

201301



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**LAS ENFERMEDADES DERMATOLOGICAS EN
RELACION CON LA CAVIDAD ORAL**

Tesis Profesional

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

Cirujano Dentista

P R E S E N T A:

Jesus Efraín San Martín Paez

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.

CAPITULO PRIMERO.

I) ENFERMEDADES DE TIPO VESICULO-AMPOLLARES.

Liquen Plano. Pag. 4

- 1.- Lesiones bucales.
- 2.- Histopatología.
- 3.- Diagnóstico diferencial.
 - a) Leucoplasia lineal
 - b) Lupus eritematoso
 - c) Pénfigo vulgar
 - d) Pénfigo benigno de la membrana mucosa.
- 4.- Tratamiento.

CAPITULO SEGUNDO.

Pénfigo Pag.12

- 1.- Pénfigo vulgar.
- 2.- Lesiones bucales.
- 3.- Histopatología.
- 4.- Diagnóstico diferencial.
- 5.- Pronóstico y tratamiento.
- 6.- Pénfigo vegetante.

CAPITULO TERCERO.

Eritema Multiforme. Pag.16

- 1.- Lesiones bucales.
- 2.- Tratamiento.
- 3.- Síndrome de Stevens-Johnson.
- 4.- Tratamiento.

CAPITULO CUARTO.

Lupus Eritematoso. Pag,19

- 1.- Tipo crónico discoide.
- 2.- Tipo diseminado agudo.
- 3.- Diagnóstico diferencial.
- 4.- Tratamiento.

CAPITULO QUINTO.

Esclerodermia. Pag.22

- 1.- Lesiones bucales.
- 2.- Tratamiento.

<u>CAPITULO SEXTO.</u>	<u>Piostomatitis Vegetante.</u>	Pag. 25
	1.- Lesiones bucales. 2.- Tratamiento.	
<u>CAPITULO SEPTIMO.</u>	<u>Epidermolisis Bulosa Distrófica.</u>	Pag. 27
	1.- Tratamiento.	
<u>CAPITULO OCTAVO.</u>	<u>Dermatomycosis.</u>	Pag. 29
	1.- Tratamiento.	
<u>CAPITULO NOVENO.</u>	<u>Sífilis.</u>	Pag. 31
	1.- Estadio primario. 2.- Lesiones bucales. 3.- Diagnóstico diferencial. 4.- Estadio secundario. 5.- Diagnóstico diferencial. 6.- Estadio terciario. 7.- Histopatología. 8.- Sífilis congénita.	
<u>CAPITULO DECIMO.</u>	<u>Tuberculosis.</u>	Pag. 38
	1.- <u>Lupus vulgar.</u> a) Lesiones bucales b) Histopatología c) Diagnóstico diferencial d) Tratamiento 2.- <u>Úlcera tuberculosa.</u> 3.- <u>Tuberculosis hiliar diseminada.</u> 4.- <u>Tuberculosis cutánea bucofacial.</u> 5.- <u>Tratamiento.</u>	
<u>CAPITULO DECIMO PRIMERO.</u>	II) <u>MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES VIRALES.</u>	Pag. 42
	1.- <u>Herpes labial recurrente.</u> 2.- <u>Gingivostomatitis herpética aguda.</u> 3.- <u>Herpes zoster.</u> a) Lesiones bucales b) Tratamiento. 4.- <u>Molusco contagioso.</u> a) Lesiones bucales. b) Tratamiento.	

- 5.- Verruga vulgar.
 - a) Lesiones bucales.
 - b) Tratamiento.
- 6.- Linfopatía venérea (Linfogranuloma venereo).
 - a) Lesiones bucales
 - b) Tratamiento.
- 7.- Enfermedad de pies y boca.
 - a) Lesiones bucales
- 8.- Herpangina.
 - a) Lesiones bucales
 - b) Diagnóstico
 - c) Tratamiento

CAPITULO DECIMO SEGUNDO

Erupciones por drogas.

Pag. 49

CAPITULO DECIMO TERCERO.

III) ENFERMEDADES FUNGICAS DE LA CAVIDAD BUCAL.

Pag. 51

- 1.- Moniliasis aguda (candidiasis).
 - a) Lesiones bucales
 - b) Diagnóstico
- 2.- Moniliasis crónica.
 - a) Diagnóstico
 - b) Tratamiento
- 3.- Actinomicosis.
 - a) Diagnóstico diferencial
 - b) Diagnóstico
 - c) Tratamiento
- 4.- Histoplasmosis.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

La cavidad bucal es una vía de entrada de agentes patógenos cuyas manifestaciones en la enfermedad nos dan la pauta para diferenciarlos, analizarlos y aplicar una terapia adecuada para combatirlos.

Existe relación entre la cavidad bucal y el organismo porque hay enfermedades generales que se manifiestan primero en los tejidos bucales, — dándonos la oportunidad de detectarlos antes que se manifiesten.

Este trabajo lo he dividido en tres partes principales:

- I) Enfermedades de tipo vesículo-ampollares, cuya característica es como su nombre lo indica;
- II) Manifestaciones bucales de enfermedades virales; y
- III) Enfermedades fúngicas de la cavidad bucal.

En el capítulo Décimo segundo "Erupciones por Drogas", las erupciones — son de origen medicamentoso, por esta razón consideré mencionarlo solamente.

Me permití ordenarlo de esta forma porque me llamó la atención por ejemplo, que de las enfermedades de tipo vesículo-ampollares, como el pénfigo, es similar al eritema multiforme en sus lesiones, por lo tanto, — siempre se verá el diagnóstico diferencial.

En la segunda parte que trata de manifestaciones bucales de enfermedades virales, se me hizo interesante saber por ejemplo: Que la única enfermedad venérea causada por un virus, es la Linfopatía venérea o Linfo granuloma venéreo, y que sus manifestaciones bucales son muy raras pero que cuando se presentan, se presentan en forma de ulceraciones superficiales, pequeñas, levemente dolorosas, con bordes no indurados.

Y por último en las enfermedades fúngicas de la cavidad bucal, la maniliasis aguda es fundamentalmente una enfermedad de la infancia.

Pongo a consideración este modesto trabajo que trata en forma somera, - de las enfermedades dermatológicas que se manifiestan de distintas formas y nos dan la oportunidad de diferenciarlas y aplicar el tratamiento indicado.

I) ENFERMEDADES DE TIPO VESICULO-AMPOLLARES

CAPITULO PRIMERO

LICUEN PLANO

Es de las enfermedades que caen en la clasificación de las vesiculo-ampollares sobre la base de la naturaleza del proceso nosológico o de la lesión en sí, siendo una de sus características la inflamación de la piel por medio de pápulas anguladas violáceas brillantes.

