

418  
2. E. C. M.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**E. N. E. P. IZTACALA**

**GINGIVITIS ULCERONECROZANTE  
AGUDA Y SU DIAGNOSTICO  
DIFERENCIAL**

**T E S I S**  
**QUE PARA OPTENER EL TITULO DE :**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A :**  
**MARTHA PATRICIA VAZQUEZ NUÑEZ**

**SAN JUAN IZTACALA,**

**MEXICO 1984**



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

---

<i>Introducción</i> .....	1
<i>Gingivitis ulceronecrosante aguda</i> .....	5
<i>Difteria</i> .....	15
<i>Eritema Multiforme</i> .....	20
<i>Leucemia</i> .....	23
<i>Neutropenia Maligna</i> .....	27
<i>Sífilis</i> .....	31
<i>Gingivostomatitis Herpética</i> .....	38
<i>Diabetes</i> .....	41
<i>Conclusiones</i> .....	45
<i>Cuadro Comparativo</i> .....	53
<i>Bibliografía</i> .....	57

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

La medicina bucal en su sentido más amplio, pudiera definirse como la zona de la odontología que se concentra en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la mucosa bucal ( estomatología), y en las fases de la práctica odontológica particularmente relacionadas con el tratamiento dental de pacientes fisiológicamente comprometidos. Esto último requiere una valoración completa y una consideración de su estado de salud, para que el tratamiento odontológico pueda planearse y proporcionarse de la mejor manera para el paciente, como parte de una terapéutica amplia de salud.

Cada vez resulta más clara la necesidad de colaboración entre todos los profesionales de la salud al planear el cuidado bucal como parte de un tratamiento amplio, y el dentista ha de actuar como elemento de un equipo amplio.

Nadie está mejor calificado que el dentista bien entrenado en medicina bucal para diagnosticar lesiones de la boca, o para consultar y trabajar profesionalmente con médicos adecuados para cada área de experiencia, con el fin de planear y llevar a cabo un tratamiento odontológico en un individuo con una enfermedad médica.

La cavidad bucal, como muchos autores la describen, es una excelente cámara de proyección en la cual se descubre sin más, si existe alguna enfermedad o desequilibrio en la salud de un paciente.

De hecho, aproximadamente un 70-80% de las enfermedades que existen actualmente son reflejadas fácilmente por la cavidad bucal, ya que constituye una de las zonas orgánicas más expuestas al ataque de microorganismos patógenos, así mismo se ve afectada por trastornos de tipo nutritivo, endócrino y metabólico los cuales reflejan manifestaciones bucales -- que el C.D. debe de conocer si no en su totalidad, si estar conciente de las características que presenta una cavidad bucal sana, para poder diferenciar a primera instancia el desequilibrio existente.

En este trabajo nos enfocaremos a una enfermedad que de a--

cuerdo a la literatura médica y a la práctica general, puede ser confundida con algunas otras enfermedades de etiología y de evolución diferentes, tan sólo por estar presentes manifestaciones bucales y generales similares.

Se trata esta vez de la *Gingivitis Ulceronecrosante Aguda*. Daremos principio mencionando la observación hecha por diferentes autores y de las cuales hemos hecho mano para plantear el esquema general del presente trabajo

#### *Medicina Bucal de Burket. -*

*La gingivitis ulceronecrosante aguda, va acompañada de un gran número de fusoespiroquetas y otras variedades microbianas.*

*Las úlceras en socavados, necróticas y dolorosas que afectan a las encías marginales y las papilas interdentes acompañadas del antecedente de hemorragia e irritación de las encías, han de hacer sospechar el diagnóstico de GUMMA.*

*Diagnóstico Diferencial.*

*Puede confundirse con:*

- a) Estomatitis Herpética*
- b) Eritema Multiforme*
- c) Neutropenia Maligna*
- d) Leucemia*
- e) Sífilis*
- f) Diabetes*
- g) Difteria.*

*De todas estas sus manifestaciones bucales y algunos signos y síntomas generales.*

*En la Leucemia Aguda las encías suelen hincharse mucho y tanto en este caso como en la Neutropenia Maligna, los síntomas generales son más notables que los locales.*

*El dentista por lo tanto, ha de tomar una historia clínica completa, revisando cuidadosamente los sistemas orgánicos de los pacientes con Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.*

Robert J. Gorlin and Henry M. Goldman.-  
Oral Pathology.

Algunas de las características de la GUNA son las siguientes:

En casos agudos de GUNA, los pacientes se quejan de malestar, disfagia y sabor cetónico; no siempre hay -- fiebre.

Diagnóstico Diferencial.-

En niños debe excluirse Difteria o lesión inicial de tuberculosis. En adultos todos los estadios de Sfilis y Leucemia Aguda y envenenamiento de metal pesado deben ser excluidos.

Prichard, J. Enfermedad Periodontal Avanzada.

Para este autor existen dos enfermedades con manifestaciones bucales gingivales agudas de especial importancia:

- a) Gingivitis Ulceronecrosante Aguda
- b) Gingivostomatitis Herpética.

El efecto sistémico de la GUNA es menos severo que la Estomatitis Herpética, pero los signos y síntomas de inicio son repentinos: Dolor, Fiebre, Linfadenopatía, -- Sangrado y Ulceración son comunes en ambas enfermedades. Estas enfermedades presentan aspectos clínicos semejantes - en lo que respecta a una observación indisciplinada, pero estas aparecen absolutamente diferentes en examinación disciplinada.

Goldman Henry, Cohen Walter.- Periodontal Therapy.

El diagnóstico de GUNA está hecho en base a los signos y síntomas clínicos. Los dos síntomas y signos-

más comunes son : Tendencia a un severo sangrado y así, la fiebre es un síntoma menos común. Los signos más importantes son : Lesiones necróticas con destrucción de la papila interdental, dolor severo y sangrado provocado. Hay una pseudomembrana sobre la lesión con olor fétido y Linfadenopatía regional.

*Diagnóstico Diferencial.*

*Estomatitis Herpética:* Aquí no hay tejido necrótico pero hay fiebre elevada.

*Leucemia y Neutropenia ( Corroborando con estudios de sangre),* Otros microbios pueden dar los signos y síntomas de la GUKA, pero la historia es diferente Ejem. Sono rrea, Sifilis, Intoxicación por metal pesado, Eritema multiforme. Si se está en duda acerca del diagnóstico y la respuesta a la terapia no es tan efectiva como se esperaba, se procederá a los estudios de sangre.

Si se demuestra a través de éstos que la base de esos signos y síntomas es de alguna enfermedad sistémica, se procederá a remitir al paciente con un especialista.

## GINGIVITIS ULCERONECROZANTE AGUDA

### GENERALIDAD.-

También denominada por diferentes autores como:

- a) Angina de Vincent
- b) Boca de trincheras
- c) Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda
- d) Gingivitis Fagodénica
- e) Gingivitis Fusoespiroquetal
- f) Gingivitis Ulcerativa Aguda
- g) Gingivitis Ulceromembranosa Aguda.

### DENOMINACION.-

Es un proceso inflamatorio fulminante de la gíngiva, presenta una forma aguda y una recurrente( sub-aguda). Está caracterizada por necrosis, la cual empieza en la punta - o vértice de la papila interdental.

Ataca fundamentalmente al márgen gingival y papila interdental. En raras ocasiones la enfermedad se extiende a paladar blando- y zona amigdalina y entonces se le aplica el término " Angina- de Vincent", pero las lesiones también pueden aparecer en mejillas, labios y lengua, donde los tejidos entran en contacto ín<sub>t</sub>imo con las lesiones gingivales.

Esta enfermedad se puede presentar tanto en bocas sanas como - en aquellas previamente afectadas; con una muy buena o reprobable higiene dental.

### CARACTERISTICAS CLINICAS .

La enfermedad se caracteriza por destrucción rá



pida de la papila interdental asociada con dolor y sangrado. Inicialmente aparece una tumefacción mucosa circunscrita y roja, rápidamente el área se ulcera y necrosa. Posteriormente se recubre por una pseudomembrana gris conteniendo las células que mueren y no se descaman.

Una vez perdida ésta, una úlcera profunda y cónica aparece, la cual estará llena de contenido amarillo-grisáceo o verdoso y con material hemorrágico necrótico. Los restos ulcerados de las papilas y encla libre sangran al ser tocados.

La ulceración tiende a extenderse y llega a abarcar todos los márgenes gingivales.

Con bastante frecuencia comienza como un foco aislado único, que se origina con rapidéz, por último hay un olor fétido - que puede ser muy desagradable.

Casi siempre el paciente se queja de no poder comer a causa del intenso dolor que se produce al contacto con los alimentos y a la tendencia al profuso sangrado. El dolor es de un tipo superficial de presión. El paciente padece también dolor de cabeza, malestar general y fiebre a baja intensidad (37.2 - 38.0°C). Se puede notar una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva, insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales y depresión mental acompañan el cuadro. La linfadenopatía casi invariablemente está presente.

El paciente suele perder también el sentido del gusto y no saborea el tabaco, los dientes frecuentemente parecen ligeramente prominentes, sensibles a la presión o con "sensación de madera" .A veces algo móviles.

Barnes y col. estudiaron 218 casos de GUNA.

Los signos que observaron más frecuentemente fueron : Hemorragia gingival y forma roma de las papilas interdentes. Cuando las lesiones se difunden más allá de las encías, hay que excluir cualquier discrasia sanguínea mediante un estudio total cuantitativo y cualitativo de las células de la sangre.

Las úlceras pueden progresar hasta afectar los procesos alveolares con secuestro de dientes y hueso.

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

Como se dijo anteriormente, las amígdalas suelen estar afectadas, es por esto que siempre deben estudiarse.

En general los ganglios linfáticos de la región crecen ligeramente, encontrándose a veces una importante linfadenopatía - sobre todo en niños.

El aumento de la temperatura como se mencionó anteriormente no es muy importante incluso en casos graves. Cuando se presenta hay que excluir otras enfermedades.

