

150
2 Eje.

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
I Z T A C A L A
U.N.A.M.**

CARRERA DE: CIRUJANO DENTISTA

**Manifestaciones Bucales de
las Enfermedades Dermatológicas
y de las Mucosas**

JOSE ANTONIO GARCIA GONZALEZ

San Juan Iztacala, Méx., 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.

INDICE

Pág.

Introducción

Capítulo	I.—Anatomía Oral: Generalidades	
Capítulo	II.—Histología Oral: Generalidades	
Capítulo	III.—Clasificación	
	a). División	21
	b). Breve descripción de las enfermedades	22
Capítulo	IV.—Historia Clínica	
Capítulo	V.—Afecciones Eritematosas	
	1.—Eritema Multiforme	32
	2.—Lupus Eritematoso	38
Capítulo	VI.—Afecciones hipertróficas y atróficas de la piel	
	1.—Escleroderma	45
	2.—Dermatomiositis	50
Capítulo	VII.—Dermatosis de causa no específica	
	1.—Epidermolisis bulosa distrófica ...	53
Capítulo	VIII.—Afecciones de la piel y tejido subcutáneo	
	a). Pénfigo	55
	b). Liquen plano	62
Capítulo	IX.—Otro tipo de enfermedades	
	1.—Pioestomatitis vegetante	71
	2.—Sífilis	73
	3.—Tuberculosis	86
Capítulo	X.—Enfermedades de origen viral	
	1.—Herpes labial recurrente	103
	2.—Gingivoestomatitis herpética aguda .	105
	3.—Herpes zoster	107
	4.—Molusco contagioso	109
	5.—Verruga vulgar	110
	6.—Linfopatía venérea	112

Pág.

7.—Estomatitis epizoótica	114
8.—Herpangina	115
Capítulo XI.—Enfermedades fúngicas	
1.—Moniliasis aguda	120
2.—Moniliasis crónica	121
3.—Actinomicosis	121
4.—Histoplasmosis	123
5.—Blastomicosis	125
Capítulo XII.—Erupción medicamentosa	
1.—Lesiones por sustancias químicas inorgánicas	129
2.—No metales y sus compuestos ...	130
3.—Antibióticos	131
4.—Anestésicos locales	133
5.—Analgésicos, sedantes, anfetaminas y tranquilizantes	135
6.—Sulfonamidas	137
Conclusiones	140
Bibliografía	141

INTRODUCCION

Desde los albores de la medicina, la lengua y la boca han sido barómetros de la salud. Hipócrates relacionó la lengua seca, saburral y agrietada con la fiebre y la deshidratación, y dio pronóstico malo a la lengua y la boca roja y ulcerada en el paciente de disentería duradera.

Con el renacimiento de la medicina ocurrido en los siglos XVIII y XIX, observar el estado de la lengua y de la boca adquirió tanta importancia como tomar el pulso. En realidad, en 1884 la glosología se había convertido en parte tan importante en el arte médico que el Dr. Benjamín Ridge emitió la fantástica teoría de que las vísceras estaban representadas por áreas definidas en la lengua, y que toda anomalía en una víscera se manifiesta en esta zona predeterminada. No sólo los médicos tenían en alta estima la lengua y la boca. El paciente y la familia a menudo consideraban el único índice fidedigno de salud o enfermedad, y menospreciaban al médico que no saludaba al paciente diciéndole: "saque la lengua por favor". De este período vienen los aforismos de la índole de: "lengua rosa carne-intestino rojo carne", y "lengua saburral-estreñimiento". Durante la primera mitad del siglo XX, la ciencia de la medicina aventajó rápidamente al arte de la medicina y muchos médicos afamados, conscientes de que las nociones de los siglos anteriores a menudo eran "cuentos de viejas", prefirieron circunscribir sus observaciones a los instrumentos de nueva aparición, de la índole de radioscopia y electrocardiógrafo. Hacer la inspección de la lengua

y boca era tan sencillo que a menudo se descuidaba y, en realidad, solía considerarse característica de médico anticuado.

Sin embargo, en años recientes observar el estado de la lengua y la boca ha comenzado a adquirir nueva importancia diagnóstica. La interpretación se ha fundado en observaciones clínicas controladas y no en datos empíricos. Este cambio comenzó en 1900, aproximadamente con la descripción que hizo William Hunter de la glositis de la anemia perniciosa.

Posteriormente se utilizó como métodos de diagnóstico; sin embargo la importancia que actualmente se conoce a las lesiones bucales depende, de manera principal, de las investigaciones de estomatólogos y nutricionistas, quienes han destacado la importancia de las lesiones linguales y bucales en el diagnóstico temprano de enfermedades.

Los complicados mecanismos por virtud de los cuales la lengua y la boca reflejan las anomalías del cuerpo considerado globalmente apenas han comenzado a dilucidarse pero los conocimientos sobre las enfermedades dermatológicas y sus repercusiones en cavidad bucal aumentan con rapidez.

En este libro se trata de dar conocimientos esenciales necesarios para el reconocimiento y tratamiento de enfermedades dermatológicas y sus manifestaciones en la boca.

El libro contiene cortos, pero largos resúmenes de anatomía e histología de la boca, y un breve reconocimiento por medio de la historia clínica, más en sí las enfermedades más comunes que afectan piel y que presentan algunas lesiones en boca que son de vital importancia para el diagnóstico de éstas.

GENERALIDADES ANATOMICAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Es de gran importancia saber algunas generalidades anatómicas de la boca, antes de tratar las enfermedades dermatológicas, con el fin de localizar sus manifestaciones en la boca.

BOCA

Se considera parte del tubo digestivo, y es una cavidad situada en la cara, por debajo de las fosas nasales y por encima de la región suprahioidea y dividida por los arcos dentarios en dos porciones. De éstas, una es anterolateral y se llama vestíbulo de la boca, la otra posterior y se llama boca propiamente dicha.

La boca está limitada por delante y a cada lado por los arcos alveolares, los dientes y las encías. Por atrás comunica con la orofaringe mediante un orificio llamado orofaringe o Istmo de las Fauces, limitado a cada lado por los pilares palatoglosos. La cavidad bucal tiene un techo que es el paladar.

El piso está ocupado por la lengua, sostenida por músculo y otros tejidos blandos en el hueco entre las dos mitades del cuerpo del maxilar inferior. Estas estructuras blandas son llamadas en conjunto Suelo de la Boca, concretamente son los dos músculos milohioideo. La cara inferior de la lengua se halla unida al suelo de la boca por un pliegue medio de la mucosa llamado frenillo de la lengua o lingual. A cada lado de este frenillo en el extremo inferior hay una

elevación o papilas sublinguales en donde salen los conductos de las glándulas submaxilar.

La glándula sublingual produce una elevación, en la mucosa a cada lado del frenillo se forma el pliegue sublingual. Bastantes conductos sublinguales se abren en este pliegue.

VESTIBULO

Es una hendidura de forma de herradura, comprendida entre los labios y mejillas externamente, y los dientes y encías internamente. El techo del vestíbulo está formado por la reflexión de la mucosa de los labios y mejillas a las encías. A nivel del segundo molar superior en vestíbulo abre el conducto parotídeo.

LABIOS

Son dos pliegues movibles músculo-fibrosos, que limitan la apertura bucal. Se unen hacia afuera en el ángulo de la boca, generalmente por delante del primer premolar.

En la parte media del labio superior externamente, aparece un surco llamado Filtrum. La cara interna de cada labio se une a la encía mediante un pliegue medio, mucoso, llamado frenillo labial o del labio.

El músculo que forma a los labios es el orbicular de los labios.

La cara anterior en el labio superior posee un surco mediano que se extiende del subtabique nasal al borde libre del labio en el tubérculo del labio superior.

En el labio inferior en la línea media se presenta la fosita media, donde en el adulto nace el velo que forman la mucosa, y a los lados la mucosa es plana, ligeramente cóncava.

En el labio superior también encontramos el surco labio geniano y en el inferior el surco mento labial.

El borde libre del labio es más o menos redondeado de adelante a atrás presenta color rosado o rojo. Las extre-

midades de los labios se unen formando la comisura de los labios.

MEJILLAS

Son de estructura parecida a la de los labios, a diferencia a que el músculo que las forma son el buccinador, y las glándulas de la mucosa son bucales en lugar de labiales.

El conducto parotídeo perfora el buccinador y termina a nivel del segundo molar superior. Las glándulas molares, se hallan en la cara externa del buccinador y sus conductos perforan el buccinador y abren en la cara interna de la mejilla. La mejilla y los labios se unen externamente a cada lado en el surco nasolabial, el cual se extiende hacia abajo y hacia afuera desde la nariz al ángulo de la boca.

PALADAR

El paladar constituye el techo de la boca y el piso de la cavidad nasal. Se llega atrás constituyendo una separación parcial entre boca y porción nasal de la faringe.

El paladar es cóncavo en sentido transversal y antero-posterior, y se forma en dos partes, dos tercios anteriores forman el paladar duro, y el tercio posterior, que es el paladar blando.

PALADAR DURO

Está a nivel de axis, en el adulto, pero en el niño está a nivel de articulación del cráneo y el Atlas.

Está constituido de un esqueleto óseo (paladar óseo) que corresponde a la apófisis de los maxiliares por delante, por detrás las láminas horizontales de los palatinos, por arriba recubierto de mucosa nasal, por abajo por mucosa y periostio del paladar duro.

La lámina mucoperióstica presenta un rafe medio que termina delante de la papila incisiva. Algunos pliegues transversos palatinos se extienden lateralmente, éstos ayudan a fragmentar los alimentos por comprensión de la lengua en la masticación.

En la cara inferior del paladar se ve algunas veces alguna prominencia llamada Torus Palatino, en porción central.

PALADAR BLANDO

Es el llamado velo del paladar, es fibro-muscular y movable. Es la continuación del paladar duro y constituye una separación parcial entre la nasofaringe, por arriba, y la orofaringe por abajo. Su función es la de cerrar el Istmo Faríngeo durante la deglución y fonación. Su borde inferior libre presenta, en el plano medio una proyección que es la úvula. Se continúa lateralmente con dos pliegues que reciben el nombre de pilares glosopalatinos y faringopalatinos.

El paladar blando y los pilares palatofaríngeos delimitan la nasofaringe (porción dorsal de cavidad nasal) y la orofaringe, estas dos cavidades están separadas por una cavidad llamada Istmo Faríngeo.

Vasos y nervios del paladar. Están provistos de una irrigación profusa, principalmente a cada lado es la arteria palatina mayor, rama de la paratina descendente a su vez rama de la maxilar. Los nervios sensitivos, ramas de ganglio pterigopalatino, comprenden los nervios palatinos y nasopalatinos.

Músculos del paladar blando. Son palatogloso y palatofaríngeo, músculo de la úvula, elevador del velo del paladar y tensor del velo del paladar.

