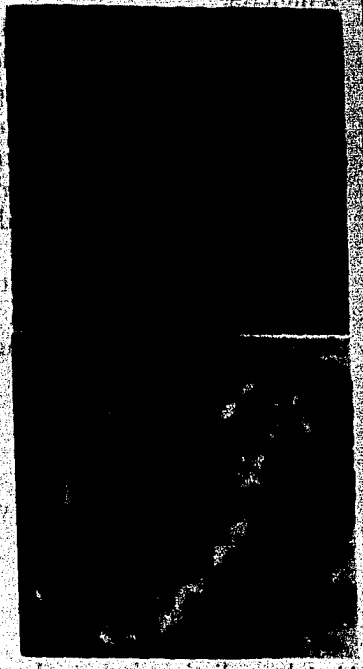
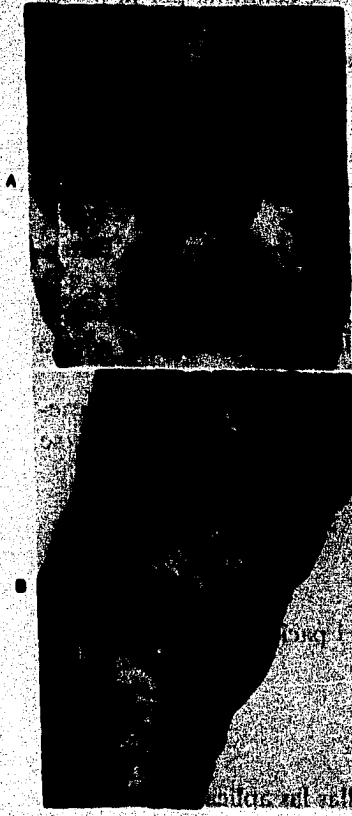
### **Prognóstico**

Raras veces está en peligro la vida del paciente.

### **Tratamiento**

Medidas paliativas incluyendo entre ellas las aplicaciones locales de corticosteroides y protectores o ambos.

Los colutorios suaves con peróxido de hidrógeno, cepacol que pueden ser útiles por sus efectos antibacterianos locales.



**Eritema exudativo multiforme. A)** Afectación conjuntival, nasal y de la mucosa oral en la primera fase. **B)** Extensa formación de vesículas en el antebrazo.

**Eritema exudativo multiforme. A)** Eructos y erosión de los labios. **B)** Múltiples vesículas que coalescen en los rebordes anterior y de la lengua con pequeñas lesiones en el dorso.

Como tratamiento de sostenimiento es importante una dieta nutritiva.

El eritema polimorfo alérgico a menudo responde satisfactoriamente a los antihistamínicos aplicados localmente en forma de colirios o de suspensiones administrados por vía bucal.

Cuando las lesiones bucales se acompañan de signos morbosos generales es recomendable dirigir al enfermo a un internista o un dermatólogo.

En estos casos se emplean corticosteroides de acción general.

El ACTH y clorotetraciclina han dado resultados promisorios.

También la administración de trociscos anestésicos, se puede prescribir como terapéutica general de sostén, complejo B con grandes dosis de vitamina C, a razón de seis a nueve cápsulas al día.

## **B) ESTOMATITIS ULCERATIVA RECIDIVANTE**

La estomatitis ulcerativa recidivante se observa con frecuencia tanto en odontología como en medicina.

Esta enfermedad ha sido denominada con diversos nombres, siendo los más corrientes; estomatitis ulcerativa recidivante, estomatitis vesicular, estomatitis aftosa recidivante, ulceraciones recidivantes, estomatitis herpética recidivante, úlceras dispépticas, estomatitis maculofibrinosa, aftosis habitual y aftas de Miulicz.

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 y la octava década, sin embargo es más frecuente entre los veinte y cincuenta años.

Esta enfermedad tiene preferencia hacia las mujeres.

## **Etiología**

Hasta ahora no se ha encontrado una causa única específica que pueda explicar debidamente el origen de la mayoría de los casos.

Sin embargo hay varios factores responsables de la enfermedad.

### **Teoría herpética**

Varios consideran que la estomatitis ulcerativa recidivante es una forma recidivante de la infección del herpes simple, y por lo tanto se emplea el término de 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 los de la estomatitis ulcerativa recidivante.

La estomatitis ulcerativa herpética, se encuentra en menor proporción que los casos de estomatitis ulcerativa recidivante.

### **Teoría vírica**

(Distinta del herpes simple).

Se atribuye su acción causal a otro virus pero aún no hay pruebas sólidas en éste sentido.

### **Teoría hormonal**

La estomatitis ulcerativa recidivante puede estar relacionada a desequilibrios hormonales, por ejemplo la menstruación, la gestación o periodo posmenopáusicos.

Dollby comprobó que la ulceración es máxima en el periodo de posovulación y lo relacionó con el nivel de progesterona en sangre, raras veces aparece en el periodo de menopausia.

## **Teoría nutritiva**

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

Los tejidos de la boca presentan a menudo signos de deficiencias o de perturbaciones nutritivas.

Las lesiones resultantes tienen la forma de reacciones inflamatorias difusas de las mucosas bucales con atrofia del epitelio de revestimiento; en casos graves las manifestaciones se presentan en forma de ulceraciones.

## **Teoría alérgica**

La estomatitis ulcerativa recidivante es una reacción alérgica que es provocada por el contacto o la ingestión de alimentos alérgicos.

Pacientes con antecedentes de asma, fiebre del heno o alergias a medicamentos.

Se han publicado varios casos en los cuales se obtuvieron curaciones mediante la exclusión de alimentos como fruta (ácido cítrico), chocolate, nueces y mariscos.

## **Teoría traumática**

Traumatismos como factor etiológico, mordeduras autoinfligidas, procedimientos quirúrgicos bucales, cepillado e inyecciones.