#### E T I O L O G I A . -

La mayoría de los autores opinan que la gingivitis ulceronecrosante aguda es una enfermedad primaria causada principalmente por un bacilo fusiforme y la borrelia -- vincentii, una espiroqueta, de aquí la denominación "fusoespiroquetal" que coexisten en una relación simbiótica.

En esta enfermedad en la que participa el complejo fusoespiroquetal, estos dos microorganismos están siempre presentes, aunque también se encuentran otras espiroquetas y microorganismos fusiformes y filamentosos.

El hecho de que estos dos microorganismos (el bacilo fusiforme y la borrelia vincentii) se encuentren en cantidades moderadas en otras enfermedades bucales como la gingivostomatitis herpética aguda, así como también en muchas bocas sanas, sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la gingivitis ulceronecrosante aguda.

Esto es particularmente claro ante el hecho de que la enfermedad nunca pudo ser reproducida experimentalmente en seres humanos ni en animales por inoculación del material proveniente de lesiones de personas enfermas.

Muchos investigadores afirman que la infección fusoespiroquetal se produce con mayor facilidad en los animales con -

deficiencia de vitaminas diversa, aunque no es seguro que esta infección sea en realidad GUNA.

Las deficiencias específicamente señaladas son las de vitamina C y complejo B.

#### EXAMEN BACTERIOLOGICO.-

Los extendidos materiales obtenidos en la encía con GUNA, dejan ver grandes cantidades de bacilos fusiformes (género *Fusobacterium* o *Fusiformis*) y una espiroqueta bucal (*Borrelia Vincentii*), otras diversas espiroquetas, microorganismos filamentosos, vibriones, cocos, células epiteliales descamadas y cantidades variables de leucocitos polimorfonucleares.

El bacilo fusiforme de la GUNA, es alargado, con extremos afinados, mide de 5 a 14 micras de longitud y 0.5 a 1 micra de diámetro.

Este organismo inmóvil es debilmente Gram +, aparece aislado o en grupos y se puede cultivar en condiciones anaerobias.

La *Borrelia Vincentii*; es una de las espiroquetas gram- con tres a seis espirales largas y estiradas, mide aproximadamente de 10 a 15 micras de longitud, es activamente móvil y se cultiva en medio anaerobio, aunque con cierta dificultad.

El diagnóstico de GUNA basado sobre un extendido de material gingival es peligroso por ser un cuadro inespecífico, aunque es posible confirmar la presencia de esta enfermedad cuando el extendido delata enormes cantidades de espiroquetas y bacterias fusiformes.

Si bien el extendido bacteriano es valioso para ayudar a establecer un diagnóstico de casos atípicos de GUNA, el diagnóstico final será clínico.

Para otros autores como Prichard por ejem, los síntomas clínicos de GUNA son causados por el complejo fusoespiroquetal, pero el Stress emocional parece ser el factor primario etiológico. Un estudio por Moulton, Ewen y Treman, desarrollaron el estado de aprensión y ansiedad.

Estudios en poblaciones militares y grupos de estudiantes demostraron aumento de incidencia en estados de Stress.

Un análisis personal en pacientes con GUNA han revelado un patrón común de ansiedad aguda referido a una situación.

Desde que el Stress es un factor etiológico en úlceras de estómago, duodeno y colon, es lógico que la cavidad bucal se vea afectada.

El estado emocional de Stress, explica la alta incidencia de la enfermedad en miembros de la fuerza armada durante la segunda guerra mundial, de aquí el nombre ( boca de trincheras) y en estudiantes en su época de exámenes.

Fumar excesivamente es un síntoma de Tensión emocional, la irritación que produce el humo no da la enfermedad.

#### F R E C U E N C I A . -

Mientras que Shaffer, Hene y Levy afirman que la enfermedad es más común en adultos jóvenes y de edad mediana entre los 15 y 35 años y muy rara en niños, Baer y Sheldon-Benjamin comunican que la edad promedio de los pacientes en los estudios de Miller y Greenhut fué 15 a 30 años, mientras que pacientes de Stamer demostraron un orden de 3 a 68 años de edad siendo que el promedio era de 19 a 30 años.

Robert. J. Gorlin y Henry M. Goldman resaltan que afecta con más frecuencia al hombre que a la mujer con predominación a los 20 años de edad y quizá esto se explique ya que menciona Baer que es difícil determinar la distribución en cuanto a sexo ya que los estudios han sido realizados en personal militar. Sin embargo un análisis de provechosos estudios indican no diferenciarse en cuanto a sexo.

Por otra parte Gildon reportó GUNA presente en 2.5% de estudiantes colegiales. En USA un grupo personal militar y Wilder encontraron una frecuencia de 2.2% y Goldhaber 3.4%.

En un grupo militar Danés, Pindbog reportó 4.4% mientras que Sillevus Smith 2.0%.

En Nigeria, Shechan encontró enfermedad en un 11.3% en niños

de 5 a 6 años mientras que Emlie en un 23 % en menores de 10 años.

#### FACTORES PREDISPONENTES.-

Revisando distintos autores, nos hemos encontrado que sin duda el Stress emocional, y la Malnutrición, son -- dos factores predisponentes de suma importancia, ya que algunos de ellos citan al Stress como factor etiológico primario. Hemos mencionado anteriormente la frecuencia de GUNA en niños de Nigeria, que según Emslie demostró un 23% en menores de 10-años.

Cabe observar la malnutrición presente en este país y la diferencia de porcentajes menores en los países desarrollados. Baer y Shildon Benjamín, afirman que en niños mal nutridos, el proceso necrótico intraoral puede extenderse a la cara, en -- tal caso se denomina Cancrum Oris.

Mario Jiménez, Jorge Ramos, George Garrington y Paul N. Baer en su artículo " The familial occurrence of necrotizing gingivitis in children of Colombia", aclaran ampliamente la incidencia de GUNA en niños pertenecientes a familias sumidas en el más bajo nivel socioeconómico, presas de la promiscuidad y en adultos, los cuales acusan fuertes tensiones emocionales al estar concientes de su mala situación económica.

En este mismo artículo nos relatan que es interesante ver que en Estados Unidos hay una gran incidencia de GUNA asociada -- con pacientes débiles.

Esto sugiere que aunque son los factores fusoespiroquetales, la severidad y extensión de dicha infección está asociada con pacientes débiles.

Pindborg encontró Guna en 10.7% en quienes fuman más de 10 cigarrillos al día contra 1,5% de los no fumadores.

En Estados Unidos Gildon y col., estudiaron la GUNA en 12,500 pacientes (estudiantes) y se observó una relación con la tensión mental, pues aumentó la frecuencia en épocas de exámenes.

Como se mencionó anteriormente, en la segunda guerra mundial, la tensión y el Stress a los que estaban sujetos los soldados, provocó un gran incremento de la enfermedad.

Esto no asume la probabilidad de un contagio, aunque su medio ambiente era estrecho.

La inoculación no ha demostrado la contagiosidad.

#### T R A T A M I E N T O,-

El tratamiento de la GUNA es muy variado, según la experiencia individual del odontólogo respecto a la enfermedad.

Los objetivos del tratamiento son tres:

- 1) Reducción de los síntomas agudos (eliminación del proceso necrotizante)
- 2) Eliminación de factores predisponentes (Restauración de la salud de los tejidos)
- 3) Corrección de las deformidades de los tejidos mediante cirugía.

El tratamiento inicial se modifica parcial o completamente según las necesidades del paciente.

Algunos prefieren tratar esta afección por medios conservadores, haciendo sólo una limpieza superficial de la cavidad bucal en una fase aguda temprana de la enfermedad seguida de raspado minucioso en cuanto las condiciones lo permitan.

En este caso se consigue una rápida curación de la enfermedad aún sin medicación.

Por otra parte más de 100 medicamentos están aprobados en esta fase aguda temprana de la enfermedad, el más aconsejable es una cápsula de 150 mg. de polvo de clortetraciclina (aureomicina mezclado en partes iguales con goma fragacanto (polvo para dentaduras). La mezcla obtenida se esparsa sobre la mucosa

sa enferma hasta que una capa amarilla y consistente proteja la superficie ulcerada. El peligro de sensibilidad y reacción colaterales es mínimo, e indicación de higiene bucal.

El desbridamiento completo por raspado sub-gingival cuidadoso es una terapia específica para esta enfermedad previsto por Schluger en 1943.

Aunque el contacto con la gingiva causa dolor, el cuidadoso uso de una cureta con mínimo tejido de desalojamiento no es extremadamente doloroso, y el descanso o alivio es casi inmediato.

Un agente anestésico tópico es aplicado con otros procedimientos de escala; la hemorragia del tejido y la emanación o irrigación frecuente con agua tibia contribuye al descanso o alivio de los pacientes.

Burket apoya en este punto a Schluger, ya que el también menciona el desbridamiento total con raspado y lavado periodontico, eso en la primera visita, ya que por la irritación no se hará un desbridamiento general.

Prichard presenta un pequeño caso al respecto.

Mujer divorciada, 45 años de edad. Durante un periodo prolongado de Stress emocional reportó no haber dormido (insomnio) ni comido por espacio de 4 días y 4 noches, su temperatura -- fué de 101 F.

A la examinación bucal: Tejido necrótico se acumuló en la gingiva flotando libremente en el vestíbulo bucal. Olor fétido y dolor, anorexia adjunta.

Inmediatamente se procedió al desbridamiento con curetas. Enjuague e irrigación con agua tibia.

La paciente se examinó la semana siguiente y reportó completo alivio del dolor, durmió bien y presentó buen apetito, su temperatura fué normal. No se prescribió ningún tipo de antibiótico.

La explicación de un adecuado tratamiento posterior con gingivoplastia fué señalado a la paciente.

Este autor también menciona que la GUNA es una enfermedad aguda que demanda inmediatamente tratamiento para aliviar el dolor y preservar el parodonto; pero no siempre es posible encontrarla a tiempo para un tratamiento local adecuado.