Palatogloso. Ocupa el pilar palatogloso, se origina en la cara inferior de aponeurosis palatina y se inserta en el borde de la lengua.

Faringostafilino. Situado en el pilar palatofaríngeo o posterior, se origina en el borde posterior del paladar óseo y de la aponeurosis palatina, se inserta en el paladar blando en dos fascículos.

Músculo de la Uvula. Se origina en la espina nasal posterior los palatinos y aponeurosis palatina, se inserta en mucosa de la úvula.

Elevador del velo del paladar. Se origina en cara interior de porción petrosa del temporal por delante del conducto carotídeo, se inserta en la cara superior de aponeurosis palatina.

Músculo tensor del velo del paladar. Se origina en fosa escafoidea en la nariz de la lámina pterigoidea interna desde espina del esfenoides, termina en un tendón que se refleja en el gancho de la lámina pterigoidea interna.

Lengua. Organó muscular situado en el suelo de la boca. Se inserta por varios músculos en el hueso hioides, maxilar inferior, apófisis estiloides y faringe.

Este órgano consta de:

- a) Vértice
- b) Borde
- c) Dorso
- d) Cara inferior
- e) Raíz

Vértice o punta. Queda en la parte anterior, colocada habitualmente a los incisivos.

Borde. Se relaciona a los lados con encía y dientes.

Dorso. Se encuentra en parte en la cavidad bucal y otra parte en orofaringe, el dorso es convexa y se relaciona con paladar, y puede presentar un surco medio, en esta porción dorsal encontramos las papilas linguales que son según algunos autores, de cuatro tipos y para otros son de tres tipos. Nosotros describimos la segunda.

Los cuatro tipos que forman la primera clasificación son:

- Filiformes
- Fungiformes
- Circunvalada
- Foliadas

Esta última es una serie inconstante de surcos y rebordes próximos a la parte posterior del borde lingual.

La segunda clasificación cambia el nombre de circunvalada por el de calciformes, y suprime las foliadas (en el capítulo de histología se describe cada tipo).

Cara inferior. Se halla solamente en cavdad bucal, delgada, lisa rosada y sin papilas, se continúa por el piso de la boca por el pliegue llamado frenillo lingual.

Raíz. Es la parte que descansa en el suelo de la boca y se inserta mediante músculos en la mandíbula y hueso hioides.

Músculos de la lengua. La lengua comprende músculos intrínsecos y los de las zonas proximales llamados intrínsecos.

Estos tipos de músculos son bilaterales y están separados parcialmente por un tabique medio de entrecruzamiento de formaciones musculares transversales.

Músculos intrínsecos. Se disponen en varios planos y se clasifican de la siguiente manera:

Longitudinal superior

Longitudinal inferior

Transverso

Vertical

Músculos extrínsecos:

Geniogloso. Con forma de abanico, una inserción en apófisis geni superior y otra en cara inferior de lengua y parte central del hioides.

Hiogloso. Plano y cuadrilatero tiene inserciones en cuerpo de hioides y en un lado y cara inferior de la lengua.

Condrogloso. Con inserción del cuerpo menor del hioides al dorso de la lengua.

Estilogloso. Su inserción es en la parte anterior de apófisis estiloides y termina insertándose en borde y cara inferior de la lengua.

Palatogloso. Se describe como un músculo del paladar.

Inervación de la lengua. Está dada por el (nervio hipogloso) XII par craneal y por el V par craneal en su ramo terminal lingual procedente del maxilar inferior.

La irrigación está dada principalmente por la arteria lingual, rama de la carótida externa.

Glándulas salivales. Son tres pares de glándulas salivales, parótidas, submaxilares y sublinguales.

Parótidas. Par de glándulas incluidas en el espacio que queda entre la apófisis mastoideas y rama ascendente de la mandíbula. Se extiende por la cara, debajo de arco cigomático y desde este extremo su conducto (Stenon) sigue paralelo al arco cigomático y abre al vestíbulo de la boca a nivel del segundo molar superior.

Submaxilar. Situada contra la cara interna del cuerpo de la mandíbula y su conducto principal (Wharton) se abre al suelo de la cavidad bucal, delante de la lengua y detrás de los incisivos inferiores.

Sublingual. Situada adelante cerca de la línea media por debajo de la mucosa del suelo de la boca. Sus conductos de secreción son varios (Rivinus) se abren en hilera por detrás de los conductos de Wharton.

GENERALIDADES HISTOLOGICAS DE LA BOCA

Dentro de este capítulo se tratará de dar a conocer las normalidades de los tejidos de la boca, con el fin de que posteriormente sea entendible la Histología de cada una de las enfermedades dermatológicas con repercusión en la boca.

LABIOS.—Los labios son el inicio de la cavidad oral y su constitución histológica de delante a atrás es la siguiente: la superficie externa está cubierta de piel que contiene folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas. La siguiente capa es el tejido subcutáneo, posteriormente las fibras musculares estriadas y el tejido conectivo fibroelástico, en el centro de los labios contiene las fibras del orbicular de los labios. En la lámina propia del tejido conectivo (submucosa) a veces se observan algunos gránulos de queratohialina, además existen acúmulos de glándulas mucosas llamadas glándulas labiales, éstas alcanzan la superficie por medio de pequeños conductos. La superficie interna se transforma en mucosa, este epitelio escamoso estratificado no queratinizado es más grueso que la epidermis de la superficie externa.

El borde libre de los labios es de coloración roja, el tejido modificado es de transición entre piel y mucosa. En el tejido conectivo se encuentran numerosas papilas altas y ricas en vasos, lo que le da el color rojo a los labios, en el borde libre de los labios no existen glándulas sebáceas, folículos pilosos, ni glándulas sudoríparas. Las papilas altas llevan terminaciones nerviosas hasta cerca de la superficie.

MEJILLAS.—Las mejillas están revestidas por una capa bastante gruesa de epitelio de tipo plano estratificado no queratinizado. Es una superficie húmeda sometida a constantes frotos y desgastes por lo que se desprende y es substituida desde las capas profundas.

La lámina propia de la mucosa de la mejilla es de tejido fibroelástico denso que penetra en el epitelio y constituye las papilas elevadas.

La parte más profunda se une con la llamada "submucosa". Esta capa tiene fibras elásticas planas y gran número de vasos sanguíneos. Existen bandas del tejido fibro elástico de la lámina propia, que penetran a través de la submucosa elástica y grasa para unirse con el tejido fibroelástico que acompaña al músculo debajo de la mucosa; estas bandas fijan la mucosa al músculo. Además hay pequeñas glándulas mucosas y algunas pocas de tipo seroso en la parte interna de la mejilla.

LENGUA.—Es un órgano formado de músculo estriado, con fibras agrupadas con haces entrelazados dispuestos en tres planos. En un corte perpendicular y sagital al dorso de la lengua se observan fibras musculares longitudinales y verticales. En un corte transversal se observan fibras horizontales, tal disposición es única en el cuerpo.

Cada fibra muscular que forma la lengua está rodeada de endomisio, que es más grueso que la mayor parte de los músculos estriados.

El tejido fibro-elástico entre los haces musculares es el perimisio. El perimisio contiene los vasos mayores y los nervios, y en diversos puntos, tejido adiposo y en algunas partes glándulas incluidas.

El revestimiento de la parte inferior de la lengua es delgado y liso, la lámina propia se une al tejido fibro-elástico de los haces musculares, en ésta no hay verdadera submucosa. La mucosa dorsal de la lengua está dividida en dos tercios anteriores o parte dorsal de la lengua y el tercio pos-

terior o faríngeo o bien raíz de la lengua. La mucosa bucal de la lengua es diferente a la de la porción faríngea, está cubierta por pequeñas proyecciones denominadas papilas, que son de tres tipos, fungiformes, caliciformes y filiformes.

Las papilas filiformes son muy numerosas y se distribuyen en hileras paralelas que atraviesan la lengua, cerca de la raíz tienen la forma de "V" que separa el cuerpo de la raíz de la lengua. Son estructuras altas, estrechas de forma cónica, formadas de lámina propia y epitelio. Cada una tiene una papila primaria (la lámina propia es membrana epitelial incluyendo tejido conectivo) a partir de la cual se extienden a la superficie papilas secundarias. A veces el revestimiento epitelial de las papilas secundarias se dividen a su vez en hilos que justifican el término Filiforme. El epitelio que recubre a las papilas secundarias se vuelve queratínico. Las papilas Fingiformes se proyectan a la superficie dorsal de la porción bucal como pequeñas zetas, delgadas en su base, en la parte alta dilatada uniformemente redondeada por lo cual reciben este nombre. Están distribuidas y no son tantas como las filiformes, se hallan más en número en la punta de la lengua. Cada una tiene un núcleo central de lámina propia que se llama papila primaria, de ella se proyectan papilas secundarias de lámina propia que penetran en el epitelio de revestimiento.

La superficie epitelial no sigue el contorno de la papila de lámina propia, como en las fungiformes, por lo que los vasos sanguíneos están superficiales y dan color rojo a las papilas que no son queratinizadas.

Las papilas caliciformes son aproximadamente en cantidad de siete a doce, distribuidas en forma de "V" a lo largo de la línea que separa a la membrana del cuerpo de la que cubre la raíz.

El término viene de Cáliz y el nombre circunvalada viene de Vallum-Baluarte, debido a que cada una de ellas es igual que una ciudad antigua está rodeada de un baluarte, en realidad cada una de ellas parece torre de castillo rodea-

do de un foso. El foso está siempre lleno de líquido segregado por las glándulas que son más profundas que las papilas, el líquido tiene la función de limpiar los residuos.

Cada papila caliciforme tiene una papila primaria central de lámina propia. Existen papilas secundarias de lámina propia que se elevan desde la papila hasta el epitelio estratificado no queratinizado que cubren a éstas. Este tipo de papilas caliciformes son estrechas en su base y más amplias en su superficie libre.

La raíz de la lengua es mucosa que no contiene papilas verdaderas, las prominencias que se observan en esta región son acúmulos de nódulos linfáticos que están en la lámina propia debajo del epitelio, los nódulos linfáticos en relación con el epitelio plano estratificado forma el llamado tejido amigdalario, el que se encuentra en el techo de la lengua constituye la amígdala lingual.

Los nódulos que poseen centros germinativos, los espacios que quedan entre ellos están ocupados por tejido linfático difuso. Existen linfocitos y muchas células plasmáticas. El epitelio plano estratificado no queratinizado que recubre el tejido linfático se extiende hacia el interior del órgano, a diversos niveles para formar cavidades o fosos, que reciben el nombre de Criptas, el nombre proviene de Kriptoescondido. Los linfáticos emigran a través de las paredes epiteliales estratificadas hasta alcanzar la luz de las criptas, las células epiteliales superficiales del revestimiento de las criptas se descaman en la luz de éstas y los conductos de las glándulas mucosas subyacentes se abren en el fondo de muchas criptas, esto permite que la luz de las criptas se limpie.

