



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES
SISTEMICAS**

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

ENRIQUE GOMEZ GOMEZ



México, D. F.

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.

C O N T E N I D O

	Pág.
INTRODUCCION	1
I. MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES VIRALES	3
1. Sarampión	4
2. Sarampión Aleman	5
3. Viruela	6
4. Varicela	7
5. Paperas Epidémicas	8
6. Herpes Simplex (Estomatitis Primaria)	9
7. Herpes Simplex (Estomatitis Recurrente)	10
8. Herpes Zoster	11
9. Herpangina	12
10. Glosopeda	13
11. Enfermedad de inclusión de la Glándula Salival	14
12. Fiebre Amarilla	15
13. Poliomiелitis	16
II. MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES RICKETT SIALES, INFECCIONES PROTOZOARIAS Y ENFERMEDA- DES POR HONGOS	18
1. Rickettsiasis Pustulosa	19

	Pág.
2. Leishmaniasis	20
3. Actinomicosis	21
4. Blastomicosis	22
5. Criptococosis	23
6. Histoplasmosis	24
7. Coccidioidomicosis	25
8. Esporotricosis	26
9. Geotricosis	27
III. MANIFESTACIONES ORALES DE HIPERSENSIBILIDAD	29
1. Estomatitis Alérgica	30
2. Estomatitis Medicamentosa	31
3. Edema Angioneurótico	32
4. Quemadura por Aspirinas	32
IV. MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO	34
1. Dermatomiositis	35
2. Poliarteritis Nodosa	36
3. Escleroderma	37
4. Lupus Eritematosus	38
a) Discoide	38
b) Sistemática o Diseminada	39
5. Enfermedad de Suero	40

	Pág.
6. Granulomatosis de Wegener	41
V. MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DE DEFICIENCIA	42
1. Deficiencia de Vitamina "A"	43
2. Deficiencia de Vitamina "B"	44
a) Tiamina	44
b) Riboflavina	45
c) Acido Nicotínico	46
d) Piridoxina	46
e) Acido Fólico	47
f) B-12	48
3. Deficiencia de Vitamina "C"	49
4. Deficiencia de Vitamina "D"	50
5. Osteomalacia	51
6. Raquitismo Resistente a la Vitamina "D"	51
7. Raquitismo Resistente a la Vitamina "D" con Hipofosfatemia	53
8. Deficiencia de Vitamina "K"	53
9. Kwashiorkor	54
10. Esprue	55
<u>CONCLUSIONES</u>	57
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	60

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

Un número cada vez mayor de Odontólogos están incorporando nuevos conceptos en el tratamiento comprensivo de sus enfermos, sin embargo, las facilidades para obtenerlos se dificultan en cuanto a que: primero el material informativo se encuentra diseminado en una multitud de obras médicas, biológicas y odontológicas, esto es, no se encuentra disponible en un solo lugar, por lo tanto el Odontólogo tiene pocas oportunidades de revisar o investigar sobre la materia; en segundo lugar, debe existir una interacción del sistema oral y el sistemático y en último lugar, el problema de la omisión de incluir este tipo de temas en el plan de estudios que aunada a la poca intercomunicación entre los diferentes especialistas dedicados a la salud del individuo ha originado una información errónea.

Por lo tanto, sabiendo que la cavidad oral refleja alteraciones de metabolismo sistémico en varios sitios anatómicos en todo el organismo humano, es importante tener en cuenta al organismo como un todo y a la cavidad oral como una parte integral de dicha fisiología y lo que es bien importante, el Odontólogo debe ejercitar su juicio en cuanto-

a las manifestaciones orales de desajustes sistémicos pensando en que nuestros logros futuros no deben tratar de basarse en anteriores que pueden ser estáticos y complacientes, sino que deberán descansar en nuestra habilidad para reconocer dichas manifestaciones.

El presente estudio se basa en una clasificación diagnóstica de las manifestaciones orales de enfermedades sistémicas, y su propósito es tratar de proporcionar una recopilación de datos de los mecanismos básicos por medio de los cuales el Odontólogo puede detectar con anticipación una inminente enfermedad sistémica.

Aunque esta exposición no sea una revisión completa de todos los aspectos, espero que algunos de los conceptos interesantes aquí presentados incitarán al Odontólogo a buscar una información más detallada.

I. MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES

VIRALES

1. SARAMPION
2. SARAMPION ALEMAN
3. VIRUELA
4. VARICELA
5. PAPERAS EPIDEMICAS
6. HERPES SIMPLEX (ESTOMATITIS PRIMARIA)
7. HERPES SIMPLEX (ESTOMATITIS RECURRENTE)
8. HERPES ZOSTER
9. HERPANGINA
10. GLOSOPEDA
11. ENFERMEDAD DE INCLUSION DE LA GLANDULA SALIVAL
12. FIEBRE AMARILLA
13. POLIOMIELITIS

MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES VIRALES

1. SARAMPION

LESION ORAL:	Manchas de Koplik
UBICACION:	Mucosa bucal y encía
EDAD:	Niños en edad escolar
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Recuperación excelente, sin con - tratiempos.

ASGOS CLINICOS.- La lesión oral comienza como gránulos rojos seguidos por áreas delgadas blancas o amarillas localizadas en una base roja. La lesión oral ocurre varios días antes de erupción de la piel. Complicaciones de noma (raramente gangrena de cara, boca y labios). Pueden darse erupción de la piel, tos y linfadenopatía. Inflamación y ulceración de la encía y el paladar. Pueden hincharse los labios y la cara. La saliva es altamente infectiva en las primeras etapas.

HISTOPATOLOGIA.- Las Manchas de Koplik muestran una marcada necrosis de las células epiteliales y movilización de leucocitos neutrofilicos, endotelio capilarmente inflama

do, congestión y edema.

2. SARAMPION ALEMAN

LESION ORAL:	Manchas de Forechheimer
UBICACION:	Encía y paladares duro y blando
EDAD:	Niños. Sin embargo, puede afectar a los adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Alta incidencia de malformaciones congénitas después de infecciones maternas durante la primera mitad del embarazo.

RASGOS CLINICOS.- La encía se encuentra alargada y dolorosa pero que no es una gingivitis. Se presentan pequeñas máculas focales purpúricas (rojo oscuro) y vesículas finas que aparecen en el paladar. No existen alteraciones clínicas detectables, ya sea en dientes de leche o permanentes.- No se encuentran malformaciones congénitas orales de rubéola materna. Aparece erupción de piel en el cuello y en la cara. También se detecta alargamiento de los nudos cervicales de linfa.

HISTOPATOLOGIA.- Está ausente un proceso difuso inflamatorio, por lo cual histopatológicamente se diferencia de-

la rubéola normal.

3. VIRUELA

LESION ORAL:	Ulceraciones, pápulas y vesículas
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, lengua, paladar y orofaringe
EDAD:	Niños
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Las complicaciones son graves. -- Aislamiento hasta que la última costra se caiga. Esto es esencial para prevenir que las enfermedades se expandan.

RASGOS CLINICOS.- Ulceración de la mucosa oral y orofaríngea. Las úlceras se convierten en lesiones. Se presenta glositis y pústulas en los labios principalmente. Las lesiones orales predominantes dada la hidratación presente en la cavidad oral son: pápulas, vesículas y hemorragia.