## **Teoría gastrointestinal**

Un pequeño número de estomatitis ulcerativa recidivante el comienzo de úlceras bucales coincide con exacerbaciones de gastritis, colitis u otras enfermedades gastrointestinales.

## **Teoría psicógena**

Es posible que la estomatitis ulcerativa recidivante sea una enfermedad psicosomática, relacionada con trastornos emocionales como los estados de stress, ansiedad, tensión y depresión.

## **Factores diversos**

Entre otros factores y las teorías ya mencionadas para la estomatitis ulcerativa recidivante se encuentran:

Anemia, aclorhidria, infección focal, toxicidad y neutropenia cíclica.

La enfermedad se puede presentar como úlceras necrotisantes múltiples o solitarias y dolorosas de la mucosa bucal.

Barile, Graykowski y Stanley, señalan la forma L pleomórfica y transicional de un estreptococo alfa hemolítico, el *streptococcus sanguis* como agente etiológico de esta enfermedad.

Lehener dice que como factor etiológico para la estomatitis ulcerativa recidivante es el resultado de una respuesta autoinmune del epitelio bucal.

## **Sintomatología**

En la zona donde se presentan ulceraciones hay dolor, sensibilidad al contacto y malestar, su intensidad varía de unos enfermos a otros.

Algunos pacientes presentan molestias mínimas, mientras que otros manifiestan dolor intenso.

Hay dificultades funcionales en la boca como comer, hablar y tragar.

Los alimentos salados y picantes, las frutas y bebidas ácidas y las bebidas alcohólicas pueden ocasionar un dolor intenso.

La enfermedad puede iniciarse con una variedad de manifestaciones, ellas incluyen la formación de uno o más nódulos pequeños: edema generalizado de la cavidad bucal especialmente de la lengua; parestesia, malestar general, fiebre de bajo grado, linfadenopatía localizada y lesiones de tipo vesicular que contienen moco.

### **Características clínicas**

Las ulceraciones pueden ser múltiples en número de tres a diez; raras veces son más numerosas.

Las ulceraciones se encuentran en cualquier parte de la boca, siendo su sitio de preferencia la mucosa de las mejillas, de los labios y de la lengua.

Su tamaño es variable de 1 a 10 mm. de diámetro, su forma es redonda u ovalada, presentan bordes bien marcados y son aplastados.

Durante el periodo prodrómico el paciente nota una sensación de quemadura en la mucosa afectada, la cual se vuelve eritematosa y necrótica.

La úlcera está cubierta por un exudado fibrinoso blanco grisáceo y rodeado por un halo de color rojo vivo.

Persiste durante una o dos semanas, sin dejar cicatriz residual.

La estomatitis ulcerativa recidivante se produce algo más en mujeres que en hombres, y la mayoría de los pacientes afirman que la enfermedad aparece entre los 10 y 30 años. Es típico que la enfermedad persista con ataques recurrentes por periodos de años.

Graykowski y colaboradores afirman que más del 80 por 100 de pacientes afectados tenían otro miembro o miembros de su familia con algunos antecedentes de úlceras.

Según Graykowski y colaboradores afirman que el 90 por 100

de los pacientes presentan seis lesiones o menos durante un ataque.

Las localizaciones más comunes, son mucosa vestibular y labial, surcos vestibular y lingual, lengua, paladar blando y faringe.

### **Pronóstico**

Bastantes enfermos se llegan adaptar a la enfermedad con un mínimo de cuidado.

Otros alivian sus recidivas con corticosteroides locales, no hay pruebas de que la estomatitis ulcerativa recidivante sea un estadio precoz de eritema polimorfo, del pénfigo o del cáncer de la boca.

### **Tratamiento**

A base de protectores locales (orabase adhesivos dentarios como orabase, tintura de benjui compuesta), antibióticos locales, gamma globulina, vitaminas, antihistamínicos y corticosteroides. Los mejores resultados se han obtenido con la aplicación de corticosteroides locales.

Graykowski y colaboradores comprobaron que da resultado el enjuague de tetraciclina (250 mg. por 5 ml.) usados cuatro veces diarias entre 5 y 7 días, producía una buena reacción, en un 70 por 100 de los pacientes traducía un alivio del dolor, reducción en tamaño de las lesiones y del tiempo de cicatrización. Según Shapiro y colaboradores sugirieron que fumar tabaco tiene un efecto de inhibición potencial sobre la formación de úlceras.





Aftas linguales en un paciente con estomatitis aftosa.

### C) HERPANGINA

La herpangina es una enfermedad aguda, contagiosa, febril, estacional y de resolución espontánea; siendo ésta descrita inicialmente por Zahorsky en 1920.

La herpangina se ha observado especialmente en forma epidémica en los campamentos, en las guarderías, en los orfanatos, en escuelas, principalmente durante los meses de verano.

Todas las personas son susceptibles a esta enfermedad; pero se ha comprobado que tiene un predominio muy elevado entre los niños de 6 a 8 años de edad.

### Etiología

En estudios recientes del Dr. Huebner y colaboradores, probaron que los virus coxsackie grupo A., son la causa de la enfermedad, habiendo en este grupo varios tipos: 2, 4, 5, 6 y 10. Por otro lado el Dr. Cherry y Jahn observaron un síndrome parecido a la herpangina asociado a virus coxsackie grupo A; grupo B, y virus ECHO; por lo que se cree que la herpangina no se deba exclusivamente a virus coxsackie, sino a la acción simultánea de

otros virus distintos; pero hasta que no haya una certeza a cerca de esto; se seguirá diciendo que la etiología de la herpangina es el virus coxsackie grupo A.

Según el Dr. Nolte este virus que mide aproximadamente de 25 a 35 milimicras de diámetro, presenta un nucleocápsido de RNA, tiene un periodo de incubación de 2 a 9 días. Y es posible encontrarlo en heces y lavados de garganta, siendo muy comunes los casos múltiples en una misma casa.