A) Etiología. - Es desconocida, pero es interesante saber que la enfermedad es rara en personas despreocupadas; casi invariablemente la enfermedad aparece en personas nerviosas y sumamente tensas. El curso de la enfermedad es largo, de meses a varios años, y sufre periodos de remisión seguidos de exacerbaciones que corresponden con periodos de problemas emocionales, exceso de trabajo, ansiedad o alguna forma de tensión psíquica. Otras causas sugeridas incluyen el traumatismo (puesto que pueden desencadenarse a partir de rasguños), desnutrición e infección.

Grinspan describió una interesante asociación de liquen plano, diabetes mellitus e hipertensión vascular; Grupper denominó a esta triada "Síndrome de Grinspan". Además, se ha observado el liquen plano en varios miembros de una familia, lo cual suscita la interrogante de una pauta hereditaria. Sin embargo no hay pruebas que confirmen esta idea.

B) Características Clínicas. - Las lesiones cutáneas del liquen plano son pápulas pequeñas, angulares y de superficie plana, de unos milímetros de diámetro. Pueden ser circunscritas o coalescer en forma gradual en placas de mayor tamaño, cada una de

las cuales está cubierta por una escama fina y brillante. Las pápulas se destacan con nitidez de la piel circundante. Al comienzo de la enfermedad, las lesiones son rojas, pero pronto adquieren un tono purpúreo o violáceo. Más tarde aparece un color pardusco sucio. El centro de la pápula puede ser umbilicado. Su superficie está cubierta por líneas blancogrisáceas muy finas características, denominadas estrías de Wickham. Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea, pero por lo común se distribuyen en forma bilateral simétrica, con mayor frecuencia en las superficies de flexión de muñecas y antebrazos, parte interna de rodillas y muslos y en la región sacra. La cara no suele ser atacada. En casos crónicos, se forman placas hipertróficas, en especial sobre la tibia.

1.- Lesiones bucales.— En la cavidad bucal, la enfermedad adquiere un aspecto algo diferente que en la piel, y clásicamente se caracteriza por pápulas radiantes blancas o grises, aterciopeladas y filiformes, con disposición lineal, anular o reticular que forma placas con aspecto de encaje o reticulares, anillos y bandas sobre la mucosa vestibular, y en menor cantidad en labios, lengua y paladar.

Con frecuencia hay un punto blanco pequeño y elevado en la intersección de las líneas blancas, conocidas también como estrías de Wickham. Cuando las lesiones son en placa, es común ver estrías radiantes en su periferia.

La distribución de las lesiones bucales son:

Mucosa vestibular:	80%
Lengua:	65%
Labios:	20%
Encía, piso de la boca y paladar.	menos 10%

Estas lesiones bucales no producen síntomas significativos.

No es común que haya formación de vesículas y ampollas en las lesiones de líquen plano y el diagnóstico de esta enfermedad por el aspecto clínico es muy difícil.

La denominada forma erosiva, comienza como tal y no como un proceso progresivo derivado del líquen plano "no erosivo". Sin embargo, la forma vesicular o ampollar puede asemejarse al líquen plano erosivo cuando — las vesículas se rompen. Las lesiones erosionadas francamente ulceradas son de forma y tamaño irregular y aparecen como zonas vivas y dolorosas en los mismos sitios de la forma simple de la enfermedad. Pese a la erosión de la mucosa, las características estrías radiantes son visibles en la periferia de las lesiones individuales.

La forma atrófica del líquen plano se produce con cierta frecuencia y — clínicamente aparecen como zonas lisas y rojas mal delimitadas, por lo general con estrías periféricas.

La forma hipertrófica es una lesión elevada blanca, bien circunscrita —

que se asemeja a la queratosis focal. En estos casos es necesaria la biopsia para establecer el diagnóstico.

Las manifestaciones bucales aparecen semanas o meses antes que las lesiones cutáneas; en realidad, la mayoría de los pacientes no tienen lesiones cutáneas cuando se originan las bucales.

También pueden ser atacadas otras mucosas, como en pene, vagina y epiglottis. Las lesiones en estos lugares pueden producirse en concomitancia o independientemente de las bucales.

2.- Histopatología.- La característica del liquen plano es el espesamiento del epitelio, infiltración de leucoditos en el tejido conectivo subyacente inmediato y cambios degenerativos en la porción basal del epitelio. El epitelio engrosado presenta hiperqueratosis (Del gr. hyper-aumento y keras-keratos, cuerno). Se refiere a toda enfermedad cutánea caracterizada por la proliferación de la capa córnea de la epidermis bajo la forma de escamas, de laminillas o papilo más córneo. Y acantosis (Del gr. akanta-espina. Dermatitis que consiste en anomalías de la capa córnea de la piel).

Hay degeneración hidrópica con edema intracelular y extracelular e infiltración leucocitaria en la parte basal del epitelio y destrucción de la membrana fundamental.

En el tejido conectivo subyacente hay infiltrado linfocitario denso, ca

racterísticamente confinado a una banda ancha inmediatamente debajo del epitelio. La invasión del epitelio por células inflamatorias y líquido tiene por consecuencia la degeneración epitelial y una obliteración parcial de la demarcación clara entre el epitelio y el tejido conectivo. En casos de edema pronunciado, la licuefacción de las células epiteliales rotas producen vesículas.

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

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

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

El estadio final presenta degeneración y necrosis de las capas basal y espinosa inferior del epitelio, con excepción de los desmosomas, que — permanecen en su mayor parte inalterados en su estructura. La lámina — propia superficial también degenera y se necrosa, y ya no se observa la lámina fundamental. Con frecuencia es posible ver la invasión bacteriana del tejido necrosado.

3.- Diagnóstico diferencial.— Las lesiones que se deben considerar en el diagnóstico diferencial son:

- a) La leucoplasia lineal,

- b) El lupus eritematoso,
- c) El pénfigo vulgar y
- d) Nevus esponja blanco.

a) Leucoplasia lineal.

Se presenta en formas de manchas de tamaño variado, con distribución lineal, son lesiones asimétricas y pueden tener márgenes eritematosos, pero se exige el estudio microscópico para diferenciarla del líquen plano. Por lo general se comprueban causas locales, como la fricción por una oclusión inadecuada o irritaciones por el tabaco o aparatos protésicos.

b) Lupus eritematoso.

En casi prácticamente todos los casos el diagnóstico diferencial se establece con facilidad, pero en este caso hay que hacer biopsia para establecer un diagnóstico seguro.

c) Pénfigo vulgar.

