

24,510



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LESIONES BLANCAS DE LA CAVIDAD BUCAL

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :
ANABELLA MALDONADO HURTADO**

[Handwritten signature]



MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

PAG.

I.	INTRODUCCION	1
II.	HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE CAVIDAD ORAL Y ORGANOS PARABUCALES.	2
	A) DESARROLLO DE LA CARA.	
	B) DESARROLLO DE LOS LABIOS.	
	C) DESARROLLO DE LA MUCOSA BUCAL.	
	D) DESARROLLO DE LA ENCIA.	
	E) DESARROLLO DEL PALADAR.	
	F) DESARROLLO DE LA LENGUA.	
	G) DESARROLLO DE AMIGDALAS.	
	H) DESARROLLO DE GLANDULAS SALIVALES.	
III.	LIQUEN PLANO	18
	A) ETIOLOGIA.	
	B) HISTOPATOLOGIA.	
	C) CARACTERISTICAS CLINICAS.	
	D) SINTOMAS.	
	E) HALLAZGOS DE LABORATORIO.	
	F) DIAGNOSTICO.	
	G) TRATAMIENTO.	
	H) PRONOSTICO.	
	I) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	
IV.	LEUCOPLASIA	32
	A) ETIOLOGIA.	
	B) DATOS HISTOLOGICOS.	
	C) HALLAZGOS DE LABORATORIO.	
	D) CARACTERISTICAS CLINICAS.	
	E) CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.	
	F) CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.	
	G) SINTOMAS Y SIGNOS.	
	H) TRATAMIENTO.	
	I) PRONOSTICO.	

V.	GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA	51
	A) ETIOLOGIA.	
	B) DESCRIPCION CLINICA.	
	C) HISTORIA CLINICA.	
	D) SINTOMAS BUCALES.	
	E) SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y GENERALES.	
	F) HISTOPATOLOGIA.	
	G) PRUEBAS DE LABORATORIO.	
	H) CURSO DE LA ENFERMEDAD.	
	I) PRONOSTICO.	
	J) MODO DE TRASMISION.	
	K) GRUPOS DE PORTADORES.	
	L) TRATAMIENTO.	
	LL) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	
VI.	PENFIGO	67
	A) CLASIFICACION DE PENFIGO.	
	1. - PENFIGO VULGAR.	
	2. - PENFIGO VEGETANTE.	
	3. - PENFIGO FOLIACEO.	
	4. - PENFIGO ERITEMATOSO.	
	B) TRATAMIENTO.	
	C) PRONOSTICO.	
	5. - PENFIGO BENIGNO DE MUCOSA BUCAL (PENFIGOIDE).	
	A) HISTOPATOLOGIA.	
	B) TRATAMIENTO.	
VII.	MONILIASIS	74
	A) ETIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA.	
	B) CARACTERISTICAS CLINICAS.	
	C) EXAMEN DE LABORATORIO.	
	D) TRATAMIENTO	
VIII.	CONCLUSIONES	80
IX	BIBLIOGRAFIA	81

1. - INTRODUCCION.

La odontología en la actualidad está alcanzando con suma rapidez un papel preponderante en la profesión médica, debido en gran parte a las mayores y crecientes responsabilidades en la atención del paciente.

A pesar de que el odontólogo todavía depende de su habilidad técnica, es de suma importancia subrayar la necesidad de que el odontólogo general tenga un conocimiento básico de la patología bucal.

La ampliación de los parámetros de prevención de la enfermedad bucal, así como la conservación de la boca en buen estado, han hecho que no sea suficiente ni aceptable que el odontólogo tenga como única tarea la reparación de las lesiones dentales. En adelante necesitará conocimientos y fundamentos científicos suficientemente sólidos que le permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos bucales y parabucles, extraer una conclusión diagnóstica y emprender el tratamiento adecuado.

El propósito primordial de esta tesis es brindarle al estudiante de odontología, de una manera más amplia, las lesiones blancas que con mayor frecuencia se presentan en la cavidad oral y órganos parabucles, que dentro del apretado plan de estudios odontológicos sólo se dispone de un período limitado de tiempo para dedicar a un tema determinado.

II. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE CAVIDAD ORAL Y ORGANOS PARABUCALES.

A).- DESARROLLO DE LA CARA.

El desarrollo de la cara es aproximadamente un mes después de la fertilización, cuando el centro de crecimiento - que rige el desarrollo de las distintas partes de la cara, - nariz, maxilares y porciones del paladar muestran un aumento en su actividad. Este centro está representado primero por una concavidad conocida como estomodeo, que es formada por el ectodermo. El estomodeo está separado de la parte - más superior del tubo digestivo primitivo o intestino anterior por la membrana bucofaríngea.

Al principio de la cuarta semana de desarrollo se rompe la membrana, de modo que el estomodeo se continúa con el intestino anterior.

El rápido crecimiento del mesénquima en áreas específicas produce abultamientos, procesos y engrosamientos. Los más conspicuos de estos son los procesos maxilares superior e inferior y el proceso nasal.

En la quinta semana, los procesos nasales laterales y - medios crecen muy rápidamente y se orientan de tal modo que forman depresiones nasales. Los procesos laterales forman las alas de la nariz. Los procesos medios crecen uno hacia el otro para formar la parte media de la nariz, la porción - central del labio superior, la porción media del maxilar superior y todo el paladar primitivo. Simultáneamente los -- procesos maxilares superiores crecen uno hacia el otro y se encuentran con los procesos nasales que se expanden.

Las fuerzas de crecimiento de los procesos maxilares que avanzan rápidamente en tales que en las dos siguientes - --

semanas los procesos nasales están confinados a un área - inmediatamente inferior a las futuras aberturas de la nariz.

Los procesos nasales y maxilares asociados se fusionan entonces uno con otro y contribuyen más adelante a la formación de nariz, labio y porciones de las mejillas.

B).- DESARROLLO DE LOS LABIOS.

El desarrollo de los labios es cuando el embrión tiene aproximadamente seis a seis y media semana de edad, las células ectodérmicas de la capa basal del estomodeo anterior empiezan a dividirse, produciendo un engrosamiento - prominente. Al continuar la actividad mitótica, el epitelio crece dentro del mesénquima adyacente. Al mismo tiempo progresa la parte posterior del estomodeo.

Aproximadamente en una semana se han establecido dos - bandas anchas y sólidas de epitelio, las láminas dentales, en el mesénquima, formando dos arcos. Una se localiza en el arco maxilar superior y la otra en el arco maxilar inferior.

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

El tejido muscular está formado principalmente por las fibras del orbicular de la boca y se halla 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 cubiertos de piel modificada que representa una transición

entre piel y la mucosa. A este nivel el epitelio está -
recubierto de una capa de células muertas, como la de la
piel, pero se sabe que contiene un elevado porcentaje de
eleidina, bastante transparente.

Las papilas del tejido conectivo de la dermis situa-
do por debajo son muy numerosas, altas y ricas en vasos,
en consecuencia la sangre contenida en sus capilares se-
observa fácilmente a través de la epidermis transparente
y proporcionan color rojo a los labios.

En la piel de los bordes libres de los labios, de co-
lor rojo, carecen de glándulas sudoríparas, glándulas se-
báceas y folículo piloso.

Las papilas altas llevan terminaciones nerviosas y -
papilares hasta muy cerca de la superficie de los bordes
rojos de los labios, por tal motivo estos poseen gran sen-
sibilidad.

Cuando la piel de los bordes libres de los labios, -
pasa a constituir la superficie interna de los mismos, -
se transforma en mucosa. El epitelio de ésta, más grueso
que la epidermis que recubre la superficie externa --
del labio es plano estratificado no queratinizado. Sin-
embargo en las células de las capas más superficiales --
pueden observarse algunos gránulos queratohialínicos. -
Las papilas altas de la lámina propia del tejido conecti-
vo penetran en ella. En la lámina propia están incluidos
pequeños acúmulos de glándulas mucosas, glándulas labia-
les que alcanzan la superficie por medio de pequeños con-
ductos.

C).- DESARROLLO DE LA MUCOSA BUCAL.

Dos cámaras forman la cavidad bucal. La cámara ante-
rior o vestibulo bucal está limitada en su lado interno-

por encías y dientes.

La cámara principal se conoce como cavidad bucal propiamente dicha. Está limitada por delante y a los lados por encías y dientes, por arriba por paladares y en la base por surco sublingual y lengua.

Debido a diferencias funcionales, hay variaciones en características y composición de los tejidos en las diversas partes de la boca.

Mucosa Vestibular.- Incluidos en la mucosa vestibular están los epitelios y el tejido conectivo que queda por debajo de ambos labios y de mejillas. Ya que las diferencias estructurales entre ambas áreas son pocas, la siguiente descripción es para ambas.

El epitelio puede considerarse como de tipo interno y se clasifica por tanto como escamoso, estratificado húmedo y no queratinizado. El estrato germinativo es la capa más prominente. No hay capa lúcida no córnea. La capa más superficial de descamación está compuesta por células aplanadas.

Los núcleos son pequeños y a menudo picnóticos, siempre están presentes. Ya que esta área está relativamente protegida contra fuerzas abrasivas y desgaste general, el epitelio no es grueso y los clavos epiteliales son cortos, anchos y romos.

Una membrana basal separa al epitelio del tejido conectivo. El tejido conectivo de la lámina propia se divide en el que separa los clavos epiteliales y el que se localiza por debajo. El primero se le conoce como capa capilar y al segundo como capa reticular.

Se cree que no hay submucosa por no encontrarse una -
capa muscular definida, ni una capa elástica separando --
los tejidos conectivos subepiteliales superficial y pro--
fundo de la cavidad bucal.

Las papilas de tejido conectivo son angostas y delga-
das. El aporte sanguíneo no es tan abundante como el de
la zona de transición. La capa reticular contiene numeros
fibras elásticas en toda su extensión y en ciertas --
áreas adheridas firmemente al centro del músculo mediante
fibras colágenas. Estos dos factores tienen importancia-
funcional, especialmente durante la alimentación. La ad-
hesión firme evita la formación de pliegues grandes, mientr
as que las fibras elásticas permiten la formación de --
pliegues pequeños. Así se determinan flexibilidad y extens
ión de las mejillas durante la alimentación.

En general, el tejido conectivo de la capa reticular-
es areolar laxo. Su densidad disminuye por acúmulos de -
grasa, que son frecuentes. Los mastocitos son anormalment
e numerosos. Los acinos o alveolos de las glándulas sa-
livales bucales están tan cerca de la superficie que las-
más grandes pueden observarse a simple vista. Algunas --
pueden estar situadas más profundamente, unas cuantas in-
cluso entre las fibras de músculo estriado. Predominan -
las secreciones mucosas, aunque pueden estar presentes al-
gunas unidades serosas. Siendo estas glándulas mixtas.

Mucosa Alveolar.- El área entre los tejidos gingival-
y vestibular se le da este nombre. Esta mucosa es de co-
lor intensamente rosado. El epitelio es extremadamente -
delgado y no queratinizado, lo que hace que puedan obser-
varse los vasos sanguíneos superficiales. El tejido conect
ivo es muy laxo, permitiéndolo así su movimiento libre. En
su composición es semejante a la lámina propia vestibular.

D).- DESARROLLO DE LA ENCIA.

La encía es la parte de la mucosa firmemente adherida al periostio de la apófisis alveolar, consiste principalmente en un epitelio pavimentoso estratificado y queratinizado con abundantes papilas de tejido conjuntivo - que se proyectan en su base y está en relación con la superficie del diente por la inserción epitelial de - - - Gottlieb, que gradualmente se retrae en el transcurso de los años, en dirección a la raíz.

Aunque la encía suele tener unas papilas elevadas, - la inserción epitelial carece de toda clase de papilas, - excepto cuando se halla crónicamente inflamada. Entre - el epitelio y el esmalte hay un pequeño surco que rodea - la corona, la hendidura gingival, revestida de un epitelio pavimentoso estratificado pero sin queratinizar. El borde de la hendidura de la inserción epitelial es la - unión entre la encía adherida y la marginal, que rodea - al diente como un collar de un milímetro de anchura.

Las partes más delgadas del epitelio gingival recubren las papilas, sobresalen dando un aspecto algo áspero a una superficie, por otra parte, lisa.

Hay tres tipos de fibras colágenas en relación con - la encía: el gingivodental, el cutucular y el transeptal; este último suele estar relavonado con las fibras del ligamento periodóntico.

En el corion o lámina propia, en la base de la hendidura gingival, suelen hallarse pequeños grupos de linfocitos y células plasmáticas.

Rasgos Macroscópicos.- La encía suele ser de color rosado pálido, pero en algunos individuos puede tomar matices grisáceos. La encía libre presenta un contorno liso ondulado mientras que la encía adherida puede tener aspecto granuloso.