Se ha observado que la infección con diferentes cepas de virus coxsackie ha afectado a niños, varias veces en una misma estación, comprobándose que por lo común se crea inmunidad permanente, con rapidez, a la cepa infectante observándose también que la mayoría de los adultos tienen anticuerpos neutralizantes contra varias cepas.

#### **Manifestaciones clínicas**

El comienzo de la enfermedad es brusco; se presenta una intensa elevación de la temperatura ( $38.3^{\circ}$  a  $40.6^{\circ}$ ) alcanzando su punto máximo a los dos días, pudiendo durar de 3 a 6 días o descender progresivamente en los dos o tres días siguientes del comienzo de la enfermedad.

El paciente nos va a referir los siguientes síntomas y signos: anorexia, disfagia, dolor en la garganta, cólicos abdominales, diarrea, dolor en las extremidades, cefalalgias, mialgias, vómitos, conjuntivitis y en ocasiones convulsiones y datos de irritación meningéa. A nivel oral puede o no haber una gingivitis y estomatitis generalizada con adenopatía regional. La faringe se observará notablemente eritematosa aunada con la aparición de un conjunto de pápulas que después se hacen vesículas generalmente en número de 5 a 12. Que se producen dentro de las primeras

72 hrs. del comienzo de la enfermedad. Estas vesículas son discretas y miden aproximadamente 1 a 2 mm de diámetro, presentan marcado enrojecimiento periférico, y están situadas en los pilares anteriores, pilares posteriores, paladar blando, paladar duro, úvula, tonsilas, pared faríngea y lengua. A las 24 hrs. estas vesículas se abren y se transforman en úlceras de color blanco grisáceo, rodeadas por una zona de inflamación de color rojo. Estas úlceras no son extremadamente dolorosas aunque pueden producir disfagia. Y van desapareciendo conforme va disminuyendo la fiebre.



**Herpangina.** Lesiones de localización típica en la región posterior de la boca.

Estas manifestaciones orales solo se observan en una tercera parte aproximadamente en los enfermos que padecen esta infección.

La herpangina se confunde muy a menudo con la gingivitis herpética aguda, haciéndose notar que la diferencia entre las dos es que en la herpangina no se va a encontrar ni inflamación gingival, ni adenopatía submaxilar. Siendo también una marca característica de la herpangina, el comienzo brusco de la enfermedad con fiebre alta, faringitis, y la vesiculación típica en el istmo de las fauces.

**Pronóstico** El pronóstico es favorable porque su duración es corta y se produce un restablecimiento completo dentro de los 6 días después del comienzo de la enfermedad. Aunque en algunos casos se han observado complicaciones accidentales como la parotiditis, traqueobronquitis, convulsión y lesiones de los genitales. Sin que hasta el momento se hayan producido casos mortales.

### **Tratamiento**

El tratamiento va dirigido a aliviar los síntomas de fiebre, dolor, náuseas, vómitos, diarrea y convulsiones, pues la herpangina retrocede por sí misma y en la mayoría de los casos acaba por sí misma en menos de una semana. Sin que haya producido acciones secundarias de importancia, recomendando al paciente que tenga una higiene personal cuidadosa.

### **D) HERPES SIMPLE**

Es una enfermedad infecciosa aguda, la cual ataca con preferencia a los tejidos que derivan del ectodermo, que son piel, mucosa, ojos y sistema nervioso central.

Esta enfermedad con frecuencia se presenta en el curso de diversas enfermedades infecciosas como neumonía, meningitis, cerebro espinal, paludismo, difteria, etc. En algunas personas hay herpes recidivante, en las mujeres puede aparecer durante la menstruación. La inyección de proteínas extrañas por ejemplo; vacunas, en algunos pacientes puede desencadenar un ataque de herpes.

## **Etiología**

Esta enfermedad es causada por un virus de ácido ribonucleico denominado acualmente como herpes virus humano cuyo diámetro es de 175 milímetros.

## **Manifestaciones clínicas**

En los estudios realizados por Andrewes y Carmichael en 1930, se encontraron en la sangre circulante de la mayoría de adultos normales, anticuerpos neutralizantes contra el virus del herpes simple, pero observándose que en esas personas era frecuente la recidiva de las lesiones herpéticas; lo cual condujo a establecer que se producen dos tipos de infección por el virus del herpes simple; siendo la primera una infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes, y la segunda una infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos, los cuales se consideran los portadores de la enfermedad.

### **a) Infección primaria**

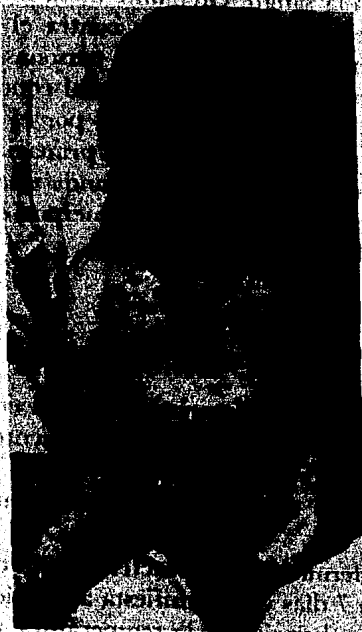
La infección herpética primaria se clasifica en dos categorías;

1. La enfermedad sintomática, clínicamente manifiesta (1 a 10%).
2. La enfermedad asintomática no clínicamente manifiesta (90%).

La segunda enfermedad se caracteriza por que la infección suele durar de 5 a 7 días y se manifiesta al comienzo de la infección con una ligera elevación de la temperatura, puede o no estar asociada con una rinitis, o faringitis que pueden enmascarar la enfermedad, hay algo de diarrea, una linfadenopatía cervical y



**Herpes simple por inoculación en el dedo de un profesor dental**



**Erepsida variceliforme de Kaposi.** Esta lactante sufría una escama que se infectó por el virus del herpes simple.

submaxilar poco acentuada o ausente y una o varias pequeñas úlceras aisladas a nivel bucal o faríngeo.