GLANDULAS SALIVALES.—Existen tres pares de glándulas salivales mayores, parótida submaxilar y sublingual, aunque existen glándulas de menor tamaño. La mezcla de la secreción de todas las glándulas se llama saliva. La saliva es líquida y tiene restos celulares, bacterias y leucocitos, puede ser fluida o mucosa (viscosa), el resto de agua que

es el 99.5%, sales, gases, ptialina o amilasa salival, maltasa y mucina.

Las principales funciones de la saliva son:

- 1.—Lubricar y humedecer la mucosa bucal y labios.
- 2.—Permite que la boca esté limpia de restos celulares y alimenticios.
- 3.—Humedecer y transformar el alimento en masa líquida o semi sólida.
- 4.—Papel digestivo transforma el almidón en maltosa.
- 5.—Ayuda a mantener el equilibrio hídrico del cuerpo.
- 6.—Elimina algunos metales pesados y otras sustancias inorgánicas y orgánicas.

GLANDULA PAROTIDA.—Estas glándulas están encerradas en una cápsula de tejido conectivo fibroso, se trata de una glándula tubo alveolar compuesta, de tipo seroso, la parótida se distingue esencialmente por presencia de varios conductos intralobulares. También es característico de éstas, los acúmulos grasos en el tabique del tejido conectivo.

GLANDULA SUBMAXILAR.—Estas glándulas son de tipo alveolar o tubo alveolar compuestas, aunque de tipo mixto, la mayor parte de sus unidades son de variedad serosa. Las unidades mucosas suelen estar recubiertas de medias lunas serosas, al igual que la parótida, la sumaxilar posee una cápsula bien definida y sistemas de conductos muy manifiestos.

GLANDULA SUBLINGUAL.—Estas no están netamente encapsuladas como las demás, es tubo alveolar compuesto de tipo mixto, difiere de la submaxilar porque la mayor parte de sus alveolos son de tipo mucoso. En algunas zonas sólo pueden observarse unidades secretoras de moco y unidades mucosas con medias lunas serosas. Los tabiques de tejido conectivo suelen ser más manifiestos que en los otros pares.

PALADAR DURO.—Es un techo resistente que permite que la parte anterior de la lengua pueda apoyarse y mezclar y tragar los alimentos. La mucosa que reviste este techo está

firmemente adherida al hueso cuya lámina propia se continúa por arriba con el periostio del hueso, y cuyo epitelio es de tipo plano estratificado queratinizado. A los lados la mucosa no está tan uniforme adherida al techo óseo. La mucosa está unida por haces de tejido conectivo, por delante de estos haces hay células grasas y por detrás, glándulas.

En la línea media hay un reborde óseo al cual se fija el epitelio por una lámina propia delgada que recibe el nombre de Rafé. A partir del rafé salen haces de tejido conectivo en irradiaciones.

PALADAR BLANDO.—Su función es muy diferente a la del paladar duro. Es móvil para que al deglutir pueda elevarse y cerrar la nasofaringe. De arriba a abajo presenta las siguientes capas:

- 1.—Epitelio plano estratificado o cilíndrico ciliadoseudo estratificado.
- 2.—Lámina propia con glándulas.
- 3.—Capa muscular en la parte posterior.
- 4.—Lámina propia gruesa con glándulas.
- 5.—Epitelio plano estratificado no queratinizado.

FARINGE.—Aunque la faringe es un límite de la boca, es necesario saber la histología de esta parte.

La faringe está revestida de epitelio que varía según la función, donde hay desgaste por el paso de alimentos hay epitelio plano estratificado no queratinizado. Donde no tiene contacto con el aire es cilíndrico ciliado pseudoestratificado, este epitelio se apoya en tejido conectivo con fibras colágenas y elásticas, en la parte más alejada del epitelio existen fibras musculares y en partes profundas del epitelio existe tejido glandular.

AMIGDALAS PALATINAS.—Son masas ovoides de tejido linfático incluidas en lámina propia de la mucosa, a este nivel el epitelio es plano, estratificado y penetra en el interior del tejido linfático para constituir de 10 a 20 pequeños

surcos de tipo glandular que son las criptas primarias. El epitelio plano estratificado que reviste las criptas primarias, se extiende por tejido linfático vecino y forma las criptas secundarias.

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

CLASIFICACION

Generalmente las lesiones de piel y bucales se presentan juntas en las enfermedades dermatológicas. Y más aún, se ha visto que muchas veces las alteraciones de la mucosa oral nos pueden indicar el comienzo de la enfermedad y preceder a las lesiones de piel en meses o años.

En enfermedades como liquen plano, eritema multiforme, las lesiones bucales pueden ser de los pocos indicios que nos las revelarían.

La clasificación que se presenta a continuación está basada en las opiniones de varios autores, pero también puede no estar de acuerdo con los puntos de vista de muchos otros. Pero a pesar de todo esto, lo que pretendemos con esta clasificación es ubicar estas enfermedades como parte importante del estudio del odontólogo.

Como se podrá observar a continuación, en esta clasificación hay enfermedades que podrían catalogarse desde otro punto de vista o que pertenecen a otro grupo de enfermedades, pero debido a sus manifestaciones en piel y principalmente en la cavidad oral, además de su importancia en general, debemos ocuparnos de su estudio.

Puede ser que falten varias enfermedades que tengan manifestaciones dermatológicas y bucales, pero nos hemos ocupado de las que se consideran más importantes o que aparecen con mayor frecuencia.

CLASIFICACION

ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS

I.-Afecciones eritematosas	ERITEMA MULTIFORME	
	LUPUS ERIEMATOSO	
	II.- Afecciones hipertróficas y atróficas de la piel.	ESCLERODERMA
	DERMATOMIOSITIS	
	III.- Otras enfermedades - de la piel y tejido subcutáneo.	LIQUEN PLANO
	PENFIGO	
IV.- Dermatitis de causa - no especificada.	EPIDERMOLISIS BULOSA DISTROFICA	
V.- +Otro tipo de enfermedades.	PIOSTOMATITIS VEGETANTE, SIFILIS, TUBERCULOSIS.	
VI.- Enfermedades de origen viral.	HERPES LABIAL RECURRENTE.	
	GINGIVOSTOMATITIS - HERPÉTICA AGUDA..	
	HERPES ECZEM.	
	MOLUSCO CONTAGIOSO.	
	VERRUGA VULGAR.	
	LINFOPATIA VENEREA. STOMATITIS EPIZOOTICA. HERPANGINA.	

+ Estas enfermedades primordialmente pertenecen a otro tipo de enfermedades pero debido a sus múltiples manifestaciones en piel y boca, las estudiaremos.

VII.- Enfermedades por hongos (fúngicas) - MICOSIS AGUDA.
MICOSIS CRÓNICA.
ASCARIOSIS.
HISTOPLASIS.

A) Lesiones por sustancias químicas inorgánicas. - COBRE
PLATA
ORO
MERCURIO
PLOMO
ARSENICO
CROMO

B) No metales y sus compuestos. - Halógenos - BROMUROS
YODUROS

VIII.- ERUPECIÓN POR DROGAS O MEDICAMENTOSA

C) Antibióticos. - Penicilina
Tetraciclinas - CLORTETRACICLINA
OXITETRACICLINA
TETRACICLINA
Estreptomina
Cloramfenicol
Eritromicina
Actinomicina D
+ antibióticos de uso local (tópicos) - NEOMICINA
POLIMIXINA
BACITRACINA
TIOTRACINA

D) Anestésicos locales. - Procaína
Xilocaina

E) Analgésicos, sedantes, amfetaminas y tranquilizantes. - Barbituricos - NEMBUTAL
FENOBARBITAL
BARBITAL SODICO
Meprobamato
Fenolftaleína
Amfetaminas
Ac. Acetil salicílico
Fenotiacina

F) Sulfonamidas

BREVE DESCRIPCION DE LAS ENFERMEDADES

1.—AFECCIONES ERITEMATOSAS

a). Eritema Multiforme.—Enfermedad eruptiva inflamatoria con una vesícula central rodeada de una zona urticarial.

b). Lupus Eritematoso.—Enfermedad del colágeno, la distribución en forma de mariposa es característica.

2.—AFECCIONES HIPERTROFICAS Y ATROFICAS DE LA PIEL

a). Escleroderma.—Enfermedad caracterizada por induración primaria y edema de la piel en áreas localizadas o difusas, y posterior atrofia y pigmentación.

b). Dermatomiositis.—Enfermedad rara caracterizada por dolores musculares, debilidad, edema, dermatitis e inflamación y degeneración de músculos.

3.—OTRAS ENFERMEDADES DE LA PIEL Y TEJIDO SUBCUTANEO

a). Liquen Plano.—Enfermedad inflamatoria de piel con pápulas angulares violáceas brillantes.

b). Pénfigo.—Enfermedad aguda o crónica de piel, las lesiones tienden a curarse y repetirse.

4.—DERMATOSIS DE CAUSA NO ESPECIFICADA

a). Epidermolisis Bulbosa Distrófica.—Enfermedad

rara hereditaria caracterizada por erupción bulosa generalizada en piel y mucosa bucal.

5.—OTRAS ENFERMEDADES

a). Ploestomatitis Vegetante.—Es una estomatitis pustular. Enfermedad rara que se limita a la cavidad bucal o se presenta junto con lesiones de piel.

b). Enfermedad Infecciosa Específica.—Es crónica y pasa por tres etapas principales.

c). Tuberculosis.—Enfermedad infecciosa con gran variedad de lesiones que en la boca se presentan, principalmente en la lengua.

6.—ENFERMEDADES DE ORIGEN VIRAL

a). Herpes Labial Recurrente.—Tiene la forma de ampolla de fiebre y ataca más frecuentemente los labios.

b). Gongivostomatitis Herpética Aguda.—Infección aguda de la boca producida por el virus herpes simplex.

c). Herpes Zoster.—Inflamación de un ganglio extramedular de un nervio craneano caracterizada por dolor, ardor y erupción vesicular.

d). Molusco Contagioso.—Enfermedad viral del epitelio caracterizado por lesiones nodulares pequeñas.

e). Verruga Vulgar.—Pequeña lesión localizada en la lengua, vestíbulo o mucosa bucal, de color blanco.

f). Linfopatía Venérea.—La única enfermedad venérea causada por un virus, con pápulas iniciales y posteriormente adenopatía regional dolorosa.

g). Estomatitis Epizoótica.—Enfermedad aguda contagiosa caracterizada por fiebre, escalofríos, malestar y formación de vesículas en los dedos de manos y pies, mucosa bucal y labios.

h). Herpangina.—Es una enfermedad epidémica, presenta lesiones vesiculares y aftosas en la zona de las fauces.