HISTOPATOLOGIA.- Movilización secundaria de linfocitos y fagocitos mononucleares en la lámina propia abajo, pápula, vesícula y úlcera. Cuerpos de inclusión viral en células escamosas.

4. VARICELA

LESION ORAL:	Vesículas y ulceraciones
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, paladar y orofaringe
EDAD:	Niños preescolares y escolares. - Instalaciones militares
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Bueno. La mayoría de los pacientes tienen marcadas mejoras en 72 horas.

RASGOS CLINICOS.- Vesículas rodeadas de un área de hiperemia que llega a la ulceración. Ulceras de labios y paladar. Vejigas indoloras en la mucosa bucal anteriores a máculas en la piel. Se presenta inflamación de los nodos linfocervicales y linfadenopatía. Dolor en garganta e inflamación de los nodos cervicales posteriores.

HISTOPATOLOGIA.- Vesículas llenas de líquido. Cuerpos de inclusión intranuclear presentes en macrófagos. El líquido de las vejigas contiene virus. Ruptura de las vesículas formando pequeñas ulceraciones rodeadas de una zona hiperémica e inflamatoria, esta zona es característica e inigualable.

5. PAPERAS EPIDEMICAS

LESION ORAL:	Inflamación alrededor de los ductos de Stensen y glándulas parótidas
UBICACION:	Mucosa bucal y glándulas parótidas
EDAD:	Niños de 2 a 6 ó 10 años de edad, y en ocasiones adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Más común en hombres que en mujeres
PRONOSTICO:	Excelente. Los pacientes reciben higiene oral, analgésicos y dieta blanda. Los partos con producto-muerto y progeñie con defectos -- congénitos son más comunes entre-madres que tuvieron paperas durante el primer trimestre de embarazo.

RASGOS CLINICOS.- Agrandamiento doloroso de las glándulas mamarias. Garganta llagada, tierna en el ángulo de la mandíbula. Inflamación e hinchazón del orificio del ducto de Stenon. Se hinchan las glándulas submaxilares y sublinguales. El 40% de la infección por paperas (parotitis) no es clínicamente aparente (paperas subclínicas). En los-

adultos comprende el páncreas, gónadas y meninge. La parotitis bilateral ocurre en 2 de 3 casos. Puede derivarse -- pus del orificio del ducto de Stensen.

HISTOPATOLOGIA.- Adenitis salival. Infiltración polimorfonuclear de leucocitos muy marcada en las glándulas parótidas. Virus de parotitis epidémica presente en la saliva de la persona infectada. Edema de las glándulas salivales.

6. HERPES SIMPLEX (estomatitis herpética primaria)

LESION ORAL:	Vesículas y ulceraciones
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, gíngiva, -- lengua, paladar, faringe y amígdalas
EDAD:	Niños de más de un año y jóvenes-adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Bueno. Las ulceraciones orales sanan espontáneamente en 7 ó 14 días. No hay cicatrices en la mucosa oral. Enfermedad autolimitativa.

RASGOS CLINICOS.- Infección primaria en niño: boca y-

garganta llagadas, dolor al tragar, linfadenopatía regional y fiebre. Vesículas amarillentas llenas de líquido que se desarrollan en las amígdalas y mucosa oral y faríngea. La gingiva con dolor, se hincha e inflama antes de la formación de vesículas. Las vesículas se rompen formando úlceras superficiales irregulares cubiertas por un exudado. Una zona eritematosa rodea las úlceras. Formación generalizada de vesícula.

HISTOPATOLOGIA.- La vesícula oral intraepitelial se llena de líquido. Las células epiteliales contienen cuerpos de inclusión intranuclear (cuerpos Lipschultz). Lámina propia subyacente infiltrada con células inflamatorias. Úlceras cubiertas por exudado compuesto de leucocitos polimorfonucleares, fibrina y células necróticas.

7. HERPES SIMPLEX (estomatitis secundaria herpética recurrente)

LESION ORAL:	Vesículas y ulceraciones
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, encía, lengua y paladar
EDAD:	Generalmente se dá en adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente. Pocas secuelas.

RASGOS CLINICOS.- Sensación inicial quemante o de llagas en la mucosa oral, donde se desarrollarán subsecuentemente las vesículas. Formación limitada de vesículas y úlceras rodeadas de una zona eritematosa y cubierta de exudado.

HISTOPATOLOGIA.- El virus reside inactivo en las células epiteliales. Prolifera sólo después de que baja la resistencia del tejido. Las vesículas contienen líquido. La úlcera es irregular y está rodeada de eritema. El exudado cubre la úlcera. El virus no puede aislarse de la estomatitis herpética recurrente de la mucosa oral, sin embargo, el virus puede aislarse de las lesiones recurrentes en los labios. Células epiteliales gigantes (células Tzank) que se obtienen raspando la base de las vesículas.

8. HERPES ZOSTER (shingles)

LESION ORAL:	Vesículas y úlceras unilaterales
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, paladar blando, lengua, úvula, faringe
EDAD:	Rara en niños. Adultos. Incidencia que aumenta con la edad
SEXO PREDOMINANTE:	Ligeramente más frecuente en hombres
PRONOSTICO:	Bueno. Curso de la enfermedad: de 10 días a 5 semanas.

RASGOS CLINICOS.- Vesículas dolorosas unilaterales, - y úlceras unilaterales en la mucosa oral. Las vesículas -- están rodeadas de una base eritematosa. Linfadenopatía regional. Pérdida del gusto (síndrome de Hunt) que acompaña al Herpes Zoster oral.

HISTOPATOLOGIA.- La infección ocurre en el nervio Tri-gémino. Ruptura de vesículas intraepiteliales, se forma úlcera y sobreviene la curación sin cicatriz en el tejido. Se encuentran presentes cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares en las células epiteliales, orales, las cuales desplazan la cromatina a la periferia de los núcleos agrandados. Se encuentran presentes células gigantes multinucleadas; cada núcleo contiene cuerpo de inclusión viral.

9. HERPANGINA

LESION ORAL:	Vesículas y úlceras
UBICACION:	Paladar, lengua, orofaringe y pilar anterior de fauces
EDAD:	Niños de menos de 4 años, más -- susceptibles. Niños y jóvenes - adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente. Enfermedad autolimitativa. Las úlceras sanan entre 2 y 14 días.

RASGOS CLINICOS.- Aparición abrupta de numerosas vesículas orales, pequeñas úlceras con bordes rojos inflamados y base gris-blanca en la mucosa oral y en las fauces. Las vesículas preceden a las úlceras. Las úlceras son superficiales y limpias, siguiendo la ruptura de las vesículas. - Garganta llagada y salivación excesiva, fiebre y dolor de cabeza.

HISTOPATOLOGIA.- Virus Coxsackie A en la mucosa palatal, orofaringe y heces. Las vesículas contienen el virus.

10. GLOSOPEDA

LESION ORAL:	Vesículas múltiples
UBICACION:	Labios, lengua, mucosa bucal, encía, paladar y orofaringe
EDAD:	Adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Bueno. Las vesículas sanan espontáneamente en 2 ó 3 semanas, sin dejar cicatrices.