La primera enfermedad se caracteriza por que sus manifestaciones más frecuentes son la gingivostomatitis herpética y el herpes simple de inoculación; otras manifestaciones son la valvovaginitis herpética primaria, el ecema herpético (erupción variociforme de Kaposi); el cual es una forma epidérmica de la infección herpética superpuesta con un ecema preexistente; que se caracteriza por tener lesiones vesiculares difusas de la piel, por lo común de naturaleza muy grave.

Los pacientes a los que afecta por lo general son niños, los cuales tendrán una fiebre muy elevada, que coinciden con vesículas umbilicadas típicas así como otras manifestaciones sistémicas.

### ***Meningoencefalitis herpética***

Es una forma grave de esta infección, la cual se caracteriza por fiebre súbita y síntomas de aumento de la presión intracraneana, también produce parálisis de varios grupos musculares y puede llegar a producir convulsiones y hasta la muerte.

### ***Conjuntivitis herpética, o queratoconjuntivitis***

Es una enfermedad bastante común en la infección primaria, la cual se caracteriza por la hinchazón y congestión de la conjuntiva palpebral, aunque también puede haber queratitis y ulceración corneal. Son típicas las vesículas herpéticas en los párpados, las cuales suelen curar con rapidez.

### ***Herpes simple diseminado del recién nacido***

Es una enfermedad relativamente rara en la cual el infante recién nacido adquiere la infección al pasar por el canal del parto de una madre con vulvovaginitis herpética. Sin embargo, se conocen algunos casos de infección transplacentaria por el virus. Estos niños dan señales de enfermedad entre el cuarto y séptimo día de vida, presentando una amplia variedad de signos y síntomas, con pocas excepciones, mueren entre el noveno y el décimo segundo día de vida, y los niños que sobreviven, por lo general quedan con lesiones neurológicas residuales.

### ***Gingivoestomatitis herpética aguda***

Es una enfermedad altamente contagiosa para las personas susceptibles, la cual suele aparecer entre 1 y 5 años de edad y solo en raras ocasiones incide en los adultos, afectando por igual a ambos sexos.

En los estudios realizados por Anderson y Hamilton, se observó que la frecuencia de esta enfermedad aumenta en zonas de sobrepoblación, como internados o familias grandes.

El virus se difunde por contacto directo con lesiones herpéticas o con saliva, con heces y orina. Pudiéndose transmitir por medio de los besos, la tos, y el estornudo.

### ***Características clínicas***

Esta enfermedad se caracteriza por un periodo prodrómico de 24 hrs., o más, antes de la aparición de lesiones bucales, malestar, cefaléa, adenopatía regional marcada y dolorosa generalmente bilateral, disfgia y fiebre.

En lactantes y niños pequeños son frecuentes la deshidratación



acidosis en caso de temperaturas de 40 a 40.5°C en las primeras etapas de la enfermedad aguda, exigiendo una atención inmediata, pudiendo ser necesaria la hospitalización y la administración de líquidos parenterales. Por lo general la fiebre baja cuando cesan las lesiones bucales.

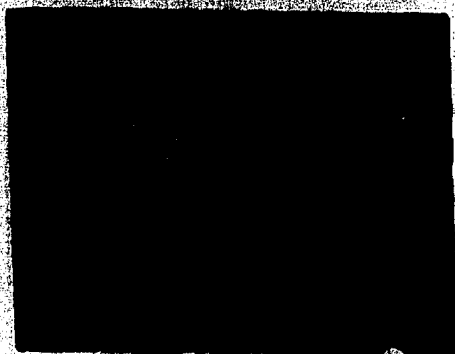
Posteriormente al cabo de unos días se empiezan a formar unas vesículas, las cuales están recubiertas por una pseudomembrana



**Gingivostomatitis herpética primaria. A)** Abundantes vesículas labiales intactas y erosionadas. **B)** Afectación lingual y labial.

amarillenta y rodeada por unos bordes rojos que suelen hallarse llenas de líquido acuoso claro, afectando principalmente a los labios, lengua, mucosa yugal, paladar duro y blando, piso de la boca, orofaringe y etcétera, las cuales van precedidas de prurito y marcada sensación de ardor.

Los tejidos gingivales resultan menos afectados por las vesículas, quizá a causa de su queratinización más gruesa, pero quedan intensamente inflamados, sensibles, edematosos y hemorrágicos, persistiendo así durante todo el curso de la infección.



Gingivostomatitis herpética primaria. Las papilas interdentales mucosales considerablemente de tamaño.

Un problema que se ha observado en los lactantes y en niños pequeños, es la dificultad que tienen para ingerir alimentos, pues les causa dolor y molestias.

Posteriormente las vesículas se rompen y forman úlceras crateriformes con bordes lisos y fondo amarillo grisáceo pseudomembranoso, las cuales varían considerablemente de tamaño, que van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros y hasta un cm de diámetro, son redondas u ovaladas y son sumamente dolorosas.

Estas lesiones curan espontáneamente entre los 7 y 14 días y no dejan cicatriz.

Se ha observado que el contacto de la saliva, con las manos y la diseminación de la infección, pueden producir conjuntivitis, vulvovaginitis, o en raros casos enfermedad visceral generalizada; exigiendo estas complicaciones una atención inmediata.

En los casos graves las excoりaciones de los labios pueden hacerse hemorrágicas y quedan recubiertas de un exudado seroso sanguinolento de aspecto fibrinoso, por lo que puede resultar difícil y muy dolorosa la separación de los labios durante la masticación.