Rasgos Estructurales.- Dependiendo de la gravedad de las fuerzas funcionales a las que está sujeto el epitelio, puede tener las características de queratinizado a no queratinizado pasando por paraqueratótico.

Si el epitelio está queratinizado suele ser más grueso y sus clavos epiteliales más largos, delgados y numerosos; en algunos casos pueden ramificarse. Estos rasgos son indicadores de aumento de la competencia funcional del tejido y la frecuencia con que aparece es de aproximadamente 15 por 100. Ya que el epitelio está cornificado, están presentes las tres capas: germinativa, granulosa y córnea.

Con más frecuencia (75 por 100) la capa superficial no está completamente cornificada. Las células de esta capa se llaman paraqueratóticas. Los núcleos son planos, condensados y picnóticos, y sus células se ven como escamas planas. No hay capa granulosa y la capa germinativa es delgada. Los clavos epiteliales son más cortos y no se ramifican. Este epitelio está sujeto a fuerzas menos intensas que el epitelio queratinizado.

En algunos casos (10 por 100) en los que la encía se traumatiza en forma leve, el epitelio no está queratinizado. Consiste de una capa germinativa y una capa de descamación no queratinizada.

Las células de la capa germinativa pueden contener melanina. Estos granulos de color marrón a negro son producidos por células especiales llamadas melanocitos que tienen su origen en el tejido conectivo. El pigmento pasa entonces a las células epiteliales. Aunque el epitelio melanífero pueda encontrarse en personas de piel clara u oscura, es más abundante en las de piel oscura.

Los núcleos en reposo o interfases de la capa germinativa pueden mostrar hetericrimatina, solamente en personas del sexo femenino. Esta mide menos de 1^m de diámetro y se identifica por su forma redonda y su localización cerca de la membrana nuclear.

La frecuencia de reemplazo del epitelio gingival se ha determinado empleando la frecuencia de la mitosis como un índice. En general la frecuencia de reposición del epitelio aumenta con la edad.

La lámina propia de la encía es un tejido conectivo-fibroso denso dispuesto en forma irregular. Las papilas son muy numerosas, largas y angostas, logrando así un interengranaje estrecho de los dos tejidos. La extremalongitud de las papilas aunada a la firme adhesión de los clavos epiteliales al tejido conectivo más profundo produce protuberancias del epitelio que recubre a las papilas. Estas protuberancias son la causa del aspecto "picado" o graneado de la encía.

El tejido papilar, aunque denso, es más laxo que el de la capa reticular. El aumento en el contenido de colágeno es la causa de la densidad, el escaso número de células y el aporte sanguíneo reducido. Además de células productoras de fibras y células de mantenimiento, se ven frecuentemente células protectoras y mastocitos.

La sangre es llevada a las encías por las arterias -- gingivales que son ramificaciones de la rama alveolar de la arteria maxilar interna y de la arteria dental inferior.

E).- DESARROLLO DEL PALADAR.

Desarrollo del Paladar Primitivo.- Los movimientos de los segmentos de tejidos de los procesos que forman la ca ra participan también en la formación del paladar primiti vo.

Desarrollo del Paladar Secundario.- La masa principal del paladar se origina en excrecencias con aspecto de ana quel del proceso maxilar superior. Estos procesos hacen su aparición en la sexta semana de desarrollo. Al princi pio de su formación, se localizan a lo largo de los lados de la lengua en desarrollo. Pero más tarde, cuando la -- lengua toma su posición más profunda en la cavidad bucal-primitiva, los procesos palatinos se elevan y crecen uno hacia el otro de modo que en la octava semana se fusionan entre sí, con el paladar primitivo y con el tabique nasal. La unión con este último completa la formación del techo de la cavidad bucal y el piso de la cavidad nasal. El ta bique nasal separa los pasajes derecho e izquierdo de la nariz.

El paladar forma el techo de la boca y el piso de la cavidad nasal. Se divide en dos regiones básicas: el anterior duro y el posterior blando. El paladar duro se -- subdivide en tubérculo palatino, rafe medio, lados grasos anteriores y lados glandulares posteriores. El extre mo libre del paladar blando se conoce como úvula.

Pueden notarse diferencias de color y al tacto entre ambos paladares. El paladar duro es de color rosado - -

pálido y menos movable que el paladar blando. El tejido central del paladar duro es hueso; el del paladar blando es músculo. Esto causa probablemente las diferencias físicas.

El epitelio que recubre al paladar duro es escamoso-estratificado.

El paladar blando el epitelio no está queratinizado.

F).- DESARROLLO DE LA LENGUA.

La formación de la lengua empieza en la cuarta semana del desarrollo embrionario. Las dos partes de la lengua (cuerpo y raíz) tienen su origen en distintos arcos. El cuerpo de la lengua está hecho completamente por el arco maxilar inferior o segundo. La raíz de la lengua, por otra parte, se desarrolla a partir de los arcos hioideo y primero y segundo braquiales propiamente dichos. Al principio de su formación, las partes de la lengua están completamente separadas, pero más tarde se fusionan.

En la cuarta semana, el rápido crecimiento del mesénquima del segundo arco o maxilar inferior produce dos tubérculos linguales laterales y uno central llamado tubérculo impar.

Exactamente por detrás del tubérculo impar se forma otra eminencia producida por el mesénquima del arco hioideo y de los arcos branquiales propiamente dichos primero y segundo. Esta es la cúpula.

El tercer abultamiento central, producido por el segundo arco braquial, es el de la futura epiglotis.

Los tubérculos laterales crecen y se fusionan, formando el cuerpo o sea los dos tercios anteriores de la lengua.

Crecimiento, fusión y mezcla del mesénquima que los arcos tercero a quinto hacen muy difícil decidir el papel exacto de cada uno en el desarrollo. Pero se sabe que forman la base o tercio posterior de la lengua.

La masa de la lengua la constituyen músculos estriados. Algunos de éstos son formados indudablemente a partir del mesénquima de los arcos respectivos.

Algunos embriólogos creen que parte de la lengua se deriva del mesénquima de los segmentos de arcos que forman cara u maxilar superior.

Las excrecencias de tejido conectivo cubiertas por epitelio en la superficie de la lengua se llaman papilas linguales. Aparecen entre la novena y la undécima semana. Estas son las fungiformes, filiformes, foliáceas y caliciformes.

Los corpúsculos o bulbos gustativos también aparecen aproximadamente al mismo tiempo.

La lengua cumple con dos principales funciones, que son: muscular y sensitiva.

Como muscular la lengua ayuda en procesos como ingerir, digerir el alimento hacia los dientes, amasarlo y mezclarlo con saliva, deglutirlo y hablar.

Las funciones sensitivas incluyen percepción de calor, frío y discriminación química.

G).- DESARROLLO DE AMIGDALAS.

La abertura a la garganta está protegida por tres masas de tejido linfoide: amígdalas palatinas, linguales y faríngeas.

Cuatro rasgos son comunes a todas: sus bordes externos están limitados por epitelio; su epitelio está plegado o invaginado para formar estructuras semejantes a trincheras, sus límites internos están marcados por una cápsula; y se albergan en la lámina propia.

Como tejido linfoide, el propósito principal de las amígdalas es producir linfocitos, para empleo local y para circulación general.

Muchos científicos creen que participan en la inmunización.

Amígdalas Palatinas.- Tienen aproximadamente el tamaño y la forma de una almendra. Se encuentran entre los pliegues laterales de la garganta. Su amplia superficie, que se proyecta ligeramente, está cubierta por muchos cráteres, que son aberturas externas de las invaginaciones epiteliales o criptas.

El epitelio de revestimiento es escamoso, estratificado, no queratinizado y se continúa con el de la cavidad bucal.

El epitelio invade a intervalos la masa linfoide para formar una red de surcos o criptas.

El epitelio no está siempre intacto; más bien puede desorganizarse por invasión de linfocitos y células plasmáticas envejecidos y desgastados que se encaminan al tubo gastrointestinal por donde son eliminados.

Los linfocitos y células plasmáticas liberados y células epiteliales superficiales que se escarifican pueden obstruir las criptas. Este estado se presenta a menudo porque los conductos de las glosopalatinas se abren no solo dentro de las criptas sino en la superficie amigdalina, cerca de la abertura de las criptas.

Los linfocitos están presentes a menudo en la saliva; entonces se les llama corpúsculos salivales.

El límite interno está marcado por una cápsula de tejido conectivo que produce en forma característica ramificaciones o septos, dividiendo a la masa linfoide en los lobulillos. El tejido conectivo subcapsular contiene fibras de músculo estriado, unidades secretorias de las glándulas glosopalatinas, grasa cartílago y fragmento óseo.

Una capa de tejido linfoide de más de 1 mm. de grosor está limitada al exterior por epitelio y en sus otros lados por tejido conectivo septal. Unidades ovaladas, o nódulos, se presentan a intervalos en la capa linfoide, especialmente a lo largo de las criptas.

Amígdalas Linguales.- Se localizan en la base de la lengua. Cráteres elevados, que son los orificios de las criptas, se ven sobre la lengua, en la superficie que queda por detrás de las papilas caliciformes. Constituyen una medida de amígdala lingual: orificio externo, su cripta, tejido linfoide subepitelial y cápsula asociada. La amígdala lingual posee 100 de tales unidades.

La superficie de la raíz de la lengua y sus criptas están revestidas por epitelio escamoso, estratificado no queratinizado.

Las criptas pueden ramificarse pero nunca en forma tan elaborada como en las amígdalas palatinas.

La interrupción del epitelio por la salida de linfocitos es leve y la acumulación de desechos celulares en las criptas es rara, ya que se limpian por corriente líquida, debido a que los conductos excretores se abren en la superficie, entre los orificios de las criptas.

Las capas linfoides subepiteliales están separadas del tejido conectivo que queda por debajo por una cápsula. Cada cápsula está rodeada por una pirámide invertida de tejido linfoide y cápsula. La pequeña anchura de la capa linfoide suele permitir solo una hilera de nódulos.

Amígdalas Faríngeas.- Se conocen también como adenoides. Se encuentran en el techo de la nasofaringe, donde forman pliegues longitudinales de aproximadamente 3cm. de longitud. En cortes histológicos los pliegues tienen aspecto de criptas.

La masa linfoide está cubierta por epitelio cilíndrico, ciliado, pseudoestratificado y por células calciformes, excepto en áreas de fricción, donde está cubierto por epitelio escamoso, estratificado y queratinizado. La interrupción del epitelio por la salida de linfocitos es más extensa que en las amígdalas linguales pero no tan grave como en las palatinas. La capa linfoide subepitelial tiene más de 2mm. de grosor y está organizada en nódulos en forma intermitente.

Las ramificaciones septales de la cápsula se proyectan hacia los pliegues; formando territorios con aspecto de lobulillos.

El tejido conectivo de cápsula y septos no es tan compacto como en las otras amígdalas.

El tejido subcapsular es difuso en forma semejante y contine numerosas glándulas mixtas.

Las aberturas de los conductos excretores no muestran una localización preferente.

Los aportes sanguíneos y linfáticos y la inervación del tejido linfoide se logran a través de cápsulas y ramas septales. Los vasos linfáticos rodean las unidades linfoides pero no se introducen en ellas.

El desarrollo y la competencia funcional de las amígdalas llega a su punto más alto durante la primera infancia. A partir de la adolescencia, tienden a regresar o involucionar de modo que en adultos jóvenes o de mediana edad su funcionamiento es mínimo.

H).- DESARROLLO DE GLANDULAS SALIVALES.

Las glándulas salivares que se originan en la parte anterior de la membrana bucofaríngea surgen del ectodermo. Las que se forman por detrás de la membrana son de origen endodérmico.

Los embriólogos, empleando este punto de referencia, creen que todas las glándulas salivales accesorias se forman a partir del ectodermo y que las principales (excepto la parotida) se forman a partir del endodermo.

El patrón de desarrollo de las glándulas salivales es idéntico, independientemente de la capa germinativa de origen.

Cada una empieza como una sólida prolongación de epitelio hacia abajo, hacia el mesénquima. A medida que el cordón del epitelio se alarga, penetrando más profundamente en el tejido conectivo, los extremos empiezan a ramificarse repentinamente de modo muy semejante a como lo hacen las raíces de las plantas en la tierra. Cuando termina esta ramificación, los extremos forman pequeñas masas celulares de forma esférica llamadas acinos o alveolos. Estos sintetizan la secreción salival y las ramas, que se vuelven tubos huecos o conductos, drenan los acinos. Los componentes de los conductos se forman en el tercer mes y se ahuecan en el sexto mes. La agrupación de los acinos y sus conductos correspondientes en lobulillos ocurren en el sexto mes.