RASGOS CLINICOS.- Múltiples vesículas dolorosas y pequeñas, con líquido claro. Se desarrollan úlceras superficiales dolorosas después de la ruptura de las vesículas. -- Las úlceras orales pueden sangrar fácilmente. Sequedad ini

cial de la boca seguida por salivación excesiva.

HISTOPATOLOGIA.- Ulceración de la mucosa oral e infiltración subyacente de lámina propia por células inflamatorias.

11. ENFERMEDAD DE INCLUSION DE LA GLANDULA SALIVAL (inclusión citomegálica)

LESION ORAL:	No hay lesión clínica
UBICACION:	Glándulas salivales
EDAD:	En útero, y niños de menos de 2 - años
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Grave. Los niños que sobreviven tienen retardo mental.

RASGOS CLINICOS.- Infección viral asintomática de la glándula salival. Anemia hemolítica, ictericia en infantes y tendencia hemorrágica que acompaña a la infección viral.

HISTOPATOLOGIA.- Se presentan cuerpos eosinofílicos de inclusión, prominentes en los núcleos de las células afectadas de las glándulas salivales. Agrandamientos de las células epiteliales de la glándula salival. Ocurre también la inclusión en los órganos parenquimatosos. Las células

las epiteliales con inclusiones intranucleares están presentes en la orilla.

12. FIEBRE AMARILLA

LESION ORAL:	Hemorragia o hiperemia
UBICACION:	Gingiva y lengua
EDAD:	Sin predilección
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	La infección puede ser asintomática o rápidamente fatal, por lo cual el odontólogo puede y debe tener sumo cuidado en la formación de su juicio.

RASGOS CLINICOS.- Escalofríos, fiebre, dolor de cabeza, dolor de espalda, lengua roja, encía congestionada y cara encarnada. Es común la hemorragia gingival. Existe ictericia en la piel y mucosa oral. El hígado es el órgano extensamente dañado.

HISTOPATOLOGIA.- Necrosis zonal de las células hepáticas. Hemorragia en lámina propia y su mucosa de la encía.- Cuerpos de inclusión nuclear en células hepáticas.

13. POLIOMIELITIS

- LESION ORAL:** Parálisis y desviación de los labios
- UBICACION:** Labios, lengua, paladar y músculos masticatorios
- EDAD:** Individuos de más de 15 años de edad y adultos. Antes de la segunda guerra mundial, la enfermedad era común en niños de edad preescolar. Sin embargo en la actualidad se conocen aún muchos casos de poliomielitis en niños, y caba aclarar que por tratarse de una enfermedad epidémica puede atacar a personas de cualquier edad.
- SEXO PREDOMINANTE:** Entre niños, los hombres se ven más afectados que las mujeres.
- PRONOSTICO:** La tasa de mortalidad es 5%. Un paciente con polio abortiva o no paralítica, se recuperará totalmente. El pronóstico de infección paralizante es baja (del 15 al 30% de los adultos y del 2 al 5% de los niños mueren).

RASGOS CLINICOS.- Parálisis de los músculos masticatorios y para tragar (asimétricos). Parálisis de la lengua y paladar blando. Labios desviados hacia el lado no afectado. Se han recibido reportes que indican que las pulpas expuestas podrían ser puerta de entrada para el virus de la poliomielitis, pero estos reportes son conflictivos e insustanciales. Sin embargo, aún existe la posibilidad de que la pulpa expuesta sea puerta de entrada para el virus de polio. Se hacen necesarios estudios para revelar el verdadero papel de pulpas expuestas como puerta de entrada al virus de la polio.

II. MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES RICKETTSIALES.
INFECCIONES PROTOZOARIAS Y ENFERMEDADES POR HONGOS

1. RICKETTSIASIS PUSTULOSA
2. LEISHMANIASIS
3. ACTINOMICOSIS
4. BLASTOMICOSIS
5. CRIPTOCOCOSIS
6. HISTOPLASMOSIS
7. COCCIDIOIDOMICOSIS
8. ESPOROTRICOSIS
9. GEOTRICOSIS

MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES RICKETTSIALES
INFECCIONES PROTOZOARIAS Y ENFERMEDADES POR HONGOS

1. RICKETTSIASIS PUSTULOSA

LESION ORAL:	Linfadenopatía. Lesiones orales maculopapulares o vesiculares
UBICACION:	Lengua y paladar. Nudos de linfa regionales
EDAD:	Sin predilección
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Buena. Los antibióticos son efectivos, la recuperación es rápida. No hay mortalidad.

RASGOS CLINICOS.- Se desarrollan lesiones discretas - máculo-papulares-vesiculares en la lengua y paladar. Las vesículas son discretas, ya sean abundantes o escasas en su distribución. Las vesículas del paladar tienen una duración de una semana. El exantema es una lesión máculo-papular-vesicular de la piel.

HISTOPATOLOGIA.- Proliferación vascular endotelial y-

acumulaciones perivasculares de fagocitos mononucleares.

2. LEISHMANIASIS (americana o mucocutánea)

LESION ORAL:	Úlceras
UBICACION:	Mucosa oral, paladar, labios y mejillas
EDAD:	Adultos y algunos niños
SEXO PREDOMINANTE:	Hombres
PRONOSTICO:	En lesiones recientes el pronóstico es bueno con terapia. En lesiones avanzadas el pronóstico es malo. Algunas lesiones mucosales orales, sanan lentamente.

RASGOS CLINICOS.- Se desarrollan ulceraciones mucocutáneas. Las úlceras son crónicas, dolorosas, destructivas, causando erosiones mucosales extensas y distorsión de tejidos. Es común una infección secundaria en la cavidad oral durante esta infección protozoaria. La infección se expande por extensión directa desde la lesión inicial en la piel, por medio de linfáticos de la mucosa oral. Sobrevienen, fiebre, anemia y pérdida de peso. Puede destruirse el paladar duro. En los negros se presentan grandes masas polipoides en los labios y mejillas (reacción tipo queuloide). Destrucción del tabique nasal que produce deformidad conocida-

como nariz de camello.

HISTOPATOLOGIA.- Infiltraciones focales de linfocitos y células de plasma en la región profunda de la mucosa. Se encuentran presentes macrófagos conteniendo Leishmania. Tiene lugar una erosión en el epitelio de la superficie y se encuentran leucocitos polimorfonucleares en la zona superficial. Histiocitos, células gigantes, linfocitos y células de plasma en la lámina propia.

3. ACTINOMICOSIS

LESION ORAL:	Nódulos crónicos inflamatorios -- endurecidos. Abscesos y senos
UBICACION:	Gíngiva, lengua, mandíbula y maxilar
EDAD:	Sin predilección
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Regular. Curso de enfermedad prolongada, sin embargo, los antibióticos son efectivos durante largos períodos de tiempo.

RASGOS CLINICOS.- Tejido suave crónico, doloroso endurecido. Hinchazón oral o nódulos que se desarrollan convir

tiéndose en abscesos. Hay una descarga de pus conteniendo azufre, por medio de un tracto granulomatoso de drenaje de senos ubicado en la cara o regiones submandibulares.- La infección comprende mandíbula o maxilar, causando a veces destrucción extensa de tejido óseo y desarrollo de actinomicelitis con tractos de senos hinchados e inflamados en la encía y paladar. La curación conlleva cicatrización.