Puede parecerse a un líquen plano bucal, buloso crónico. Las lesiones en el pénfigo tienden a curar y repetirse mientras -- que en el líquen plano son fijas. El diagnóstico se confirma -- mediante biopsia.

d) Nevus esponja blanco. (Gingivostomatitis plasmada blanca).

Es una lesión familiar benigna indolora que puede estar presente al nacer o aparece durante la niñez. Se presenta en varo--

nes y mujeres, en la cavidad bucal, con manifestaciones rectales o vaginales o todas ellas. La superficie de la mucosa bucal es blanca, está engrosada y finamente plegada con proyecciones papilares. Se distribuye en manchas o es generalizado.

Microscópicamente el epitelio está engrosado y paraqueratinizada, con vacuolización de células y núcleos picnóticos. Hay infiltrado moderado de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo subyacente.

4.- Tratamiento.- El liquen plano tiende a resistirse al tratamiento y las lesiones bucales pueden resistir años.

Hay que buscar la posibilidad de una etiología psicógena. La administración de bismuto (triglicolamato de sodio bismuto) 3 tabletas diarias es una forma difundida de tratamiento, en algunos casos hay reacción tóxica con malestar gastrointestinal y cefalea. Así mismo se usan con cierto éxito drogas tranquilizantes, vitaminas y antibióticos.

Corticosteroides, por vía general y aplicación tópica, proporcionan alivio sintomático de lesiones bulosas.

CAPITULO SEGUNDO

PENFIGO

Es una enfermedad cutánea grave que se caracteriza por la presencia de vesículas y ampollas, pequeñas o grandes, que se producen en ciclos. Se describen varias formas de pénfigo, pero la lesión básica, vesícula o ampolla es la misma en cada caso, siendo la más común el pénfigo vulgar.

1.- Pénfigo vulgar.- Esta enfermedad se clasifica en aguda y crónica. Se caracteriza por la rápida aparición de vesículas y ampollas, cuyo tamaño varía de unos milímetros a varios centímetros de diámetro, en cantidades tales que llegan a cubrir grandes zonas de la superficie cutánea.

Estas lesiones contienen un líquido acuoso poco espeso a poco deformadas, el cual puede convertirse pronto en purulento o sanguíneo.

Etiología. - Es desconocida, pero se ha sugerido que la autoinmunidad puede ser uno de los factores. Los anticuerpos intercelulares en el pénfigo son auto-anticuerpos que también han sido comprobados antes de la aparición de las lesiones características, y la intensidad de estas lesiones es proporcional al título de auto-anticuerpos.

2.- Lesiones bucales.- Las lesiones bucales son similares a las cutáneas, son lesiones bulosas primarias en la membrana mucosa. Las lesiones, de paredes delgadas, se rompen pronto, y dejan un área viva que posteriormente se cubre de un coagulo membranoso. Las primeras vesículas son del tamaño de la uña del pulgar, en los esta

dios tempranos de la enfermedad, están circunscritas y son pocas; las lesiones aisladas curan entre los 10 días y las dos semanas. A medida que avanza la enfermedad, las lesiones bucales se unen con ulceraciones más profundas, de modo que queda relativamente poca mucosa normal. Puede producirse la propagación hacia la faringe, laringe, y tráquea. El dolor es intenso y la masticación y la deglución son difíciles.

3.- Histopatología. - El pénfigo es una entidad que se caracteriza microscópicamente por la formación de una vesícula intraepitelial, inmediatamente sobre la capa basal, la cual produce una "división" suprabasilar típica. La capa basal queda unida al tejido conectivo, que se haya inflamado.

Estudios de microscopio electrónico indican la destrucción de la substancia cementante intercelular del epitelio como primer paso del desarrollo de la acantólisis; otros opinan que la destrucción comienza en los tonofilamentos o en los desmosomas.

4.- Diagnóstico diferencial. - Las lesiones bucales constituyen un rasgo importante del pénfigo, y por ello, el pénfigo ha de ser siempre considerado en el diagnóstico diferencial.

En esta enfermedad, sin embargo, hay repetición de episodios activos de duración relativamente breve, seguidos de intervalos prolongados sin lesiones de piel o bucales. Las lesiones bucales del eritema multiforme frecuentemente son similares también.

El liquen plano buloso en el diagnóstico diferencial, hay que considerarlo. La lesión primaria en el pénfigo puede ser bulosa, seguida de erosión, con dolor y malestar. En el liquen plano, no obstante, las lesiones dendríticas características siempre están asociadas con las ampollas. Es suficiente la biopsia para diferenciar esta lesión del pénfigo.

5.- Pronóstico y Tratamiento.- No hay tratamiento específico para ninguna de las formas del pénfigo, aunque los corticosteroides y los antibióticos, para la infección secundaria producen remisiones notables de la enfermedad. Ciertos tipos como el tipo vegetante y eritematoso remiten espontáneamente en una proporción variable de pacientes. Otras formas, principalmente el tipo vulgar agudo son casi invariablemente mortales.

La infección secundaria es un factor complicante común.

6.- Pénfigo vegetante.- Es una forma subaguda del pénfigo vulgar, -- con características clínicas comparables, pero algo menos intensas. Esta forma de enfermedad puede limitarse a la cavidad bucal varias semanas o meses antes que afecte a la piel.

En el pénfigo vegetante las lesiones bucales dominan el cuadro; y en -- otras zonas, se ven lesiones costrosas de piel.

CAPITULO TERCERO

ERITEMA MULTIFORME

El eritema multiforme es un término aplicado a una dermatitis aguda de etiología desconocida y manifestaciones cambiantes. El agente desencadenante más común es la infección de herpes simple.

Es una enfermedad eruptiva inflamatoria que afecta a la piel y a la cavidad bucal. Más de 80% de los pacientes con lesiones de piel, presentan lesiones bucales y en casos raros, se limitan a la boca.

Las lesiones tienen forma de blanco o iris con una vesícula central o bula rodeada de una zona urticarial.

El eritema multiforme es una enfermedad recurrente. Puede ser enunciado por fiebre precedida de un enfriamiento, y la duración de un episodio, como promedio, es de diez días a varias semanas. La frecuencia varía de tres ataques o más por año o un ataque aislado cada varios años.

1.- Lesiones bucales.- Las lesiones bucales consisten en máculas rojo púrpura o pápulas con lesiones bulosas intercaladas. La lengua presenta una afección severa, con erosión de las ampollas seguido de su ulceración. Las lesiones son dolorosas, de modo que la masticación y la deglución están entorpecidas.