Pero las secreciones salivales se producen después del nacimiento. El desarrollo de las glándulas salivales accesorias toma lugar en el tercer mes y es por lo tanto posterior al de las glándulas principales (parótida, cuarta a sexta semana; submaxilar, sexta semana; y sublingual, octava semana).

Las funciones de la saliva son muchas y muy variadas. Algunas se deben a su composición química, incluyen destrucción de bacterias, disminución del tiempo de coagulación sanguínea y digestión de almidones. Otras funciones que se deben a su estado líquido comprenden humedecer alimentos secos para deglutirlos, mantener un medio húmedo para los tejidos bucales, limpiar por corriente de líquido hendiduras, conductos y depresiones de los tejidos bucales y proporcionar un medio líquido para las sustancias que van a saborearse o a absorberse.

Finalmente, la saliva puede funcionar también como una excreción porque es un vehículo en el que pueden salir del cuerpo por el tubo gastrointestinal metabolitos y otros materiales sin valor.

III.- LIQUEN PLANO

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel que se caracteriza por pápulas anguladas y violáceas brillantes. Cuando la lesión se limita a la piel, puede ser aguda, subaguda o crónica, la lesión bucal es crónica. Esta enfermedad se ha demostrado que en un 50% de los enfermos se localiza en boca. De hecho, la aparición de las lesiones orales suele preceder a la de las lesiones cutáneas y, en muchos enfermos, las lesiones de la boca son el único dato del proceso patológico.

Desgraciadamente el liquen plano se diagnostica muchas veces erróneamente confundiéndose con otras enfermedades.

A). ETIOLOGÍA:

Aún no está bien clara la causa específica del liquen plano, aunque se acepta que los factores emocionales como el miedo, la depresión y los traumatismos, desempeñan un importante papel. Algunos clínicos encontraron hipertensión en casi un 25% de estos enfermos.

Se ha intentado relacionarlo con un factor hereditario, pero ello tampoco se ha podido demostrar.

Las lesiones bucales de liquen plano pueden aparecer en pacientes con deficiencia prolongada de vitaminas del complejo B.

Se ha pensado en muchas otras causas, como en organismos bacterianos, parasitarios y viriásicos, en la malnutrición, en factores físicos e irritativos, en reacciones alérgicas y tóxicas. Sobre esta última se ha dicho-

que el liquen plano se debería a una reacción a los farmacos que contengan ciertas sustancias como el oro, arsénico o Atabrine.

Además no parece haber predisposición en función -- del sexo, pero es más frecuente en los grupos raciales -- caracterizados por respuestas emocionales violentas.

Esta enfermedad es rarísima en la zara negra.

Pusey encontró lesiones en un niño de seis meses de edad y también en enfermos mayores de 80 años. Sin embargo, la frecuencia máxima corresponde a la década entre los 20 años y los 40 años.

Esta enfermedad como ya se mencionó antes aparece -- en personas que tienen demasiadas responsabilidades las -- cuales les ocasionan que se encuentren en un ambiente -- de tensión y stress.

La enfermedad es rara en los enfermos que buscan -- atención hospitalaria, o en los pacientes ambulatorios -- de las clínicas odontológicas.

B).- HISTOPATOLOGIA.

Desde el punto de vista microscópico, el liquen plano se caracteriza por el espesamiento del epitelio, infiltración de leucocitos en el tejido conectivo subyacente inmediato y cambios degenerativos en la porción basal del epitelio. El epitelio engrosado presenta hiperqueratosis y acantosis. Hay degeneración hidrópica con edema intracelular y extracelular e infiltración leucocitaria -- en la parte basal del epitelio y destrucción de la membrana fundamental.

En el tejido conectivo subyacente hay infiltrado linfocitario denso, característicamente debajo del epitelio.

La invasión del epitelio por células inflamatorias y líquido tiene por consecuencia la degeneración epitelial y una obliteración parcial de la demarcación clara entre el epitelio y el tejido conectivo.

En casos de edema pronunciado, la licuefacción de las células epiteliales rotas producen vesículas.

Los estudios con microscopio electrónico indican que el liquen plano puede ser dividido en tres estadios:

El primer estadio es la degeneración del citoplasma de las células epiteliales con el agregado de material particulado. Los espacios intercelulares están agrandados y hay infiltración linfocitaria.

El segundo estadio hay pérdida de fibras colágenas en la lámina propia superficial.

El estadio final presenta degeneración y necrosis de las capas basal y espinosa inferior del epitelio, con excepción de los desmosomas, que permanecen en su mayor parte inalterados en su estructura.

La lámina propia superficial también degenera y se necrosa, y ya no se observa la lámina fundamental.

Con frecuencia es posible ver la invasión bacteriana del tejido necrosado.

C).- CARACTERISTICAS CLINICAS.

Desgraciadamente, las lesiones orales del liquen plano no presentan una característica única y específica; - más bién la enfermedad se presenta bajo diversas formas, dependiendo sus manifestaciones detalladas de la localización del tejido afectado. Por ejemplo, las lesiones - liquenoides de la mucosa bucal son muy distintas de las - de la lengua o de los labios o de los tejidos gingivales.

Los tejidos de la boca que se afectan más frecuentemente, y muchas veces los únicos afectados, son los de la mucosa bucal. La lengua es también una localización - frecuente, afectándose más las superficies lateral y dorsal que la ventral. Los labios, suelo de la boca y tejidos del paladar y de la encía son localizaciones mucho - menos frecuentes, pero no son de ninguna manera raras.

Las lesiones pueden ser muy pequeñas, de varios milímetros de diámetro, pero por lo general son mayores, de uno a varios centímetros.

En unos pocos casos, toda la mucosa bucal y todas -- las superficies linguales están cubiertas por lesiones - de liquen plano.

A continuación describiré los diversos modelos de liquen plano, pero debemos también recordar que muchas veces encontraremos combinaciones de todos los tipos. Así, pueden encontrarse lesiones liquenoides reticulares, papulares, en placas y erosivas o ulcerativas, tanto solas como combinadas, que en lo más frecuente.

La forma Reticular.- Es más frecuente en la mucosa -

bucal que en otros lugares, pero a veces tiene otras localizaciones. Sin lugar a dudas, es la que se diagnostica más fácilmente, ya que su aspecto es muy característico y patognomónico. Está formado por líneas estrechas, ligeramente elevadas, de color blanco o gris, que se juntan a otras en distintos ángulos, formando una especie de malla o de red.

A veces, la unión de las líneas da lugar a la formación de anillos circulares. En otros casos las líneas son más gruesas, debido probablemente a la unión paralela de varias líneas más estrechas. Las membranas mucosas de los intersticios de las lesiones reticulares suelen ser de color y estructura normal.

La forma Papular.- Consiste en manchas pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler, hemisféricas, prominentes, blancas.

Estas manchas pueden ser de número reducido y difundidas por toda la superficie hística o pueden ser muy numerosas y agrupadas.

Como es de esperar, cuando se agrupan, presentan diversos aspectos clínicos que dependen del grado de unión; a veces se forman estrías cortas, blancas o grises, dando lugar a distintas configuraciones; en otros casos, la agrupación de muchas lesiones da lugar a la formación de placas elevadas, grisáceas, rodeadas por otras pápulas que aún no se han unido; aún hay otros casos en los que las pápulas son numerosas y están muy agrupadas, de forma que sólo mediante una exploración cuidadosa o con la ayuda de una lente manual puede reconocerse su carácter papular.

La forma en Placa.- Como su nombre indica consiste en una placa sólida, gris o blanquecina, elevada. La lesión es de forma y tamaño variable.

Se parece muchas veces a la hiperqueratosis o a la leucoplasia, con las que puede confundirse. Aunque puede ser que la placa sea la única lesión clínicamente visible del liquen plano, en cuyo caso es necesario el estudio histológico para realizar un diagnóstico exacto, generalmente se acompaña de lesiones papulares o reticulares contiguas o en los tejidos de la boca. Desde luego, la existencia de las lesiones reticulares ayudaría a establecer un diagnóstico definitivo.

La forma Erosiva o Ulcerativa del liquen plano son mucho menos frecuentes que las otras, pero no son raras, se encuentran más a menudo en la mucosa bucal y en las superficies dorsal y lateral de la lengua; con menos frecuencia se afectan los tejidos gingivales, palatinos y los labios.

La erosión suele ser plana o ligeramente deprimida e intensamente roja o descarnada; pueden ser formaciones pequeñas, parecidas a fisuras o mostrar un amplio enrojecimiento postuloso de forma irregular.

La diferenciación clínica suele ser muy fácil, ya que la lesión se rodea muchas veces de la característica forma reticular o papular, o se observan unas finas estrías, fáciles de reconocer, que irradian hacia la periferia de la erosión.

Muchas veces las erosiones se ven precedidas de lesiones vesiculares o bulbosas que, después de su rotura,

dejan zonas descarnadas, denudadas pero muchas de las ulceraciones, como las del plano de oclusión de la mucosa bucal, se deben probablemente a los episodios traumáticos y de destrucción hística que se superponen a las lesiones liquenoides.

A veces se encuentran una o más ulceraciones en el interior de la lesión liquenoide.

Las úlceras son de aspecto muy variable, desde pequeñas, planas o ligeramente deprimidas, úlceras circulares con base roja o descarnada a úlceras grandes, extensas, de forma irregular con exudado serofibrinoso en su superficie.

Como en la forma erosiva, el diagnóstico suele simplificarse por la presencia concomitante de formaciones reticulares o papulares. Sin embargo, las úlceras del liquen plano tienen a veces el aspecto parecido a un cráter de las ulceraciones carcinomatosas y, por ello, debe realizarse una biopsia.

Hay otras formas de liquen plano pero son menos frecuentes. En algunos casos raros se encuentran lesiones ampollares o vesiculares.

Consisten en vesículas llenas de líquido, fluctuantes de diverso tamaño, que hacen prominencia. Su color depende de su contenido líquido, siendo claras (seroso), rojo o azul (hemorrágico), o amarillo pálido (purulento) debido a una infección secundaria.

El diagnóstico de esta forma de liquen plano depende de la presencia de otras lesiones liquenoides, más -

fácilmente reconocibles y, desde luego, de los estudios histológicos.

El liquen plano atrófico es otra variedad, se limita generalmente al dorso de la lengua. El cuadro clínico es el de una atrofia generalizada de las papilas del gusto, produciendo una placa lisa, muchas veces brillante, de color violáceo o gris claro. A veces, esta forma se parece a la glotis atrófica de la sífilis y, si no hay formas liquenoides más demostrativas, puede ser necesario realizar investigaciones serológicas. Sin embargo, es más frecuente que los tejidos atróficos presenten múltiples lesiones queratósicas grises dispersas que se presentan como estrías, placas o finas reticulaciones, y que constituyen una gran ayuda para establecer el diagnóstico. Como es de esperar, en esta forma de liquen plano son frecuentes las ulceraciones debido a que el revestimiento epitelial es delgado y astrófico.

La afección gingival por el liquen plano es poco frecuente pero se ven los suficientes casos como para merecer una consideración especial.

Las lesiones tienen el aspecto de formas reticulares diminutas, difícilmente detectables, concentradas en la encía interproximal y marginal; muchas veces para hacer un diagnóstico definitivo se precisa la ayuda de una lente manual. Por lo general, estas lesiones se acompañan de lesiones mucosas típicas, por lo que el diagnóstico es muy fácil.

En algunos casos, la afectación gingival toma el aspecto de una gingivitis descamativa es decir, de lesiones difusas o en placa, muy roja, denudada, dolorosas.

Generalmente, esta forma se acompaña de lesiones grisáceas que forman estrías o formaciones lineales que irradian hacia fuera a partir de las zonas rojas, por lo que hacen pensar también en la naturaleza liquenoide de la lesión.

D).- SINTOMAS.

Los síntomas que acompañan a las lesiones orales del liquen plano son muy variables. A pesar de su amplia afección mucosa, si las lesiones no son erosivas ni ulcerativas, el enfermo no presenta casi molestias. De hecho, muchos enfermos desconocen la existencia de las lesiones hasta que el médico les llama la atención sobre las mismas.

Algunos enfermos se quejan de hiperestesia o de ardor como único síntoma.

Sin embargo, las formas erosivas, ulcerativa, atrófica y vesiculoampollar dan lugar casi siempre a dolor como mínimo moderado, y muchas veces intenso.

El contacto con alimentos picantes, frutas ácidas o sustancias cortantes y desmenuzables da lugar muchas veces a un dolor intolerable, necesitando por ello una dieta restringida, que por sí misma puede empeorar las lesiones.

La existencia y descubrimiento de las lesiones cutáneas del liquen plano son, desde luego, de gran valor para establecer el diagnóstico de liquen plano oral, sobre todo cuando las lesiones mucosas no son características. Debe realizarse una exploración cuidadosa de --

las superficies cutáneas expuestas, sobre todo las de -- flexión de los brazos y piernas, así como interrogar acerca de la existencia de lesiones en las regiones sacra y genital.