HISTOPATOLOGIA.- Supuración crónica, necrosis extensiva y fibrosis intensa. Grandes gránulos de azufre encontrados en la pus, diluyendo éste con solución salina y filtrando por medio de agua. El examen por biopsis revela la colonia actinomicótica.

4. BLASTOMICOSIS

LESION ORAL:	Ulceras y masas papilares
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, encía, lengua y paladar
EDAD:	Sin predilección
SEXO PREDOMINANTE:	Hombres (norteamericanos). No hay predilección de sexo (sudamericanos)
PRONOSTICO:	La mortalidad en blastomicosis sistémica es de 92% en pacientes

sin terapia específica. La blastomicosis en Norteamérica y Sudamérica responde a Anfotericina B y otras drogas.

RASGOS CLINICOS.- Norteamericanos: puerta de entrada, la piel, donde se desarrollan reacciones granulomatosas y microabscesos. Las lesiones principales son pequeñas úlceras orales. La formación de abscesos es posible, pero no es un rasgo prominente. Sudamericanos: puerta de entrada, nasofaringe y tejidos periodontales. El primer síntoma de la enfermedad podrían ser úlceras orales dolorosas o masas papilares. Linfadenopatía avanzada (cervical). Los organismos invaden los granulomas periapicales. Lesiones destructivas en nasofaringe e intestino.

HISTOPATOLOGIA.- Inflamación granulomatosa crónica. Células gigantes, macrófagos y doblemente refráctiles rodean a los organismos dentro de las células gigantes. Hiperplasia pseudoepiteliomatosa del epitelio. Necrosis supurativa de los nudos del linfa.

5. CRIPTOCOCOSIS

LESION ORAL:	Úlceras
UBICACION:	Mucosa oral

EDAD: Adultos de edad media

SEXO PREDOMINANTE: Ligera predilección por hombres

PRONOSTICO: Los pacientes sin meningoencefalitis pueden curarse con la terapia adecuada. Muchos pacientes mueren en pocos meses sin aplicación de terapia.

RASGOS CLINICOS.- Lesiones diseminadas en la mucosa oral y piel. Ulceraciones orales solas o múltiples, que pueden representar el primer signo de infección micótica. Nódulo o pápulas múltiples que se desarrollan en la piel. Son comunes las manifestaciones neurológicas.

HISTOPATOLOGIA.- Se encuentran presentes masas crónicas granulomatosas que contienen células gigantes, linfocitos, células de plasma o histiocitos epitelioides mínimos. Se encuentra presente un pequeño número de criptococos en la masa granulomatosa.

6. HISTOPLASMOSIS

LESION ORAL: Ulceras o lesiones papilomatosas

UBICACION: Labios, mucosa bucal

EDAD: Adultos y pequeños infantes

SEXO PREDOMINANTE: Hombres (adultos)

PRONOSTICO: Malo. Puede terminar fatalmente sin terapia. Es efectiva la Anfotericina B.

RASGOS CLINICOS.- Lesiones orales nodulares, ulcerativas o papilares. La lesión oral puede ser manifestación inicial de enfermedad micótica. La infección comprende a la mucosa oral en un porcentaje considerable de los casos. Las úlceras se endurecen y se cubren de un exudado gris. Ocurren ciertas lesiones papilares pequeñas grises en la mucosa oral.

HISTOPATOLOGIA.- Proliferación de histoplasma capsulatum en las células reticuloendoteliales. Masas nodulares de histiocitos epiteloideos y células gigantes de Langerhans. Un granuloma no caseoso se encuentra presente en general. Sin embargo, puede desarrollarse la necrosis de caseificación.

7. COCCIDIOIDOMICOSIS

LESION ORAL:	Eritema nudoso y eritema exudativo multiforme
UBICACION:	Mucosa oral
EDAD:	Adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección

PRONOSTICO: Del 85% al 90% de los negros su -
 cumben por la enfermedad disemina
 da sin terapia, comparados al 50%
 de los caucásicos. Infección ex-
 trameningea que puede tratarse -
 con terapia apropiada. La infec-
 ción meningea es fatal.

RASGOS CLINICOS.- Puede darse lesiones maculares, pa-
 pulares, eritematosas, ampulosas, nodulares o anulares, en-
 la mucosa oral. Dificultad en la masticación. La infec -
 ción benigna es asintomática y autolimitada. La infección-
 diseminada produce lesiones destructivas. Linfadenopatía -
 destructiva diseminada, salivación excesiva, eosinofilia y
 fiebre. Se desarrollarán nódulos tiernos en la piel.

HISTOPATOLOGIA.- Se forman nódulos y abscesos en los-
 tejidos subcutáneos y huesos. Los organismos se dan en te-
 jidos como una célula redonda, ya sea con un área central -
 homogénea, o como numerosas endoesporas. Infiltración peri
 vascular y proliferación trombina y endotelial, que tienen -
 lugar en los tejidos orales.

8. ESPOROTRICOSIS

LESION ORAL: Ulceras

UBICACION: Mucosa oral, nasal y faringeal. -
Nudos de linfa

EDAD: Sin predilección

SEXO PREDOMINANTE: Sin predilección

PRONOSTICO: Buena. Los antibióticos no son -
efectivos. El potasio yodado es -
efectivo. Sin tratamiento, las -
lesiones no sanan.

RASGOS CLINICOS.- Las ulceraciones tienen lugar en la mucosa oral, linfadenopatía regional. Nódulos supurativos a lo largo de las linfáticas de la piel. No hay dolor, fiebre u otro síntoma constitucional.

HISTOPATOLOGIA.- Los nódulos son crónicos, inflamación granulomatosa con necrosis central. Los hongos se ven por examen microscópico del tejido de la lesión. Grupos de esporas con forma de pera se localizan en las puntas de conidioforas que salen de la masa confusa de micelio.

9. GEOTRICOSIS

LESION ORAL: Placas blancas

UBICACION: Mucosa oral

EDAD: Infantes y adultos debilitados

SEXO PREDOMINANTE: Sin predilección

PRONOSTICO: Bueno, con un tratamiento adecuado.

RASGOS CLINICOS.- Lesiones orales consistentes en placas elevadas blanco perlado aisladas o extensas en la mucosa oral. Tiene lugar como una infección micótica superim - puesta.

HISTOPATOLOGIA.- Los hongos proliferan en la mucosa -- oral. Puede obtenerse el *Geotrichium caudidum* de las pla - cas blancas y examinarse microscópicamente.

III. MANIFESTACIONES ORALES DE HIPERSENSIBILIDAD

1. ESTOMATITIS ALERGICA
2. ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA
3. EDEMA ANGIONEUROTICO
4. QUEMADURA POR ASPIRINAS

MANIFESTACIONES ORALES DE HIPERSENSIBILIDAD

1. ESTOMATITIS ALERGICA (Estomatitis venenata)

LESION ORAL:	Eritema, vesfculas y úlceras
UBICACION:	Labios, mucosa oral, gingiva, len gua y paladar
EDAD:	Sin predilección
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente. Siguiendo a la descon tinuación del alergeno sistemáti co o droga. Se previene la recu rrencia por medio de la abstinen cia completa del agente nocivo.