En los adultos, la enfermedad tiene un inicio menos franco y sus manifestaciones generales son menos intensas. Con frecuencia las observaciones iniciales consisten en una gingivitis local limitada a las encías marginales y vecinas con hiperemia y edema, a los uno o dos días siguientes, aparece una reacción eritematosa generalizada en las mucosas de la boca, y se forman vesículas sobre los tejidos. Entre el cuarto y el quinto días, aparecen muchas úlceras separadas o confluentes en las mucosas de labios y lengua, y en paladar blando y duro. En 10 días a dos semanas todas las lesiones se curan y se forma epitelio desde los bordes y el fondo sin dejar cicatriz.

Se ha estudiado que en algunos adultos que no se expusieron al herpes simple en la infancia y por lo tanto no tienen anticuerpos contra este virus pueden ser susceptibles a la infección y a las lesiones del herpes primario en cualquier época de la vida.

**Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en: 1) antecedentes de contacto con variedades primaria o secundaria de la enfermedad; 2) la evolución clínica; 3) la aparición de lesiones en la boca; 4) la falta de

anticuerpos contra el virus del herpes simple en un principio, y su aparición y aumento durante la convalecencia; 5) el aislamiento y la identificación del virus, y 6) la curación espontánea sin secuelas, en la mayor parte de los casos, en dos semanas aproximadamente.

### **Pronóstico**

En ausencia de infección secundaria la erupción herpética cede en forma gradual y desaparece.

(El herpes corneal puede causar cicatrices extensas y dificultar la visión.)

### **Tratamiento**

El tratamiento consistirá sobre todo en medidas paliativas y sintomáticas: ya que la gingivomatitis herpética aguda termina por sí sola.

Se debe procurar el bienestar del paciente previniendo la deshidratación por medio de la administración de antipiréticos, reposo en cama, frecuentes lavados bucales (suaves y calmantes). También se recomienda dar aplicaciones tópicas de clortetraciclina, o de pomadas para la mucosa (orabase). Es útil también enriquecer la alimentación con vitaminas y minerales principalmente en lactantes y niños.

Esta contraindicada la aplicación de penicilina pues prolonga la duración y agrava la evolución de la enfermedad; y también la aplicación de esteroides corticosuprarrenales, pues pueden causar exacerbación de la infección general, meningoencefalitis, e invasión visceral general.

## b) **Infeción secundaria**

Esta infección, que es la más frecuente de las formas de infección herpética, afecta posiblemente al 50% de toda la población adulta.

Se va a presentar solo en las personas que han sufrido la enfermedad herpética primaria; como puede demostrarse por la existencia en su suero de anticuerpos específicos fijadores del complemento y neutralizantes para el herpes simple.

El virus herpes simple, una vez introducido en el cuerpo, reside en un estado latente dentro de las células epiteliales, de manera que las lesiones recurrentes representan una activación de virus residuales y no una reinfección.

Son numerosos los estímulos que pueden desencadenar la aparición del herpes simple recidivante, y entre ellos podríamos citar: a las alergias (alimentos y medicamentos), menstruaciones, embarazo, traumatismos cutáneos, trastornos gastrointestinales, deficiencias nutritivas, desequilibrios emocionales, ansiedad, tensión, fatiga, exposición a la luz directa del sol, intervenciones quirúrgicas que afecten a la segunda y tercera rama del quinto par craneal, enfermedades debilitantes (leucemia, neoplasia) y exacerbaciones febriles (resfriados, gripes, neumonías y paludismo).

Se desconoce el mecanismo mediante el cual estos diversos factores desencadenantes provocan el estallido de lesiones.

Se ha pensado que pueden inducir un descenso de síntesis de gammaglobulina, y así permitir incremento de la síntesis viral latente y la aparición de las lesiones.

### **Manifestaciones clínicas**

La enfermedad se caracteriza por un periodo prodrómico de 24 a 48 hrs., señalado por una sensación de ardor, y una hiperes-

tesis, especialmente en la zona donde se han de formar las vesículas.

Estas lesiones son fundamentalmente dermatopáticas, por lo que pueden afectar cualquier área del sistema tegumentario, como el epitelio del ano, naugas, brazos, dedos, párpados, y conjuntiva subyacente, manos y genitales.

Las zonas afectadas con mayor frecuencia son las faciales y comprenden los labios (herpes labial) las ventanas nasales (herpes nasal), el mentón (herpes mentoniano) y cavidad oral.



Lesiones labiales herpéticas secundarias o recidivantes.

Las vesículas son pequeñas (de 1 mm de diámetro o menores), son redondas u ovaladas, de color gris o amarillo, contienen en su interior un líquido claro incoloro; en el cual se encuentra el virus herpes simple.

Su superficie es tensa y se rompen fácilmente.

Tienden a aparecer en grupos localizados y pueden coalescer para formar lesiones mayores.

Posteriormente estas vesículas se rompen y dejan una úlcera pequeña, roja, con bordes irregulares, friables, ligeramente socavados y a veces con un halo eritematoso leve.

El fondo es sero hemorrágico que al pasar los días, este fondo

se coagula, formándose un coágulo adherente y la reparación se inicia simultáneamente en fondo y bordes.

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

Por lo general estas lesiones herpéticas recidivantes no producen dolor agudo, ni incapacitación.

Las maniobras traumáticas inadvertidas sobre el área ulcerada pueden ocasionar alguna hemorragia local y exacerbación de dolor.

Weathers y Griffin señalaron que las lesiones herpéticas recurrentes casi invariablemente se producen en la mucosa bucal firmemente unida al pericostio. Raras veces se origina en la mucosa móvil.

Por lo cual los sitios más comunes de las lesiones herpéticas intrabucuales recurrentes son paladar duro y encía insertada o la apófisis alveolar.

La infección herpética de la mano y de las uñas puede producirse en dentistas o personal de sanidad que tratan a pacientes afectados.