2.- Tratamiento.- No hay tratamiento específico. La terapéutica esteroide suprime los síntomas mientras que la enfermedad sigue su curso.

3.- Síndrome de Stevens-Johnson.- Es una forma rara del eritema multi

forme que se caracteriza por lesiones eritematosas, hemorrágicas y bu--
losas. Afecta la cavidad bucal, la conjuntiva y los genitales. Este -
tipo hemorrágico de eritema multiforme está asociado con fiebre alta y-
postración, y puede ser mortal en un porcentaje pequeño de casos.

Las lesiones bucales aparecen como unas vesículas de color púrpura o am-
pollas. También se ven erosiones superficiales y profundas supurantes.

4.- Tratamiento.- La terapéutica esteroide es lo indicado.

CAPITULO CUARTO

LUPUS ERITEMATOSO

Es una enfermedad bastante común de etiología desconocida. Hay indicios que sugieren que los factores genéticos desempeñan un papel en la patogenia de individuos predispuestos, en tanto que las alteraciones hematológicas y serológicas señalan una anomalía inmunológica. Esta es una enfermedad denominada del colágeno; se divide en:

1.- Tipo crónico discoide:

2.- Tipo diseminado agudo:

1.- Tipo crónico discoide. - Es una enfermedad relativamente común que como la forma diseminada, se origina predominantemente en la tercera y cuarta décadas de la vida. También es más común en mujeres que en varones.

Aparece esta enfermedad como lesiones bien definidas, algo elevadas e infiltradas, con una areola roja azulada y oscura. Aunque la forma discoide crónica puede afectar cualquier zona de la piel, las más comunes son: cara, mucosa bucal, pecho, espalda y extremidades.

El retiro forzado de la escama revela muchas extensiones a modo de "tachuelas" que se hunden en conductos pilo sebáceos agrandados. Las lesiones aumentan de tamaño por crecimiento periférico y este rasgo caracteriza parcialmente a la enfermedad. La periferia de la lesión es rosada o roja, en tanto que el centro tiene aspecto atrófico y cicatrizado que habla de la larga duración de la enfermedad con la típica cicatrización central. La forma discoide de la enfermedad también puede adqui-

rir la distribución en "mariposa" que le es propia, en las regiones nasales y a través del puente de la nariz. Como no es un rasgo constante de esta enfermedad, y en otras puede haber una distribución similar de las lesiones, no hay que exagerar su importancia diagnóstica.

2.- Tipo diseminado agudo.- En esta variedad las lesiones bucales -- son más agudas y la destrucción es mayor. Las lesiones se caracterizan por erosiones blandas, irregulares, superficiales o moderadamente profundas, cubiertas por una pseudomembrana necrótica grisácea.

3.- Diagnóstico diferencial.- Depende de la identificación de las lesiones de piel concomitantes. El diagnóstico del lupus eritematoso discoide limitado a la cavidad bucal es -- muy difícil, incluso en exámenes microscópicos. La variedad diseminada aguda presenta una serie de lesiones que son esencialmente de naturaleza inespecífica y erosiva. A veces, el eritema multiforme y el pénfigo son bastante parecidos. La biopsia, aunque no definitiva, ayuda a diferenciar entre el lupus eritematoso y la leucoplasia erosiva o el líquen plano.

4.- Tratamiento.- En el pasado se usó bismuto y oro por vía general. En la actualidad se usan corticosteroides y corticotropina (ACTH) para las variedades generales de la enfermedad y las -- drogas antimaláricas son muy útiles para controlar la variedad discoide crónica, pero en el lupus eritematoso diseminado, estas drogas no sur-- ten efecto.

CAPITULO QUINTO

ESCLAVITUD

Es una enfermedad dermatológica de etiología desconocida que se produce en tres formas:

- A) Circunscrita (Morfea)
- B) Difusa (Generalizada o progresiva)
- C) Y acroesclerosis.

A) Circunscrita.- Se manifiesta por la aparición de una o más placas cutáneas algo elevadas o hundidas, bien definidas, blancas o amarillas y rodeadas por un halo violáceo. El tamaño y la forma de las placas es variado. Ocasionalmente, las lesiones aparecen como bandas o cintas lineales en la cara, en particular en la frente, en pecho o en alguna extremidad. Esa banda compuesta de un surco con borde elevado a cada lado, suele ser denominado herida de sable, puesto que se asemeja a la marca producida por el corte de un sable.

Las lesiones circunscritas terminan por volverse rígidas y duras.

En los niños esta enfermedad está asociada con hemofilia facial. Las lesiones son asintomáticas, aunque se describieron sensaciones punzantes, hormigueo y picazón. La enfermedad puede persistir durante varios meses a muchos años.

B) Difusa.- Suele comenzar en cara y manos o tronco simultáneamente con la aparición del edema indurado temprano típico de la piel; también hay neuralgia y parestesia así como artritis o simplemente dolores articulares vagos. A este cambio cutáneo suele acompañar un eri

tema. La enfermedad avanza a ritmos variables y por último es atacado el organismo.

C) Acroesclerótica.- Los labios se tornan delgados y rígidos y sus movimientos están muy restringidos. La apertura de la cavidad bucal disminuye. Puede haber como consecuencia dificultad para comer y hablar.

1.- Lesiones bucales.- La lengua, paladar blando y laringe son las estructuras intrabucales generalmente afectadas.

Al edema leve temprano de estas estructuras sigue gradualmente la atrofia e induración de los tejidos mucosos y musculares. La lengua se torna rígida y acartonada, y causa dificultades en la alimentación y fonación. La encía es pálida y desusadamente firme. Los labios son delgados, rígidos y parcialmente fijos, lo cual produce microstomía. También hay disfaquia, una sensación de asfixia, incapacidad de abrir y cerrar la boca y dificultad para respirar. La reducción de la apertura de la boca y la fijación de la mandíbula son resultados de la afección de los tejidos peritemporomandibulares, y hace que la atención dental sea muy difícil.

2.- Tratamiento.- No hay tratamiento adecuado para la esclerodermia aunque se sabe de algunas remisiones después de tratamiento con cortisona. La circunscrita tiene un excelente pronóstico, puesto por lo común se producen remisiones espontáneas. La forma difusa tiene un mal pronóstico y los pacientes con esta enfermedad sucumben, por lo general, a una infección interrecurrente.

CAPITULO SEXTO

PIOSTOMATITIS VEGETANTE

Es una enfermedad rara que se relaciona solamente a la cavidad oral o se presenta junto con lesiones de la piel.

1.- Lesiones bucales.- Las lesiones primarias son pequeñas pústulas múltiples con una punta amarillenta y base enrojecida.