RASGOS CLINICOS.- Lesiones orales eritematosas suaves, brillantes, que se desarrollan en vesículas y ulceraciones. Sigue contacto local con preparaciones dentales, materiales dentales, y agentes tópicos orales terapéuticos.

HISTOPATOLOGIA.- La apariencia histológica es una vesícula llena de líquido. Las úlceras muestran ausencia de epitelio oral sofocante e infiltración inflamatoria en lám_ina propia.

2. ESTOMATITIS MEDICAMENTOSA

LESION ORAL:	Eritema, vesícula y úlceras -
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, gingiva, -- lengua y paladar
EDAD:	Sin predilección
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente, después de desconti - nuar alergen ^o s sistemáticos o dro - gas. Se previenen las recaídas - por medio de una completa absti - nencia del agente nocivo.

RASGOS CLASICOS.- Zonas eritematosas, vesículas o ulceraciones en la mucosa oral. Lesiones orales que están di fusamente distribuidas. Sigue administración sistemática - de alergen^o o ciertas drogas, antibióticos (penicilina, estreptomycin^a, tetraciclina, aureomicina, cloromicetina, sul famidas, y cloranfenicol), barbiturato, aminopirina, aspiri na, bromuros, dilantina, oro, yodos y quinina.

HISTOPATOLOGIA.- Ampulas, ulceración y necrosis. Infiltración inflamatoria en lámina propia y submucosa.

3. EDEMA ANGIONEUROTICO (Etiología desconocida)

LESION ORAL:	Edema (súbito)
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, lengua, glotis, paladar y glándula parótida
EDAD:	Adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO.	Buena. Pronta resolución después de terapia de antihistaminas.

RASGOS CLINICOS.- Inflamación suave y difusa debido al edema. Comprende la cavidad oral, cara, manos y pies. - Edema de glotis que puede ser causa de sofocación. Los labios se agrandan y están dilatados. El edema aparece súbitamente. Los posibles factores causales incluyen alergia a alimentos, drogas, disturbios endocrinos, factores hereditarios o psicológicos.

HISTOPATOLOGIA.- Vasodilatación seguida por transudación de plasma hacia los tejidos.

4. QUEMADURA POR ASPIRINAS (ácido acetilsalisílico)

LESION ORAL:	Esfacelación y ulceración
UBICACION:	Labios, mucosa bucal y gingiva
EDAD:	Sin predilección

SEXO PREDOMINANTE: Sin predilección

PRONOSTICO: Excelente, sana espontáneamente -
en una o dos semanas.

RASGOS CLINICOS: Sensación inicial de quemadura en la mucosa oral. Esfacelación del epitelio oral. Resulta una ulceración blanca o gris, dolorosa, misma que sangra después de un trauma ligero. Pérdida de epitelio superficial. Infiltrado inflamatorio en lámina propia.

IV. MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DEL TEJIDO
CONECTIVO

- DERMATOMIOSITIS
- POLIARTERITIS NODOSA
- ESCLERODERMA
- LUPUS ERITEMATOSIS
 - DISCOIDE
 - SISTEMATICA O DISEMINADA
- ENFERMEDAD DE SUERO
- GRANULOMATOSIS DE WEGENER

MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DEL
TEJIDO CONECTIVO

1. DERMATOMIOSITIS

LESION ORAL:	Vesículas, úlceras, estomatitis y debilidad de masticación
UBICACION:	Mucosa oral, lengua y músculos de masticación
EDAD:	Adultos (quinta década)
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Bueno. Sólo pocos pacientes con enfermedad aguda morirán. La mayoría de los pacientes mejoran -- con la terapia.

RASGOS CLINICOS.- Lesiones de la piel-eritema, erupción maculopapular y dermatitis. Síndrome muscular, presentado como hinchazón, y debilidad de los miembros proximales y músculos del tronco. Lesiones orales-vesículas, úlceras, áreas pigmentadas, hemorragia, estomatitis difusa, glositis, e hinchazón y debilidad de los músculos de la masticación. Dificultad para masticar los alimentos.

HISTOPATOLOGIA.- Degeneración esparcida y destrucción de fibras musculares. Infiltración de linfocitos, células de plasma y fagocitos. Las fibras musculares residuales son atróficas con número incrementado de núcleos sarcolemales.

2. POLIARTERITIS NODOSA

LESION ORAL:	Nódulos y úlceras
UBICACION:	Lengua, gíngiva, paladar y huesos de curación
EDAD:	Adultos en cuarta década
SEXO PREDOMINANTE:	Dos o tres veces tan frecuente en hombres como en mujeres
PRONOSTICO:	Regular después de terapia de <u>cor</u> ticoesteroides a largo plazo.

RASGOS CLINICOS.- Son raros los mucosales orales y úlceras reventadas. Se presenta un dolor durante la masticación, mismo que podría ser el síntoma inicial. El dolor se debe a la complicación de las arterias maxilares internas y externas. Nódulos subcutáneos que se desarrollan en la piel. Linfadenopatía. Úlceras orales que no sanan.

HISTOPATOLOGIA.- Arteritis y arteriolitis necróticas, inflamación de arterias pequeñas y medianas en la cavidad -

oral. Necrosis de todas las capas de vasos. Eosinófilos - prominentes en lesiones agudas. Trombosis, recanalización y fibrosis.

3. ESCLERODERMA (esclerosis progresiva sistemática)

LESION ORAL:	Ulceras y disminución de movilidad del tejido oral
UBICACION:	Labios, mucosa oral, lengua, paladar blando y laringe
EDAD:	Adultos (de treinta a 50 años)
SEXO PREDOMINANTE:	Las mujeres se ven afectadas 3 veces más que los hombres
PRONOSTICO:	Malo. No puede esperarse la erradicación de alteraciones escleróticas y atróficas.

RASGOS CLINICOS.- La lengua se pone tiesa, muestra una movilidad disminuida y una reducción en tamaño, por tanto ocasiona dificultad para hablar y masticar, incapacidad para abrir y cerrar la boca. Los labios se ponen delgados y rígidos. Por medio de rayos x se puede ver el ligamento periodontal extremadamente amplio.

HISTOPATOLOGIA.- Hinchazón, hipertrofia y condensación del colágeno. Formación del tejido conectivo denso y

compacto en la cavidad oral. Las paredes de pequeños vasos sanguíneos muestran cambios fibrinoides. Ligamento perio - dental amplio e hialinizado. Atrofia del epitelio oral y - redes del reborde. Pigmentación melánica incrementada.

4. LUPUS ERITEMATOSIS

a) Discoide (crónica)

LESION ORAL:	Ulceras y placas blancas
UBICACION:	Mucosa bucal, labios, paladar, -- gíngiva
EDAD:	Adultos 20 a 40 años de edad
SEXO PREDOMINANTE	Mujeres
PRONOSTICO:	Malo. Progresiva lentamente. Re- caídas episódicas (su etiología - es desconocida).