Las lesiones cutáneas más típicas se componen en su fase más inicial de pápulas pequeñas, aplanadas por arriba, de color rojo o violáceo, pero también pueden encontrarse extensas escamas de base de color rosado pálido - y, en algunos casos, estriaciones estrechas, lineales, - blancas, que recuerdan a las formas reticulares de las - boca.

E).- HALLAZGOS DE LABORATORIO.

A pesar de la existencia de tantas y distintas variedades de liquen plano, los caracteres histológicos de la enfermedad suelen ser característicos, por lo que la exploración biópsica es un medio necesario para establecer un diagnóstico definitivo.

Sin embargo, las características histológicas son a veces de pequeña intensidad y poco expresivas, y, en estos casos, antes de descartar el liquen plano, el diagnóstico se basará en el cuadro clínico y en los datos históricos.

Los datos histológicos más frecuentes y típicos son una queratosis o paraqueratosis superficial, unas celu-- las basales debido a la degeneración hidrópica, y una -- amplia banda de un denso infiltrado inflamatorio, compuesto sobre todo por linfocitos, localizado directamente -- por debajo y en estrecho contacto con el epitelio basal.

F).- DIAGNOSTICO.

Con algunas excepciones, el diagnóstico de la mayor parte de las lesiones orales del liquen plano se basan en su cuadro clínico característico, es decir, en las formas reticulares y papulares de fácil diagnóstico. Cuando estas formas no existen o están ocultas, la exploración biópsica proporciona casi siempre el diagnóstico-definitivo. Sin embargo, la historia clínica nos proporciona una fuente de datos suplementarios o confirmatorios en relación a la naturaleza de la enfermedad, por lo que siempre debe realizarse.

Cuando el enfermo no se ha dado cuenta de la existencia de las lesiones, se ve que éstas existían desde hace meses o años y que han habido exacerbaciones o remisiones durante este tiempo, siendo ambos fenómenos espontáneos.

Los enfermos afectados de liquen plano suelen ser más-emocionales y sufren ansiedad y angustia; los más típicos son gente muy escrupulosa, muchas veces perfeccionistas.

Una historia de un intenso trauma emocional antes del brote de las lesiones orales suele ser de gran valor para realizar el diagnóstico. Sin embargo, hay que subrayar que la ansiedad o angustia expresadas por algunos enfermos sigue muchas veces al descubrimiento de las lesiones orales, y se asocia al temor de que puede ser precancerosa o maligna.

G).- TRATAMIENTO.

Se han realizado muchos y diversos intentos terapéuticos en el liquen plano pero no se ha visto que ninguno

sea beneficioso o curativo.

Es de gran importancia convencer al paciente de que el liquen plano es básicamente una lesión benigna, que no es precancerosa, y que su único carácter desagradable es el malestar que lo acompaña.

Cuando las lesiones son asintomáticas y no proporcionan ninguna alteración emocional, es mejor abstenerse de efectuar ningún tratamiento.

El médico debe saber que el liquen plano suele ser resistente al tratamiento y que el no poder eliminar las lesiones puede desencadenar en el enfermo el temor a padecer cáncer.

Cuando las lesiones son erosivas o ulceradas y, portanto, dolorosas, o cuando son lo suficientemente anchas como para requerir tratamiento, el complejo vitamínico B a altas dosis y la adición de suplementos de niacinamida puede producir mejoría y, en algunos casos, ser muy beneficiosos. Cuando el tratamiento local es suficiente, -- las aplicaciones tópicas y la administración general de corticosteroides pueden ser muy eficaces en el cuidado de las erosiones y de las ulceraciones.

Por otra parte se obtuvieron éxitos variables con el bismuto intramuscular o por la boca. A las lesiones cutáneas pueden mejorar tras terapéutica con cloroquina; pero este fármaco da lugar a reacciones colaterales variadas y graves. De ser posible se darán sedantes y se pasará el individuo a un ambiente menos tenso. Puede incluso ser útil la intervención de un psiquiatra.

H).- PRONOSTICO.

Se ha visto que algunos casos de liquen plano son autolimitados y que las lesiones curan espontáneamente al cabo de varios meses o años. Otras persisten al cabo de varios o incluso muchos años sin ningún signo de mejoría, a pesar del intenso tratamiento.

A pesar de las noticias de transformación maligna, el liquen plano no debe considerarse como una lesión pre cancerosa. Incluso admitiendo que los casos publicados de carcinoma se hubiesen desarrollado a partir de un liquen plano y que estuviesen relacionados con él, su número es muy pequeño comparado con la frecuencia del liquen plano total. Los autores creen que se trata de un proceso benigno y que el potencial que tienen para la transformación maligna es muy pequeño o inexistente.

I).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Entre las lesiones que deben considerarse en el diagnóstico diferencial del liquen plano se hallan la leucoplasia lineal, el lupus eritematoso, el pénfigo vulgar y el pénfigo benigno de membrana mucosa.

Leucoplasia Lineal.- La leucoplasia se presenta en forma de manchas de tamaño variado con distribución lineal. Las lesiones lineales son asimétricas y pueden tener márgenes eritematosos, pero exigen el estudio microscópico para diferenciarlas del liquen plano.

Por lo general se comprueban causas locales, como la fricción por una oclusión inadecuada o irritaciones por el tabaco o aparatos de prótesis.

Lupus Eritematoso.- Puesto que prácticamente en todos los casos hay lesiones de piel, el diagnóstico diferencial se establece con facilidad, pero en la rara circunstancia en que haya un caso de lupus eritematoso puramente bucal, hay que hacer biopsia para establecer un diagnóstico seguro.

Pénfigo Vulgar.- El pénfigo vulgar puede parecerse a un liquen plano bucal buloso-crónico. En el pénfigo, las lesiones tienden a curar y repetirse, mientras que en el liquen plano son fijas. El diagnóstico se confirma mediante biopsia.

IV.- LEUCOPLASIA.

El término leucoplasia ha sido utilizado durante muchos años para indicar un trastorno de las mucosas caracterizado por la presencia de zonas o placas blancas anómalas. Desgraciadamente, sin embargo, existen opiniones muy distintas acerca de la definición de este término.

Para muchos, la leucoplasia es una designación clínica empleada para referirse a una placa blanca de la mucosa, que no se desprende y cuya identificación no resulta tan fácil como en el caso de otras lesiones mucosas específicas, como el liquen plano, nevo blanco esponjoso, -- etc.

Para aquellos que utilizan criterios estrictamente -- anatomopatológicos, (es decir, la existencia de una disqueratosis maligna), el término leucoplasia se utiliza -- solamente como diagnóstico microscópico. En sí se podría decir leucoplasia a una lesión determinada, aunque clínicamente no tuviera una coloración blanca.

Esta confusión en torno a la aplicación de leucoplasia no solo la hay con lo que se refiere a la mucosa -- oral, sino que también lo es con las lesiones respiratorias altas, genitales, femeninos, y lesiones de la vejiga urinaria.

Nosotros utilizaremos leucoplasia para la indicación clínica de una mancha blanca en la mucosa oral que no -- puede borrarse ni identificarse con otros procesos anatomopatológicos específicos como el liquen plano, etc.

A).- ETIOLOGIA.-

La etiología de la leucoplasia ha sido atribuida a numerosos factores, incluyendo tabaco, alcohol, irritaciones mecánicas, sífilis, déficit vitamínicos, alteraciones hormonales, galvanismo, malnutrición y, en el caso de la leucoplasia labial, radiaciones actínicas.

La mayor parte de las constataciones relativas a la etiología de la leucoplasia se basan en impresiones clínicas de una relación causa-efecto. Han sido relativamente pocos los estudios bien controlados que han intentado dilucidar la etiología de estas afecciones.

No hay duda de que muchos factores, tanto de influencia local como sistémica, actuando aislada o conjuntamente, puede dar lugar a la mancha blanca designada clínicamente como leucoplasia.

El tabaco ha sido considerado como uno de los factores etilógicos principales, disponiéndose de bastantes pruebas clínicas y estadísticas para apoyar esta opinión. La mejoría, con frecuencia espectacular, observada cuando el enfermo con leucoplasia extensa deja de fumar es la prueba más convincente de esta relación causa-efecto.

La irritación mecánica local parece ser un agente etiológico claro en los casos en que la leucoplasia aparece en zonas crónicamente irritadas por prótesis mal adaptadas o por piezas dentarias mal puestas.

La mordedura sistemática habitual de las mejillas o la lengua también puede originar una zona hiperqueratosis a nivel de la irritación crónica.

También se observan zonas localizadas de leucoplasia en la mucosa de los alveolos sin dientes cuando existen los dientes correspondientes opuestos a la otra arcada.

Muchas de las lesiones leucoplásicas que se desarrollan del modo descrito pueden ser consideradas esencialmente como callosidades orales.

El papel desempeñado por los factores sistémicos en la etiología de la leucoplasia resulta difícil de establecer.

Se ha sugerido la posible influencia de la avitaminosis, en especial A y B. Sharp y Hazlet subrayaron el papel del déficit vitamínico en los síntomas mucosos premonitorios del carcinoma oral, comprobando una mejoría de la leucoplasia oral tras la administración de un suplemento rico en proteínas y vitaminas.

Por su parte, Cawson observó signos de candidiasis crónica en 15 de 171 muestras biópsicas clínicamente diagnosticadas de leucoplasia apuntando la posibilidad de que la Candida podría revestir importancia etiológica en algunos casos de leucoplasia.

A pesar de las considerables discusiones en torno a los posibles factores etiológicos de la leucoplasia, son relativamente escasas las publicaciones que intentan relacionar los datos clínicos e histológicos con los posibles factores etiológicos.

Hellinger y colaboradores estudiaron 45 casos a los que dividieron en cuatro grupos de acuerdo con los estímulos aparentemente responsables de la lesión, demostrando una buena correlación entre el juicio clínico y los datos citológicos e histológicos de las lesiones en las que

podían identificarse aparentemente un agente etiológico (por ejemplo en casos de irritación por dentaduras, mordedura de la mejilla, hábito de fumar pipa etc.). En --nueve casos, no se pudo encontrar un agente preciso, com-- probándose que en este grupo existía un menor porcentaje de correlación positiva entre la impresión clínica y los datos histológicos así como una proporción más elevada - de displasia o carcinoma.

Después de haber efectuado un estudio con 90 casos, - Renstrup, sugirió la probable etiología del tabaco en 23 de ellos, la irritación mecánica en 19 y la sífilis en 3, sin poder identificar un factor etiológico determinado - en 45 de los casos.

Tennekoon y Bartlett hallaron que el 14% de las personas que masticaban más de cinco bolsas de nueces de be tel por día durante más de 20 años, presentaban alteraciones en la mucosa oral, a las que consideraron como -- leucoplasias premalignas.

B).- DATOS HISTOLOGICOS.-

La histología de la leucoplasia muestra una capa - - anómala o excesivamente gruesa de queratina, pero además se encuentran características específicas de disqueratosis en el epitelio escamoso subyacente, con pérdida de la orientación y entrecruzamiento de las capas celulares y anomalías en el tamaño, forma y tinción característi---ca de las células. Ya que la disqueratosis se considera precursora de una neoplasia maligna, a esta variedad de lesión queratósica se la conoce con el término de leucoplasia verdadera.

La elección del lugar exacto para obtener muestras-- hísticas representativas es de gran importancia en el --

diagnóstico histológico definitivo. Para asegurarlo, deben obtenerse muestras de varias zonas de la lesión, sobre todo de aquellas en las que el tejido se muestre más característico, principalmente, las más duras, y en las que la queratosis es más gruesa y firme.

Se obtendrá una muestra de una zona erosiva y otra de la placa queratósica circundante; o se realizará una sección de una lesión ulcerativa con una muestra de la placa queratósica que la rodea.

Cuando el estudio de estas muestras no evidencie una enfermedad neoplásica, es decir, cuando en el tejido no hay características de disqueratosis o de neoplasia maligna, pero el médico sospecha aún que la lesión no es benigna, se repetirá la biopsia, obteniendo muestras de otras localizaciones de la lesión.

C).- HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Como se ha dicho anteriormente, la biopsia es el paso más importante antes de establecer un diagnóstico definitivo. Se ha subrayado ya la necesidad de seleccionar una adecuada muestra hística, la elección cuidadosa del lugar de la biopsia y la realización de biopsias repetidas de la lesión cuando sea necesario.

Cuando se sospecha la existencia de un factor o factores generales y cuando está indicado realizar una exploración física y de laboratorio más completa, es necesario consultar al internista.

Por ejemplo, las pruebas del funcionalismo gastrointestinal y hepático pueden ser necesarias para investigar más completamente estos factores generales.