También se ha observado en los mordedores de uñas y de cutícula, que pueden reinfectarse así mismos durante un episodio bucal.

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

**Tratamiento**

Se han recomendado varios remedios; la mayor parte de ellos son paliativos y no específicos.

Los antibióticos no tienen efecto sobre el virus.

La vacunación múltiple contra la viruela parece disminuir la

frecuencia de recaídas en pacientes con tendencia a la formación continua de vesículas labiales; pero no hay prueba de que sea eficaz.

Estudios recientes acerca de los efectos de la Ido X Uridina, 5-yodo-2-desoxiuridina, sobre la queratitis por herpes simple, llegaron a la conclusión de que podría emplearse esta sustancia para el tratamiento del herpes labial recurrente.

Demostrando Ey y colaboradores que Ido X Uridina 5-yodo-2-desoxiuridina, inhibe la división celular en la misma proporción que la duplicación de virus infectantes en cultivo de tejido.

Sin que los resultados demostraran que éste compuesto tuviera alguna ventaja terapéutica en ésta enfermedad.

Los esteroides córtico suprarrenales están contraindicados.

El empleo de estos en casos de herpes simple cutáneo se han acompañado de complicaciones generales entre ellas meningoencefalitis y diseminación general del virus.

### **E) HERPES ZOSTER**

Es una enfermedad infecciosa aguda que se caracteriza por la inflamación de uno o más ganglios de las raíces posteriores de los nervios medulares o craneales, acompañada de una erupción dolorosa de vesículas que aparecen en la piel o en las mucosas; las cuales se distribuyen a lo largo del curso de los nervios sensitivos periféricos correspondientes a los ganglios afectados. El herpes zoster es más frecuente en los varones que en las mujeres. En los estudios realizados por Brunell y colaboradores, esta infección en raras ocasiones se presenta en niños, siendo más común en los adultos de 50 años en adelante; soliendo aparecer a principios del verano y a fines de otoño. Se ha observado que esta infección puede aparecer en el transcurso de una neumonía, de una tuberculosis, uremia y algunas veces como complicación de



otras lesiones en las cercanías de los ganglios de las raíces posteriores, según sucede en las fracturas-dilataciones del raquis, las neoplasias, el carcinoma, sífilis, meningitis y la hemorragia subarahnoides.

### **Etiología**

No se ha demostrado a ciencia cierta cual es la causa del herpes zoster, pero se cree que es causado por un virus muy parecido al virus de la varicela (virus V-Z).

Algunos virólogos sugieren que es una manifestación neurotrópica recidivante de un virus variceloso reactivado.

Se cree que este virus se encuentra en las células ganglionares; reactivándose cuando la inmunidad disminuye a causa de lesiones tales como traumatismos locales, stress, neoplasias o nuevas infecciones nosivas por el virus de la varicela-zoster.

### **Manifestaciones clínicas**

En los inicios de la enfermedad suele haber un periodo prodrómico de tres o cuatro días de duración; durante el cual el enfermo presenta malestar general, fiebre, cefaleas, mialgias, artralgias, y dolor más o menos intenso, el cual proviene de la irritación que sufren los ganglios sensitivos; siendo difícil en esta fase establecer un diagnóstico correcto, pero se aclara al aparecer de manera repentina la erupción eritematosa y vesicular. Estas erupciones son provocadas por una infiltración inflamatoria de la epidermis y la dermis, con vasculosis causada por el estado seroso debajo de la capa córnea.

Las vesículas contienen en su interior un líquido que varía del color claro al amarillo, las cuales se van a distribuir en forma

longitudinal en la piel o mucosas involucradas por los nervios infectados; siendo afectado con mayor frecuencia la región del tórax en 55 por 100 de los casos y el territorio del trigémino en 16 por 100 de acuerdo a los estudios realizados por Berggren y Schuler. Aunado a la erupción vesicular son frecuentes los dolores intensos, el prurito, la sensación de ardor, y la dilatación de los ganglios linfáticos correspondientes.

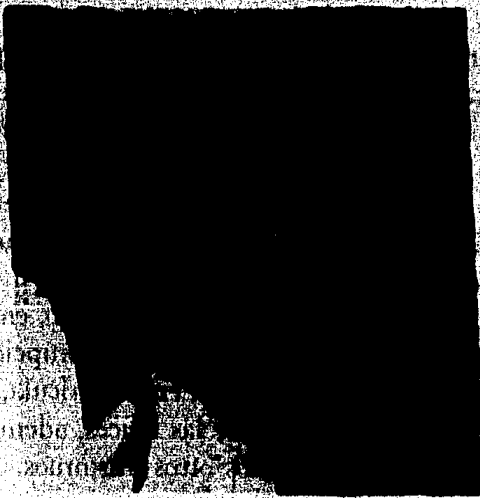
Posteriormente estas vesículas se abren y dan lugar a la formación de múltiples incrustaciones discretas que con el tiempo desaparecen.

El periodo febril suele durar tres o cuatro días y el descenso térmico coincide siempre con el alivio y regresión de las lesiones cutáneas.

Una infección secundaria puede retardar la evolución de estas lesiones y propender a la producción de cicatrices. También pue-



Herpes zoster que afecta a la segunda división del nervio trigémino.



**Herpes zoster de la tercera división del nervio trigémino, que afecta al mentón. Obsérvase la presencia unilateral y lineal de las vesículas de la lengua.**

de venir después una neuralgia posherpética con persistencia del dolor de meses a años, siendo ésto más frecuente en los ancianos.

### **Manifestaciones orales**

Esta enfermedad se manifiesta en piel y mucosa bucal por infección de la segunda y tercera rama del quinto par craneal; formándose vesículas muy dolorosas encontrándose con mayor frecuencia en el labio superior, mucosa vestibular y yugal, parte anterior de la lengua, úvula, faringe y laringe; posteriormente estas vesículas se rompen y dejan zonas erosionadas.