Otra gran variante, la Tetraciclina, 2 cap. de 250mg. cada 6 horas, terminar un frasco de 12 cap.

Los síntomas agudos serán suprimidos por el antibiótico, pero reanudarán a menos que se siga la terapia local adecuada. Nembutal en 1½ grs. dosis prescritas, garantiza el sueño, se rá necesario solo para la primera noche.

Como se supone, posteriormente será necesaria la remodelación de las papilas, ya que en los lugares de necrosis queda una zona ahuecada que constituye un foco que retiene residuos y microorganismos y sirve como "zona de incubación".

Tales sitios junto con los capuchones de los terceros molares (opérculo) son lugares ideales para que los microorganismos persistan y muchas veces es aquí donde comenzarán muchas de las recidivas de la GUNA.

La mayoría de los pacientes, al ceder el dolor y todos sus signos y síntomas sin aún haberseles practicado la gingivoplastia ya no regresan a terminar su tratamiento, de aquí -- que con frecuencia recidive la infección.

Hay que recalcar a estos sujetos, que el tratamiento no está completo hasta que el contorno del tejido gingival no se acerque a la normalidad.

Becker acierta al aconsejar al C.D. cobre al paciente su -- primera cita, porque probablemente sea la última.

#### COMPLICACIONES.-

La Gingivitis Ulceronecrosante Aguda recidiva con mucha frecuencia en pacientes tratados.

A veces se sabe de secuelas graves de esta enfermedad

En Estados Unidos y demás países desarrollados, la GUNA se limita a adolescentes, en ciudades menos desarrolladas afecta además a niños y jóvenes.

En niños mal nutridos como se hizo notar anteriormente, el -- proceso necrótico intraoral puede extenderse a la cara, denominándose Cancrum Oris.\*

Burket afirma que es peligrosa la cirugía bucal en pacientes



con GUNA.

Las extracciones dentales en presencia de la infección de Vincent, pueden ir seguidas de desprendimiento de los dientes y -  
esfuerzo del maxilar.

La septicemia y la toxemia como mencionan otros autores aparte de Surket, son complicaciones importantes y todo puede degenerar hacia la muerte.

## D I F T E R I A

### G E N E R A L I D A D . -

*Esta enfermedad infecciosa aguda fue descrita por Bretonneau en 1821.*

*Ataca principalmente durante la infancia (edades preescolar y escolar) sobre todo en criaturas no inmunizadas, principalmente en zonas pobres de las ciudades.*

*Está caracterizada por toxemia intensa y grave inflamación membranosa de la faringe con poder tóxico a distancia (miocarditis, neuritis, etc.) y formación de exudado fibrinoso en las mucosas afectadas.*

### E T I O L O G I A . -

*Su germen es el Corynebacterium Diphtheriae o bacilo de Klebs-Löffler. Este germen produce una exotoxina muy potente a nivel de la lesión local.*

*El agente patógeno lo difunden los enfermos de Difteria y los portadores sanos del bacilo.*

*Se transmite principalmente mediante las gotas de flügge -- que se proyectan al toser, infección por suciedad o por embadurnamiento o por medio de objetos contaminados.*

*El periodo de incubación de la Difteria es de 2 a 5 días.*

### E X A M E N B A C T E R I O L O G I C O . -

*El bacilo Diftérico o Corynebacterium Diphtheriae, descubierto por Fr. Loeffler en 1884 es gram +, inóvil, grueso, a menudo algo encorvado.*

Se haya sobre todo en las membranas, a menudo formando grupos dispuestos como los dedos de una mano.

Para identificarlos sirve sobre todo la doble coloración de Neiser (azul de metileno acético y vesuvina) que tiñe los granos polares característicos después de varias horas de cultivo.

La inoculación de los animales constituye también un importante criterio subjetivo, pues en los conejillos de indias presentan edema sanguinolento en el punto de la inyección.

El bacilo Diftérico invade sólo transitoriamente y fugazmente el torrente sanguíneo. Sólo en las formas más graves el bacilo invade los más diversos órganos.

Las manifestaciones las originan una exotoxina energética que origina las alteraciones mucosas características y se distingue por su afinidad a diversos órganos especialmente como se mencionó anteriormente al miocardio, sistema nervioso, riñones y suprarrenales.

Únicamente son productores de exotoxinas las cepas de bacilos parasitadas por un bacteriófago B. Al parecer esta exotoxina interfiere el metabolismo de los fermentos y citocromo B.

#### C U A D R O C L I N I C O . -

La enfermedad suele comenzar con malestar general, no siempre hay fiebre (38.5°C). Existe laxitud, cefalea, vómitos, y a menudo dolores de vientre.

Al principio no suele aquejar molestias de garganta, sin embargo el examen de las fauces descubre ya moderada hinchazón de la mucosa faríngea y de las amígdalas que descubren ya manchitas blancogrisáceas en forma de líneas y puntos.

Al día siguiente estarán aumentadas de volumen que después revisten la úvula y velo del paladar.

En este momento hay disfagia, aumento de volumen y dolor de los ganglios del ángulo de la mandíbula, pulso más acelerado

de lo que corresponde a la temperatura y gran sensación de enfermedad general.

Si el proceso es muy extenso pueden tener falsas membranas toda la boca y faringe, mejillas, lengua y encías, ístmo de las fauces y amígdalas.

Hávida cuenta del curso del proceso morboso, de su topografía y de su intensidad, la Difteria se puede dividir esquemáticamente en tres formas clínicas:

Difteria circunscrita, progresiva y tóxica, desde luego con muchas formas de tratamiento alguno, transcurridos unos -- ocho días, la enfermedad se define, su exudado no progresa, queda mejor limitada y, por fin se desprende la membrana -- dejando la mucosa normal (forma circunscrita o difteria benigna).

La gravedad del curso de la Difteria depende, sobre todo, -- de dos factores: la obstrucción mecánica de las vías respiratorias por la progresión de las falsas membranas y, por -- otra parte, la intoxicación producida por la exotoxina bacillar.

En los casos graves y malignos no tratados oportunamente -- con la antitoxina diftérica o penicilina, las membranas invaden las fosas nasales, existe flujo serosanguinolento o -- purulento por la nariz y dificultad de respirar por ella. Pero sobre todo el proceso desciende a la laringe y a la -- traquea de modo peligroso. La asfixia es una complicación mortal de la Difteria Laríngea.

Mientras en esta grave forma de Difteria el curso funesto -- de la enfermedad se debe principalmente a la oclusión mecánica de las vías aéreas, en otros casos hoy más frecuentes, la causa principal es lo grave de la infección, es decir -- lo intenso de la acción tóxica de las bacterias o la falta de resistencia del organismo a la causa.

En esta Difteria Maligna, invasora e hipertrófica, suele ha -- ber desde un principio, un grave cuadro morboso con gran -- prostración y apatía y a menudo, al principio, fiebre alta. Con vómitos violentos y repetidas epistaxis, el pulso se -- vuelve cada vez más frecuente y muy pronto blando y pequeño, la lengua se seca, se vuelve fuliginosa y la piel ofrece --

palidez cadavérica. Los enfermos casi no se quejan de dolor de garganta, pero ésta puede ya ofrecer en los primeros días las más graves alteraciones: Las membranas crecen rápidamente, cubren las amígdalas, el velo palatino y la úvula (que se haya muy tumefacta) pronto aparecen cruzados con hemorragia, toman un color verdoso negrusco y ofrecen una descomposición pútrida que progresa rápidamente, forma úlceras extensas y despiden un hedor gangrenoso sumamente repugnante.

El infarto precoz, ingente y doloroso de los ganglios linfáticos cervicales, con extenso efema inflamatorio periganglionar, borrándose el contorno de la región del ángulo mandibular.

#### A S P E C T O S B U C A L E S . -

Hay dolor intenso y enrojecimiento de la garganta, acompañados como se mencionó anteriormente de disfagia.

Se observa una membrana blanco-grisácea en forma característica sobre amígdalas y región faríngea. Esta pseudomembrana está constituida por fibrina, leucocitos, bacterias y células epiteliales, que han sufrido necrosis de coagulación. Se arranca con dificultad dejando una superficie desnudada y sangrante, encima de la cual vuelve a formarse rápidamente la membrana.

La participación de la membrana o la mucosa bucal en la Difteria se ha señalado como asiento a nivel de los dientes de síduos que están saliendo y en las fisuras de la comisura de la boca.

Lavander y Squires señalaron el caso de un paciente con Difteria limitada a la cavidad bucal, que empezó con hinchazón del labio inferior. Ocho horas más tarde las 2/3 partes -- del labio inferior y la mucosa labial tenían aspecto granuloso y estaban cubiertas de una membrana blanquecina resistente.

el labio inferior, las encías inferiores y la mucosa de los carrillos estaban afectados.

Los incisivos inferiores empezaron a perder fijeza y fueron extraídos. Los cultivos de las raíces fueron positivos para bacilos de Klebs Löffler.

#### D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L . -

La Difteria se diagnostica basándose en el cuadro clínico y el cultivo del bacilo específico procedente de la "membrana".

Amigdalitis, Faringitis estreptocócica, algodoncillo, úlceras faríngeas en las discracias sanguíneas, Angina agranulocítica y "Angina de Vincent" deben ser excluidas.

En la Angina de Vincent, las lesiones suelen ser unilaterales, en forma de úlcera más que de membrana y los síntomas tóxicos son leves.

#### D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O . -

El diagnóstico definitivo de Difteria, habitualmente sólo puede realizarse por aislamiento del bacilo diftérico toxigénico a partir de la lesión primaria.

El exudado de la lesión, tomado preferentemente de la membrana, si existe, debe ser sembrado inmediatamente en un tubo de Agar Sangre y Agar Telurito.

Después de 24 horas de incubación cada uno de los cultivos deberá ser cuidadosamente examinado y practicarse una extensión a partir de cada tipo de colonias que haya crecido en cada uno de los medios. Si hay crecimiento en la placa de Agar Sangre, pero no en la de Telurito, puede concluirse -- que no existe bacilo diftérico. Sin embargo como precaución la placa de Telurito debe incubarse durante 24 horas -- más antes de descartarse como negativo.