RASGOS CLINICOS.- Del 25 al 50% de esta enfermedad, - tienen lesiones orales, por ejemplo, áreas blancas circuns- critas rodeadas de una periferia roja. Ulceración demarca- da en forma aguda de la mucosa oral con resultados cicatri- zantes. El 10% de los pacientes con L.E. cutánea discoide- desarrollan L.E. sistemática. Lesiones escamosas eritemato- sas en mejillas y puente nasal.

HISTOPATOLOGIA.- No patognomónica, sino sugestiva. --
 Hiperqueratosis, degeneración de la capa basal, infiltración linfocítica perivascular en lámina propia.

b) Sistemática o diseminada (etiología desconocida)

LESION ORAL: Placas blancas y ulceraciones
UBICACION: Mucosa bucal, labios, paladar, lengua y gíngiva
EDAD: Adultos de 20 a 40 años de edad
SEXO PREDOMINANTE: Mujeres. Se ven afectadas de 6 a 8 veces más frecuentemente que los hombres
PRONOSTICO: Malo. Recaídas episódicas. La recuperación no es buena, si ocurren complicaciones renales.

RASGOS CLINICOS.- Placas blancas elevadas y ulceraciones de la mucosa oral con destrucción grave de tejido, comparada a la L.E. discoide. Lesiones orales muy agudas y gran variación existente entre los individuos afectados. Focos de púrpura, erosiones y necrosis en la mucosa oral.

HISTOPATOLOGIA.- Desorden colágeno evidente (cambio fibrinoide). Degeneración basofílica de fibras colágenas y elásticas. Infiltración de leucocitos polimorfonucleares,

células de plasma y linfocitos.

5. ENFERMEDAD DE SUERO

LESION ORAL:	Edema y artritis
UBICACION:	Labios, lengua, glotis y cara. -- Articulación temporomandibular
EDAD:	Sin predilección
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Bueno. Raramente fatal, enfermedad autolimitativa que pasa en una o 3 semanas.

RASGOS CLINICOS.- Artritis de la articulación temporo mandibular. Tensión muscular dolorosa y movilidad limitada. Edema de labios, lengua, cara y glotis. Linfadenopa - tía, fiebre y erupciones en la piel. Tiene lugar una parálisis facial aislada. Se dá después de la inyección ini - cial de suero extraño, fracción de suero o drogas. Los hallazgos orales son similares a aquellos que resultan por - alergia a las drogas.

HISTOPATOLOGIA.- Las lesiones pueden ser indistinguibles de la poliarteritis nodosa. Es una reacción inmunoló - gica dependiente del antígeno y anticuerpo.

6. GRANULOMATOSIS DE WEGENER (granuloma letal)

LESION ORAL:	Necrosis y ulceración
UBICACION:	Mucosa oral
EDAD:	Adultos (cuarta y quinta década)
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Resultados fatales después de 6 a 8 meses.

RASGOS CLINICOS.- Lesiones graves raras destructoras de la mucosa oral con dolor y ulceración. Lesiones de la mucosa nasal, rinitis, y sinusitis. Ulceración y erosión de cartílago y hueso en pasajes nasales que producen nariz en silla de montar. Esta enfermedad puede ser una variedad de poliarteritis nodosa. Ocurren cambios similares en estados de hipersensibilidad por lo que esta enfermedad puede deberse a un mecanismo inmune anormal.

HISTOPATOLOGIA.- Lesiones granulomatosas necrosantes y arteritis y vasculitis generalizadas. Se dan infecciones secundarias bacterianas y micóticas en las cavidades nasal y oral.

V. MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DE
DEFICIENCIA

- DEFICIENCIA DE VITAMINA "A"
- DEFICIENCIA DE VITAMINA "B"
 - TIAMINA
 - RIVOFILAVINA
 - ACIDO NICOTINICO
 - PIRIDOXINA
 - ACIDO FOLICO
 - B-12
- DEFICIENCIA DE VITAMINA "C"
- DEFICIENCIA DE VITAMINA "D"
 - OSTEOMALACIA
 - RAQUITISMO RESISTENTE A LA VITAMINA "D"
 - RAQUITISMO RESISTENTE A LA VITAMINA "D" CON HIPOFOSFATEMIA
- DEFICIENCIA DE VITAMINA "K"
 - KWASHIORKOR
 - ESPRUE

MANIFESTACIONES ORALES DE ENFERMEDADES DE DE
FICIENCIA

1. DEFICIENCIA DE VITAMINA "A"

LESION ORAL:	Hiperqueratosis
UBICACION:	Labios, mucosa oral, gíngiva, len <u>g</u> ua, paladar, glándulas salivales y accesorias de la lengua
EDAD:	Adultos e infantes (raramente)
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente si sólo ha ocurrido dis <u>min</u> ución de la intensidad visual. Si se ha dado perforación o infec <u>ci</u> ón del ojo, puede tener como re <u>s</u> ultado la ceguera.

RASGOS CLINICOS.- Hiperqueratosis de células epiteliales orales en adultos. En infantes, la queratinización ocurre en las células epiteliales de las glándulas salivales.- Al desarrollar dientes de ratas el epitelio odontogénico no puede diferenciarse, y las células epiteliales invaden la - pulpa dental. Se disturban los ameloblastos, el esmalte -- de matriz se altera y resulta un esmalte de hipoplasia. ---

Ceguera nocturna, xerostalmia y queratomalasia, son las a - normalidades oculares resultantes.

HISTOPATOLOGIA.- Ocurren alteraciones de células orales epiteliales durante el proceso de diferenciación. El epitelio no queratinizado se ve principalmente afectado. -- Metaplasia de epitelio no queratinizado a epitelio queratinizado.

2. DEFICIENCIA DEL COMPLEJO DE VITAMINA "B"

a) TIAMINA (B-1)

LESION ORAL:	Vesículas y eritema
UBICACION:	Mucosa bucal, gíngiva y lengua
EDAD:	Infantes y adultos (mujeres embarazadas o en lactancia)
SEXO PREDOMINANTE:	Mujeres
PRONOSTICO:	Bueno, después de la administración de Tiamina.

RASGOS CLINICOS.- El beriberi clínico no es muy común hoy en día. Se reportan lesiones orales, como vesículas -- en la mucosa oral, eritema y pérdida de punteado en gíngiva y papilas prominentes fungiformes. La reproducción experimental de los últimos descubrimientos no ha sido posible.

HISTOPATOLOGIA.- Ocurren cambios en el cerebro, cor -
dón espinal y nervios periferales. Vesículas y edema en la
mucosa oral.

b) RIVOFLAVINA (B-2)

LESION ORAL:	Fisuras, eritema y lengua magenta (glositis)
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, gíngiva y - lengua
EDAD:	Niños
SEXO PREDOMINANTE:	Mujeres
PRONOSTICO:	Bueno. Después de la administra- ción de Rivoflavina.

RASGOS CLINICOS.- Glositis, filiforme atrófico y papi
las prominentes ingurgitadas fugiformes. Lengua y mucosa -
oral color magenta. La punta de la lengua es suave. Rotu-
ras y fisuras en las comisuras de la boca y mejillas (quei
losis angular). Resección gingival, eritema y pérdida de -
punteado que se pueden dar en casos selectos.