Quando coexisten lesiones cutáneas y bucales, las primeras duran más tiempo (de 4 a 7 semanas) que las otras, como en el caso en que el herpes zoster afecta la tercera rama del tri-

gémino, lesionando al agujero mentoniano, al labio, a la encía mandibular y al piso de la boca.

Uno de los rasgos característicos de esta infección que se genera en cara o en cavidad bucal, es la unilateralidad, siendo típico que cuando las lesiones son grandes, se extiendan hasta la línea media y se detengan ahí.

Una forma especial de infección por herpes zoster es la invasión del ganglio glossofaríngeo, el cual ha sido denominado síndrome de Hunt (síndrome de James Ramsey Hunt); en el cual hay síntomas de dolor en el conducto auditivo externo, en el pabellón de la oreja, parálisis facial del lado afectado, erupciones vesiculares en el conducto auditivo externo, en la aurícula, en el paladar blando y en el pilar anterior de las fauces, además hay ronquera, zumbidos, vértigo y algunos otros trastornos.

### *Herpes oftálmico*

El herpes oftálmico se presenta cuando se afecta el ganglio de Gasser, manifestándose por medio de erupción vesicular y dolor en la distribución de la división oftálmica del quinto par craneal, lo cual puede dar por resultado úlceras y opacidades de la córnea.

**Tratamiento** Es fundamentalmente paliativo y de sostenimiento, pues el herpes zoster, suele caracterizarse por la curación progresiva pero continua de las lesiones en un periodo de dos a tres semanas. En algunos casos en que las lesiones cutáneas hayan sido muy extensas la curación va seguida algunas veces de la producción de cicatrices.

Es necesaria la administración de analgésicos y sedantes e is

caso a veces demerol, morfina y alcoholización para controlar debidamente el dolor acompañante: también se puede aplicar localmente protectores anestésicos locales y lavados antisépticos en las lesiones bucales, lo mismo que en las cutáneas para dominar el dolor o la infección.

Varios doctores han logrado buenos resultados a base de hormonas; como en el caso del Dr. Gelfaud que logró un alivio espectacular del dolor entre 24 y 36 horas después de administrar cortisona. Recetaba 200 mg el primer día en dosis fraccionada, 100 mg diarios durante la semana siguiente, y luego 25 mg dos veces al día durante cuatro días. La erupción cutánea no se agravó, y ninguno de los pacientes sufrió neuralgia postherpética.

Carter y Royds encontraron que la Prednisona era eficaz para tratar el herpes zoster oftálmico. Hay menos edema, secado más rápido de la erupción y cicatrices menores que al emplear clortetraciclina. También está indicado el uso de un colirio (ácido bórico, solución al 2%), las aplicaciones de aceite de ricino, la atropina y una compresa protectora.

## **F) MONONUCLEOSIS INFECCIOSA**

Es una enfermedad infecciosa aguda que se caracteriza por fiebre, adenopatías y alteraciones hematológicas, en particular linfocitosis. Presentándose principalmente en los adultos jóvenes entre los 16 y los 30 años, siendo rara en los ancianos y en los niños pequeños.

Es muy común en escuelas grandes, y se cree que tanto las enfermeras como los médicos están más expuestos que la población general. Se ha observado que esta infección se encuentra con mucha frecuencia en estudiantes, creyéndose que las tensiones emocionales en la temporada de exámenes a que están sujetos los jóvenes, pueden ser un factor para disminuir la resistencia del individuo al agente patógeno.

**Etiología** Esta enfermedad es causada por el virus de Epstein-Barr (VEB o virus EB). Esta es una enfermedad de etiología desconocida, aunque muchas pruebas que se han realizado señalan que es causada por el virus de Epstein-Barr (VEB o virus EB).

### **Manifestaciones clínicas**

La enfermedad suele caracterizarse por aparición brusca de dolor de garganta y fiebre (en general de  $37.8^{\circ}$  a  $39.5^{\circ}$ ), la cual suele durar de 5 a 10 días, pero pueden ocurrir variantes desde la *apirexia* hasta la duración por varias semanas.

Si se realiza la exploración física se observará una amígdala palatina grande que en las criptas amigdalinas se encuentra empujado caseoso de color amarillo, aunado a la hipertrofia y tumefacción dolorosa de los ganglios linfáticos cervicales, seguidos por la tumefacción de los ganglios axilares e inguinales; por lo que el movimiento de los músculos del cuello, hombros y algunas veces la parte superior de los brazos causan intensos dolores.

Los signos generales de la mononucleosis infecciosa varían de un enfermo a otro, pero es más frecuente que se presenten los siguientes síntomas: malestar general, cefalalgias, fiebre, escalofríos, y molestias faríngeas. También se puede presentar una alteración en la función hepática y haber ictericia con hepatomegalia (en el 10% de los casos) o sin ella y esplenomegalia (aproximadamente un 50%).

Algunas manifestaciones poco comunes de la mononucleosis infecciosa consisten en una erupción cutánea morbiliforme; comprobado posteriormente por los estudios realizados por el Dr. Wechsler, el cual observó lesiones dermatológicas de diversos tipos (macular, máculo papular, o de ambas, morbiliforme, polimorfo, nodular, vesicular, urticárico o hemorrágico); en el 16 por 100 de sus pacientes.

Algunos autores opinan que es rara la afectación del sistema nervioso central y otros lo contradicen diciendo que son frecuentes las apóreas lesiones en este sistema, pues el paciente nos refirió: cefalalgia intensa, y signos de irritación meníngea (fotofobia, hiperemibilidad de los globos oculares, rigidez nuchal, y dolores neuríticos).