## ERITEMA MULTIFORME

### GENERALIDAD.-

Enfermedad aguda de la piel y mucosas que -- origina diferentes tipos de lesiones que curan espontáneamente.

Hoy en día no se ha considerado una enfermedad, sino un conjunto de estados patológicos que se presentan con signos -- clínicos similares.

El eritema multiforme puede presentarse una sola vez o ser recurrente, y hay que tenerlo presente para el diagnóstico de úlceras bucales agudas múltiples tanto si hay como si no hay antecedentes de lesiones similares.

Del eritema multiforme no se conoce una etiología específica pero se han comprobado diferentes factores predisponentes como son:

*Alergia alimenticia, Alergias medicamentosas, Reacciones a Microorganismos (infecciones por virus, infecciones por bacterias, infecciones por micoplasma) Neoplasias, Radioterapia.*

Existen drogas frecuentemente relacionadas con Eritema Multiforme como son: Butasolidina, Fenobarbital, Sulfonamidas, Penicilina, Antipirina, Quinina, Antihistamínicos, Arsénico y Mercurio.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

Se observa con más frecuencia en niños y en adultos jóvenes. Su comienzo es agudo, algunas veces explosivo. Son raros los síntomas prodrómicos. Burket y Roaman mencionan que un paciente puede estar completamente normal y en menos de 24 horas presentar extensas lesiones de piel y mucosas caracterizadas por máculas y pápulas de 0.5 a 2 -

cm. de diámetro, que aparecen con distribución simétrica. Las zonas frecuentemente afectadas son: manos, pies y superficies extensoras de codos y rodillas. La cara y el cuello también es frecuente que estén afectados.

La variedad maculoampulosa de la enfermedad es más grave y puede incluso ocasionar la muerte por infección secundaria o desequilibrio de líquidos y electrolitos.

La sección de *Lexicología Médica* denomina al Eritema Multiforme o Polimorfo como inflamación aguda de la piel, con -- manchas sucesivamente rojo-violáceo y pardas en las rodillas, piernas y antebrazos, acompañada de fiebre y dolores articulares.

#### N A N I F E S T A C I O N E S   B U C A L E S . -

Las lesiones bucales comienzan como ampollas sobre una base eritematosa, pero es raro observar ampollas intactas ya que se rompen rápidamente dejando úlceras regulares.

Las lesiones del Eritema Multiforme son mayores que las virales, irregulares, más profundas y muchas veces sangran. Pueden estas lesiones presentarse a cualquier nivel de la mucosa bucal, pero la participación de labios es particularmente notable, y aunque es rara, pero se presenta en las encías. Este es un dato importante para diferenciar un diagnóstico de primera instancia, ya que es importante para distinguir el Eritema Multiforme de la infección primaria por Herpes simple, en la cual es característica la afección gingival generalizada.

En un caso clínicamente bien establecido, los labios presentan extensas erosiones y grandes partes de la mucosa están denudadas de epitelio.

El paciente no puede comer ni deglutir y presenta saliva--ción teñida de sangre. En plazo de 2 a 3 días las lesiones labiales empiezan a formar costras.



La curación se logra en unas dos semanas en la mayor parte de los casos, pero en ocasiones la enfermedad grave es extensa y puede persistir varias semanas.

#### D I A G N O S T I C O   D I F E R E N C I A L . -

El diagnóstico de Eritema Multiforme bucal no es difícil cuando hay lesiones en diana en la piel o cuando la participación bucal es extensa. Cuando no hay lesiones cutáneas y las lesiones bucales son ligeras, el diagnóstico es más difícil y suele efectuarse excluyendo otras enfermedades.

El cuadro histológico del Eritema Multiforme bucal por muchos autores no se considera específico, pero Shklar ha estudiado seis piezas de Biopsia de Eritema Multiforme bucal y señala las siguientes características histológicas principales:

- a) Degeneración de Licuación intensa en las capas superiores del epitelio.
  - b) Formación de vesículas intraepiteliales.
  - c) Adelgazamiento o ausencia de membrana basal.
  - d) Vesículas intraepiteliales que se vuelven sub-epiteliales por degeneración de células del suelo de la vesícula.
- 3) Inflamación del Corion.

## L E U C E M I A

### G E N E R A L I D A D . -

Cuadro anatomoclínico de etiología desconocida, caracterizado por una proliferación incontrolada de las células sanguíneas, las cuales invaden la médula ósea, sangre periférica y otros órganos como hígado, bazo y ganglios linfáticos.

En algunas ocasiones las cifras de leucocitos aumentan desmesuradamente (Leucocitosis leucémica) mientras que en otras se mantiene dentro de los límites normales o incluso puede disminuir (Leucosis aleucémica).

Las formas más frecuentes de Leucemia son:

a) Granulocítica (mielocítica), b) Linfocítica y c) Monocítica, en las cuales están afectadas respectivamente:

a) Granulocitos (generalmente Neutrófilos), b) Linfocitos y c) Monocitos.

Las leucemias se subdividen a su vez en: Agudas y Crónicas basándose en la inmadurez de los glóbulos blancos.

Cuando las células son muy inmaduras, la leucemia puede evolucionar rápidamente, se define a la leucemia aguda como --proliferaciones de células hematopoyéticas malignas, inmaduras o indiferenciadas que conducen a la muerte en un plazo medio de tres meses en los enfermos no tratados.

### E T I O L O G I A . -

Como se mencionó anteriormente, la etiología es desconocida, no está esclarecida aunque se conocen algunos factores que intervienen en la etiopatogénesis del proceso.

Los factores genéticos tienen una importancia indiscutible, las radiaciones ionizantes constituyen un agente leucémico bien conocido.

De los agentes químicos el único que se ha podido involucrar como leucémico es el Benzol, se ha observado también empleo de Fenil-Butazona y Cloramfenicol pero sin pruebas definitivas.

Hay señales netas de que ciertos virus provocan Leucemia en pollos y ratones.

#### EDAD SEXO RAZA Y DISTRIBUCION GEOGRAFICA.-

Predomina un 60% en el sexo masculino.

En cuanto a la edad cabe afirmar que la Leucocis congénita es rara; el primer plano de frecuencia se encuentra entre los dos y cinco años de edad, luego decrece la incidencia hasta los 30 años (adultos jóvenes) en que comienza a aumentar nuevamente en modo progresivo.

La rareza de la leucemia linfática crónica se da en el Oriente sobre todo en japoneses y chinos.

#### MANIFESTACIONES BUCALES.-

Aunque la leucemia monocítica es la que ocasiona más frecuentemente lesiones bucales, una revisión de la literatura por los autores (Lynch y Ship) no logró confirmar esta opinión, menciona que quizá se deba al corto número de casos reportados.

La leucemia monocítica es muy rara.

#### *Leucemia Aguda.-*

*Infección febril (39-40°C). Dolor de garganta, hinchazón de las encías, malestar, agotamiento, cefalea y algias diversas.*

*En 45% de los casos infantiles se da una linfadenopatía -- cervical que puede constituir la manifestación inicial.*

*Como el paciente identifica primeramente la linfadenopatía, no es raro que acuda inicialmente al dentista.*

*Al estudiar 52 pacientes con leucemia aguda, Lynch y Ship -- encontraron que 38% de ellos presentaban síntomas bucales en el momento del diagnóstico de la enfermedad, pero que la -- proporción de signos bucales de leucemia durante el examen aumentaba 69%. Esta es la razón suficiente para que se haga un examen bucal sumamente cuidadoso.*

*Existe hiperplasia de encías, con o sin zonas necróticas, -- abscesos de la pulpa de dientes clínicamente sanos, o a veces úlceras en mejillas, amígdalas o faringe las cuales podrían en un momento dado confundirse con la comúnmente llamada "Angina de Vincent".*

*En la serie de enfermos con Leucemia Aguda estudiados por -- Lynch y Ship, el signo más común en cabeza y cuello fue la adenopatía --44% de los pacientes.*

*La hiperplasia gingival con frecuencia alcanza la superficie de oclusión de los dientes.*

*En los frotis del exudado del surco gingival, no es raro -- encontrar leucocitos anormales.*

#### *Leucemia Crónica.-*

*En un estudio realizado por Burket, 29% de -- 94 pacientes, mostraban adenopatía cervical, 15% tenían hiperplasia de las encías, 10% sufrían úlceras, 10% petequias y equimosis y en un 4% existía sangrado franco.*

*Chaudhry y Col. describieron una lesión en el paladar rara, en un paciente desdentado consistente en agrandamiento bilateral simétrico del paladar, por la infiltración de células leucémicas.*

## DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.-

*La anemia es muy frecuente en los procesos leucóticos agudos, con cifras de Hb inferiores a los 10g/dl en muchos casos.*

*Los reticulocitos suelen ser bajos, las plaquetas también disminuyen situándose a menudo en cifras de  $30-50 \times 10^9/l$ . Las variaciones más importantes incumben a los leucocitos. Como se mencionó anteriormente no todas las Leucemias cursan con leucocitosis, sino que gran parte de ellas van con cifras normales o bajas de leucocitos (Leucocis Aleucémica). El examen de la médula ósea es decisivo para establecer el diagnóstico de leucemia, salvo en los casos en que el material celular se haya aprisionado por fibrosis (médula empaquetada), el grumo medular suele ser normal y la celularidad abundante.*

## NEUTROPENIA MALIGNA

### GENERALIDAD.-

Se trata de un grupo de enfermedades caracterizadas por la disminución de los granulocitos en la sangre periférica.

Cuando la desaparición de granulocitos es prácticamente absoluta, hablamos de agranulocitosis; si por el contrario, - se trata únicamente de un descenso importante de tales elementos, el síndrome recibirá el nombre de Neutropenia.