El proceso se propaga en muy pocas semanas y abarca toda la cavidad bucal; crea una superficie granular difusa. A medida que las lesiones se hacen crónicas, la mucosa bucal prolifera y forma pliegues, y se forman abscesos miliarens en las crestas de las rugas y en invaginaciones profundas. La lesión de la boca origina un dolor leve.

2.- Tratamiento.- La enfermedad se hace resistente al tratamiento y tiende a la cronicidad.

Puesto que con frecuencia se halla asociada a la colitis ulcerosa, hay que tratar a las dos afecciones simultáneamente. La terapéutica con hierro, hígado y vitaminas es valiosa, pero hasta ahora no se ha descubierto tratamiento específico alguno.

CAPITULO SEPTIMO

EPIDERMOLISIS BULOSA DISTROFICA

Es una enfermedad dermatológica rara en la cual las vesículas cutáneas o mucosas se producen espontáneamente o por traumatismos leves. Es hereditaria, y se caracteriza por la erupción bulosa generalizada que - - abarca la piel y la mucosa bucal. Se producen alteraciones distróficas en las uñas, y la formación de esmalte es defectuosa.

La fricción más leve o traumatismo va seguida por la formación de una-- ampolla grande que se rompe, se ulcera y forma una cicatriz. Las lesiones bucales son constantes, graves y complicadas por alteraciones periodontales inflamatorias. El cepillado, los alimentos duros y la atención odontológica, desencadenan la erupción de bulas. La movilidad de la lengua está impedida por un tejido de cicatrización, y bandas cicatrizales en la bucofaringe entorpecen la deglución.

1.- Tratamiento.- No hay tratamiento específico.

CAPITULO OCTAVO

DERMATOMIOSITIS

Es una enfermedad rara, aguda, subaguda o crónica de etiología desconocida que se caracteriza por dolores musculares y debilidad, edema, dermatitis e inflamación y degeneración de los músculos. Puede ser afectado cualquier músculo estriado, incluso la lengua y es posible observar dolor y debilidad extremos.

El edema es una característica notable durante los primeros estadios de la enfermedad; la atrofia es una manifestación tardía. Se han descrito varias formas de estomatitis, desde los procesos erosivos difusos, hasta lesiones indiferenciables del lupus eritematoso.

La evolución de la enfermedad es extremadamente variable; abarca desde variedades rápidamente mortales hasta formas crónicas que pueden experimentar la remisión espontánea.

1.- Tratamiento.- Se usan los corticosteroides.

CAPITULO NOVENO

SIFILIS

Es una infección específica, crónica, del organismo, producida por la - espiroqueta treponema pallidum, que posee muchas manifestaciones cutáneas y de la membrana mucosa. La enfermedad se divide en:

- 1.- Estadio primario.- Está señalado por la aparición del chancro y finaliza con su desaparición.

El chancro o lesión primaria de la sífilis, se forma en el lugar de inoculación, por lo general entre dos y seis semanas después de la entrada de la espiroqueta.

De 5 a 10% de los chancros se hallan en sitios distintos de los genitales, pero alrededor de 70% estas lesiones extragenitales se hallan en los labios dentro de la cavidad bucal. Es más frecuente que los afectados sean los labios y que se produzcan lesiones primarias múltiples.

La edad más común que se presenta esta enfermedad es la adulta, en ambos sexos.

- 2.- Lesiones bucales.- Los chancros de labio e intrabucales varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indoloras. Los chancros de la cavidad bucal se dividen en dos tipos generales: Erosivos y ulcerados. Se observa el agrandamiento de los nódulos linfáticos de la región cervical y si la lesión está cerca de la línea media o en ella, la adenopatía cervical puede ser bilateral. El chancro de membrana mucosa de tipo ulcerado varía de una úlcera relativamente pequeña, del tamaño de una uña, a un nódulo ul

cerado grande. La base y el borde de la lesión están muy indurados y puede haber manifestaciones de infección piógena secundaria.

Estas lesiones tienden a tener una costra adherida cuando están en el labio, pero dentro de la cavidad bucal presentan una superficie granulosa, ulcerada y amplia.

En la lengua, el chancro se suele localizar con mayor frecuencia en la punta, y está muy indurado, con úlceras tempranas. El chancro de encía es relativamente raro. Aparece como una úlcera indurada que puede estar cubierta por una pseudomembrana. Hay recesión del tejido gingival y exposición de la raíz dentaria si la lesión comienza en el margen gingival. Los chancros de encía asimismo pueden ser de tipo nodular, con erosiones superficiales cuyo tamaño varía desde el medio guisante hasta lesiones más grandes, que afectan a la encía de varios dientes.

3.- Diagnóstico diferencial.- Hay que considerar la posibilidad de una lesión aftosa que ha sido infectada secundariamente o agravada por tratamiento excesivo con irritantes químicos. El carcinoma epidermoide asimismo puede asemejarse a un chancro pero esta lesión no presenta agrandamiento de los nódulos linfáticos en el estadio primario. El chancro de encía crece con rapidez y es más doloroso que las lesiones tuberculosas de crecimiento lento.

4.- Estadio secundario.- Se caracteriza por erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad bucal; comienzan cinco a seis semanas después de la desaparición del chancro.

Esta etapa se inicia con dolores de garganta, malestar, fiebre, escalos fríos y lo más llamativo, una erupción cutánea macular.

Las lesiones bucales consisten en erosiones múltiples de color grisáceo en la mucosa, que reciben el nombre de "placas mucosas"; éstas pueden presentarse en cualquier punto de la mucosa bucal, pero la lengua, los labios y las amígdalas representan los sitios afectados con mayor frecuencia.

5.- Diagnóstico diferencial.- Entre las lesiones que hay que tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial de los parches mucosos están las áreas denudadas de la lengua en la glositis areata migrans (lengua geográfica). En esta afección, las lesiones individuales se caracterizan por un margen leve, amarillento, periférico, que tiende a aclararse y reaparecer en áreas nuevas cada día.

La inflamación ulceronecrotizante aguda produce lesiones localizadas necróticas y gangrenosas. En casos raros, la inflamación ulceronecrotizante aguda puede superponerse a un parche mucoso sífilítico secundario y confundir el diagnóstico.

La estomatitis aftosa grave, con lesiones profundas se encuentra en la periadenitis necrótica, la cual puede asemejarse a la sífilis secundaria erosiva.