Estas pruebas se dirigen exclusivamente a descubrir los factores predisponentes de la hiperqueratosis o de la leucoplasia.

D).- CARACTERISTICAS CLINICAS.

Existen pocas cifras fidedignas sobre la frecuencia de leucoplasia entre la población general, aunque no hay duda de que se trata de una lesión observada con considerable frecuencia.

Las lesiones diagnosticadas clínicamente como leucoplasia, queratosis, etc., supusieron alrededor del 4% de 8.500 muestras de tejidos enviados a dos laboratorios de anatomopatología ora .

La enfermedad es algo más frecuente en los hombres que en las mujeres y su incidencia máxima se sitúa en las décadas de los cincuenta, sesenta y setenta.

De 321 muestras estudiadas, 219 (68%) correspondieron a hombres y 102 (32%) a mujeres. Aproximadamente el 70% de tales lesiones incidieron en enfermos entre 40 y 70 años de edad; sólo en raras ocasiones se observaron leucoplasias en pacientes menores de 30 años.

La leucoplasia puede encontrarse en cualquier parte de la cavidad oral, si bien se han descrito unos determinados lugares de preferencia.

Renstrup afirma que la mucosa bucal y las comisuras son las localizaciones más frecuentes, siguiéndoles en orden decreciente la mucosa alveolar, lengua, labios, paladar, suelo de boca, y encías.

Por su parte, Shafer y Waldron hallaron que el mayor porcentaje de lesiones incidían en la cresta alveolar inferior, encías y zona del pliegue mucobucal, siguiendo en orden descendiente, las lesiones de la mucosa bucal, paladar, cresta del maxilar inferior, suelo de la boca, labio inferior, zona almohadillada retromolar y lengua. Estas discrepancias en los lugares de preferencia pueden explicarse, posiblemente, por la distinta procedencia de los enfermos estudiados y las variaciones personales de hábitos, costumbres, etc.

Clínicamente, la leucoplasia de la boca varía desde una pequeña mancha blanca bien localizada hasta una zona difusa que afecte buena parte de la mucosa oral.

Asimismo, caben variaciones considerables respecto al color y textura de las lesiones. Algunas zonas de leucoplasia son como unas placas lisas, planas o ligeramente elevadas y de un color blanco translúcido. Otras, en cambio, son gruesas, fisuradas, papilomatosas y duras a la palpación. Es frecuente que la superficie de la lesión sea finamente rugosa. Algunas manchas leucoplásicas están bien delimitadas, con bordes bien definidos, mientras otras se difuminan gradualmente con los tejidos circundantes. El color puede variar, asimismo, desde un blanco perla hasta un blanco amarillento o grisáceo. En los grandes fumadores de tabaco, las zonas leucoplásicas pueden presentar una coloración blancoamarronada.

Algunas de las manchas blancas asientan sobre una base eritematosa, mientras otras se alternan con zonas de etiema. Pindborg y colaboradores denominaron a estas lesiones leucoplasia moteada y demostraron que esta forma era potencialmente más grave que los demás tipos de leucoplasia oral.

La leucoplasia del paladar duro y blando, presenta a menudo ciertas características clínicas e histológicas - diferenciales. Muchos autores consideran esta modalidad como una entidad aislada, aunque afín, designándola como estomatitis nicotina o paladar del fumador, mientras - - otros la consideran sólo como una variedad de leucoplasia.

E).- CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Al examinarla microscópicamente, la lesión leucoplásica clínica puede revelar un amplio espectro de variaciones que van desde el simple engrosamiento de la capa de queratina hasta un carcinoma infiltrante en fase inicial.

F).- CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS.

Basándose en los hallazgos microscópicos, las lesiones leucoplásicas se dividen, generalmente, en dos grandes grupos: las que no presentan atipia celular (disqueratosis) y las que presentan en grado variable.

Las lesiones queratósicas del primer grupo revelan - diversas combinaciones de hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis.

Algunas de estas lesiones muestran solamente una hiperqueratosis acentuada con una capa granulosa prominente pero sin acantosis significativa.

Otras veces, se aprecia paraqueratosis con engrosamiento apreciable de la capa de células espinosas o sin él. Algunas lesiones clínicamente blancas no revelan, - al examen microscópico, un incremento apreciable de la - queratina de superficie, aunque sí una acantosis - - - -

pronunciada; tales lesiones pueden presentar una actividad mitótica considerable, limitada en gran parte a los estratos profundos del epitelio, con mitosis aparentemente normales.

La lámina propia subyacente puede aparecer igualmente normal o revelar un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas. La significación de la presencia o ausencia de un infiltrado inflamatorio por debajo de una lesión leucoplásica es desconocida y, al parecer, no está relacionada con el grosor de la queratina o paraqueratina, grado de acantosis o con el supuesto agente etiológico.

Los términos diagnósticos microscópicos, tales como queratosis focal o difusa, hiperqueratosis simple o paquidermia oral se utilizan a menudo para designar lesiones leucoplásicas con las características microscópicas antes mencionadas. Shafer y Waldron comprobaron que el 82% de las lesiones leucoplásicas remitidas para biopsia entraban dentro de este grupo.

El segundo gran grupo de lesiones leucoplásicas es el de aquellas que, microscópicamente, exhiben grados variables de disqueratosis o atipismo, además de las características atribuidas al grupo primero. Estas alteraciones pueden variar desde una hiperplasia e irregularidad casi sutil de las células basales hasta una afectación extensa de buena parte de la capa epitelial.

Las formas graves cabalgan con el carcinoma in situ. La aseveración de en qué punto una leucoplasia intensamente disqueratósica debe ser considerada como una leucoplasia intraepitelial depende del criterio utilizado por cada anatomopatólogo.

La intensidad de las alteraciones en una muestra determinada puede variar considerablemente. Sprague sugirió una clasificación de las leucoplasias disqueratósicas en:

- 1.- Con atipismo mínimo.
- 2.- Con atipismo moderado.
- 3.- Atipismo intenso.

En las formas leves, las alteraciones celulares atípicas tienden a quedar limitadas a las zonas basales y profundas de la capa celular espinosa.

Entre las características histológicas observadas es tán diversas combinaciones de hipertrofia celular basal, pérdida de polaridad de estas células basales, variaciones de tamaño, forma y reacciones de tinción de las células basales y espinosas más profundas, aumento de la mitosis y especialmente formas anómalas de las mismas, incremento de la relación celular nucleocitoplasmática, y queratinización prematura de células aisladas en los estratos más profundos.

En las formas de mayor gravedad, todas estas modificaciones afectan a casi todo el espesor de la epidermis. La división en formas mínimas, moderadas y graves se con sideran como algo arbitraria, aunque haya demostrado su utilidad, ya que aporta al clínico alguna idea acerca de la gravedad del proceso.

En raras ocasiones, la queratinización es notablemente excesiva, conociéndose la lesión como, cuerno cutáneo o mucoso.

Las lesiones disqueratósicas con cambios atípicos en los estratos epiteliales más profundos pueden aparecer - cubiertas por una capa relativamente gruesa de queratina o paraqueratina. Cuando la mayor parte del espesor epitelial presenta células atípicas, es raro que la lesión - esté recubierta por queratina, si bien puede tener una - cubierta de paraqueratina de grosor variable.

Cuando la atipia intensa abarca desde la parte alta - hasta el fondo atravesando todas las capas del epitelio, es mejor considerar a la lesión como un carcinoma in situ.

Estas lesiones sólo raras veces están recubiertas -- por una apreciable capa de paraqueratina, adoptando clínicamente un aspecto rojo más bien que blanco. Sin embargo, el epitelio adyacente y menos afectado está, con frecuencia, hiperqueratinizado y presenta un color blanco.

La magnitud de la inflamación en la lámina propia -- subyacente es variable. Algunas lesiones muestran escasa o nula inflamación, en tanto que otras presentan un - denso infiltrado de células redondas.

La verdadera leucoplasia va asociada a una intensa - reacción inflamatoria.

Las alteraciones de la leucoplasia oral benigna vistas al microscopio electrónico han sido descritas por -- Hashimoto y colaboradores.

Para designar las lesiones queratósicas de este grupo se utilizan términos diagnósticos tales como hiperqueratosis compleja y leucoplasia. A causa de la confusión relativa al significado de las palabras, leucoplasia, no sotos preferimos emplear términos microscópicos bién establecidas para el diagnóstico histológico de la lesión - leucoplásica clínica.

Esta medida ayuda a suprimir el confucionismo y debe contribuir a un mejor tratamiento de los enfermos.

G).- SINTOMAS Y SIGNOS.

Las lesiones clínicas de la leucoplasia pueden ir -- desde una pequeña placa de hiperqueratosis hasta una amplia lesión hiperqueratósica de la mucosa bucal. Una de las principales características de la leucoplasia bucal es la falta de dolor.

La lesión puede incluso seguir indolora a pesar de - presentar signos de degeneración maligna.

Cuando la lesión se abre, se fisura, o se vuelve dolorosa, las posibilidades de alteraciones malignas s^{on} elevadas.

Puede considerarse la leucoplasia como un callo de - la mucosa bucal. Con frecuencia el primer síntoma que - refiere el paciente, y muchas veces el único, es la falta de flexibilidad de una zona blanco amarillenta. Así ocurre en particular cuando está afectada la lengua. -- Los bordes de las regiones hiperqueratósicas suelen ser netos, y es raro encontrar reacción inflamatoria importante cerca de la lesión. Aunque puede verse afectada cualquier zona de la mucosa bucal, un foco común es la mucosa de las mejillas, cerca de los ángulos de la boca, con extensión posterior a lo largo de la línea de cierre de los dientes.

También son frecuentes las leucoplasias en la lengua y sobre la boca y el paladar. En ocasiones los únicos - sitios afectados son la superficie inferior de la lengua

y los espacios sublinguales, en particular entre los jóvenes, o los fumadores.

Hay que desconfiar de las "leucoplasias" de superficie lingual inferior, piso de la boca y borde alveolar - del maxilar inferior, pues la experiencia ha mostrado que los cambios malignos son más frecuentes en las lesiones hiperqueratósicas de estas zonas que en otras regiones. - Pueden aparecer leucoplasias en bordes maxilares anodontos o en el paladar debajo de una prótesis.

Una característica especial de las leucoplasias linguales es la desaparición de las papilas en el foco afectado. Esto ayuda a distinguir estas lesiones de la glositis migratoria benigna y del liquen plano.

Con frecuencia se observa una placa sobre el borde mucocutáneo del labio de los fumadores. Se habla en este caso de "placa de fumador". Una leucoplasia relativamente pequeña, con "costras", puede ser en realidad un carcinoma de células escamosas.

El clínico puede percibir claramente una zona blanco-amarillenta sobre la mucosa.

Así ocurre en general; pero se ha insistido exageradamente en las lesiones bien delimitadas, amarillas, muy queratinizadas o verrugosas.

Aunque estas lesiones blancas tienen un aspecto más inquietante, las zonas hiperqueratósicas menos llamativas, con aspecto granuloso rojizo, pueden tener un significado patológico más grave. En estas condiciones, es indispensable llevar a cabo un examen del tejido para establecer si la lesión que se observa es una simple hiperplasia

epitelial, una hiperqueratosis simple, una hiperqueratosis con diversos grados de inflamación, hiperqueratosis, inflamación, y disqueratosis, un carcinoma in situ o un carcinoma de células escamosas con gran poder invasor.

Debe insistirse de que el aspecto clínico de la leucoplasia bucal no permite establecer la naturaleza histopatológica de la lesión, ni sus posibilidades biológicas.

El clínico deberá sospechar de cualquier placa blanca, y tomar una biopsia, además del obligado estudio de citología exfoliativa.

Se puede recurrir a la citología exfoliativa para -- ayudar al diagnóstico de cambios malignos en las leucoplasias.

Banoczy estudió por este método 195 pacientes, y encontró signos de degeneración maligna en 4% después de un solo examen, y en 8.8% durante un período de observación de cinco años. La citología exfoliativa debe suplementar la biopsia, así como en los pacientes con lesiones mucosas tan amplias que es difícil elegir el mejor foco para la biopsia.

La leucoplasia del paladar puede presentar un cuadro clínico diferente, por la anatomía de esta zona.

En ocasiones, los cambios hiperqueratósicos afectan los tejidos situados inmediatamente alrededor de los orificios de las glándulas del paladar, a los cuales obstruyen en parte, dando lugar a elevaciones nodulares. A veces solo se ven pequeños anillos blancos amarillentos -- elevados alrededor de las aberturas de las glándulas palatinas, que se presentan como puntos rojos.

Thoma llamó a estas lesiones que acabamos de describir "estomatitis nicotínica", por la frecuencia del antecedente del uso excesivo del tabaco en los individuos -- que la sufren. Se encontraron zonas parecidas debajo de las dentaduras mal ajustadas de los no fumadores.