### SEXO EDAD RAZA.-

Su frecuencia no está bien determinada, estimándose en 0.2 casos por 100,000 habitantes y año. Existe dice Rozman la impresión de que en los últimos años aumenta.

Prefiere según él, el sexo femenino y la edad que oscila entre 40-60 años.

Incide más en los países escandinavos.

### ETIOLOGIA.-

En un 20-40% no es posible descubrir el agente etiológico; con las granulocitosisideopáticas, y en el -- 60-80% restante la etiología es medicamentosa principalmente.

En la mayoría de los pacientes el mecanismo en virtud del cual se instaura el cuadro es alérgico.

Se requiere una predeposición o sensibilidad individual, -- así como una sensibilización mediante el primer contacto -- con el fármaco.

Otra forma nueva de agranulocitosis, que cada vez adquiere mayor importancia, es la introducida por medicamentos citostáticos en hemopatías malignas u otras neoplasias.

Algunos fármacos que desencadenan agranulocitosis son:

Aminopirina, Fenil-Butazona, Fenacetina como analgésicos.

Antibióticos como:

Ampicilina, Estreptomina, Cloramfenicol y Tetraciclinas, Sulfonamidas y Arsenicales como Metronidazol.

Tirostáticos como el Tiuracilo. Anticuaquales como el Dicumarol.

El antibiótico más peligroso en cuanto a depresión de médula ósea es el Cloramfenicol. De hecho, en el registro de la American Medical Association, sobre discrasias sanguíneas -- se encuentran con mayor frecuencia.

#### MANIFESTACIONES GENERALES.-

El síndrome agranulocítico agudo, está integrado por la siguiente triada sintomática:

a) Fiebre alta de tipo séptico con calos---  
fríos.

b) Mucosas necróticas.

c) Neutropenia absoluta.

Los pacientes se encuentran muy abatidos y con molestias  dolorosas en la faringe al tragar o bien, aquejan dolores en la mucosa anal con sensación de ardor o irritación.

#### MANIFESTACIONES SUCALES.-

Mientras que Burket y Col. señalan la presen

cia de úlceras en encías en primer término, Rozman, que con menos frecuencia aparecen en encías, mejillas y labios. Burket las menciona como lesiones ulceradas o gangrenosas - de encías mejillas o paladar que constituyen en general los síntomas iniciales.

Las úlceras no son muy dolorosas; presentan pocos o ningún cambio inflamatorio en sus bordes y muchas veces forman un fondo verde amarillento.

Estas úlceras pueden aparecer brusca o progresivamente. Pueden estar afectados de la misma manera el ligamento periodontal e incluso el hueso alveolar. El olor que las úlceras despiden es característico de tejido necrótico o en descomposición, distinto del olor metálico propio de las úlceras por fusospiroquetas con superinfección del tejido necrótico.

Levin S. en su artículo "Chronic familial netropenia with marked periodontal lesions", menciona que al explorar las mucosas del enfermo se advierte casi siempre en las fauces (paladar, amígdalas, lengua, pared posterior de la faringe) que existen úlceras necróticas de color amarillento-grisáceo y bordes duros.

De aquí que a primera instancia el diagnóstico no errara en GUNA o enfermedad de Vincent.

La gingivitis que aquí se presenta, no se caracteriza por -- tendencia a sangrar fácilmente.

#### D I A G N O S T I C O . -

Puede establecerse el diagnóstico por la Historia Clínica, el aspecto de las lesiones sobre todo los resultados típicos de las biometrías.

En los frotis de sangre periférica, nose encuentran granulocitos jóvenes (Formas de banda) y disminuye el número de -- granulocitos maduros (Neutrófilos segmentados, a veces hasta desaparición completa.



Frente a úlceras de faringe, amígdalas o mejillas, es preciso pensar también en Gingivostomatitis Herpética (Herpes -- simple primario) leucemia y en ocasiones difteria. La flora bacteriana local ayuda poco al diagnóstico. La cantidad de fusospiroquetas es menor de la que podía esperarse por el aspecto de las lesiones clínicas y por el contrario, en caso de un aumento de las mismas se podría pensar en el cuadro clínico de GUNA.

## S I F I L I S

### G E N E R A L I D A D . -

Enfermedad venérea que llamó la atención del mundo en forma de epidemia muy peligrosa alrededor de 1495 d.C. en Italia, Francia y España.

Originada por el *treponema pallidum* que se transmite casi exclusivamente por contacto directo (Sexual).

Después de la transmisión por contacto sexual, los microorganismos atraviesan rápidamente las mucosas o pequeñas f~~is~~uras en la piel.

Frecuentemente persisten localizadas, pero pueden invadir ganglios linfáticos y torrente vascular en plazo de 5 minutos a varias horas.

Las bacterias se multiplican ampliamente en el foco local durante 10 a 90 días (promedio 21 días) antes de aparecer la primera lesión denominada chancro del período primario.

El chancro es una úlcera o zona erosionada indolora, que contiene espiroquetas, cura lentamente de 4 a 6 semanas.

El período secundario aparece cuatro a ocho semanas más tarde y consiste en un exantema cutáneo y placas mucosas en labios, boca y genitales.

Esas lesiones contienen los organismos; también puede haber participación de ojos, huesos y sistema nervioso central.

Los síntomas desaparecen de pocos días a unos meses.

Sigue un período de latencia de meses o años, sin signos manifiestos pero con degeneración lentamente progresiva e inflamación crónica de aparato cardiovascular, sistema nervioso central y otros tejidos.

Aproximadamente un caso de cada cuatro cura espontáneamente sigue latente en forma definitiva; y los demás progresan hasta el período terciario, caracterizado por desintegración explosiva de los tejidos.

Cualquier órgano del cuerpo puede estar afectado: Corazón, Hígado, Huesos y Cerebro.

La parálisis cerebral y la tabes dorsal, con parálisis generalizada y ataxia locomotriz respectivamente, son signos comunes de Sfilis terciaria.

Lo antes mencionado corresponde a la división de Sfilis Adquirida.

Ahora bien, la otra división será Sfilis Congénita o prenatal en la cual, el feto "Adquiere" la infección in utero durante su desarrollo.

Es difícil calcular la frecuencia de Sfilis Congénita, pero en la actualidad es relativamente rara por la mejor atención prenatal general.

No se encuentra lesión primaria en la sfilis prenatal. La sfilis generalizada se traduce por una erupción macular característica, romadizo, exudado nasal crónico, pérdida de peso y fisuras y escamas en plantas de los pies, y palmas de las manos enrojecidas. Esta última característica da al niño un aspecto de anciano sabio.

Frecuentemente la cabeza tiene forma cuadrada con prominencia de los lóbulos frontales. Pueden aparecer pronto síntomas de Sfilis Crónica, y los niños de 10 a 12 años pueden mostrar la deformidad típica de nariz en "Silla de Montar" debido a la destrucción de huesos nasales o perforación del paladar por gnomos sifilíticos.

#### EXAMEN BACTERIOLOGICO.-

Por medio de exudados de lesión y exámenes de sangre se observa que Treponema Pallidum es morfológicamente idéntico a otros treponemas patógenos, y se trata de un organismo que forma una estrecha espiral de una longitud de 5 a 20  $\mu$  y de un diámetro inferior a los 0.2  $\mu$ .

El organismo presenta de 4 a 14 espirales extraordinariamente uniformes en el centro de la célula, pero su periodicidad aumenta y su amplitud disminuye en los extremos, por lo que la célula adopta un aspecto un tanto fusiforme.

Para su observación se emplea con mayor frecuencia el campo obscuro que las coloraciones convencionales, ya que esta -- técnica permite la observación de las espiroquetas in vivo y la observación de su motilidad característica.

No ha podido cultivarse in vitro ninguna de las especies de treponemas patógenos para el hombre, entre los cuales se incluye *Treponema pallidum*.

Han fracasado innumerables intentos de cultivarlo en embrión de pollo y en cultivos celulares, aunque puede propagarse in vivo en animales de laboratorio.

El *Treponema Pallidum* es anaerobio obligado, y crecen lentamente; su tiempo medio de división es de 4 a 18 horas.

## MANIFESTACIONES BUCALES DE

### SIFILIS.-

La cavidad bucal es el foco más frecuente de lesiones sífilíticas extragenitales; es muy importante que el dentista sepa identificarlas. Siendo muy contagiosas -- las lesiones de la *Sífilis* Aguda (primaria y secundaria), -- constituyen un grave problema de salud.

#### *Sífilis* Primaria.-

La lesión primaria de la boca es el Chancro de inoculación, también denominado esclerosis inicial o --- chancro duro o primoinfección.

Aparece por término medio a las 3 ó 4 semanas del contagio, se trata de una úlcera de color ajamonado, rica en treponemas y asentada sobre una base dura, leñosa, muy infiltrada. En la boca se encuentran en Lengua, Labios, Amígdalas, Mucosa Bucal, Paladar blando, Región Faríngea y Encías. Los Chancros intrabucales suelen ser ligeramente dolorosos y están cubiertos de una película blanco-grisácea.

El diagnóstico diferencial debe tomar en cuenta un posible Herpes.

La costra superficial que sigue a la rotura de la vesícula grande o de un grupo de vesículas pequeñas puede simular -- Chancro.

A las 5 ó 6 semanas de enfermedad, las espiroquetas se han propagado a los ganglios linfáticos regionales sub-maxilares, presentándose así una linfadenopatía.

#### *Sífilis Secundaria.-*

Las manifestaciones bucales de la sífilis secundaria son:

*Placas mucosas*

*Pápulas hendidas*

*Condilomas latos*

#### *Placas Mucosas.-*

Se observan en la lengua, mucosa bucal, amígdalas, región faríngea y labios. Su aparición en las etapas es rara.

Son las lesiones más infecciosas de la Sífilis, y se presentan ligeramente elevadas, de color blanco-grisáceo, rodeados por una base eritematosa.

El traumatismo impuesto a la superficie de las lesiones deja una superficie desnuda sangrante.