HISTOPATOLOGIA.- Atrofia, inflamación y queilitis.

c) ACIDO NICOTINICO (niacina)

LESION ORAL:	Ulceras, hiperemia, eritema y fisuras en ángulos de la boca
UBICACION:	Labios, lengua, gíngiva y mucosa bucal
EDAD:	Niños de 5 a 15 años
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente, con terapia de vitamina y levadura.

RASGOS CLINICOS.- Boca llagada, glositis y quemadura y descamación de lengua. Muecas laterales en lengua hinchada. Eritema, punta hiperémica y márgenes de la lengua - así como atrofia papilar. Temblores bruscos de la lengua. - Salivación excesiva. Es común una infección oral secundaria con organismos fusoespiroquetósicos. Es frecuente la queilosis angular.

HISTOPATOLOGIA.- Atrofia, pérdida de epitelio, hiperemia e inflamación. Dilatación de los vasos sanguíneos y proliferación de endotelio.

d) PIRIDOXINA (B-6)

LESION ORAL: Queilosis angular, edema y atro -

UBICACION: fia de la lengua
 Labios y lengua
 EDAD: Infantes y adultos
 SEXO PREDOMINANTE: Sin predilección
 PRONOSTICO: Excelente, con terapia de Pirido-
 xina.

RASGOS CLINICOS.- Queilosis angular. Atrofia de papi-
 las, hiperemia y edema de lengua. Escamadura eritematosa -
 de área nasolabial, hiperestesia y anestesia.

HISTOPATOLOGIA.- Atrofia, edema, fisuras, ulceracio-
 nes y vasos sanguíneos hiperémicos.

e) ACIDO FOLICO

LESION ORAL: Glositis y queilosis
 UBICACION: Labios y lengua
 EDAD: Adultos
 SEXO PREDOMINANTE: Sin predilección
 PRONOSTICO: Excelente. La toxicidad aminop--
 terina revierte la glositis y la-
 deficiencia. La administración -
 de ácido fólico produce una res-
 puesta hematopoyética en anemia -
 perniciosa.

RASGOS CLINICOS.- Se encuentran comunmente glositis,- queilosis, estomatitis ulcerativa y faringitis oral.

HISTOPATOLOGIA.- Manifestaciones hematológicas de deficiencia de ácido fólico que incluyen anemia, eritrocitos- y macrocitos ovales con formas grotescas.

f) B-12 (anemia perniciosa)

LESION ORAL:	Atrofia, edema y edema-eritema
UBICACION:	Labios, lengua y mucosa oral
EDAD:	Adultos de más de 30 años
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente, con terapia de vitamina B-12.

RASGOS CLINICOS.- Atrofia de la mucosa oral, lengua - roja, llagada y suave (no hay papilas). Entumecimiento, debilidad con hormigueo, anemia macrocítica y aclorhidria. - Los labios tienen un color ictérico. La lengua es edematosa y eritematosa.

HISTOPATOLOGIA.- Atrofia de mucosa oral y gástrica.- Cambios degenerativos que se dan en el sistema nervioso central y nervios periféricos.

3. DEFICIENCIA DE VITAMINA "C" (escorbuto)

LESION ORAL:	Hemorragia, edema, ulceración y - gingivitis escorbútica
UBICACION:	Mucosa bucal, gíngiva, lengua, pa- ladar y en los tejidos periodonta- les
EDAD:	Adultos, niños e infantes (ocasio- nal)
SEXO PREDOMINANTE:	Hombres
Pronóstico:	Excelente, con terapia de ácido - ascórbico (en todas las deficien- cias el tratamiento es terapia a- base de la misma vitamina.

RASGOS CLINICOS.- Tejido gingival y periodontales --- principalmente afectados. Gingivitis escorbútica. Gíngiva marginal e interdental hiperémica y edematosa. Ulceración-gingival y hemorragias en una deficiencia grave. Las hemorragias ocurren en ligamento periodontal, con resorción de hueso y movilidad dental o exfoliación en escorbuto crónico grave. Hemorragias de la piel.

HISTOPATOLOGIA.- Hemorragia generalizada en tejidos -orales. Gingivitis escorbútica. Los fibroblastos no elaboran colágeno; los osteoblastos y odontoblastos no sinteti-

zan el osteoide y la dentina. Las hemorragias indican un defecto en la pared vascular. Dilatación capilar y fragilidad capilar que ocurren en los tejidos orales.

4. DEFICIENCIA DE VITAMINA "D" (raquitismo)

LESION ORAL:	Dientes raquíuticos, defectos esqueléticos
UBICACION:	Esqueleto, dientes de leche y permanentes
EDAD:	Infantes (de 3 a 18 meses) y niños
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente. Los defectos desaparecen con la terapia.

RASGOS CLINICOS.- Deformidades esqueléticas relacionadas con la edad en la que comienza la enfermedad. Los dientes raquíuticos tienen una zona extremadamente amplia predentina y dentina interglobular. Retardo de erupción de dentición de leche y permanente, maloclusión y crecimiento mandibular retardado. Inclinaación de piernas, áreas suaves en el cráneo (craneotabes), protuberancias de huesos craneales e hinchazón (rosario raquíutico) son signos cardinales del raquitismo.

HISTOPATOLOGIA.- Deposición defectuosa de sales de -- cal en la matriz. Matriz libre de material inorgánico. La substancia intercelular no puede soportar la calcificación. Los osteoblastos abaten a los osteoides, pero el osteoide no está mineralizado. Actividad osteoblástica generalmente acelerada.

5. OSTEOMALACIA

LESION ORAL:	Ninguna
UBICACION:	Esqueleto
EDAD:	Adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente. Zonas radiolúcidas que se calcifican después de la terapia con vitamina D.

RASGOS CLINICOS.- Bandas radiolúcidas de descalcificación en huesos.

HISTOPATOLOGIA.- Falla de calcificación de huesos.

6. RAQUITISMO RESISTENTE A LA VITAMINA D (diabetes por - fosfato)

LESION ORAL:	Anormalidades en dientes
--------------	--------------------------

UBICACION:	Dientes y esqueleto
EDAD:	Niños
SEXO PREDOMINANTE:	Las mujeres se ven afectadas más que los hombres
PRONOSTICO:	Regular, la terapia con vitamina-D no cura las deformidades del esqueleto ni eleva el nivel de fósforo de suero. Tratamiento individualizado.

RASGOS CLINICOS.- Rasgos clínicos idénticos, alteraciones bioquímicas y cambios anatómicos en el esqueleto como en el raquitismo. Deformidades óseas y retardo del crecimiento. Muy amplios canales de raíz, cámaras de pulpa agrandadas, pequeñas exposiciones de pulpa, dentina interglobular y una conexión entre los cuernos pulpares y la superficie oclusal de la cúspide.

HISTOPATOLOGIA.- El defecto principal parece ser la falta de habilidad de las células tubulares epiteliales para reabsorber fosfato, a menos que se administren cantidades excesivas tóxicas de vitamina D. Infecciones pulpares y periapicales secundarias.