No se observa adenopatía local en pacientes con leucoplasia bucal, salvo si es secundaria a grandes úlceras o fisuras de la leucoplasia, o a lesiones inflamatorias de otro tipo de cabeza y cuello. Cuando hay adenopatías en relación con zonas ulceradas o fisuradas de las leucoplasias, es preciso tener presente la posibilidad de metástasis maligna.

H).- TRATAMIENTO.

El tratamiento de estas lesiones queratósicas depende sin lugar a dudas de si la lesión es una hiperqueratosis o una leucoplasia verdadera. Por ello, el primer -- paso consistirá en una valoración cuidadosa de los caracteres clínicos de la lesión.

Si se establece un diagnóstico provisional de hiperqueratosis, el próximo paso será la completa investigación del enfermo buscando irritaciones crónicas locales.

Deben identificarse todos los factores irritantes y se harán los pasos necesarios para eliminarlos, mientras se anima al enfermo a cooperar. Al mismo tiempo debe -- realizarse una completa historia clínica, y si se sospecha la existencia de factores generales, se procurará -- eliminarlos, muchas veces con la colaboración de la familia.

Admitiendo de que se han eliminado todas las causas locales, se recomendará al enfermo una nueva exploración, generalmente dos semanas después de la exploración inicial. En este momento, si parece que la placa queratósica ha disminuido o ha desaparecido, el diagnóstico definitivo será de hiperqueratosis, es decir, la reversión del fenómeno queratinizante indica de que se trataba de una hiperqueratosis más que de una leucoplasia verdadera. Por otra parte, si la lesión no mejoró o empeoró, debe obtenerse una muestra de la lesión para establecer un diagnóstico histológico. En estos casos, cuando los datos histológicos muestren una hiperqueratosis, el tratamiento dependerá de la extensión de la lesión. Si ésta es pequeña y bien localizada, estará indicando realizar la extirpación quirúrgica, mientras que si la lesión es extensa y está contraindicada la extirpación o bien es muy dificultosa, puede intentarse un tratamiento con vitamina A. Debe subrayarse de nuevo que esta terapéutica debe limitarse a aquellas lesiones que histológicamente se ha demostrado que son hiperqueratósicas y que no debe realizarse en un caso de leucoplasia verdadera, a menos que el enfermo no acepte ningún otro tipo de tratamiento.

Sin embargo, en ningún momento se debe creer que se trata de un tratamiento curativo. Cuando no hay mejora apreciable a las seis semanas de tratamiento con vitamina A, es mejor suspenderlo. Después se realizarán revisiones periódicas a intervalos de seis meses a de un año intentando averiguar si ha habido alguna transformación del aspecto clínico de la lesión. Si se observa alguna modificación se realizará una nueva biopsia.

Si las lesiones queratósicas orales hacen pensar inicialmente en una leucoplasia clínica, al igual que en el caso de las lesiones que parezcan hiperqueratósicas, se --

investigarán y eliminarán los factores locales y sistemáticos. En todos los casos, el médico insistirá en la necesidad de practicar un estudio biópsico tan pronto como sea posible. Ello se deduce, sin lugar a dudas, del hecho de que se trata probablemente de una leucoplasia verdadera (o incluso de una lesión maligna) y, para saber si ello es así, es importante realizar un diagnóstico -- histológico.

Afortunadamente, como se ha dicho antes, se ve que muchas de estas lesiones son histológicamente hiperqueratóticas, y entonces el tratamiento es parecido al descrito anteriormente.

Sin embargo, cuando el informe histológico muestre la presencia de una disqueratosis, se prescribirá de forma definitiva la extirpación quirúrgica, o la electrocoagulación.

1).- PRONOSTICO.

Mucho es lo que se ha escrito con respecto al potencial "pre maligno" de la leucoplasia, la mayoría de lo cual se ha basado en la observación de la frecuente existencia de la leucoplasia en los pacientes que ya padecen un carcinoma oral.

Sin embargo, hasta hace poco, ha habido escasas informaciones válidas acerca de la probabilidad de un cambio maligno ulterior de la leucoplasia clínica en series largas de enfermos.

Los cálculos estimados sobre la evolución maligna de la leucoplasia en la literatura precedente varía desde - 2.5% a casi el 100% (Waldron y Shafer). Einhorn y Wersäll

publicaron un estudio a largo plazo de 72 enfermos con leucoplasia oral a los que se controló desde 1 a 44 años. De 447 enfermos seguidos durante 10 años, apareció carcinoma oral en el 2.4%, y al cabo de 20 años, la proporción de carcinoma oral en 126 pacientes era de 4%. La incidencia de carcinoma oral era de 50 a 100 veces mayor en estos enfermos que entre la población general de Suiza. Silverman y Rozen publicaron la transformación carcinomatosa en siete (6%) de 117 enfermos con leucoplasia a los que se controló durante 1 a 11 años. En un estudio similar, Pindborg y colaboradores hallaron una frecuencia del 4.4% de transformación maligna en 248 pacientes seguidos desde 1 a 10 años. El período medio de observación fue de 3.7 años.

Ha sido suposición corriente el que una lesión leucoplásica que presente atipias celulares en la biopsia reviste mayor gravedad que la que no las presenta.

Sin embargo, Pindborg y colaboradores no consiguieron demostrar atipias en las biopsias que más adelante evolucionaron hacia el carcinoma.

Por su parte, Silverman y Rozen observaron una displasia significativa tan sólo en 3 de las 7 biopsias de 7 enfermos que, más adelante, desarrollaron cáncer.

Esta importante cuestión merece una investigación mucho más amplia. Sin embargo, las limitadas observaciones efectuadas sugieren que la determinación de la gravedad potencial de una lesión, así como la decisión terapéutica, en función de la presencia o ausencia de atipias celulares en la biopsia, no tienen por qué ser necesariamente válidas.

Es preciso, por otra parte, tener en cuenta la idoneidad de las muestras biópsicas. El exámen de grandes muestras obtenidas mediante biopsia por extirpación total u operaciones de "tiras", revela a menudo un vasto espectro de alteraciones epiteliales que van desde una simple hiperqueratosis hasta las atipias acentuadas. En cambio, una biopsia pequeña obtenida de una región determinada de la muestra grande puede interpretarse fácilmente como una hiperqueratosis blanda, mientras que otra obtenida a pocos milímetros de la anterior puede revelar una notable atipia o incluso un carcinoma inicial.

La extirpación quirúrgica de las lesiones leucoplásicas con atipia celular ha sido una medida ampliamente preconizada, suponiéndose a menudo que ello reduciría los peligros de transformación carcinomatosa. No obstante, Einhorn y Wesäll, publicaron que la extirpación quirúrgica no reducía los riesgos de evolución carcinomatosa. Estos autores observaron que el índice de transformación maligna ulterior era ligeramente superior en los 313 enfermos sometidos a intervención quirúrgica -- para extirpación de la leucoplasia, admitiendo con todo, que los factores de selección de los enfermos podrían intervenir en dicho porcentaje. Asimismo, comprobaron un exceso de morbilidad por cáncer oral en el 17% de sus pacientes que no utilizaban tabaco en ninguna de sus modalidades. El porcentaje de carcinoma oral en este grupo era ocho veces superior al observado en los consumidores de tabaco.

Hay que subrayar el riesgo de la valoración clínica de la importancia de una lesión leucoplásica. Tanto la serie publicada por Shafer y Waldron, como la del Silverman y Rozen demostraron una frecuencia aproximada de 10% de carcinoma precoz insospechado en lesiones leucoplásicas.

V.- GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA.-

La gingivostomatitis herpética aguda es una enfermedad vírica general, que va acompañada de signos de infección aguda, generalizada, con manifiestas lesiones clínicas que afectan a la boca y, en menor grado, a la orofaringe. En casos raros también pueden resultar afectadas áreas cutáneas de la cara y de los genitales.

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

A).- ETIOLOGIA.

La gingivostomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex.

Frecuentemente, la infección bacterianas secundarias complican el cuadro clínico. La gingivostomatitis herpética aguda aparece con mayor frecuencia en lactantes y en niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

B).- DESCRIPCION CLINICA.

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 marcadamente patognomónicos.

Las principales molestias que suelen motivar la consulta son:

- 1.- Llagas en la boca.
- 2.- Dificultad para tragar.
- 3.- Resistencia a comer.
- 4.- Dolor en la boca.

La infección herpética primaria puede clasificarse en dos categorías.

- 1.- Enfermedad sintomática, clínicamente manifiesta (1 a 10%).
- 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 linfadenopatía 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 resolver 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, sialorrea, palidez, náuseas, disfagia y adenopatía regional marcada y dolorosa, generalmente bilateral.

En algunos casos, la tumefacción de los ganglios cervicales y submaxilares puede no ser aparente, pero la palpación de estas regiones produce dolor intenso. Estos síntomas persisten durante 1 a 2 días y preceden a la aparición de las lesiones bucales.

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 toda 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 en cías. 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 marcados 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 sesiones que se han unido pueden alcanzar más de un centímetro. En los casos graves

las excoriaciones de los labios pueden hacerse hemorrágicas y quedar recubiertas de un exudado serosaguinolento de aspecto fibroso, de manera que puede resultar muy dolorosa y difícil la separación de los labios durante la masticación y la conversación.

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

Aunque resultan menos afectados por vesículas, quizás a causa de su queratinización más gruesa, los tejidos gingivales quedan intensamente inflamados, sensibles, edematosos y hemorrágicos. Esta gingivitis asociada se manifiesta con marcadas alteraciones hiperémicas y persiste durante todo el curso de la infección. La alteración del estado del periodontio puede contribuir en parte a la producción del foetor oris, que existe casi siempre. Las papilas gingivales interdentarias tumefactas, enrojecidas y sangrantes sobresalen como centinelas escarlatas, y a menudo se confunden con una gingivitis ulcerativa necrozante (infección de Vicent), que se caracteriza por la apariencia embotada y necrótica de las papilas interdentarias gingivales y no se observa en la gingivostomatitis 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.

C).- HISTORIA CLINICA.

Aunque la mayoría de enfermos con esta infección herpética bucal presentan los signos, síntomas y curso clínico descritos anteriormente, en algún caso pueden observarse manifestaciones objetivas y subjetivas que no 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 proporcionan una ayuda valiosísima para alcanzar un diagnóstico preciso.

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

Comparándola 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 de 3 a 7 días antes de la consulta. En algunos casos, los signos prodrómicos de molestias faríngeas, rinitis, malestar e irritabilidad pueden preceder al brote florido de la enfermedad, mientras que en algunos enfermos la diarrea, fiebre alta y desasosiego son las manifestaciones premonitorias de este enigma vírico.

D).- SINTOMAS BUCALES.

Hay una "irritación" generalizada de la cavidad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

E).- SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y GENERALES.

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

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

Una infección aguda reciente es una característica corriente de la historia de pacientes con gingivostomatitis herpética aguda. La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea o inmediatamente después de ella. Asimismo o agotamiento, o durante la menstruación. También puede haber el antecedente de algún contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad bucal o labios. La gingivostomatitis herpética aguda suele presentarse en los estadios primarios de la mononucleosis infecciosa.

F).- HISTOPATOLOGIA.

Las ulceraciones circunscritas de la gingivostomatitis herpética que se originan de la rotura de las vesículas presentan una porción central de inflamación aguda con ulceraciones y diferentes grados de exudado purulento rodeado de una zona rica en vasos ingurgutados. El cuadro microscópico de las vesículas se caracteriza por edema intracelular y extracelular y degeneración de las células epiteliales.

El citoplasma celular es claro y licuefacto; la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve. Más tarde, el núcleo degenera, pierde su afinidad tintorial y por último se desintegra.

La formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

La vesícula totalmente desarrollada es una cavidad en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares.

La base de las vesículas se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. La

parte de la superficie de las vesículas está formada por capas de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y del estrato córneo.

A veces, se observan cuerpos de inclusión eosinófilos redondeados en el núcleo de las células epiteliales que bordean la vesícula.

Según las teorías actuales, los cuerpos de inclusión pueden ser una colonia de partículas virales, restos protoplásmicos degenerados de las células afectadas o una combinación de las dos cosas.

G).- PRUEBAS DE LABORATORIO.

En situaciones poco frecuentes o epidémicas, las pruebas de laboratorio pueden ser necesarias para asegurar el diagnóstico de una gingivostomatitis 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 de 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 gingivostomatitis herpética primaria. Del mismo modo, una reacción positiva a la fluorescencia en las pruebas de anticuerpos fluorescentes también afirmará la existencia de un herpe 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 Lipschütz). Las extensiones citológicas de los productos del raspado de las úlceras herpéticas -- también ponen de manifiesto la presencia de células gi-- gantes características con núcleos ondulados. Aunque -- los datos histopatológicos pueden ser imposibles de dis-- tinguir de los de la varicela o del herpes zoster, el cur-- so clínico y los síntomas, como erupción en todo el cuer-- po, la falta de gingivitis herpética y el tipo neuroló-- gico en la varicela y en el herpes zoster, los distinguen claramente del herpes simple.