El paciente suele perder el sentido del gusto, esto debido a que las placas mucosas en la lengua, que tienen aspecto - elevado en las primeras etapas, se acompañan de pérdida parcial de las papilas linguales a nivel de esas lesiones.

#### *Placas Hendidas.-*

Son lesiones papulosas que se desarrollan a nivel de las comisuras labiales, creando una fisura o hendidura que separa la porción existente en el labio superior - de la porción de la papula que hay en el labio inferior.

Muchas veces se diagnostica equivocadamente como *Queilitis Angular*.

*Condilomas Latos.*-

Lesiones que se pueden presentar en piel y mucosas, son planas de color gris de plata, con aspecto verrugoso, a veces dejando una superficie ulcerada.

Casi siempre son indoloras.

*Sífilis Terciaria.*-

Las lesiones de esta última se presentan en general en paladar y lengua.

La perforación del paladar es causada por la destrucción de los huesos palatinos por gomos.

Estos gomos pueden atacar también las glándulas salivales y los maxilares.

Los gomos ulcerados pueden plantear muchos problemas de diagnóstico.

Como se observó, las manifestaciones bucales de la *Sífilis Primaria y Secundaria* son las que más interesarían en un Diagnóstico Diferencial con GUNA y también cabe mencionar que son las más peligrosas en cuanto a contagio.

### SIFILIS CONGENITA

#### MANIFESTACIONES BUCALES.-

Estas manifestaciones incluyen: Cicatrices posragadas alrededor de la boca; los cambios dentales y otras anomalías de dientes o cara.

*Cicatrices Posragadas.*- Lesiones bucales alrededor de la boca (orificio bucal) las lesiones se presentan inicialmente como líneas rojas o cobrizas cubiertas de una costra blanda.

Strakosch pretende que las ragadas son más frecuentes en el labio inferior, donde el epitelio de recubrimiento es más delgado y más móvil.

#### C A M B I O S   D E N T A L E S . -

Se han descrito anomalías de color, tamaño y forma de los dientes de leche.

Burket demostró ciertos cambios histológicos limitados a la dentina.

Con frecuencia se observa en los sífilíticos congénitos un retraso de la absorción de la raíz de los dientes temporales.

En 1859 Sir Jonathan Hutchinson presentó la triada diagnóstica que lleva su nombre, incluye:

- 1) Hipoplasia de los incisivos y primeros molares permanentes.
- 2) Sordera nerviosa.
- 3) Queratitis Intersticial.

#### D I A G N O S T I C O   D E   L A B O R A T O R I O . -

Detección del *Treponema Pallidum* en las lesiones.

En los períodos primario y secundario, la sífilis puede diagnosticarse a menudo por examen con el microscopio de campo oscuro, del exudado obtenido de lesiones abiertas o debridadas.

Como quiera que exudados de lesiones no sífilíticas también pueden contener organismos espirales, las observaciones pueden interpretarse con mucho cuidado, aunque un observador -

experimentado puede generalmente diferenciar *T. Pallidum* de otros organismos espirales por sus características morfológicas y su movilidad.

El resultado negativo del examen con el microscopio de campo obscuro, no excluye necesariamente el diagnóstico de *Syphilis*, ya que las lesiones en estados tardíos de la enfermedad pueden contener relativamente pocos organismos.



## GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA

### GENERALIDAD.-

Denominada también *gingivitis viral* o *herpética*.

Es provocada por un virus denominado *Herpes Simplex*.

Es más frecuente en niños que en adultos, tiene una alta incidencia de recién nacidos y su frecuencia es mayor de los seis meses a los diez años de edad.

### MANIFESTACIONES CLINICAS.-

Se inicia en forma brusca, es decir su instalación es repentina.

Surge en zonas enrojecidas en las que aparece una formación de vesículas que pueden ser aisladas o múltiple de 2 a 4 mm de diámetro.

Las vesículas a las veinticuatro horas aproximadamente se rompen dejando en su lugar unas zonas ulceradas de color -- amarillento delimitadas por un halo rojizo.

Durante sus primeros días tienden a crecer, luego estabiliza su tamaño y empieza a desaparecer.

Pueden aparecer en cualquier zona de la boca (lengua Carrillos Encía) aunque se observan más frecuentemente en la mitad anterior de la misma e incluso en otras partes del cuerpo.

Las lesiones intraorales y extraorales al mismo tiempo, pueden presentar adenitis.

A la palpación son dolorosas, hay elevación de la temperatura a 40°C, es contagioso. No es frecuente que las úlceras sangren, éstas tienden a confluír formando úlceras muy grandes.

En el sujeto que aparecen, puede tener periodos cíclicos de aparición (estadfos recurrentes).

Su tiempo de evolución es de 12 a 14 días aproximadamente; puede curarse espontáneamente.

#### C O M P L I C A C I O N E S.-

Hoy en día ha aumentado el interés por el virus del herpes simplex (HSV). En un tiempo se pensó que sólo provocaban una ligera infección de la infancia y herpes labial recurrente, pero ahora sabemos que el virus causa --encefalitis, dermatitis, queratoconjuntivitis, infección --genitourinaria, enfermedades diseminadas en recién nacidos y se sospecha como cáncer de cuello, boca y faringe.

#### D I A G N O S T I C O D E L A B O R A T O R I O.-

Las técnicas de laboratorio, suelen utilizar se ocasionalmente para confirmar el diagnóstico de laboratorio clínico y ayudar al diagnóstico diferencial.

1) La prueba diagnóstica más rápida, sencilla y económica, consiste en la demostración, en extensiones obtenidas de la base de las vesículas, de la existencia de células gigantes multinucleares características, con ---cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares.

2) El antígeno específico puede detectarse en las células de la lesión mediante técnicas de inmunofluorescencia.

3) Los virus pueden aislarse inoculando el material de las lesiones (especialmente líquido de las ---vesículas) en cultivos celulares sensibles o en ratones recién nacidos, o bien en la membrana corioalantoidea de huevos fecundados.

4) Mediante técnicas de neutralización o fijación del complemento puede detectarse un aumento de anticuerpos de suero, una obtenida en la fase precoz de la enfermedad y otra de 14-21 días después de su inicio. Esta prueba sólo posee valor diagnóstico en las infecciones primarias. El suero de los enfermos en fase de recurrencia -- posee desde el principio un título elevado de anticuerpos circulantes y por lo tanto no muestra aumentos significativos.

## D I A B E T E S

### G E N E R A L I D A D . -

*Denominación ordinaria de un estado en que el organismo no puede utilizar normalmente el azúcar, dando lugar a la presencia excesiva de ésta en la sangre y la orina. Propiamente hablando, sin embargo, debe distinguirse la diabetes mellitus de la diabetes insípida por tratarse de enfermedades totalmente distintas, y sin ninguna relación entre sí.*

*En la Diabetes Mellitus aparece como factor esencial la insuficiencia de insulina, sustancia secretada por células especializadas del páncreas. La insuficiencia en cuestión repercute profundamente en el organismo.*

*La diabetes puede clasificarse, según su causa, como primaria (en la inmensa mayoría de los casos) o secundaria. La etiología de la diabetes primaria es desconocida. Dada la participación del páncreas y vasos sanguíneos, cabe sospechar con mucha probabilidad que interviene en la enfermedad alguna anomalía tisular fundamental generalizada.*

*Sea cual sea la etiología, se sabe de algunos factores que predisponen a la diabetes. El principal es el orden genético, aunque no se sabe con seguridad hasta que punto la diabetes sea hereditaria, lo que sí es seguro es que los hijos de diabéticos tienen mayores probabilidades de desarrollar la enfermedad que los hijos de no diabéticos.*

*La obesidad también puede predisponer a la diabetes.*

*Un pequeño número de diabetes secundarias son de etiología conocida. Se trata de diabéticos en quienes la deficiencia de insulina es secundaria a otra enfermedad demostrable como carcinoma del páncreas, acromegalia, hipertiroidismo y a pacientes a los que se les ha extraído el páncreas.*

*Básandose en el cuadro clínico, la diabetes puede clasificarse así: Prediabetes, Diabetes sospechada, Diabetes química y Diabetes manifiesta.*

La diabetes puede clasificarse también según la edad, en juvenil o de comienzo de la vida adulta.

La diabetes juvenil se caracteriza por comenzar generalmente antes de los 25 años de edad. Como el páncreas de los diabéticos juveniles no produce insulina, el paciente debe tratarse con insulina exógena, además, en ocasiones especialmente en niños y jóvenes la enfermedad puede comenzar en forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacidosis con vómitos, dolor abdominal o incluso coma.

En otras ocasiones destaca el comienzo brusco de poliuria, astenia y pérdida rápida de peso.

Lo más habitual sin embargo, es un comienzo insidioso, llamando la atención la poliuria y nicturia y menos veces la polidipsia. La polifagia, aunque frecuente, es rara vez valorada por el paciente como síntoma de enfermedad.

Por otra parte la diabetes secundaria se comienza con un proceso muy gradual, y la enfermedad puede descubrirse ocasionalmente cuando el paciente se estudia por cualquier otro motivo, por ejemplo: Al efectuarse un examen de sangre para ingresar a un hospital o en una encuesta de la población en ocasión de una "semana de diabetes".

Esta enfermedad se controla más fácil que la diabetes juvenil y no presenta los cambios amplios de glucemia desde hiper a hipoglucemia con dosis pequeñas de hipoglucemiantes. La glucemia de muchos de estos pacientes mejora con hipoglucemiantes, por vía bucal, ya que existe cierta reserva de insulina pancreática.

#### MANIFESTACIONES CLINICAS.-

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y está constituido por poliuria, polidipsia, polifagia y a veces, prurito, especialmente genital en las mujeres. Otro síntoma frecuente es la astenia.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. La hepatomegalia, especialmente en diabéticos juveniles es capaz de mejorar con un tratamiento que logre un adecuado control metabólico.