7.—ENFERMEDADES DE ORIGEN FUNGICO

a). Moniliasis Aguda (candidiasis).—Es la más común de este tipo de enfermedades y es principalmente una enfermedad de la infancia. Las lesiones son de un blanco cremoso.

b). Moniliasis Crónica.—Tipo raro de *Cándida Albicans* que produce una infección que desemboca en una lesión granulomatosa. Lesiones en piel y uñas.

c). Actinomicosis.—Enfermedad producida por "hongos bacteriformes". Hay ausencia de una reacción tisular inmediata después de la invasión del hongo.

d). Histoplasmosis.—Enfermedad fúngica rara del hombre. Se presenta generalmente en forma de úlcera muy indurada y muchas veces como nódulos.

HISTORIA CLINICA

En los enfermos dermatológicos, para la elaboración de la Historia Clínica por lo regular se sigue la misma marcha que en la realización de la Historia Clínica Médico General, debiéndose destacar ciertos puntos correspondientes a la dermatología, es decir, la Historia Dermatológica es un complemento de la Médica General. Se debe hacer lo posible para elaborar una Historia Clínica buena en la primera cita; ya que más adelante puede ser de más importancia el estudio ulterior de la historia del sujeto.

Fecha de Identidad.—En la Historia Clínica debe hacerse la ficha de identidad ya que es de gran importancia. Comprenderá nombre del paciente, edad, sexo, ocupación, dirección y teléfono.

Antecedentes Personales.—Revisar la historia de enfermedades y problemas de salud previos, y en algunos casos se investigará a fondo, sobre todo cuando se obtienen datos útiles para la comprensión de la enfermedad actual. Es decir, no basta con el simple hecho de enumerar "sarampión, paperas, tosferina y varicela" en la niñez, si en la historia de la persona se presenta edema se omite el dato de que en la infancia padeció escarlatina y albuminuria. La investigación acerca de traumatismos se realiza si en particular el síntoma es el dolor. Cuando es muy notoria la pérdida de peso, es necesario la investigación de la dieta, del apetito, diarreas, vómitos y trastornos digestivos. En el interrogatorio de las enfermedades pasadas al igual que las actuales, deben ha-

cerse con el sentido necesario y sistemáticamente.

Antecedentes Familiares.—No basta interrogar si hay enfermedades familiares. Esta es una pregunta vaga que por lo regular es contestada negativamente. Si el paciente tiene síntomas que sugiere tirotoxicosis, se deberá poner interés en investigar en especial la aparición de bocio o trastornos nerviosos familiares.

Al presentarse jaqueca, el interrogatorio será acerca de cefalalgias, epilepsia y trastornos alérgicos y nerviosos.

Al estudiar un trastorno del crecimiento o del desarrollo, se investiga caracteres en familiares cercanos. Si hay sospechas de una enfermedad infecciosa, la tuberculosis, por ejemplo, es necesario investigar si la persona pudo haberse expuesto a un familiar que la padecía. Si existe la posibilidad de enfermedades alérgicas, se investigará la presencia de fiebre de Heno, urticaria, asma u otras manifestaciones alérgicas familiares. Si se sospecha tendencia hereditaria, un esquema del árbol genealógico puede darnos la pauta del padecimiento.

Antecedentes Matrimoniales.—Muchas veces es necesario investigar acerca de la felicidad doméstica y sexual, salud del cónyuge, número de hijos, gestaciones, abortos, condiciones de la vivienda, dieta, infecciones en la familia y problemas familiares que afectan al esposo, esposa o los hijos.

Antecedentes Sociales.—En caso de enfermedades nerviosas o emocionales, es importantísima la historia social. También tiene importancia para entender una enfermedad netamente orgánica. Ejemplo: importa el dato del tabaquismo excesivo en un paciente de ambliopía tóxica; de alcoholismo en un paciente con carencia vitamínica o ictericia; los factores emocionales que pueden desencadenar ataques de angina de pecho o síntomas de úlcera péptica. Se obtendrán datos sobre la educación de la persona, vida hogareña y familiar, estado económico, ambiciones e intereses, región y clima en que reside, negocios y vida social, diversiones, experiencias sexuales, hábitos, y todos aquellos factores que

ayuden a comprender de manera más completa como individuo.

Antecedentes de Trabajo.—Algunas ocupaciones predisponen a personas a peligros particulares, ejemplo: esfuerzos musculares o articulares, tensión nerviosa, infecciones de animales o productos animales, polvos, gases, substancias químicas, calor, iluminación anormal, ambiente con mala higiene y posible presencia de insectos infectados. Es necesario conocer la clase de trabajo que efectúa el paciente, y las condiciones físicas del trabajo mismo, las relaciones con los patrones, compañeros, para poder estimar si la cefalalgia, irritabilidad, el temblor o la fatiga resultan de problemas de trabajo.

En la Historia Clínica Dermatológica se deberán destacar los siguientes puntos:

1.—Enfermedad dermatológica actual. Fecha de comienzo, fecha de recidivas, sitio de comienzo; causa aparente, evolución si es intermitente, estacional, afectada por factores ambientales y ocupaciones u otros factores desencadenantes.

2.—Antecedentes dermatológicos. Reacciones alérgicas cutáneas previas, eczema infantil, reacción a la luz del sol, sensibilidad a metales.

3.—Antecedentes patológicos personales. Antecedentes de úlcera péptica, artritis, cardiopatías, tuberculosis, fiebre de Heno, asma, enfermedades actuales, enfermedades recientes.

4.—Historia de medicamentos. Medicamentos actuales recetados o autorrecetados, locales y generales, reacciones previas a los medicamentos, comprobadas o sospechadas.

5.—Antecedentes familiares. Enfermedades dermatológicas que hayan ocurrido en hermanos y demás antecesores. Enfermedades dermatológicas que hay actualmente en la familia; enfermedades alérgicas con relación genética, de la índole de el asma y la fiebre del Heno.

Exploración del paciente.

La exploración debe efectuarse a una temperatura cómoda y en una habitación bien iluminada. Deberá examinarse toda la superficie de la piel y se hará inspección de las mucosas.

Conviene un enfoque sistemático para que la exploración corriente valore lo siguiente:

Piel lampiña
Zonas intertriginosas
Zonas pilosas
Mucosas
Uñas
Pelo

Conviene precisar cuadro general de distribución de las lesiones, y después examinar más íntimamente cada zona atacada en lo que se refiere a color, descamación, textura, humedad, endurecimiento y definición de los bordes.

Debido a que no hay definiciones aceptadas en toda su extensión de lesiones cutáneas, por la discrepancia entre autores en cuanto a la extensión y la profundidad de éstas, damos a continuación algunas definiciones sencillas de lesiones cutáneas primarias y estados patológicos cutáneos más comunes en las enfermedades dermatológicas descritas en éste.

LESIONES MENORES DE 1 CM. DE DIAMETRO

Mácula.—Cambio de color plano y circunscrito de la piel o las mucosas, hasta un centímetro en su diámetro mayor.

Pápula.—Lesión maciza y elevada de la piel y mucosa.

Nódulo.—Lesión maciza y elevada de la piel y mucosa con la dimensión de adicional de profundidad en el tejido subyacente, pero que tiene menos de 1 cm. de diámetro mayor.

Vesícula.—Lesión elevada, superficial y llena de líquido en piel o mucosa.

LESIONES MAYORES DE 1 CM. DE DIAMETRO

Mancha.—Cambio de color plano y circunscrito de la piel o mucosa de más de 1 cm. de diámetro.

Placa.—Lesión maciza y elevada de la piel o las mucosas.

Tumor.—Lesión maciza y elevada de la piel o mucosas con la dimensión adicional de profundidad en los tejidos.

Ampolla.—Lesión elevada de la piel o mucosas, superficial y llena de líquido.

LESIONES DE TAMAÑO VARIABLE

Pústula.—Vesícula o ampolla que contiene pus, en lugar de líquido limpio.

Roncha.—Lesión en forma irregular, elevada, maciza, cambiante y pasajera de la piel o las mucosas, que dependen del edema.

ESTADOS PATOLOGICOS CUTANEOS

Hiperqueratosis.—Engrosamiento del estrato córneo.

Acantosis.—Engrosamiento de la capa de células espinosa o de Malpighi.

EXAMENES DE LABORATORIO ADECUADOS EN LA DERMATOLOGIA

Análisis bacteriológico o parasitológico de secreciones, costras, escamas, por examen microscópico simple o con la ayuda de siembras en medios de cultivo apropiado, inoculaciones a animales, etc., se utiliza como hábito para diagnosticar afecciones micósicas y bacterianas cutáneas.

La biopsia para el estudio histológico de las lesiones permite diagnósticos precisos en casos donde el examen clínico de las lesiones no es suficiente.

Dermatograma se utiliza para estudio citológico de lesiones cutáneas.

En las ampollas debe recortarse con cuidado el techo, raspar con una cucharilla el fondo y extenderse en un frotis.

En lesiones sólidas se toma un fragmento de biopsia y se elimina el tejido adiposo, se coloca entre dos portas limpios y se exprime el tejido moviéndolo de un lado a otro hasta obtener una película uniforme. Los frotis se colorean después de fijados con alcohol metílico, se colorean con GIEMSA u otro procedimiento.

ACTITUD DEL MEDICO HACIA EL PACIENTE

Exige autoanálisis. Las emociones del médico son reacción a las del paciente, y el facultativo habrá de conocer y valorar su resonancia emocional. El médico deberá hacer que

su actitud, sus palabras y sus acciones tengan la norma más beneficiosa para el bienestar del paciente.

Hay algunas cosas que damos por sentadas en un buen médico; a saber: conocimientos médicos y confianza fundada en la competencia; control emocional ante situaciones de stress, dignidad, bondad, afabilidad y educación. El paciente por lo regular advierte con rapidez estas cosas incluso durante la primera entrevista en la que se hace la historia clínica.

Otros caracteres importantes que necesita el médico diestro para efectuar la entrevista son estos: interés, aceptación, cordialidad y flexibilidad. Se necesita tiempo y habilidad para obtener una historia completa y que brinde datos suficientes. El médico no debe estar apremiado de tiempo ni debe parecerlo. Dedicará toda su atención al paciente, el cual debe sentir que el médico está interesado y deseoso de ayudarlo.

ERITEMA MULTIFORME

GENERALIDADES:

El eritema multiforme suele afectar a lactantes, niños y adultos jóvenes. Se presenta con mayor frecuencia en invierno y primavera; el eritema multiforme no tiene ninguna relación con las razas o el sexo. Se manifiesta bruscamente con fiebre de 38.9-40.5, dolor de garganta y dolor articular; se puede advertir intoxicación, deshidratación y malestar en general.