El herpesvirus se propaga fácilmente en los cultivos -- de tejido de riñón mono o humano, así como en los de cé-- lulas de cáncer humano (HEP 2 y HeLa) y da lugar a algu-- nas alteraciones previstas de los tejidos.

De modo análogo, el virus de la vacuna y los adeno-- virus 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 espe-- cífica y poco empleada habitualmente a causa del factor-- tiempo, puede todavía resultar útil en ciertas circuns-- tancias. Esta prueba consiste en la implantación de la -- materia para inocular, procedente de una úlcera sospecho-- sa, en la córnea escarificada de un conejo. Si a los 3 o

4 días se produce una queratoconjuntivitis con opacidad corneal, el agente etiológico es probablemente el herpesvirus. Aunque la presentación de la queratoconjuntivitis, excluya, a los virus de la varicela y del herpes zoster, otros virus como el de la viruela pueden también producir una queratoconjuntivitis parecida.

La leucemia y la mononucleosis infecciosa puede confundirse con la gingivostomatitis herpética aguda, especialmente cuando el problema diagnóstico se refiere a grupos de edad de la adolescencia o época prepuberal que presentan simultáneamente excoriaciones 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 el diagnóstico diferencial se considera una posible mononucleosis infecciosa, está indicado practicar una aglutinación de anticuerpos heterófilos. La presencia de una linfocitosis absoluta y de más de 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 la absorción diferencial (Davidsohn) refuerza la posibilidad del diagnóstico en los casos dudosos.

H).- CURSO DE LA ENFERMEDAD.

La gingivostomatitis herpética aguda 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 malestar general y de la hiperpirexia se verifica espontáneamente y se presenta sin -- que se haya practicado ningún tratamiento en los casos -- no complicados.

A menudo es característica la defervescencia hasta -- una escasa fiebre al aparecer las erupciones vesiculares bucales. Suele producirse el completo restablecimiento en 10 a 21 días, sin crisis.

I).- PRONOSTICO.

Los casos de muerte son raros aunque la tasa real de mortalidad por gingivostomatitis 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 los tipos de afección -- primaria de herpe 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 herpe simple este grupo debe incluir otras infecciones herpéticas primarias más decididamente mortales, como la meningoencefalitis aguda, el herpe visceral deseminado y la eccema herpérica.

J).- MODO DE TRASMISSION.

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 parecer 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 fomes contaminadas, como vasos para la bebida de uso común, utensilios de comida poco limpios y juguetes de uso colectivo.

K).- GRUPO 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 infecciosidad vírica 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 herpe 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 afecciones bucales herpéticas primarias.

Repasando los numerosos estudios de casos, incluyendo los brotes epidémicos familiares y que se observan en establecimientos, el porcentaje más elevado de, contactos primarios, indudables rara vez excede al 50%.

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.

L).- TRATAMIENTO.

En la actualidad, no existe ningún agente quimioterápico que sea capaz de detener, modificar o abortar el curso de la gingivostomatitis herpética aguda primaria. Como la infección termina por si sola (durante 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 lavados bucales suaves, abundantes líquidos y dieta blanda.

Los demás medios terapéuticos depende de la edad -- del enfermo y del estado de salud previo. Los enfermos con cardiopatías reumáticas o congénitas, deabetes juvenil, disfunciones renales, hemopatías, etc., en los cuales la infección puede constituir un peligro para su vida, pueden requerir antibióticos para prevenir las infecciones secundarias.

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

Si otros hermanos de la familia en la cual hay un niño con un herpes simple, tienen dermatitis o eccema atópica, es recomendable el aislamiento respecto a los niños con infección herpética para evitar la presentación de un eccema herpética primaria se puede ser mortal.

LL).- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que diferenciar la gingivostomatitis herpética aguda de las siguientes enfermedades:

- 1.- Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.
- 2.- Eritema Multiforme.- Por lo general, las vesículas de eritema multiforme son más extensas que las de -

la gingivitis herpética aguda y al romperse presentan - tendencia a formar una membrana pseudomembranosa. Además, es común que la lengua esté muy afectada y la infección de las vesículas rotas produce diversos grados de ulceración. En el eritema multiforme puede haber lesiones de piel concomitante con las de mucosa bucal.

La duración del eritema multiforme es comparable al de la gingivitis herpética aguda, pero a veces se prolonga varias semanas.

Síndrome de Stevens Johnson. Esta es una forma relativamente rara de eritema multiforme, que se caracteriza por lesiones hemorrágicas vesiculares en la cavidad bucal, lesiones oculares hemorrágicas y lesiones bulosas de piel.

3.- Liquen Plano Buloso.- Es una afección dolorosa, caracterizada por ampollas grandes sobre la lengua y carrillos que se rompen y ulceran y tienen un curso largo e indefinido. Entre las lesiones bulosas se intercalan lesiones grises acordonadas de liquen plano.

Las lesiones de piel concomitantes dan una base para hacer la diferenciación entre el liquen plano y la gingivostomatitis herpética aguda.

4.- Gingivitis Descamativa.- Esta afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio y exposición del tejido subyacente. Es una enfermedad crónica.

5.- Estomatitis Aftosa (úlceras dolorosas).- Es una lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas

esféricas circunscritas que se rompen después de un día o dos y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras consisten en una porción central roja o grisácea con una periferia elevada a modo de reborde. Las lesiones se producen en cualquier parte de la mucosa bucal, pliegue mucovestibular o piso de boca, que son los lugares más corrientes. La estomatitis aftosa es dolorosa. Aparece como una sola lesión o distribuida en toda la boca. Cada lesión dura entre 7 y 10 días. Como regla, las úlceras son mayores que las observadas en la gingivostomatitis herpética aguda.

Las aftas se presentan en tres formas: aftas ocasionales, aftas agudas y aftas recurrentes crónicas.

Aftas ocasionales.- En este caso, a veces hay lesiones aisladas, a intervalos que oscilan entre meses y años. La curación es de evolución corriente.

Aftas Agudas.- Este cuadro se caracteriza por un episodio agudo de aftas, que puede persistir semanas. Durante este período, las lesiones aparecen en diferentes zonas de la boca, reemplazando a otras en curación o curadas. Es común ver estos episodios en niños con trastornos gastrointestinales agudos y también en adultos en las mismas condiciones. La remisión del trastorno gastrointestinal trae aparejada la interrupción del episodio de aftas.

Aftas Recurrentes Crónicas.- Es una enfermedad incierta, la cual siempre hay una lesión bucal o más. La afección puede durar años. En circunstancias raras, hay lesión en la mucosa de los genitales y conjuntiva, en concomitancia con las aftas bucales. Siempre hay una lesión bucal o más. La duración de la alteración de aftas crónicas puede prolongarse años.

VI.- PENFIGO.-

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 de -- 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 vienen después del comienzo de las de la piel; pero en un número mayor las lesiones bucales 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 desde hace tres años.

Dado que los signos bucales del pénfigo puede 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.

A).- CLASIFICACION DE PENFIGOS.

1.- PENFIGO VULGAR.

El tipo más grave, es este pénfigo, originaba con frecuencia la muerte del paciente antes de la era de -- los corticosteroides. Se presenta casi exclusivamente en adultos de mediana a avanzada edad y no presenta predilección por ninguno de ambos sexos.

Los individuos de origen judío parecen tener cierta predisposición ya que más de 60% de los casos ocurren en este grupo (Lever).

Las lesiones comienzan en la boca en el 50% de los pacientes; en alguna fase de la enfermedad existe afectación oral en todos los pacientes.

Las vesículas y las ampollas tienden a surgir en piel de aspecto relativamente normal y pueden ser precipitadas por una presión o fricción. Son ordinariamente tensas y redondas, pero no duran mucho en la superficie de la mucosa. Al romperse dejan apéndices epiteliales periféricos (Shklar).

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

El estudio ultramicroscópico de las células acantolíticas lo describieron Wilgram y colaboradores. Una extensión teñida de la base de una ampolla recién rotarevela la presencia de células acantolíticas hiper cromáticas aisladas o apelonadas. En caso positivo, la prueba de Tzanck es muy sugestiva, aunque no absolutamente patognomónica, de pénfigo. Pueden verse raras veces pruebas falsamente positivas en los procesos vesiculosos subepiteliales en los que se ha producido la reparación epidérmica en la base. Las células acantolíticas y las células epiteliales en el suero de la vesícula son ricas en ARN (Shklar). La dermis superior o el corion suele revelar grados variables de inflamación que contiene un número moderado de eosinófilos. A veces, han de efectuarse múltiples biopsias o extensiones para poder establecer el diagnóstico.

2.- PENFIGO VEGETANTE.

Una variante menos grave del pénfigo vulgar, es este pénfigo, se caracteriza microscópicamente por una formación vesiculosa menos prominente, por una moderada acantosis, y por una intensa inflamación que puede conducir a la formación de abscesos intraepiteliales que contienen numerosos eosinófilos. Las membranas mucosas están a menudo afectadas y pueden mostrar vegetaciones, en especial en el borde bermellón de los labios y las zonas intertriginosas.

Esta forma de enfermedad puede limitarse a la cavidad bucal varias semanas o meses antes que afecte a la piel. Sus lesiones cutáneas consisten en manchas purulentas de aspecto granulomatoso con costras verde-amarillentas o de color oscuro.

3.- PENFIGO FOLIACEO.

Este pénfigo es menos grave que los dos descritos anteriormente, suele durar años, cambiando raramente, por no decir nunca.

Microscópicamente, las vesículas son menos evidentes y generalmente se localizan en las capas espinosas superiores. Existen acantolísis de las células de la capa granular y de las porciones superiores y de la red de Malpighi.

4.- PENFIGO ERITEMATOSO.

El pénfigo eritematoso, es la forma menos grave de pénfigo, se parece clínicamente a la descamación y enrojecimiento de la dermatitis seborreica y suele estar distribuida por la cara, cuero cabelludo, y parte superior-

del tronco. En la cara, presenta la, distribución en mariposa, del lupus eritematoso.

Las lesiones orales son raras, si es que se observan alguna vez. El cuadro histológico es similar al del pénfigo foliáceo.

B).- TRATAMIENTO.

Un diagnóstico temprano y un tratamiento enérgico y rápido con algún esteroide corticosuprarrenal puede impedir o reducir los efectos colaterales tóxicos indeseables de un tratamiento prolongado con este tipo de agentes -- terapéuticos.

Algunos pacientes responden mejor a la ACTH; otros, - a la cortisona o uno de sus derivados.

El tratamiento no es curativo, sino supresor. Algunos pacientes no responden ni a la ACTH ni a los esteroides corticosuprarrenales.

Las lesiones de mucosa bucal suelen ser más rebeldes que las de la piel. El tratamiento de esta enfermedad - corresponde al médico general o al dermatólogo, con colaboración del dentista. Con frecuencia, los esteroides corticosuprarrenales locales aumentan el efecto de otros fármacos sobre los líquidos bucales, y son adyuvantes de la terapéutica general.

Como se necesita dosis altas de cortisoa o ACTH, son comunes las reacciones secundarias en enfermos de pénfigo sometidos a este tratamiento.

Tales reacciones pueden tal vez ser la "cara lunar", hiperpigmentación, y a veces manifestaciones psicóticas. La cortisona y la ACTH, que representan el único tratamiento realmente eficaz de esta enfermedad, se ha llegado a utilizar durante dos o tres años hasta "quemar" el pénfigo; pero es frecuente que se requiera dosis de mantenimiento durante toda la vida.

Los esteroides se deben aplicar con mucho cuidado, vigilando estrechamente al paciente; dos enfermos estudiados murieron por hemorragia de tubo digestivo después de terapéutica con esteroides.

Se deben aplicar antibióticos para combatir cualquier posible infección, pero también con mucho cuidado, por el peligro de moniliasis a consecuencia de una antibioterapia prolongada.

Los cuidados bucales consisten en mantener una buena higiene y tratar con anestésicos las bulas rotas. Es útil un enjuague alcalino y los trociscos o las soluciones analgésicos para combatir momentáneamente el dolor. Si la mucosa bucal presenta lesiones importantes, generalmente es imposible emplear el cepillo.

C).- PRONOSTICO.

Cuánto más temprano sean el diagnóstico y el tratamiento, mejor será el pronóstico. Antes de la terapéutica con esteroides, la mortalidad era superior a 90%; es ahora del orden del 30%. Pueden persistir lesiones locales crónicas de mucosa mucho tiempo después de que las lesiones cutáneas han desaparecido.