Quando son atacados los pulmones, habrá dolor torácico, disnea y tos. Si el corazón es infiltrado, puede haber taquicardia, arritmias cardíacas y alteraciones electrocardiográficas (la onda T es anormal y hay prolongación del intervalo P-R).

Si experimenta invasión el mesenterio o el tubo gastrointestinal mismo, tal vez pueda haber dolor abdominal y náuseas.

Las principales anomalías del cuadro hemático es la leucopenia granulocitopénica al principio de la enfermedad y seguida de leucocitosis linfocítica; regresando a la normalidad en plazo de 3 a 4 semanas.

Como los datos clínicos son muy variables, el diagnóstico resulta muy difícil, pudiéndose realizar por medio de las modificaciones en la serie blanca o por las reacciones serológicas.

**Manifestaciones orales**

A nivel oral las lesiones bucales, con excepción de las de la faringe o de las amígdalas, son bastante raras, pero pueden tomar la forma de una estomatitis aguda o de una gingivitis por fusospiroquetas; sin saberse si estas lesiones bucales forman parte integrante de la enfermedad, o constituyen hallazgos coincidentes en pacientes debilitados por la propia mononucleosis infecciosa. Si se presenta la gingivitis esta suele tener un comienzo agudo, siendo ligera, difusa y completamente inespecífica. La estomatitis si se presenta es ligera y difusa y afecta especialmente a la mucosa yugal. En raras ocasiones se presentan una o varias vesícula-

ulceraciones pequeñas, las cuales se encuentran diseminadas por diversas regiones de la boca, y que pueden dificultar el acto de comer, pues la masticación resulta dolorosa, estas vesículas son muy parecidas a las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante.

Una manifestación bucal muy importante, son las petequias, las cuales tienen un diámetro de 0.5 mm a 1 mm, y se localizan especialmente en los tejidos de la parte posterior del paladar y en los gingivales.

Para muchos clínicos la presencia de estas petequias, es un signo sin importancia, pues este tipo de lesiones también se encuentran en otras enfermedades como en las faringitis virales o estreptocócicas; pero para los clínicos Caird y Holt es diferente, puesto que describieron petequias en todos sus enfermos (28) de mononucleosis infecciosa, considerando a esta lesión como un signo de diagnóstico importante; aún cuando el número de petequias sea inferior a 5.

Los estudios de Shiver, Frankel, Courant y Sobkov, apoyaron lo dicho por Caird y Holt pues hallaron petequias en el paladar blando en la cercanía de su unión con el paladar duro considerándola también como una manifestación temprana de la mononucleosis infecciosa. Estas petequias se describieron como puntiformes, cuya cantidad variaba de una docena a varios centenares; las cuales aparecían algunos días después de otros síntomas en el 50 al 65 por 100 de pacientes de la serie. Observándose también que estas lesiones hacían su aparición en cualquier momento durante un periodo de 36 hrs. y que persistían entre 3 y 11 días y luego desaparecían en forma gradual.

#### **Pronóstico**

La mayoría de los pacientes curan de 3 a 6 semanas, sin secuelas, pero pueden aparecer complicaciones graves, como hepatitis, mio-



carditis, lesiones del sistema nervioso central, del periférico o de ambos.

En ciertos casos raros, puede sobrevenir la muerte debida a rotura del bazo, a anemia hemolítica grave, o a trombocitopenia.

Con la observación y el tratamiento cuidadoso, el pronóstico es casi invariablemente excelente.

### **Tratamiento**

No hay terapéutica específica de la mononucleosis infecciosa; recomendando el reposo en la fase aguda.

Está indicado medidas antipiréticas cuando la temperatura se eleva ( $39.5^{\circ}$  en adultos y  $40^{\circ}\text{C}$  en los niños), comprendiendo medicación, fricciones con agua tibia o alcohol, una envoltura de sábana húmeda fría en las fiebres altas y raramente envoltura en hielo si la fiebre se elevará a  $41^{\circ}$  o  $41.5^{\circ}\text{C}$ .

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

Se ha observado que las faringitis graves suelen responder en forma espectacular a los esteroides córtico suprarrenales.

Se recomienda una dieta rica de hidratos de carbono y proteínas en el caso en que el paciente presente ictericia.

En algunos casos en el que el paciente está gravemente afectado se puede emplear el tratamiento medicamentoso para combatir o prevenir complicaciones.

#### **IV. CONCLUSIONES**

**El Cirujano Dentista debe tener conocimientos muy amplios acerca del tipo de enfermedad que está tratando, sobre todo en las enfermedades virales, las cuales no muy fáciles de confundir con otras infecciones; pues sus manifestaciones clínicas a nivel oral son muy parecidas; por lo que en ocasiones el C. D. deberá acudir a las biopsias para realizar un diagnóstico correcto.**

**Después de haber realizado el diagnóstico de una enfermedad; el C. D. elegirá el tipo de tratamiento que se llevará a cabo para eliminar esta enfermedad, y aliviar al paciente.**

## V. BIBLIOGRAFIA

- I. Diagnóstico en Patología Oral. Edward Zegarelli. Salvat Editores, 1972.
- II. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento. Dr. Lester W. Burckel. Sexta-Edición, Interamericana, 1973.
- III. Microbiología Odontológica. William A. Nolte, Interamericana, 1971.
- IV. Patología Bucal. S. N. Bhaskar. Segunda Edición, Editorial "El Ateneo", 1975.
- V. Periodoncia de Orban. Teoría y Práctica. Grant, Stern, Everett. Cuarta Edición, Interamericana, 1975.
- VI. Thoma Patología Oral. Robert J. Gorlin y Henry M. Goldman. Salvat Editores, 1973.
- VII. Tratado de Histología. Arthur W. Ham. Sexta Edición, Interamericana, 1974.
- VIII. Tratado de Medicina Interna. Cecil & Loeb. Octava Edición, Interamericana, 1953.