En algunos casos el eritema multiforme se llega a manifestar por síntomas respirativos variables que se presentan antes de las erupciones típicas en piel y mucosas.

MORFOLOGIA:

Se desarrolla rápidamente en 12 o 24 hrs. y está acompañado de elevación de temperatura, dolor de garganta y malestar general. La lesión inicial del eritema multiforme son pequeñas vesículas o bulas, las lesiones dérmicas eritemapapulosas son de color rojo brillante a púrpura rojizo.

El centro de la lesión de forma irregular, es el primero en palidecer, lo que produce la erupción típica anular. Posteriormente adquiere un color púrpura oscuro, y finalmente las lesiones desaparecen sin ocasionar pigmentación remanente.

El eritema multiforme puede afectar cualquier mucosa y en el hombre no son raras una uretritis y balanitis intensas.

El cuadro suele durar de 2 a 5 semanas o más, pero con la terapéutica adecuada, la etapa aguda cede generalmente en 2 ó 3 días.

ETIOLOGIA:

Esta dermatosis se caracteriza por una gran variedad en la forma, tamaño, distribución y aspecto de las lesiones.

Se desconoce la etiología de la enfermedad, aunque se sospecha de un virus; o la administración de antisuero, fármacos como las sulfonamidas, quininas, arsénico, belladona, yoduros, ácido salicílico, artritis, perturbaciones endócrinas y alérgicas.

Se observaron pequeñas epidemias lo que se pensó en una forma de contagio, el eritema multiforme se acompaña de síntomas y signos respiratorios semejantes a los de ciertos virus. Con respecto al interrogatorio no nos permite sospechar ninguna etiología, la ingestión de algún fármaco con una posible reacción de alergia no logra descubrir por completo la interrogativa. Si se sospechan reacciones alérgicas a fármacos, es necesario investigar la terapéutica empleada para prevenir que otro fármaco adicional empeore las cosas. En algunos pacientes se observó que presentaron las primeras manifestaciones algunos días después de infecciones virales leves por lo que no es posible que el componente antigénico sea un producto de interacción virus-célula. Pero hasta ahora, la mayor parte de los investigadores están de acuerdo en que el eritema multiforme agudo puede obedecer a distintos estímulos antigénicos, con una evolución clínica paralela.

El eritema multiforme suele presentar recaídas, por lo que se debe de advertir a los pacientes que deben acudir al médico cuando se presenten las manifestaciones primarias. Es posible evitar las recaídas aplicando un tratamiento con esteroides corticosuprarrenales antes de que aparezcan las lesiones mucosas.

LESIONES BUCALES:

Las lesiones bucales del eritema multiforme suelen pre-

sentarse en labios, mejillas, paladar y lengua, se manifiestan por medio de vesículas o bulas, es raro encontrar manifestaciones del eritema en las encías.

Las lesiones son zonas irregulares rojizas elevadas de tamaño que varía según la lesión, son más grandes y diseminadas que las úlceras aftosas recurrentes. Se puede encontrar con frecuencia lesiones cubiertas de costras sanguíneas en el borde cutaneomucoso de los labios con el edema correspondiente, que deja expuesta la mucosa húmeda ulcerada y que da el aspecto de inflamación.

Si se presenta la lengua de este tipo de lesión es bastante dolorosa; suele encontrarse zonas afectadas en el dorso de la lengua, con señales muy claras de presión de los dientes en el borde de la lengua. Una vez presente la erupción en la mucosa bucal generalmente se observa hipertrofia de los ganglios linfáticos del cuello. Este tipo de lesiones bucales o dérmicas del eritema multiforme forman parte de muchos síndromes.

Stevens y Johnson, descubrieron epidemias de fiebre eruptiva con reacciones febriles, conjuntivitis y con lesiones de tipo eritema multiforme.

Las lesiones dolorosas de la boca son acompañadas de mayor secreción de saliva, con infecciones secundarias de la zona afectada por la flora microbiana existente.

El síndrome de Behcet, es el más grave presentando las lesiones habituales, más lesiones dérmicas, bucales, conjuntivales y genitales. Generalmente las lesiones en conjuntiva presentan úlceras corneales con las opacidades correspondientes. El síndrome de Reiter presenta una erupción dérmica con manifestaciones artríticas agudas.

En los síndromes de Steven-Johnson, Behcet y Reiter presentan afecciones en piel, mucosa, ojos y genitales con variación clínica pero con manifestaciones bucales semejantes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El eritema multiforme debe de distinguirse de la estomatitis medicamentosa, la estomatitis aftosa recurrente y el pénfigo.

Las erupciones típicas en piel nos ayudan al diagnóstico; además con la ayuda del interrogatorio nos permite distinguir al eritema multiforme de otro tipo de lesiones, aunque son muy semejantes la estomatitis herpética y la estomatitis aftosa recurrente.

En la estomatitis herpética la lesión es menos diseminada y no presenta aspecto hemorrágico rojizo, además el cultivo de anticuerpos son positivos y en el eritema multiforme son negativos también puede confundirse el eritema multiforme con una gingivoestomatitis ulceronecrótica; pero en esta lesión se presenta típicamente en la encía marginal y en las papilas interdentarias, en donde es raro encontrar lesiones del eritema multiforme, otra forma de diferenciar la gingivoestomatitis ulceronecrótica es que el paciente presenta un olor metálico, olor que no se presenta en el eritema.

La presencia de lesiones bulosas puede hacer pensar en pénfigo.

DIAGNOSTICO:

Para tener un diagnóstico certero de las lesiones del eritema multiforme y no confundirlo con otro tipo de lesiones, es necesario hacer pruebas de laboratorio de todo tipo para que nos ayude a dar un diagnóstico verdadero.

TRATAMIENTO:

Se recomiendan lavados bucales suaves para mejorar la higiene bucal y reducir la flora microbiana. Los trociscos anestésicos o los anestésicos locales alivian momentáneamente el dolor y permiten tener al paciente con una alimentación satisfactoria.

Puede aplicarse antimicrobianos locales o generales para disminuir la población microbiana que son parte de los causantes del dolor. Se puede prescribir complejo "B" con

grandes dosis de vitamina "C" de 6 a 9 cápsulas al día como terapéutica general de sostén.

Pero los esteroides corticosuprarrenales de ACTH presentar una terapéutica más específica, ya que frenan la inflamación aguda, ejercen una acción supresora más que curativa, los pacientes que no responden a la ACTH pueden responder a la cortisona. La administración de esteroides corticosuprarrenales por vía general deben ser controlados por el médico, por lo general se aplican 25 mg. de ACTH por vía intramuscular c/6 hrs., durante 24 hrs. y luego 25 mg. c/8 hrs. En caso de administración de cortisona es de 100 mg. c/12 hrs. durante las primeras 24 hrs. y después 100 mg. al día.

Hay pacientes que responden casi inmediatamente, de pronto alivio con los esteroides corticosuprarrenales y hay pacientes que no dan ninguna respuesta.

Además para el tratamiento de esta lesión es importante la hidratación y alimentación satisfactoria, en lactantes y niños puede ser necesaria la vía parenteral; en niños mayores y adultos jóvenes es posible la ingestión de alimentos líquidos o semisólidos ayudados por los trociscos analgésicos para combatir el dolor en la fase aguda de la enfermedad.

No se conoce ningún tratamiento eficaz para evitar las caídas de pelo pero Urbach recomienda la vacunación repetida contra la viruela como medida profiláctica.

HISTOLOGICAMENTE:

Existe una degeneración lucuefacta del epitelio superior con un desarrollo de vesículas intraepiteliales, sin acantólisis del pénfigo, además se pueden observar ciertos cambios degenerativos en la membrana fundamental.

PRONOSTICO:

Si no se lleva ninguna terapéutica adecuada, la lesión puede durar varias semanas pero generalmente este tipo de

lesión no deja cicatrices, con excepción de que se presentara con gran infección secundaria. El pronóstico suele ser satisfactorio, aunque han ocurrido algunas muertes a pesar que se ha llevado una terapéutica intensa con antibióticos: las úlceras que a veces se presentan en la córnea pueden llegar a producir opacidad y trastornos en la visión.

LUPUS ERITEMATOSO (LE)

GENERALIDADES, ETIOLOGIA, PATOGENIA, MORFOLOGIA

Es una enfermedad febril e inflamatoria de muchos sistemas, con manifestaciones proteiformes y de evolución variable. Características:

—Clínicamente tiene comienzo agudo, ataca principalmente piel, riñones, serosas, articulaciones y corazón.

—Anatómicamente todos estos sitios tienen en común lesiones vasculares con depósitos fibrinoides.

—Inmunológicamente, la enfermedad presenta un conjunto sorprendente de anticuerpos que se supone tienen origen autoinmunitario.

Se considera como una de las enfermedades llamadas de la colágena.

En uno de cada 4 casos de LE aproximadamente hay lesión en la mucosa bucal. Estas manifestaciones aparecen después de las cutáneas. Predomina en las mujeres en una proporción de 6 a 1, y aparece generalmente entre los 20 y 30 años de edad, pero puede manifestarse incluso en la niñez. Algunos autores la dividen en dos tipos. DISCOIDE CRONICO Y DISEMINADO O GENERALIZADO AGUDO.

Etiología y patogenia: Se desconoce el agente causal

pero en la sangre de familiares de pacientes se han descubierto anomalías inmunológicas, lo cual apoya la posibilidad de predisposición genética a fenómenos autoinmunitarios. Es verosímil que un virus pudiera incorporarse al genoma de una célula y de esta manera producir mutación que modificara la actividad inmunológica. En los pacientes se han descubierto diversos anticuerpos, algunos de los cuales se clasifican así:

- Anticuerpos antinucleares
- Anticuerpos para componentes citoplasmáticos
- Anticuerpos para elementos sanguíneos
- Anticuerpos anti IgG
- Anticuerpos contra órganos específicos.

En gran parte estos anticuerpos explican muchas de las lesiones del LE.

La célula es básicamente cualquier leucocito fagocitario que ha englobado el núcleo desnaturalizado de cualquier célula dañada.

El carácter inmunológico básico principal de esta enfermedad es la angítis difusa observada en todos los tejidos y órganos atacados.

La erupción puede ir precedida de una reacción medicamentosa.

Morfología: Las lesiones dérmicas adoptan muchas formas. El cuadro clásico es llamado eritema en forma de mariposa. El paciente suele ser sensible a la luz. A veces las lesiones son más duras y con centros deprimidos. El tipo discoide es completamente distinto al generalizado. Sin embargo, el 10% de los casos del tipo discoide puede progresar a generalizado.

Histológicamente, la erupción del LE muestra principalmente atrofia epidérmica, infiltrado mononuclear dérmico alrededor de los vasos y focos de necrosis fibrinoide en tejido conectivo y paredes de vasos sanguíneos de pequeño

calibre. Los colorantes para anticuerpos fluorescentes han demostrado depósitos de gamma globulina y complemento en la unión dermoepidérmica, lo que subraya el origen inmunológico del ataque de la piel.