6.- Estadio terciario.- Se manifiesta algunos años más tarde. Presenta muchos síntomas que resultan de la - -

afección del sistema nervioso central, el aparato cardiovascular, el esqueleto, las articulaciones, la piel y casi cualquier otra parte y órgano del cuerpo. Sin embargo, las lesiones son esencialmente de dos tipos: El primer tipo corresponde al goma; se trata de un foco circunscrito de 2 a 10 cm. de tamaño que consiste en una inflamación y necrosis gomosa que ocupa un órgano o tejido. En el segundo tipo existe una inflamación prolongada y latente de un órgano o parte de él. Por consiguiente, los síntomas varían según el lugar de la afección.

Las lesiones bucales de la sífilis terciaria son de dos tipos:

- 1.- Las gomas, que aparecen en el paladar y lo perforan y
- 2.- La inflamación crónica de la lengua (glositis sífilítica) asociada con arteritis (inflamación de la pared arterial).

La arteritis conduce a la proliferación de la túnica y al estrechamiento u oclusión de la luz con la consiguiente isquemia. Es la razón por la cual se atrofian las papilas linguales, de lo que resulta una lengua lisa y atrófica.

En casos graves se observa fibrosis y fisuración de la lengua (lengua escrotal). La glositis sífilítica se asocia a menudo con leucoplasia y en esos pacientes la incidencia del carcinoma de células escamosas es elevada.

- 7.- Histopatología. - El goma se presenta como un proceso granulomatoso con tejido epitelial y células gigantes y-

áreas de necrosis con coagulación. En esta lesión, la existencia de *Treponema pallidum* no es demostrable. El diagnóstico se confirma mediante pruebas serológicas.

La biopsia de la glositis intersticial sífilítica revela una zona subepitelial ancha en la cuál hay desorganización de la musculatura originada por una proliferación intersticial de tejido conectivo. Así mismo se observa un estrechamiento pronunciado de la luz de las arterias eferentes. La atrofia de la superficie epitelial y de las papilas filiformes es intensa en las áreas lisas que se observan clínicamente en la superficie de la lengua.

8.- Sífilis congénita.- Se adquiere, por supuesto, en el útero. Hasta la décima octava, el embrión, de alguna manera, está protegido contra la infección y el desarrollo prosigue sin complicaciones. Si la madre es tratada con éxito antes de esa fecha, el niño será normal. La sífilis congénita puede presentar cualquiera de las manifestaciones de las formas secundaria y terciaria de la adquirida.

Se producen pápulas húmedas agudas con fisuras en las comisuras labiales externas, con curación ulterior y formación de cicatrices y "ragades" radiadas. El incisivo de Hutchinson, con la muesca característica es otra manifestación local de la sífilis congénita.

El incisivo central deformado, la queratitis intersticial y la sordera componen la triada de Hutchinson de la sífilis congénita. Esto no siem

pre aparece junto, pero siempre hay una característica o más, junto con otras manifestaciones de la sífilis congénita, como "nariz en forma de silla de montar" o "tibiae arqueadas".

CAPITULO DECIMO

TUBERCULOSIS

La lesión tuberculosa de la cavidad bucal es relativamente rara y más - frecuentemente en varones. En las etapas finales de la enfermedad puede ocurrir una autoinoculación a partir del esputo del paciente.

Aunque las lesiones pueden atacar cualquier zona de la cavidad bucal, - la zona de preferencia es la lengua. Las lesiones tuberculosas de la - cavidad bucal incluyen:

- 1.- Lupus vulgar;
- 2.- Úlcera tuberculosa;
- 3.- Tuberculosis miliar diseminada y
- 4.- Tuberculosis cutánea.

1.- Lupus vulgar.- Comienza antes de la adolescencia y tiende a ser - crónico. Los nódulos pequeños, blandos, amarillentos o parduscos coalescen para formar una sola lesión. Hay una tendencia a la ulceración y forma una úlcera granulomatosa indolora con áreas de cicatrización y costras.

a) Lesiones bucales. Se localiza por lo general en la región - - amigdalina y velo del paladar, rara vez es atacada la cavidad bucal, pero cuando ocurre ataca el labio superior, se hincha, se fisura y se cubre de costras, formándose un tejido de granulación que se extiende hacia la cavidad bucal. Una vez curado, queda intensamente deformado como consecuencia de las cicatrices. En la cavidad bucal, el lupus vulgar comienza como un nódulo blando con posterior ulceración. Los nódulos son blandos, algo elevados, rojos o blancos amarillentos. Los nódulos

dulos confluyentes tienden a formar placas vivas que sangran con facilidad.

b) Histopatología. El lupus vulgar presenta tubérculos característicos que consisten en nidos de células epiteliales en las zonas superior y media del corion, con células gigantes centrales del tipo de las langerhans y una zona periférica de linfocitos.

c) Diagnóstico diferencial. Se establece sobre la base de las lesiones características de piel y labio, las cuales atacan la mucosa bucal. El diagnóstico definitivo se hace mediante la biopsia.

d) Tratamiento. Es por medio de calciferol (VIT-D) y más recientemente con estreptomina, hidrácida ácida, isonicotínica (isoniacida) y ácido paraminosalicílico.

El uso de estos medicamentos, por separado o combinados, ha sido muy eficaz en el lupus vulgar.

2.- Úlcera tuberculosa.- Hay dos clases de úlceras tuberculosas: La primaria y la secundaria.

La primaria.- Se presenta en individuos no tuberculosos, en especial niños y ataca el labio y la lengua. La lesión se parece a la lesión primaria de la sífilis pues comienza con una lesión indurada, bien definida, seguida de ulceración con afeción de los nódulos linfáticos. El diagnóstico se hace mediante la biopsia.

La secundaria.- Es más frecuente. Se produce en personas tuberculosas y se divide en nodular, ulcerativa y verrugosa.

3.- Tuberculosis miliar diseminada.- Las lesiones aparecen en el estado terminal de la enfermedad. Las lesiones bucales tienden a romperse y producir úlceras múltiples — planas y dolorosas, en cualquier parte de la mucosa bucal. La estreptomycinina por vía general ha dado buen resultado.

4.- Tuberculosis cutánea bucofacial.- Es secundario a la tuberculosis pulmonar de muchos años de duración. Ataca las regiones nasales y genitales. El proceso es lento, pero progresivo y abarca los labios, lengua, encía y mucosa bucal. La lesión puede ser superficial y profunda.

5.- Tratamiento.- Los agentes químicos que se mencionan en el lupus vulgar, se usan en el tratamiento de esta enfermedad.

II) MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES VIRALES

CAPITULO DECIMO PRIMERO

1.- Herpes labial recurrente.- Es una infección recurrente que toma la forma de la "ampolla de fiebre".

Los labios son el lugar más frecuente. Las lesiones duran de 7 a 10 días. La duración total de la enfermedad varía entre algunos meses y dos años o más. El diagnóstico se establece aislando el virus.