7. RAQUITISMO RESISTENTE A LA VITAMINA D CON HIPOFOSFATE-
MIA

LESION ORAL:	Movilidad de los dientes y anormalidades dentales
UBICACION:	Dientes de leche
EDAD:	Primer año de vida
SEXO PREDOMINANTE:	Mujeres
PRONOSTICO:	Pobre.

RASGOS CLINICOS.- Movilidad de los dientes y pérdida prematura de los dientes de leche. Pulpa agrandada en las cámaras y canales de la raíz. Ausencia de cemento en la raíz de los dientes.

HISTOPATOLOGIA.- Hipocalcificación de dientes. Falla de cementogénesis.

8. DEFICIENCIA DE VITAMINA "K"

LESION ORAL:	Petequias y hemorragias
UBICACION:	Mucosa bucal, gíngiva y paladar
EDAD:	infantes y adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Excelente, con terapia de vitamina "K".

RASGOS CLINICOS.- Es rara la falta dietética de esta vitamina. Se dan petequias en la mucosa bucal y palatal -- además de hemorragias en la encía.

HISTOPATOLOGIA.- Absorción de vitamina "K" perjudicada en ausencia de secreciones biliares y pancreáticas y en presencia de enfermedad intestinal. Durante enfermedades - del hígado se trastorna el metabolismo de vitamina "K". La vitamina "K" es necesaria para la formación de protrombina, por tanto, en su ausencia, el mecanismo de coagulación de - la sangre se rompe.

9. KWASHIORKOR (desnutrición húmeda)

LESION ORAL:	Atrofia, glositis, ulceraciones y estomatitis
UBICACION:	Lengua, labios y mucosa oral
EDAD:	Niños de 12 a 36 meses de edad
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Bueno, después de terapia para - una grave deficiencia de protef--nas.

RASGOS CLINICOS.- Estomatitis angular, glositis, edema y atrofia de músculos y glándulas parótidas. Pérdida de peso, lesiones en la piel y diarrea. Xerostomía.

HISTOPATOLOGIA.- Atrofia de los tejidos orales. La separación de la mucosa oral produce ulceraciones. Citología oral que revela que las células epiteliales muestran vacuolización perinuclear.

10. ESPRUE

LESION ORAL:	Glositis, vesículas y ulceraciones
UBICACION:	Labios, mucosa bucal, gíngiva, -- lengua
EDAD:	Infantes, niños y adultos
SEXO PREDOMINANTE:	Sin predilección
PRONOSTICO:	Bueno, después de terapia adecuada (ácido fólico y vitamina B-12)

RASGOS CLINICOS.- Atrofia de papilas filiformes, edema y eritema de lengua. Vesículas y pequeñas ulceraciones. Mucosa bucal pálida. Queilosis angular. El primer síntoma de Esprue puede ser la glositis. Boca llagada y dolorosa, así como encía hipersensible con historia de diarrea deben alertar al dentista hacia un diagnóstico tentativo de Esprue.

HISTOPATOLOGIA.- Anemia macrocitaria hiperocrómica. Hiperemia. Intolerancia a las grasas que se desarrolla a

principios de la enfermedad. Evacuaciones espumosas cargadas de grasa. Falta de habilidad para absorber grasas de los intestinos que es causa de Esprue.

CONCLUSIONES

Algunas de las enfermedades con lesiones son de naturaleza específica y las producen microorganismos específicos. Otras son específicas en forma crónica, pero pueden ser originadas por cualquiera de un numeroso grupo de microorganismos. Esta especificidad o inespecificidad es característica de las enfermedades infecciosas que pueden presentarse en cualquier parte del organismo y no es necesario que se limite a la cavidad bucal.

De todas las cavidades corporales a las influencias exteriores, la boca y la garganta son las que acogen a un mayor número de especies varias de bacterias y demás microorganismos, siendo escaso el número de gérmenes que no llegan a encontrarse en la cavidad oral del individuo en uno u otro momento de su existencia. El medio ambiente de la cavidad oral es particularmente favorable a su crecimiento, por lo que bacteriológicamente puede hablarse de la boca como una cavidad aséptica. Sin embargo, la mayoría de tales microorganismos se comportan como saprófitos inofensivos; es un hecho bien conocido que las lesiones ocasionadas o mordeduras en las que se transmiten saliva y restos orales hacia

la herida, cicatrizan defectuosamente, en tanto que, por el contrario, las heridas orales autoinflingidas acostumbran a cicatrizar con una rapidez sorprendente. Al parecer, la boca y orofaringe gozan de ciertas propiedades protectoras debidas a la presencia de tejido linfático, a la constante -- producción de saliva, a la acomodación de la boca a los gérmenes (y viceversa) y por último, aunque no menos importante, a la continua interacción entre los numerosos microorganismos biológicamente coexistentes.

La frecuencia y predominio de determinados microorganismos varfa considerablemente en las distintas localizaciones de la cavidad oral, así, los gérmenes anaeróbicos se encuentran en mayor número en los surcos gingivales y faringe que en las restantes zonas de la boca, por otra parte, la flora oral está sujeta a variaciones a lo largo de la vida del individuo; antes de la erupción de la primera dentición, predominan los gérmenes saprófitos en tanto que en -- una fase posterior los anaerobios superan a los aerobios en una proporción de 3:1 (Richardson y Jones). Al perder las piezas dentarias permanentes, los microorganismos anaerobios (sobre todo las fusobacterias y espiroquetas) van desapareciendo de la región anterior de la boca pasando a las zonas posteriores, comprobándose que, el uso de dentaduras postizas favorece la reaparición de la flora microbiana -- oral, particularmente en lactocitos y levaduras.

Los procesos infecciosos de la cavidad oral y faringe son provocados, bien por la infección de microbios primariamente patógenos y que por lo general no se encuentran en la boca, o bien por la alteración de los gérmenes saprófitos habituales que adquieren una virulencia patógena.

En el primer caso, la virulencia de los microbios invasores supera la resistencia del huésped, pudiendo suceder que determinados gérmenes nocivos se parezcan en muchas de sus características a los inofensivos hasta tal punto que llegan a introducirse en el seno de la flora normal y originan reacciones inflamatorias en épocas posteriores.

En el segundo caso, cabe hablar de una serie de factores (por ejemplo déficit vitamínico, diabetes mellitus y déficit de anticuerpos), cada uno llegan a disminuir la resistencia del huésped hasta tal punto que, la debilidad de las funciones de protección se traduce en un incremento relativo de la agresividad de gérmenes habitualmente inofensivos. También puede ocurrir que un desequilibrio repentino tanto en cantidad como en calidad, de la distribución microbiológica oral provoque la invasión y asentamiento de microorganismos agresores extraños.

En las infecciones orales es muy frecuente que inter-vengan varios de los factores mencionados.

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

1. Alfano, M.C. y De Paola, D.P. Clínicas odontológicas de Norteamérica. Nutrición, Julio 1976, 585-600.
2. Grant, D.A., Stern, I.B. y Everett, F.G. Periodoncia de Orban. 1975, Interamericana, 151-161.
3. Robert, J. Gorlin y Henry, M. Goldman. Thoma Patología Oral. 1973, Salvat.
4. William, G. Shafer y Maynard, K. Hine, Branet, M. Levy. Tratado de Patología Bucal, 1977, Interamericana, 312-364.