Cuando el corazón es atacado puede presentar vegetaciones pequeñas bastante características en las válvulas en el cuadro llamado ENDOCARDITIS DE LIBMAN-SACKS. Esas vegetaciones suelen presentarse en forma de depósitos verrugosos irregulares. En otros sitios del corazón, el pericardio puede presentar exudado fibroso.

El ataque renal es uno de los caracteres fundamentales del LE. Los cambios adoptan varias formas pero en esencia todos los cuadros son variabes de glomerulonefritis. Incluye formas membranosas, focal y proloferativas de glomerulonefritis y trombosis glomerulares.

Cuando ataca el bazo puede tener volumen normal o poco aumentado. Es frecuente el engrosamiento capsular fibroso la hiperplasia folicular.

Los ganglios linfáticos suelen estar aumentados de volumen y muestran cambios inflamatorios inespecíficos; se destacan las células plasmáticas histológicamente.

En las serosas pueden presentarse cambios como exudados fibrinosos sobre la superficie y aumento de depósitos de sustancia fundamental en las capas submesoteliales. A veces se advierten focos de necrosis fibrinoides.

Como se ha visto, puede haber ataque a muchos otros órganos y tejidos, pero los cambios tienen en esencia el carácter de focos de infiltración de mononucleares, depósitos fibrinoides, angítis aguda de conductos de pequeño calibre y en fase ulterior, focos de colagenización.

Estas alteraciones pueden advertirse en los espacios articulares y alrededor de los mismos en el tejido conectivo y la sinival.

Generalmente, la artritis del LE es pasajera y no origina destrucción de las articulares ni secuelas tardías.

Curso clínico: Las manifestaciones tempranas más frecuentes son la artritis pasajera, erupción de la piel o ambas después aparece fiebre, malestar y pérdida de peso. Puede sobrevenir insuficiencia del corazón.

El ataque renal suele predominar en el cuadro clínico y rige el resultado del padecimiento.

La consecuencia más temible del LE es que las lesiones progresen hasta causar insuficiencia de los riñones y muerte.

Los trastornos hematológicos son frecuentes y adoptan formas como: anemia, leucopenia y trombocitopenia.

La hematomegalia no es rara. También es frecuente la alteración de las proteínas plasmáticas.

La inmensa mayoría de los pacientes en los que se diagnostica LE Discoide poseen un pronóstico de largo plazo, relativamente bueno en lo que a la vida y morbilidad se refiere y por tanto, la detección de este diagnóstico desde el punto de vista pronóstico está justificado.

El LE Discoide se presenta en forma de placas eritematosas descamativas por lo general claramente marginadas, localizadas principalmente en la cara y cuero cabelludo aunque puede resultar afectada cualquier zona de la superficie corporal.

MANIFESTACIONES BUCALES DEL LUPUS ERITEMATOSO

a) TIPO DISCOIDE CRONICO: En la cavidad bucal aparece como lesiones bien definidas algo elevadas e infiltradas con una aureola rojo azulada y oscura.

Las lesiones son localizadas y se las ve con mayor frecuencia en la mucosa bucal. En el borde de las lesiones hay muchos vasos sanguíneos dilatados que tienen una exposición radiada, extendiéndose hacia los tejidos circundantes, junto con pápulas puntiformes blanquecinas.

En los estadíos primarios el centro de la lesión se encuentra algo hundido y erosionado, y cubierto por una superficie epitelial rojo azulada que indica cicatrización.

En lesiones más antiguas el borde eritematoso se transforma en una zona periférica blanquecina de epitelio engrosado.

Los vasos dilatados son reemplazados por líneas blancas que conservan la posición radiada.

En la lengua se manifiesta en áreas circunscritas, lisas, enrojecidas, en las cuales se han perdido las papilas, como parches con brillo blanquecino que se asemejan a la leucoplasia.

En los labios, las lesiones son algo similares a las de la cavidad bucal y la mayoría de las veces el labio sufre la

invasión por extensión directa a partir de lesiones peribucales de piel.

Hay parches localizados o puede estar afectado todo el labio. Al comienzo de la enfermedad, los labios se nunchan, son de color azulado prominentes. Las lesiones labiales se cubren de escamas, costras, quedan localizadas y raramente son difusas. En los márgenes se observan capilares dilatados. Los labios están sensibles y al retirar las escamas adheridas se produce hemorragia de la superficie viva. Quedan cicatrices hundidas allí donde curaron las lesiones más profundas.

Microscópicamente las alteraciones epiteliales del tipo discoide crónico consisten en queratinización, taponamiento queratósico, acantosis, atrofia, hiperplasia pseudocarcinomatosa y degeneración licuefacta de la capa basal.

Hay periodos de actividad y de quietud. Las lesiones se agrandan por extensión periférica y formación de erosiones nuevas y ulceraciones superficiales seguidas de alteraciones atróficas. En las erosiones y ulceraciones más profundas hay sensación de dolor.

b) TIPO DISEMINADO AGUDO: 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.

Diagnóstico diferencial: Depende de la identificación de las lesiones de piel concomitantes.

El diagnóstico del LE Discoide limitado a la cavidad bucal es muy difícil, incluso con exámenes microscópicos.

La variedad generalizada 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 ayuda a diferenciar entre el LE y la leucoplasia erosiva o liquen plano.

Tratamiento: Es inespecífico. En el pasado se usó bismuto y oro por vía general. Actualmente se usan corticoesteroides y corticotropina (ACTH) para las variedades generales de la enfermedad, y las drogas antimalásicas son muy útiles para controlar la variedad discoide crónica, pero en el LE Diseminado estas drogas no surten efecto. También se ha usado cloroquina con buenos resultados.

Debido a que estos tratamientos son generalmente sólo para controlar la enfermedad y no propiamente con un fin curativo, es recomendable tratarla en unión con el médico.

ESCLERODERMA

GENERALIDADES, ETIOLOGIA, PATOGENIA, MORFOLOGIA

Es una de las llamadas enfermedades de la colágena. Se caracteriza por endurecimiento y edema de la piel y de tejidos subcutáneos en las zonas afectadas, que continuará con la atrofia de la misma. A esto generalmente se le aunan cambios musculoesqueléticos y ataques de órganos internos principalmente ap. gastrointestinal, pulmones, corazón y riñones. Estas estructuras profundas presentan inflamación intersticial progresiva y fibrosis. Puede haber lesiones amplias y simétricas, y puede progresar rápida o lentamente. Es más frecuente en la mujer.

Se conoce un escleroderma generalizado con lesiones que podrían corresponder a la distribución periférica de un nervio.

En la etapa inicial hay edema y engrosamiento de la piel, muchas veces pasa desapercibido, la piel puede presentar un color blanco, a veces hay ligera pigmentación. Es notable la induración y atrofia de los tejidos, que trae como consecuencia una desfiguración permanente. Puede haber úlceras pero eso es raro.

Debe señalarse que la escleroderma focal, a veces llamada morfea o esclerosis circunscrita no guarda relación con esclerosis generalizada, según algunos autores, aunque

otros dividen el escleroderma en tres formas diferentes: escleroderma difuso, acroesclerosis, escleroderma circunscrito.

Etiología y Patogenia: Se desconoce pero hay tres hipótesis:

- Es un trastorno del metabolismo del tejido conectivo.
- Es de origen inmunológico y posiblemente autoinmunitario.
- Es un trastorno del control neurovascular autónomo.

En relación con la primera, la enfermedad ya desarrollada se caracteriza por fibrosis colágena de la dermis y muchos órganos viscerales. Estos cambios no se han observado en la mayor parte de los casos.

Respecto a la segunda, no se ha comprobado ni descartado.

En cuanto a la tercera, ofrece muchas posibilidades, pues en casi todos los casos hay fenómenos de RAYNAUD (cianosis paraxística bilateral de los dedos de las manos), y a menudo es la primera manifestación.

Morfología: Como lo indica el nombre, esta enfermedad se caracteriza por colagenización progresiva de muchos sistemas:

Piel: Al principio quizá sólo presente algo de edema de la dermis, pero al avanzar el padecimiento aumentará la colágena dérmica con atrofia y pérdida de las faneras.

Sistema Musculoesquelético: Los cambios afectan principalmente la sinovial articular y los tejidos conectivos periarticulares. Estos casos son muy semejante a los de la artritis reumatoide. En estos sitios se han observado infiltraciones locales de linfocitos y células plasmáticas en tejido sinovial.

Pulmones: Pueden presentar fibrosis intersticial difusa de tabiques alveolares acompañada de engrosamiento progresivo de los vasos pulmonares de menor calibre.

Aparato Gastrointestinal: Está atacado en la mayoría de los pacientes. Los cambios más frecuentes son atrofia y fibrosis progresiva de la pared esofágica que afectan submucosa y túnica muscular. Estos cambios pueden acompañarse de atrofia de la mucosa suprayacente y de úlcera.

Riñones: Se observa engrosamiento de la membrana basal glomerular. Hay hipertensión grave. Hay necrosis y depósitos fibrinoides en arterias de pequeño calibre.

Corazón: Puede presentar fibrosis intersticial focal principalmente en regiones perivasculares.

Curso Clínico: La colagenización progresiva de la piel origina atrofia de las manos con rigidez creciente y por último, inmovilización completa de las articulaciones.

Los cambios en esófago y porción más distal del aparato gastrointestinal tiene como consecuencia dificultades para tragar y síntomas gastrointestinales.

La disnea y tos crónica manifiestan los cambios pulmonares, al avanzar el ataque pulmonar puede sobrevenir hipertensión pulmonar secundaria que a su vez causa disfunción cardíaca derecha. El trastorno funcional renal a menudo es notable y sumado a la hipertensión maligna explica casi el 50% de las muertes.

MANIFESTACIONES BUCALES DEL ESCLERODERMA

De los tres tipos de escleroderma, los que más frecuentemente afectan la cavidad oral son el difuso y elacroesclerótico. El tipo localizado (morfea) raramente afecta la cavidad oral.

La primera manifestación de la enfermedad puede ser el endurecimiento de la piel de la cara y comisural labiales, con rigidez de los labios, lo que dificulta el examen bucal o toma de impresiones.

Son focos comunes la lengua, paladar blando y laringe. La lengua es donde más comúnmente se observan las alteraciones patológicas. Puede haber induración dolorosa de la lengua y encía.

Un síntoma común es un pequeño defecto de dicción a la dificultad del movimiento muy restringido, por lo cual la apertura de la boca disminuye, (se estudiaron 3 casos en los cuales la mayor apertura bucal no pasaba de 12.5 mm.) como consecuencia habrá dificultad para comer y hablar.