2.- Gingivostomatitis herpética aguda.- Es causada por el herpes simplex. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años. También se ve con frecuencia en adolescentes y adultos. Ataca frecuentemente tanto a mujeres como hombres.

La lesión se presenta como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y la mucosa bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival. En el periodo primario se presentan vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Aproximadamente en 24 horas las vesículas se rompen y dan lugar a pequeñas úlceras dolorosas con un margen rojo, elevado a modo de halo y una porción central hundida, amarillenta o grisácea.

3.- Herpes Zoster.- El agente etiológico es un virus filtrable que se relaciona estrechamente en su morfología y fisiología con el virus del herpes simplex y la varicela. El herpes zoster es una inflamación del ganglio de la raíz posterior de los nervios espinales o de un ganglio extramedular de un nervio craneano.

La erupción herpética va precedida de dolor o ardor alrededor del trayecto del nervio atacado, que puede durar de 24 a 48 horas antes que aparezca la erupción vesicular típica. Las vesículas, rodeadas de una base eritematosa definida, aparecen en grupos. Se rompen y se curan gradualmente en 5 a 10 días. Las lesiones son característicamente unilaterales, aunque se registran casos en que son bilaterales.

a) Lesiones bucales. El quinto por craneano es atacado en 15% de los casos. Cuando están afectadas las ramas maxilar superior e inferior las lesiones aparecen en la piel, en la mucosa bucal o en ambas. La porción anterior de la lengua, el paladar blando y los carrillos son los sitios intrabucales más frecuentes.

b) Tratamiento. Además del tratamiento paliativo local, los muchos tipos de terapéuticas parenterales incluyen el uso de extracto de hipófisis posterior, dehidroergotamina, protamida y suero de convaleciente. Se utilizan antibióticos, pero su valor se limita a que controlan infecciones secundarias.

4.- Molusco contagioso.- Es una enfermedad viral del epitelio que raras veces ataca a las membranas mucosas y se caracteriza por lesiones nodulares pequeñas que tienen orificios superficiales redondeados.

a) Lesiones bucales. Son de forma globular con bases anchas, pero cuando se agrandan son aplanadas y umbilicadas. Pueden estar circuncritas o agrupadas. Se localizan comunmente en la superficie dorsal de

la cavidad bucal, pero también especialmente en labios.

b) Tratamiento. Se usa terapéutica local, al perforar con instrumento agudo detienen su crecimiento, en pocos días se deterioran y caen de la superficie. La disección eléctrica, la cauterización se puede usar en casos resistentes.

5.- Verruga vulgar.-

a) Lesiones bucales. Es una pequeña lesión de 1 a 2 mm. de tamaño, que por lo común se localiza en la lengua, vestíbulo o mucosa bucal. Es de color blanco grisáceo y puede sangrar profusamente si se la traumatiza.

b) Tratamiento. Consiste en la eliminación mediante electrodisecación o electrocauterio. Además, la aplicación tópica de podofilina (en alcohol).

6.- Linfomatía venérea (Linfogranuloma venéreo). Es la única enfermedad venérea causada por un virus. La lesión inicial es una pápula pequeña o vesícula, que por lo general desaparece pronto y suele ser insignificante. Pronto, sin embargo, aparece la adenopatía regional dolorosa. Los nódulos supuran y se forman cicatrices.

a) Lesiones bucales. Son muy raras, describen una triada que consiste en iritis, lesiones aftosas en la boca y genitales y una prueba de frei positiva. Las lesiones bucales consisten en una ulceración superficial, pequeña, levemente dolorosa con bordes no indurados. Otros,

el paladar ablandado y rojo con lesiones granulomatosas pequeñas y Linfadenopatía regional y disfagia.

b) Tratamiento.- Aureomicina, por vía general, de 250 mg., cuatro veces diarias o sulfonamidas, 2.0 gr. por día durante 10 o 14 días.

7.- Enfermedad de pies y boca.- La estomatitis epizootica es una enfermedad aguda que se caracteriza por fiebre, escalofríos, malestar y formación de vesículas en los dedos de las manos y de los pies, mucosa bucal y labios. El medio de transmisión más común es la leche, secreción de animales infectados.

a) Lesiones bucales. Las vesículas primarias aparecen en el punto de entrada del virus, con mayor frecuencia en los labios, mucosa bucal y dedos. No hay tratamiento específico.

8.- Herpangina.- El agente etiológico es el virus COXSACKIE grupo A, tipo 2.

Esta enfermedad tiene un curso breve sin complicaciones y dolor de garganta, que se caracteriza por lesiones vesiculares y aftosas en las zonas de las fauces. Es epidémica y ataca a niños en muchos casos. Hay fiebre al comienzo, cefalea, náusea y vómitos.

a) Lesiones bucales. La garganta y la parte posterior de la cavidad bucal presentan vesículas minúsculas o si se han roto, pequeñas úlceras socavadas.

Se producen en el pilar anterior de las fauces, amígdalas, faringe y --
borde del paladar blando.

b) Diagnóstico. La enfermedad es muy similar a la estomatitis -
herpética, salvo que ataca la parte posterior de la cavidad bucal; los-
síntomas generales no son tan graves y el curso de la enfermedad es más
corto.

c) Tratamiento. No hay tratamiento específico.

CAPITULO DECIMO SEGUNDO

FUNCIONES POR DROTAS

Las lesiones erupativas de piel y de boca se atribuyen al hecho de que-- las drogas actuan como alergen^{os}, solas o en combinaci^{on}, sensibilizand^o los tejidos y produciendo entonces la reacci^{on} al^{er}gic^a.

Las erupciones de la cavidad bucal que son consecuencia de la sensibili^{dad} a drogas que han sido tomadas por la boca se les denominan "estomatit^{is} medicamentosa". La reacci^{on} local por el uso de un medicamento - dentro de la cavidad bucal, como la denominada "quemadura por aspirina" es llamada "estomatit^{is} venenata o estomatit^{is} por contacto". Tales al^{ter}aciones pueden ser el producto de la irritaci^{on} local de la droga o de la sensibilidad a la droga. Las lesiones bulosas y vesiculares son comunes, pero las lesiones pigmentadas o maculares se observan con frecuencia. Las lesiones aparecen en cualquier parte de la cavidad bucal y la encia es atacada con frecuencia.

El uso de sales de oro, arsfenamina, aminopirina, fenacitina, sulfonam^{id}as y antibi^{ot}icos, pueden producir agranulocitosis, caracterizada por lesiones bucales necr^{ot}icas, dolor de garganta y leucopenia.