Se debe prolongar mucho la terapéutica con esteroi--
des una vez desaparecidas las lesiones, hasta "quemar" -
los fenómenos patológicos, teniendo muy presentes las --
complicaciones que pueden acompañar a este tipo de tera-
péutica.

5.- PENFIGO BENIGNO DE MUCOSA BUCAL (PENFIGOIDE).

Esta lesión se asemeja al pénfigo vulgar desde el --
punto de vista clínico, pero su aspecto microscópico di-
fiere del grupo de pénfigo verdadero. Por esta razón, -
se propuso la denominación de penfigoide. Se caracteri-
za por lesiones bulosas que se limitan a la mucosa bucal.
A veces, hay lesiones oculares y vaginales, concomitante
con las bucales. Las lesiones de piel no son comunes. -
La enfermedad comienza como bulas flácidas que se rompen
y dejan erosiones que curan con lentitud.

Difiere el pénfigo vulgar en que las lesiones buca--
les son más leves, pero pueden ser intermitentes y de mu-
chos años de duración.

Las lesiones abarcan la encía marginal e insertada y
en ciertas circunstancias otras áreas de la mucosa bucal.

La encía presenta enrojecimiento difuso, dolor o no, -
y hemorragia fácil. Es factible separar el epitelio del-
tejido conectivo subyacente inflamado mediante un chorro-
de aire tibio o un instrumento.

Los síntomas y la intensidad de las lesiones bucales
experimentan remisiones y exacerbaciones inexplicables.-
Se dificulta la higiene bucal y la gingivitis crónica --
complica el cuadro clínico.

A).- HISTOPATOLOGIA.

La imagen microscópica es inespecífica, pero difiere del grupo de pénfigo verdadero. Se caracteriza por el infiltrado leucocitario denso del tejido conectivo. Hay vesículas subepiteliales y separación del epitelio del tejido conectivo inflamado. El epitelio está degenerado, pero no se observan la acantólisis y las vesículas intraepiteliales del pénfigo vulgar. En las áreas sin ampollas, el epitelio es delgado y presenta diversos grados de generación.

B).- TRATAMIENTO.

La etiología es desconocida. La terapéutica con corticosteroides es eficaz, pero a veces solo en forma parcial, y los efectos colaterales de la droga pueden ser más problemáticos que las lesiones bucales. Estas tienden a ser más resistentes al tratamiento que las de piel.

Las pomadas tópicas de corticosteroides alivian la sintomatología, en parte por acción protectora, pero es posible prever los efectos.

Se consigue alivio temporal, que permite al paciente comer, mediante el empleo de Dyclone al 0.5%, diluido a la mitad en agua, como enjuagatorio bucal. El efecto de la anestesia dura 10 minutos o más.

La afección mejora considerablemente al eliminar los efectos complicantes de la inflamación de la encía marginal causada por la irritación local. Con esta finalidad está indicado el tratamiento periodontal local. Se debe presentar atención a la adaptación y diseño de la prótesis parcial removible. Las irritaciones leves de estos aparatos generan ulceraciones exageradas.

VII.- MONILIASIS.-

A).- ETIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA.

La *Candida albicans* es un germen universal y puede hallarse en la mayor parte de los individuos sanos.

Heymer y Doepfmer cultivaron hongos en el 71% de los frotis orales procedentes de enfermos asistentes a una clínica dermatológica, encontrando *Candida albicans* en el 34%, y *Candida kruzei*, *Candida pseudotropicalis* y otras especies de *Candida* en un 15%.

Los recién nacidos pueden infectarse por la candidiasis del conducto vaginal materno (Woodruff y Hesseltine). Por lo general, la estomatitis moniliásica neonatal se hace evidente al quinto o sexto día después del parto. La *Candida albicans* ha sido un germen identificado hasta en un 40% de las bocas de los recién nacidos (Taschdjian y Kosinn, Vince, Gefferth).

La presidencia de *Candida albicans*, a pesar de todo, no significa necesariamente que exista una candidiasis clínica. Para que resulten virulentas, estas infecciones deben ser favorecidas por distintos factores tales como la edad (lactantes, personas ancianas), status hormonal (deabetes, embarazo) y herencia.

Además, existen otros factores locales de importancia como la carencia de dientes, dentaduras postizas mal adaptadas y, en general, disminución de las defensas orgánicas por procesos del tipo de la malabsorción, enfermedades malignas sistémicas, uremia y diversas infecciones crónicas,

En los últimos años, la extensa utilización terapéutica de los antibióticos ha conducido a un incremento de las infecciones por *Candida* en la boca, vías respiratorias y digestivas y piel, sobre todo en la región anogenital, resultado que, hoy en día, la candidiasis es una de las micosis de más frecuente observación.

B).- CARACTERISTICAS CLINICAS.

La candidiasis oral puede ser difusa o localizada como una queilosis angular, una estomatitis moniliásica superficial, una estomatitis dentaria o una candidiasis granulomatosa profunda.

En la queilosis moniliásica profunda, los autores acostumbra a diferenciar los tipos erosivos y granulosos del muguet habitual de los labios con estomatitis asociada. La forma erosiva se caracteriza por una erosiones brillantes, de color rojo con descamación del epitelio e hiperqueratosis circundante. Los pacientes que tienen la costumbre de lamerse los labios presentan a menudo un eccema cutánea perioral de la que pueden cultivarse monilias. En el tipo granuloso, existe una tumefacción difusa del labio inferior o, en algún caso, de los folículos pilosos de la barba se ven afectados por una reacción inflamatoria.

La queilosis angular (queilitis marginal, rágades), caracterizada por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los enfermos por la *Candida albicans* que, en ocasiones, aunque no la produce, obstaculiza su curación. Existen, por otra parte, algunos factores, como la disminución de la distancia vertical por carencia de dientes, dentaduras mal adaptadas o mejillas flácidas y colgantes y comisuras

labiales profundas y humedecidas continuamente por la sa liva, que desempeñan un papel importante en el origen de estas molestas lesiones fisurarias. También puede observarse la presencia de rágadas en los pacientes con aquilia, anémia hipocroma o hipovitaminosis B.

En la estomatitis moniliásica superficial, el cuadro clínico varía desde un ligero eritema con depósitos finos de color blancuzco hasta la boca blanca, difusa e inflamada.

En los lactantes, las primeras alteraciones parecen en el tercio anterior dorsal, bordes y superficie ventral de la lengua pasando más tarde al vestíbulo oral. Estas lesiones, parecidas a pequeños coágulos de leche, de color blanco nívoo, pueden presentarse en forma de tiras, -placas o pseudomembranas difusas que generalmente se fragmentan con mucha más facilidad que las membranas diftéricas. Normalmente, cuanto más sencilla es su extirpación mecánica, más superficial y menos peligrosa es la invasión epitelial.

Las manchas blancas están formadas por un entretejido denso de *Candida Albicans* junto con detritus celulares, partículas residuas de comida y bacterias; su superficie tiene un aspecto aterciopelado, en tanto que la mucosa adyacente aparece de un color rojo oscuro y moderadamente tumefacta. La presencia de lesiones ulceradas o necróticas indica una invasión hística más profunda, signo pronóstico desfavorable. En contadas ocasiones, hay enterocolitis, neumonía micótica o septicemia.

En la estomatitis dentaria, el paciente aqueja tumefacción, hipersensibilidad y dolor en la mucosa oral en los puntos de contacto de la dentadura. En la mucosa inflamada se encuentran numerosas colonias de *Candida* - -

albicans, y no es raro que existan simultáneamente enfermedades predisponentes tales como diabetes mellitus, anemia, malnutrición o trastornos digestivos. Por otra parte, las infecciones por Candida pueden complicar secundariamente el pénfigo oral u otras enfermedades ampollares, enmascarando así el proceso fundamental.

Como ya se indicó anteriormente, el amplio uso de los antibióticos plantea un serio problema a la hora de combatir el saprofitismo latente de la Candida. También puede verse candidiasis asociada a la acrodermatitis enteropática.

En la candidiasis granulomatosa profunda, se produce una invasión de gérmenes moniliásicos con formación de granulomas tuberculoides.

Al parecer, se trata de un carácter autosómico recesivo y puede asociarse al hipoparatiroidismo y a la enfermedad de Addison.

La infección suele comenzar de forma relativamente inofensiva en la mucosa oral de los recién nacidos y niños durante los primeros años de vida.

Posteriormente se extiende hacia la cara y por la totalidad de la cabeza, originando unas placas infiltradas y costrosas y provocando reacciones granulomatosas importantes en los tejidos, que alcanzan la intensidad de la blastomycosis granulomatosa. Los labios están tumefactos, con una proliferación papilomatosa y fisuras radiales, mientras en las húmedas comisuras aparecen rágades bien establecidas.

La mucosa oral está enrojecida y recubierta en parte

por una capa blanca y adherente, infiltrado o circunscrita por la infiltración.

El curso de la candidiasis granulomatosa es crónico o subagudo y su pronóstico, sobre todo en niños, es incierto aunque aparentemente mejor que después de la pubertad. También cabe una diseminación generalizada.

C).- CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS.

En la estomatitis moniliásica superficial, los hongos quedan limitados a las capas superiores del epitelio, en las que puede verse las esporas y las pseudohifas.

En los casos graves, sin embargo, los elementos micóticos pueden avanzar por debajo del epitelio y originar microabcesos granulocíticos e invadir los pequeños vasos sanguíneos en los que son dispersados por la vía hematogena.

En la candidiasis granulomatosa, existe una inflamación tuberculoide con células epiteloides que contienen microorganismos moniliásicos.

D).- EXAMENES DE LABORATORIO.

La sospecha de moniliasis bucal debe ser motivo para efectuar los exámenes de laboratorio adecuados si se quiere llegar a un diagnóstico definitivo.

El diagnóstico se establece mediante el examen microscópico directo de material obtenido en la superficie de la lesión sospechosa, al poner de manifiesto muchas esporas ramificadas de la candida albicans.

Pueden identificarse los subgrupos practicando prime ro cultivos del germen fúngico en el medio con glucosa y agar de Sabouraud y haciendo después subcultivos en el - caldo de cultivo Sabouraud.

E).- TRATAMIENTO.

El tratamiento de la moniliasis bucal requiere la -- identificación y, si es posible, la corrección de todos los factores predisponentes o desencadenantes locales y generales. Así, puede ser necesario mejorar una dieta, - administrar suplementos vitamínicos, modificar un trata- miento antibiótico o esteroide y tratar adecuadamente -- una discrasia hemática o un trastorno metabólico. Tam- bién debe comprender la corrección de los factores pre-- disponenetes locales como la mala higiene bucal y las -- dentaduras irritantes.

Deben administrarse también medicamentos antifúngicos.

En el momento actual los dos más eficaces son el - - Mycostatin y la anfotericina B. Se aplican localmente en forma de cremas, ungüentos, suspensiones y gargarismos.

En los enfermos que sufren infecciones bucales inten- sas y en aquellos en que también se sospecha que está -- afectado el tubo gastrointestinal, se prescribe Mycosta- tin a la vez por vía bucal y local.

VIII.- CONCLUSIONES.

Este estudio está presentado en una forma básica razonablemente simplificada para llenar las necesidades -- del estudiante que desee comprender los principios generales de las lesiones blancas en la cavidad oral, abarcando ciencias como la anatomía, la microbiología y la histología, así como información obtenida por la historia clínica y la observación de los pacientes, que representa un esfuerzo por poner mayor énfasis en los aspectos fisiológicos y químicos de la enfermedad bucal.

La recopilación de material para este trabajo ha sido extraída de libros de texto del Colegio Nacional de Cirujanos Dentistas, de la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de México, contando así mismo con la asesoría de especialistas en la materia.

Es mi deseo que esta tesis constituya un estímulo para el estudio así como una guía para los estudiantes graduados o no y para los profesionales que ejercen la odontología y la medicina.

Histología y Embriología Odontológicas.

Dr. D. Vicent Provenza.

Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Primera Edición 1974.

Tratado de Histología.

Arthur M. Ham.

Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Séptima Edición.

Tratado de Histología

William Bloom M.D.

Don W. Fawcett.

Editorial Labor, S.A.

1978

España.

Diagnóstico en Patología Oral.

Edward V. Zegarelle.

Austin H. Kutscher.

George A. Hyman.

Editorial Salvat, S.A.

1978

Barcelona.

Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento.

Dr. Lester W. Burket.

Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Sexta Edición.

Thoma.

Patología Oral.

Robert J. Gorlin.

Henry M. Goldman.

Editorial Salvat, S.A.

Primera Edición.

Segunda Reimpresión 1979.

Barcelona.

Periodontología Clínica.

Dr. Irving Glickman.

Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Cuarta Edición.

1974.

Tratado de Patología Bucal.

Shafer William G.

Hine Maynard K.

Levy Barnet M.

Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

Tercera Edición.

México.