En laacroesclerosis y el escleroderma difuso, Stanfey y Austin describieron un cuadro radiográfico que consisten en el aumento del espacio periodontal, esto fue encontrado en un 6.2% de los casos deacroesclerosis y un caso de escleroderma difuso, este ensanchamiento varía y es más frecuente en los dientes posteriores (pueden no estar afectados todos los dientes), el aumento del espacio periodontal se

produce a expensas del hueso alveolar, la lámina dura se encuentra obliterada. Clínicamente los dientes están firmes.

También se ha observado resorción del hueso alveolar e inclinación de los dientes a consecuencia de la presión extrínseca ejercida por las lesiones bucales.

Es bastante común la heniatrofia en pacientes con lesiones de la cara, acompañada en ocasiones por falsa anquilosis de la articulación temporomandibular.

Las lesiones orales de la escleroderma difusa revelan zonas escleróticas tirantes de color amarillo blanquecino de la superficie mucosa de las mejillas, paladar y lengua.

Histológicamente: La fase precoz de la enfermedad se caracteriza por edema y homogenización de los haces colágenos entre los cuales existe un infiltrado leucocitario. En la última fase el engrosamiento del colágeno, la atrofia o la desaparición de los apéndices dérmicos y lesiones en las glándulas menores o incluso en el tejido muscular de las mejillas o de la lengua, caracteriza el cuadro histológico. Los vasos sanguíneos muestran engrosamiento de las paredes.

Diagrama: Cuando la alteración histológica del colágeno es inequívoca, la comparación de la zona afectada y la piel adyacente del paciente pueden ayudar a hacer al diagnóstico mejor.

Tratamiento: No hay tratamiento eficaz. Es difícil tratarla y los resultados no son del todo buenos. Sin embargo resulta útil para la cicatrización de las ulceraciones y para aumentar la elasticidad de la piel (incluyendo la de la cara y tejidos que impiden abrir la boca) un extracto de ovarios de cerdas cargadas, llamado Relaxina. También se ha utilizado un agente inmunosupresivo (Azatropine). También la ACTH y cortisona.

DERMATOMIOSITIS

GENERALIDADES, ETIOLOGIA, MORFOLOGIA

Es una enfermedad rara, en la cual el ataque muscular se acompaña de exantema notable y ataque de la piel. Se caracteriza por un comienzo insidioso aunque puede tener principio agudo, debilidad muscular, con cambios dérmicos que van desde el eritema parduzco de la cara hasta erupciones más extensas en tronco y extremidades. Hay inflamación y degeneración de los músculos.

Puede ser afectado cualquier músculo estriado. Es posible observar sensibilidad, dolor y debilidad. Esto lo distingue del lupus eritematoso generalizado, con el cual pudiera ser confundido.

Esta enfermedad puede ocurrir en cualquier edad pero tiene frecuencia máxima entre 50 y 60 años y afecta más a las mujeres.

Etiología: Se desconoce, aunque en algunos casos se observa una causa inmunológica.

El carácter más importante es que en un 15 a 20% de los casos hay tumor maligno visceral subyacente. Estos cánceres pueden ocurrir casi en cualquier órgano.

Se desconoce la base de esta relación entre dermatomiositis y cáncer, y hay varias hipótesis pero no se apoya ninguna de una manera definitiva. Y se debe considerar que se desconoce la causa de la dermatomiositis.

Morfología: El cambio que predomina es el ataque focal o difuso del músculo estriado. Suele comenzar en los músculos proximales de las extremidades y el cuello, pero el ataque más intenso suele afectar cualquier músculo de la economía, entre ellos los intercostales y el diafragma. En casos avanzados, los músculos se tornan pálidos, grises, fibrosos y atróficos.

Histológicamente: Hay degeneración y necrosis musculares focales o extensas, acompañadas de infiltrado intersticial notable de células mononucleares. Hay elevados niveles de transaminasa y creatinina.

Puede aparecer artritis pasajera pero no causa invalidez ni deformidad.

Curso Clínico: El dato clínico principal es el ataque muscular insidioso o agudo. En ocasiones, las lesiones de la piel progresan a atrofia, fibrosis y calcificaciones de tejidos subepidérmicos.

Clínicamente, la aparición de los síntomas es gradual y vaga. El paciente presenta fiebre y leucocitosis. A menudo los músculos del cinturón escapular son los primeros que presentan debilidad y dolor a la presión y tumefactos. Los síntomas progresan rápidamente a otras zonas. Los músculos afectados se deterioran funcionalmente. Si se afectan los músculos respiratorios, el paciente puede sucumbir. Cuando existe afección cutánea, la piel de los músculos adyacentes se vuelve edematosa y enrojecida. El eritema se difunde y abarca con frecuencia cara y cuello. Los pacientes que sobreviven quedan con incapacidad residual. Son frecuentes las contracturas musculares.

Las zonas cutáneas afectadas pueden permanecer induradas y pigmentadas. Como se ha dicho, frecuentemente va acompañada de otras enfermedades o acompañarlas. Las más importantes son las enfermedades de la colágena y tumores malignos.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA DERMATOMIOSITIS

Como se dijo anteriormente, puede ser afectado cualquier músculo estriado incluso la lengua, donde observaremos sensibilidad, dolor y debilidad extrema.

En los primeros estadios de estomatitis, el edema es una característica notable, posteriormente se produce atrofia. La evolución es muy variable, dado que abarca desde variedades rápidamente mortales hasta formas crónicas que pueden experimentar remisión espontánea.

Se han descrito varias formas, desde procesos erosivos y difusos hasta lesiones indiferenciables, de lupus eritematoso.

A menudo los pacientes tienen dificultad para tragar a causa de la debilidad de los músculos estriados de la faringe.

Diagnóstico: Aunque con frecuencia el diagnóstico puede sospecharse fundándose sólo en signos y síntomas clínicos, suelen necesitarse biopsia muscular, estimación de enzimas séricas y electromiografía.

Tratamiento: A base de corticoesteroides.

EPIDERMOLISIS BULOSA DISTROFICA

GENERALIDADES, ETIOLOGIA, MORDOLOGIA

Es una enfermedad rara hereditaria caracterizada por la erupción bulosa generalizada que abarca piel y mucosa bucal. Se producen alteraciones distróficas en las uñas, y la formación del esmalte es defectuosa.

La fracción más leve o traumatismo va acompañada de la formación de una gran ampolla que se rompe, úlcera y forma una cicatriz.

Esta enfermedad es variante de la epidermolisis bulosa o ampollar, a su vez la epidermolisis bulosa distrófica tiene dos variantes. Una menos grave, transmitida con herencia dominante y una forma más mutilante transmitida con herencia recesiva.

Manifestaciones Bucales: Las lesiones bucales son constantes, graves y complicadas por alteraciones periodontales inflamatorias. El cepillado, los alimentos duros y la atención odontológica desencadenan la erupción bulosa. Hay eritema, ampollas y ulceraciones.

Microscópicamente las ampollas se forman en la profundidad de la epidermis o en la unión con el tejido conectivo subyacente.

El tejido elástico se reduce o no lo hay, y el tejido conectivo presenta inflamación moderada. Estos hallazgos, al-

gunos los han interpretado como evidencia de reparación epitelial.

La leucoplasia y carcinomas son secuelas posibles de las bulas de la membrana mucosa, escarificaciones.

La lengua está impedida para moverse por un tejido de cicatrización, y bandas cicatrizales en la bucofaringe entorpecen la deglución.

Tratamiento: No hay tratamiento específico.

P E N F I G O

Generalidades:

Es una enfermedad aguda de la piel bastante rara, caracterizada por bulas o vesículas que se pueden encontrar en labios, mucosa bucal o conjuntivas, antes de que ataquen a la piel. Es una enfermedad poco frecuente antes de los 30 años.

El pénfigo suele dividirse en 6 subgrupos clínicos, que todos ellos se caracterizan histológicamente por tener vesículas o ampollas intraepiteliales.

Las diversas clasificaciones del pénfigo son: Pénfigo vulgar, Pénfigo vegetante, Pénfigo foliáceo, Pénfigo eritematoso, Pénfigo ampollar, Penfigoide benigno de la mucosa oral.

En todas estas formas de pénfigo atacan la mucosa bucal y la lesión inicial suele ser en forma aguda, vegetante y crónica.

Etiología:

Se desconoce su agente causal pero se ha sospechado de trastornos metabólicos, infecciones virales o estreptocócica pero sin comprobar. Los estudios inmunofluorescentes han demostrado anticuerpos en la substancia del cemento intercelular del epitelio oral y de la piel de pacientes con pénfigo.

Morfología:

Consiste en vesículas grandes o bulas que se forman sin manifestación dolorosa sobre la piel o las mucosas normales.

El líquido de las bulas suele ser de color amarillo, por contaminación bacteriana, las vesículas o bulas se rompen apareciendo una costra del mismo color, cuando casi ha desaparecido un grupo de lesiones, aparece otro; el paciente sufre de intenso prurito y dolor después de la rotura de las bulas. Esta enfermedad es progresiva y evolutiva.

Lesiones Generales:

Pérdida de peso, caquexia, nerviosismo, anemia y prurito generalizado. Las células de la epidermis pierden su cohesión y quedan separadas de la dermis por acumulación de líquido. Estas vesículas intradérmicas representan las lesiones típicas de la enfermedad.

Lesiones Bucales:

Aparición de placas erosionadas persistentes, con actividad variable las erosiones rojizas dolorosas que representan el fondo de las bulas en la periferia de estas zonas, el epitelio puede estar representado por escasos restos. Un carácter típico de las lesiones bucales en su desarrollo indoloro. El paciente puede ignorar su existencia hasta encontrar en la boca un líquido sanguinolento o de sabor salado.

Después de romperse la bula, la lesión se vuelve dolorosa por infección secundaria.

Las lesiones suelen encontrarse en labios, mejillas, lengua, paladar a veces encías alveolares. Cuando existen lesiones múltiples bien desarrolladas la saliva suele contener algo de sangre, puede escapar o gotear de la boca.

La saliva tiene un efecto irritante notable sobre los tejidos, las lesiones crónicas son menos llamativas pero con frecuencia constituyen el primer indicio para el diagnóstico.

Pénfigo Vulgar:

Es el tipo más grave, el pénfigo vulgar originaba con frecuencia la muerte del paciente antes de la era de las corticoesteroides. Se presenta casi exclusivamente en adultos de mediana edad a avanzada edad y no presenta predilección por ninguno de ambos sexos. Los individuos de tipo judío parecen tener cierta predisposición, ya que en más del 60% de los casos ocurren en este grupo.