III) ENFERMEDADES FUNGICAS DE LA CAVIDAD BUCAL.

CAPITULO DECIMO TERCERO

1.- Moniliasis aguda (Candidiasis).- La infección aguda con *Candida Albicans* es la más común de las enfermedades fúngicas que atacan la cavidad bucal.

La moniliasis es fundamentalmente una enfermedad de la infancia, aunque los adultos, en especial los debilitados o diabéticos, pueden ser afectados también.

Esta enfermedad se ve en algunos pacientes bajo tratamiento de antibióticos por vía general. En lactantes, se producen epidemias en salas de niños a través de pinzas, ropas y ropa de cama contaminadas. Además, hay una frecuencia significativa más alta en niños nacidos de madres -- con vaginitis monilíca.

a) Lesiones bucales. Aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como un parche aislado, pero por lo general, las lesiones -- son múltiples. Las lesiones características son de color blanco cremoso que se asemeja a la leche coagulada, adherentes, y si se las retira por la fuerza, dejan puntos sangrantes. La maceración intertriginosa -- en la comisura labial, tanto en niños como en adultos, puede revelar la presencia de *Candida Albicans*.

b) Diagnóstico. Se basa en la historia, aspecto clínico de las lesiones y estudios microscópicos de frotis de ellas. Clínicamente la moniliasis se puede confundir con la difteria, maceración del epitelio de la mucosa bucal por irritación crónica (hábito de morder), leucoplasia y posiblemente líquen plano.

2.- Moniliasis crónica.- Es un tipo raro de *Candida Albicans* que --
producen una infección que desemboca en --
una lesión granulomatosa, comienza en la infancia o en la niñez temprana y persiste varios años. Las lesiones bucales van acompañadas de lesiones en uñas y piel.

a) Diagnóstico. Se confirma por estudios de laboratorio, como para la moniliasis aguda.

b) Tratamiento. Nystatin y anfotericina B. por vía general o tópicos. Más antiguos como violeta de genciana y solución de lugol.

3.- Actinomicosis.- Es causada por actinomyces que se clasifican como un grupo intermedio entre los hongos y las bacterias y se le pueden considerar como hongos bacteriformes. Los actinomyces son habitantes normales de la cavidad bucal.

Alrededor de 90% de los casos de actinomicosis son del tipo cervico-facial y la mayoría se producen después de extracciones dentarias. De cuando en cuando la lengua es el lugar primario de la enfermedad.

a) Diagnóstico diferencial. Un gran número de enfermedades se asemejan a la actinomicosis, entre ellas: tuberculosis, goma sifilítico blastomicosis, linfogranuloma venereo o neoplasmas malignos por lo general los de tipo linforatoso y lupus vulgar.

b) Diagnóstico. El exudado purulento de las lesiones se recoge de los senos que drenan y se examina a simple vista para descubrir los-

granos de azufre amarillos.

c) Tratamiento. El drenaje quirúrgico de las lesiones, así mismo, se usa la irradiación con rayos X filtrados, penicilina por vía general, anfotericina B, y otros antibióticos y sulfas.

4.- Histoplasmosis.- Es una enfermedad rara que presenta lesiones cutáneas o mucocrombrancosas.

Darling descubrió dos casos en Panamá, originalmente denominó al agente causal *Histoplasma Capsulatum*, la vía de transmisión de este hongo al hombre no se conoce con precisión; el perro puede ser el huésped intermedio porque el *H. capsulatum* ha sido aislado en ese animal.

Aparecen en cualquier lugar de la cavidad bucal pero la lengua es el sitio más común.

La forma más corriente es una úlcera muy indurada, aunque las lesiones nodulares son casi tan comunes como las úlceras. Así mismo, las lesiones se presentan como masas verrugosas o granulares. Junto con las úlceras puede haber áreas maculares purpúreas.

Las lesiones cutáneas pueden ser multiformes e incluir pápulas, ulceraciones, lesiones purpúricas, erupciones impetiginosas y dermatosis escamada generalizada.

Los síntomas incluyen temperatura elevada, anemia, y leucoplasia. Muchas veces hay cuadros de nódulos linfáticos y pulmonares que se asemejan al linfoblastoma y a la tuberculosis pulmonar, respectivamente.

CONCLUSIONES

- 1.- Durante el curso de la carrera he observado, en mi práctica, que es importante elaborar una breve historia clínica porque ayuda a formar un criterio del problema que tiene el paciente, y dar un enfoque integral desde el punto de vista odontológico y médico.
- 2.- Las enfermedades de origen bacteriano y viral se deben de detectar a tiempo, en un aspecto preventivo, cuando se presentan, se deben de combatir con eficacia.
- 3.- Es importante preocuparnos más por materias como la Patología, — porque nos ayuda a pronosticar y diagnosticar una enfermedad.
- 4.- El Sistema de Universidad Abierta ha sembrado en mí la semilla de la voluntad, constancia y respeto. Pienso que ha logrado su objetivo; el de formar profesionales que den sus conocimientos para el bienestar de la comunidad y la sociedad a la que pertenecen.
- 5.- Es especialmente importante que el Odontólogo sepa no solo que algunas dermatosis presentan lesiones concomitantes en la mucosa bucal, sino también que las manifestaciones de algunas enfermedades van precedidas por lesiones bucales. Así el Cirujano Dentista estará preparado para pronosticar no nada más las enfermedades que competen a su campo, sino actuar eficazmente como un miembro más en el ejercicio de la medicina.

6.- Lo antes mencionado es para mí una inquietud para aplicar correctamente los conocimientos, no en una forma aislada, sino como la finalidad de la Odontología:

"Detectar, prevenir, devolver la salud, la estética y la función a la cavidad bucal y el organismo".

BIBLIOGRAFIA

GARDNER D.G.
THE ORAL MANIFESTATIONS OF HURLER'S SYNDROME
ORAL SURG. 32:46, 1971

WILLIAM G. SHAFER
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA

S.N. BASFAR
PATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL N. ATENEO, SEGUNDA REIMPRESION
JULIO, 1977

BURQUET W. LESTER
3RA. ED. MEXICO
MEDICINA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA

IRVING GLICKMAN
PERIODONTOLOGIA CLINICA
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1974

SHINA R.B. AND BASFAR
ORAL SURGERY PATHOLOGY CONFERENCE 4
(ORAL HISTIOPLASIOSIS ORAL SURG. 16:994, 1963)

KUJER O. GUSTAN
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
INTERAMERICANA, 4a. ED.

BRONKES WILLIAM
TRATADO DE MICROBIOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA
18a. ED., MEXICO.