Otros síntomas que aparecen muy frecuentemente en este tipo de enfermos son las llamadas "complicaciones" entre las cuales se cuentan microangiopatía, especialmente a nivel de fondo de ojo y del glomérulo renal (glomeruloesclerosis intercapilar). Es muy frecuente la infección del tracto urinario y las lesiones cutáneas en la diabetes.

#### MANIFESTACIONES BUCALES.-

Resumiendo diferentes autores, nos damos cuenta de varios signos y síntomas que involucran la cavidad bucal en la diabetes.

La Xerostomía al igual que el ardor en la mucosa son frecuentes. Aparecen abscesos gingivales o periodontales recidivantes. Hay presencia de tejidos gingivales rojos, edematizados y dolorosos que se desprenden de los dientes.

La movilidad dentaria existe, incluso las lesiones periodontales pronunciadas en la diabetes no diagnosticada.

Existen como se mencionó alteraciones gingivales, inflamación excesiva y pérdida en ocasiones del contorno papilar acompañada de gingivorragia y supuración constante de los surcos o bolsas gingivales, lengua saburral, e índice de caries aumentado.

Existe una halitosis característica; aliento olor cetónico.

#### DIAGNOSTICO.-

Mientras no dispongamos de un auténtico mar.

*ador genético, la diabetes viene definida por la elevación de la glucemia en ayunas, requisito imprescindible para establecer el diagnóstico de la enfermedad.*

*En gran parte de los casos existe además glucosuria, que -- suele aparecer cuando la glucemia supera los 160 mg/ 100ml.*

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

Después de la revisión descrita anteriormente acerca de las enfermedades cuyas manifestaciones bucales puedan confundirse con la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda, hemos llegado a tomar como conclusión primordial que el dolor gingival presente, pérdida de la papila interdental y olor fétido son signos característicos para poder diferenciarla de otras enfermedades.

La gingivitis ulceronecrosante aguda, presenta sin embargo manifestaciones generales y algunas bucales que realmente pueden confundirse con las enfermedades descritas anteriormente, aparte de signos y síntomas que pueden presentarse de igual manera.

Esto nos hace entender, que el C D el cual aún no ha experimentado el caso de alguna de las enfermedades descritas en su consultorio, pueda fácilmente confundirla con alguna otra enfermedad, si por x motivo descarta las manifestaciones bucales de GUNA que mencionamos anteriormente y solamente basa sus conocimientos en las demás enfermedades.

Con esto damos a entender que es posible y muy probable la confusión y el error en un diagnóstico.

En realidad esta tesis podría adoptarse como manual de primera instancia ante el caso inminente de úlceras en cavidad bucal.

La presente es breve, ubica generalmente y a grandes rasgos el cuadro general de la enfermedad y entonces tendríamos si lo revisáramos menos probabilidades de error en un diagnóstico.

Como ya se ha mencionado, la "Angina de Vincent" complicación de la GUNA, consiste en úlceras que ya no sólo abarcan en ella, sino incluso la cavidad bucal en general y orofaringe.



La primera enfermedad que hemos puesto como comparativa es la Difteria. Algunos autores mencionan como Burket, que las manifestaciones bucales de la difteria son raras pero que se debe sospechar de esta enfermedad en caso de existir úlceras y estar afectado el paladar blando y la faringe, ya que se observa una membrana característica blanco-grisácea en forma característica sobre éstas.

Valoraremos primeramente que la etiología es muy diferente ya que involucra al *Corynebacterium Diphtheriae* como agente causal.

Signos y síntomas como son: Malestar General, Temperatura no muy elevada, Cefaléa, Adenitis, dificultad para pasar los alimentos, olor fétido, suele perderse el sentido del gusto, la frecuencia y factores predisponentes, son casi idénticos a los de la GUNA, sólo que debe tenerse en cuenta que el dolor gingival no está presente, la destrucción del vértice papilar no existe al igual que la salivación excesiva, además esta enfermedad es contagiosa, aspecto que puede pasar por alto en muchos dentistas.

El fin principal de la diferenciación es en realidad acertar en un diagnóstico, tomar las medidas precautorias y dar un acertado plan de tratamiento.

Dentro de estos estará el examen del cultivo del bacilo que en caso de no estar seguro en un diagnóstico nos ayudará a dar un acertado dictamen.

Ahora bien, existe otra enfermedad denominada Eritema Multiforme y descrita anteriormente, la cual dentro de la opinión de varios autores es otra candidata a confundirse con la GUNA, se dice que hay que tenerla en cuenta para diagnóstico de úlceras bucales.

Los signos y síntomas valuados como similares son: Presentación brusca de la enfermedad, predominan lesiones úlceras no-neuróticas, hemorragia espontánea, el paciente se queja de no poder comer a causa del intenso dolor, malestar general, temperatura no muy elevada y suele perderse el sentido del gusto son los principales.

Signos y síntomas como dolor gingival, pérdida de la papila interdental, linfadenopatía, olor fétido cefaléas constantes y factores predisponentes no se citan como característicos del Eritema Multiforme.

En la Leucemia que al igual que la GUNA no es contagiosa y aparece la linfadenopatía, puede confundirse con ésta, si la examinación visual denota lesiones úlcero-necróticas que abarcan en ocasiones lengua, carrillos, orofaringe, --- amígdalas y paladar.

Sin embargo no implica vértice de las papilas destruidas, no hay olor fétido, el dolor gingival no está presente, la salivación no es excesiva y el sentido del gusto no se altera como en la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

Cabrá notar que los factores predisponentes son muy diferentes aunque la frecuencia es similar.

La depresión mental, acompaña el cuadro debido a la conciencia del paciente respecto a su enfermedad.

Es común que el C D principiante, llegue a confundir algunos signos y síntomas con la enfermedad de las trincheras.

Con respecto a la Neutropenia Maligna, nos hemos podido percatar que en realidad existe similitud en algunas manifestaciones como son: Presentación brusca de la enfermedad, predominan lesiones ulceronecroticas, inflamación necrotizante aguda con formación de pseudomembranas verde-grisáceas, en ocasiones hay complicaciones que involucran lengua, carrillos, orofaringe y paladar. Existe al igual que en la GUNA un olor fétido muy desagradable, las cefaléas constantes acompañan el cuadro. Suele perderse el sentido del gusto y el paciente se queja de no poder comer a causa del intenso dolor. Hay malestar general y la temperatura coincide muchas veces con la que presenta la GUNA.

La enfermedad no es contagiosa y las fusoespiroquetas igualan el cuadro de GUNA.

Sin embargo una visión mayor a igual que una Historia Clínica bien elaborada podrán saltar a la vista que no hay destrucción rápida de la papila interdental, las lesiones -membranosas dolorosas no existen. La linfadenopatía no es tá presente ni el dolor gingival. La hemorragia espontánea no se da al ser traumatizadas las lesiones y esto ampliamente nos hará notar que son signos y síntomas específicos de la GUNA.

Con respecto a la Sífilis, diremos que es una enfermedad sumamente infecciosa, su signo en etapa temprana aguda es el chancro, lesión ulserosa que en la boca se encuentra en: lengua, labios, amígdalas, mucosa bucal, paladar blando, región faríngea y encías, las cuales como la "Angina de Vincent" están situadas idénticamente.

A la observación el chancro da una imagen de estar cubierto por una membrana blanco-grisácea que también por su apariencia puede confundirse con la úlcera de GUNA.

La linfadenopatía como se mencionó se presenta de las 3 a las 6 semanas de iniciada la enfermedad, ya que en este tiempo las espiroquetas se han propagado a los ganglios.

Ahora bien, las placas mucosas signo de sífilis secundaria, difícilmente se presentan en las encías.

Al igual que en la GUNA las lesiones al ser traumatizadas dejan una superficie denudada y sangrante.

Como se mencionó anteriormente el paciente también sue le perder el sentido del gusto y será sin duda un síntoma - que el paciente refiera al C D.

Las lesiones como los condilomas latos que se pueden - presentar en piel y mucosas apoyan un diagnóstico diferencial acertado, al igual que los cambios dentales y lesiones genitales referidas.

Herpiostomatitis Herpética, que al igual que la GUNA se inicia en forma brusca. La formación de vesículas que a las 24 horas se rompen dejan en su lugar zonas ulceradas de

color amarillento delimitadas por un halo rojizo, este halo no se presenta en la GUNA.

Pueden aparecer en cualquier zona de la boca, esto implica desde encías hasta orofaringe y en otros sitios del cuerpo, a la examinación general en este caso se podrá excluir el diagnóstico de GUNA.

La adenitis está presente y mucho más pronunciada cuando se presentan lesiones intraorales y extraorales al mismo tiempo.

Aquí la elevación de la temperatura es de 40°C, temperatura que difícilmente alcanza la GUNA y cabe notar por último que esta afección cura espontáneamente.

Con lo que respecta a la Diabetes como se ha visto, se presenta tanto en jóvenes como en adultos al igual que la GUNA y también puede comenzar en forma brusca. Signos y síntomas como cuadro de cetoacidosis, vómitos, dolor abdominal e incluso el coma, poliuria, polifagia, y astenia presentes, ayudarán a un buen diagnóstico diferencial.

Cuando se encuentran presentes una serie de complicaciones en la diabetes como la microangiopatía, especialmente en fondo de ojo y del glomérulo renal, es muy frecuente la infección del tracto urinario y las lesiones cutáneas en la diabetes, que al ser referidas en la Historia Clínica del paciente será punto de vista para poder realizar un diagnóstico diferencial acertado.

Dentro de las manifestaciones bucales hay tejidos gingivales rojos, edematizados y dolorosos que se desprenden de los dientes, signo que sin una Historia Clínica puede confundirse con la GUNA.

La movilidad dentaria como se mencionó existe, incluso las lesiones periodontales pronunciadas en la diabetes no diagnosticada.

La alteración gingival va acompañada de inflamación excesiva y pérdida en ocasiones del contorno papilar acompa

nada de gingivorragia y supuración constante de los surcos o bolsas gingivales, signos que tan sólo con una exploración visual pueden dar el diagnóstico equivocado de GUNA, respaldado por una halitosis característica: aliento olor acetónico.

#### GENERALIDADES.-

Cabría notar que tan importante es la realización de una Historia Clínica completa que no excluya una exploración física exhaustiva de la cavidad bucal.

Esto será un factor importantísimo para obtener un diagnóstico exacto y por lo tanto un plan de tratamiento adecuado y acertado para la afección que aqueje al paciente.

Sin embargo, como se observó anteriormente, dentro de la prística general, la presencia de enfermedades cuyas manifestaciones bucales y cuadro clínico son similares, es muy variada y frecuente.

En tal caso deberá hacerse notar la importancia que requiere el tener conocimiento previo de las manifestaciones específicas de cada enfermedad que pueda involucrar en este caso: ulceraciones en cavidad bucal.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se ha mencionado en esta ocasión ya que es una enfermedad que con frecuencia se confunde relacionando equivocadamente sus signos y síntomas con otras enfermedades como son: Sífilis, Difteria, Eritema Multiforme, Neutropenia Maligna, Leucemia, Diabetes, y Gingivostomatitis Herpética principalmente, ya que presentan manifestaciones bucales similares a la Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.

Ahora bien, existen exámenes de laboratorio que permiten al dentista al no limitarse simplemente a la exploración física ni al interrogatorio para emitir un diagnóstico, estos exámenes son de gran utilidad e incluyen varios proce

sos y métodos dándonos en ocasiones el diagnóstico definitivo. Por ejemplo: en el caso de que lesiones ulcerosas contengan el *Corynebacterium Diphtheriae* o el *Treponema Pallidum*, prácticamente nos están afirmando Difteria y Sífilis respectivamente.

Para ello, como hemos dicho anteriormente, el dentista debe tener conocimiento de las manifestaciones más importantes de cada enfermedad, sus signos y síntomas, complicaciones y su etiología.

De aquí restará hechar mano de un tratamiento adecuado para cada enfermedad o si no está a nuestro alcance, se procederá a remitir al paciente con un especialista.

El dolor gingival presente, las úlceras necróticas en encías con pérdida del vértice de las papilas y el olor fétido muy desagradable, son tres características notables de la GUNA.

Difícilmente cualquier otra enfermedad da o produce -- pérdida del vértice de la papila, aquí será muy acertado -- que de primera instancia se recurra a eliminar el dolor, -- afección principal por la cual acude el paciente y se procederá al tratamiento indicado en nuestro capítulo de GUNA para aliviar la queja principal que es el dolor.

Las valoraciones iniciales de tejidos extrabucales por el dentista, no se salen de sus derechos ni disminuyen la categoría profesional de otros médicos especialistas y pueden contribuir como se mencionó anteriormente a la colaboración entre Dentista y Médico para tratar diversos problemas bucales.

Siempre que se obtenga permiso del paciente antes de -- llevar a cabo estos estudios no quirúrgicos, no habrá prohibición legal para que el dentista examine generalmente a -- sus pacientes, aunque la ley prohíbe que establezca un diagnóstico específico y trate problemas extrabucales.

En todos los casos, cuando hay preocupación acerca de la presencia de enfermedad en cualquiera de estos órganos, hay que buscar consulta y tratamiento del servicio médico correspondiente.

Para indicar netamente la índole preliminar del examen hecho de tejidos extrabucales y limitar el área de competencia diagnóstica legal a la boca, los registros y la descripción de los resultados de estos estudios extrabucales serán en forma de impresiones y no de diagnóstico.

Además, hay que registrar cuidadosamente los consejos de mandar al paciente a un médico cuando se sospecha de enfermedad general.

En resumen, se llega al diagnóstico final después del estudio cronológico y la valoración crítica de la información recogida en el interrogatorio, la exploración física del paciente y los resultados de estudios radiográficos y de laboratorio.

La fase más importante de todo el método diagnóstico es la valoración crítica del conjunto de datos obtenidos.

Así pues debe hacerse conciencia de la validez indiscutible de la Historia Clínica completa.

El Cirujano Dentista que sólo enfoca su visión y su acción de campo a la cavidad bucal, se limita a sí mismo y perderá sin duda la confianza de sus pacientes ya que de hecho éstos alaban el interés que el Cirujano Dentista tenga sobre su estado general.

No obstante se será premiado con la acertación del diagnóstico y con ello un adecuado plan de tratamiento así como prevención y cuidados necesarios referentes a su enfermedad.

Esto sin duda será un éxito en la práctica general que abarcará aspectos como: Económicos, Humanos y el mejor de todos, una Ética Profesional.

CUADRO COMPARATIVO

CUADRO COMPARATIVO

CUADRO COMPARATIVO

INGRITIS LESIONECROZANTE GUDA	Presentación brusa de la enfermedad	Predominan le- siones ulcero- necróticas	Se caracteriza por destrucción rápida de la pa- pila	Lesiones membrano- sas dolorosas	Inflamación necro- tizante aguda con formación de una pseudomembrana ver- de grisácea	En ocasiones se en- cuentran afectadas lengua, carrillos, o- rofaringe, amígdalas, paladar Angina Vincent	Dolor gingival presente	Hemorragia espontánea	En caso de traumatismo existe supuro sangrado	Hay una salivación excesiva	Suele perderse el sentido del gusto	El paciente se queja de no poder comer a causa del intenso dolor	Malestar general	Temperatura (37,2-39°C)	Suele perderse el sentido del gusto	Gusto metálico de la saliva	Stress, malnutrición, tabaquismo, mala hi- giene dental, promi- sividad, fact. predis.	Los dientes son a veces móviles	La enfermedad está asociada con un gran número de fusos espiroquetas	Su frecuencia oscila en adultos jóvenes 10-35 a- ños muy rara en niños o siempre asociada con malnutrición	La enfermedad no es contagiosa	La depresión men- tal en ocasiones acompaña el cuadro	Existe olor fétido muy desagradable	La linfadenopa- tía invariablemen- te está presente	Cefaléas constantes acompañan el cuadro
LEPTERIA	X	1/X		X	X	X		1/X	X		X	X	X	X	X		X			1/X		X	X	X	
LEUCEMA MUCOSAL	X	X						1/X	X	X		X	X	X						X					
LEUCEMIA	X	1/X				X		1/X	X			X	X	X				X		X		X	X	X	
LEUCEMIA MALIGNA	X	X			X	X					X	X	X	X					X		X		X	X	
SIFILIS	1/X	X			X	X			X		X	1/X				X	X	X	X	X		X		X	
PERITONITIS INFANTICA	X				X	X					X	X	X	X	X					1/X			X		
LABELES	1/X			X		1/X		X			X		X				X	X		X	X			X	

1/X NO SIEMPRE PRESENTE.



## B I B L I O G R A F I A

### I.- Asociación Dental Mexicana

XXXVIII / 1 Enero-Febrero 1980

Pag. 24-25.

### II.-Baer Paul N.

Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes.

Editorial Mundi

Buenos Aires 1975

310 pags.

### III.- Bean S.F. : Quezada R.K.

Recurrent Oral Erytema Multiforme clinical experience with 11 patients.

JAMA 1983 May. 27 ; 249(20) : 2810-2

### IV.-Bernard D. Davis

Tratado de microbiología

Edit. Salvat.

Barcelona 1976

1559 pags.

### V.-Bhatt A. P.

Case of month; Tertiary Syphilis of the palate

J. Indian Dent Assoc. 1982 Mar; 54(3)

Incide Front Cover.

### VI.-Bressman E; Decter J. A.; Chasens A.I.

Acute myeloblastic leukemia with oral manifestations. Report of  
case oral surg 1982 Oct;54(4). 401-403.

VII.- Burket, Lester William.

Medicina Bucal de Burket

Ed. Interamericana

7a. Edición.

México 1980

668 pags.

VIII.-Felman Y.M; Nikitas J.A.

Sexually transmitted diseases of the oral cavity

Part J.

Cutis 1982 Jun; 29(6)

552, 560, 562 p.p.

IX.- Glickman Irving

Periodontología Clínica

Ed. Interamericana

México 1974

999 pags.

X.-Ham Arthur Worth

Tratado de Histología

Ed. Interamericana

7a. Edición

México 1975

935 pags.

XI.- Huff J.C. Weston W.L. Tenneson W.H.

Erytema Multiforme: A critical review of characteristics; Diagnostic criteria

and causes.

J. AM Acad. Dermatol 1983 Jun 8(6)

763-75 pags.

XII.-Jiménez Mario, Jorge Ramos, George Garrington Paul N. Baer.

The familial occurrence of acute necrotizing gingivitis in children of Colombia .

South America, J of Periodontal

Vol. 40 N.7 July 1969

420 pags.

XIII.-Kerr, Donald A.

Oral Pathology

Ed. Philadelphia 4a. Edición

Lea and Febiger 1980

350 pags.

XIV.-Orban Ballant Joseph.

Periodoncia de Orban

Ed. Interamericana

2a. Edición

México 1975

638 pags.

XV.-Prichard John F.

Enfermedad Periodontal Avanzada

Ed, Labor

3a. edición

Barcelona , México 1977 1018 pags.

XVI.- Provenza Vincent.

Histología y Embriología Odontológicas

Ed. Interamericana

México 1974

272 pags.

XVII.-Redding S. W.

Oral Manifestations of the leukemia patient.

L D A J 1982 Spring; 40(1) ; 22-4

XVIII.- Sexually transmitted Diseases of the oral cavity: Part I

Cutis 1982 JUN 29(6) 552, 560.

562 pags.

XIX.- Terezhalmay G. I.

Oral manifestations of sexually related diseases ear nose throat J

1983 Jun 62(6); 5, 7, 11, 16,19 pags.

XX.- Ward Howard J.

Manual de Periodontología Clínica

Ed. mundi

Buenos Aires 1975

190 pags.

XXI.- Woolley L. H.; Bgrne H.J.

Differential Diagnosis of an oral ulceration

J.Oreg Dent. Assoc. 1982

Sumer; 51(\$0 : 23-4 pags.