Las lesiones comienzan en la boca en un 50% de los pacientes; en alguna fase de la enfermedad existe la afectación oral en todos los pacientes. Las vesículas y las ampollas tienden a surgir en la piel de aspecto relativamente normal y pueden ser precipitadas por una presión o fricción, son ordinariamente tensas y redondas pero no duran mucho en la superficie de la mucosa. Al romperse dejan en la superficie apéndices epiteliales periféricos.

Microscópicamente:

La vesícula suele ser supravascular y contiene células acantolíticas así como un número variable de células inflamatorias inespecíficas entre las que existe un moderado número de eosinófilos. El estudio ultramicroscópico de las células acantolíticas lo descubrieron Wilgram y colaboradores. Una extensión teñida de la base de una ampolla recién rota revela la presencia de células acantolíticas hiperromáticas aisladas o apelotonadas. En caso positivo, la prueba de Tzanck es muy sugestiva aunque no absolutamente patognomónica, del pénfigo. Pueden verse raras veces pruebas falsamente positivas en los procesos vesiculosos subepiteliales en los que se ha producido la reparación epidérmica en la base.

Las células acantolíticas y las células epiteliales en el suero de la vesícula son ricas en ARN. La dermis superior o el corión suele revelar grados variables de inflamación que contiene un número moderado de eosinófilos, a veces, han de efectuarse múltiples biopsias o extensiones para poder establecer un diagnóstico.

Pénfigo Vegetante:

Es una variante menos grave del pénfigo vulgar, el pénfigo vegetante se caracteriza microscópicamente por una formación vesiculosa menos prominente, por una moderada acantosis, y por una intensa inflamación que puede conducir a la formación de abscesos intraepiteliales que contienen numerosos eosinófilos.

La membrana mucosa está a menudo afectada y puede mostrar vegetación en especial en el borde bermellón de los labios.

Pénfigo Foliáceo:

Es menos grave que el pénfigo vulgar y que el vegetante. Suele durar años, cambiando raramente, por no decir nunca, a las variantes más graves. Las lesiones orales son raras.

Microscópicamente:

Las vesículas son menos evidentes y generalmente se localizan en las capas espinosas superiores, existe acantosis de las células de la capa granular y de las porciones superiores de la red de Malpighi.

Pénfigo Eritematoso:

Es la forma menos grave del pénfigo. Se parece clínicamente a la descamación y enrojecimiento de la dermatitis seborreica y suele estar distribuida por toda la cara, cuero cabelludo y parte superior del tronco. En la cara, presenta la distribución de "mariposa" del lupus eritematoso. Las lesiones orales son raras, si es que se observan alguna vez. El cuadro histológico es similar al del pénfigo foliáceo.

Pénfigo Ampollar:

Es una enfermedad de posible etiología autoinmune el penfigoide ampollar y el penfigoide mucosa benigno según Shklar y colaboradores sugieren que es el mismo.

El penfigoide ampollar suele afectar a toda la superficie corporal, las lesiones son menos tensas que las del pénfigo, y las vesículas orales más pequeñas.

Microscópicamente:

Es similar al eritema multiforme ampollar, los estudios inmunofluorescentes han demostrado anticuerpos entre las zonas de la membrana basal de la mucosa oral de la piel.

Penfigoide Benigno de la Mucosa Oral:

El penfigoide de mucosa benigno (cicatrizal) se caracteriza por la presencia de lesiones ampollares de la mucosa, en especial de la boca y de los ojos, que dan origen a un entropión y aparece en casi el 30% de los pacientes. Las adherencias de las conjuntivas palpebral y vilvar suelen ser identificables. La enfermedad sigue su curso prolongado y benigno, alrededor de la mitad de los pacientes presentan lesiones cutáneas asociadas, siendo el cuello, la cara, el cuero cabelludo, las piernas y los genitales las partes más frecuentemente afectadas. La mayoría de los pacientes tiene una edad comprendida entre los 40 y 70 años.

A diferencia del pénfigo vulgar no existe predilección por los judíos. La enfermedad también puede afectar a la mucosa de la faringe, laringe, esófago, cavidad nasal, ano y aparato genital en casi la mitad de los pacientes.

Las lesiones orales suelen preceder a las de la piel y conjuntiva alrededor del 65%, las ampollas se desarrollan lentamente, en contraste con las del pénfigo vulgar y del eritema multiforme que se desarrollan un día o dos. Raramente existe malestar, las vesículas son pequeñas (3 mm a 6 mm) pero pueden unirse cuando se rompen, dejando úlceras evanescentes superficiales que no sangren con facilidad.

Las zonas afectadas más a menudo son las encías y los mamelones dentarios, las ampollas poseen paredes más gruesas que las del pénfigo, no es infrecuente que se origine una leve cicatrización como consecuencia de las lesiones orales.

Microscópicamente:

El cuadro es muy similar al del eritema multiforme, se

localizan ampollas subepiteliales; la fase tardía de la enfermedad se caracteriza por tener grados variables de fibrosis.

Diagnóstico Diferencial:

Se debe de distinguir esta enfermedad de otras erupciones bulosas generalizadas como dermatitis herpetiforme, penfigoide familiar benigno, penfigoide mucoso y eritema multiforme.

El antecedente de bulas mucosas de desarrollo indoloro, y que empieza el dolor una vez perdido el epitelio protector, debe presentarse seriamente en pénfigo vulgar.

Diagnóstico:

Se confirma el diagnóstico por otros datos generales como pérdida de peso, nerviosismo y prurito.

Puede ser útil para el diagnóstico el signo de Nikolsky, la prueba consiste en desilzar con fuerza un abatelenguas sobre la piel o la mucosa; cuando la prueba es positiva, se forma una bula.

Con respecto a la experiencia de otros autores, es bastante raro el signo positivo cuando el pénfigo se limita a la mucosa oral.

Pruebas de Laboratorio:

El examen histológico de una bula inicial se observa degeneración de las células epidérmicas y formación de vesículas intradérmicas. La frotis del fondo de las bulas recién abiertas muestran reacción característica a la tinción con colorante de Pappenheim (células de Tzanck).

En general los pacientes son pénfigo presentan una cifra elevada de eosinófilos.

Tratamiento General:

A base de esteroides corticosuprarrenales puede impedir los efectos colaterales tóxicos indeseables.

Otros pacientes responden mejor a la ACTH, algunos otros a la cortisona o algunos de sus derivados.

El tratamiento no es curativo sino supresor, las lesiones en mucosa son más rebeldes que en la piel; el tratamiento de esta enfermedad corresponde al médico general o al dermatólogo con colaboración del dentista.

Para el tratamiento de esta enfermedad se necesitan dosis masivas de cortisona o ACTH, las cuales producen reacciones secundarias en enfermos de pénfigo sometidos a este tratamiento, tales reacciones secundarias pueden ser "cara lunar", hiperpigmentación y a veces, manifestaciones psicóticas.

La cortisona y la ACTH, que representan el único tratamiento eficaz para el pénfigo se llegan a utilizar durante dos o tres años hasta quemar el pénfigo, pero es frecuente observar dosis de mantenimiento durante toda la vida.

Los esteroides se deben administrar con mucho cuidado ya que Costelo y Jaiminovich observaron pacientes con terapéutica a base de esteroides un número bastante considerable murieron por hemorragias del tubo digestivo.

Como terapéutica de sostén se debe aplicar antibióticos para combatir cualquier posible infección pero también con mucho cuidado por el peligro de miniliasis a consecuencia de una antibioticoterapia prolongada.

Tratamiento Bucal:

Mantener una buena higiene y tratar con anestésicos las bulas rotas. Es muy útil un enjuague alcalino y los trociscos, o las soluciones analgésicas para combatir momentáneamente el dolor. Si la mucosa bucal presenta lesiones importantes, generalmente es imposible emplear el cepillo.

Pronóstico:

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

LIQUEN PLANO

Generalidades:

El Liquen plano es una enfermedad de la piel que representa un poco más del 1% de todos los problemas dermatológicos. El interés del odontólogo en el liquen plano se debe a que son frecuentes las lesiones bucales, durante o después de la erupción cutánea. Cuando se limitan a los tejidos de la boca el paciente suele consultar primero al dentista en busca de un diagnóstico y tratamiento. Muchas veces el liquen plano requiere diagnóstico diferencial con otras lesiones blancas de la boca incluyendo la "leucoplasia".

Etiología:

Se ignora la causa exacta del liquen plano, pero se consideran importantes al respecto los factores psicosomáticos. Es frecuente obtener una historia del choque emocional, con un periodo de grandes esfuerzos físicos o una situación desagradable e imposible de evitar Karshan y colaboradores no pudieron encontrar ningún factor general susceptible de ser relacionado con la aparición del liquen plano. Otros clínicos encontraron hipertensión en casi 25% de estos enfermos.

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

No parece haber predisposición en función del sexo,

pero el liquen plano es más frecuente en los grupos raciales caracterizados por respuestas emocionales violentas. La enfermedad es rarísima en la raza negra. Se ha observado el trastorno en varios miembros de una familia. Pusey encontró lesiones en un niño de seis meses de edad, y también en enfermos mayores de 80 años. Sin embargo, la frecuencia máxima corresponde a la década entre los 20 y los 40 años.

Esta enfermedad suele aparecer en individuos cargados de responsabilidades y que viven y trabajan en un ambiente de tensión y "stres" en general, estos pacientes se preocupan mucho acerca de su estado de salud.

Las lesiones cutáneas se suelen presentar en la superficie de las muñecas, ante brazo y tobillo por su parte anterior, y en la vulva. Es menos frecuente encontrar las lesiones del liquen plano en el tubo digestivo y tímpano, y algunas ocasiones suele afectar el pene.

Morfología:

La lesión cutánea típica consiste en pápulas rojo púrpuras brillantes y duras, de forma poligonal o angulosa. Es frecuente encontrar las lesiones a lo largo de una raspadura o en un foco de traumatismo leve, o sobre otra lesión dermatológica. Es característico de la lesión del liquen plano un intenso prurito que puede durar semanas o meses antes de desaparecer progresivamente, en ocasiones por completo. Habitualmente persiste una zona pigmentada, púrpura parduzca.

Lesiones Generales:

Puede resultar afectada cualquier mucosa, pero el paciente generalmente no se percata de las erupciones en boca, vagina o pene.

Cuando las lesiones dérmicas constituyen la principal manifestación de la enfermedad, los problemas de mucosa suelen pasar desapercibidos. El liquen plano es una enfermedad sumamente crónica.

En el estudio de Atman y Perry, la duración promedio de las lesiones "iniciales" fue de 8 años y de 13 años para el liquen plano "crónico". Suele encontrarse remisiones y exacerbaciones espontáneas relacionadas con periodos de ansiedad, preocupación o desequilibrio emocional.

Lesiones Bucales:

La frecuencia de las lesiones bucales en esta enfermedad y la proporción suele ser, que en 307 pacientes con liquen plano inicial, se encontraron en 27% de los casos, lesiones de mucosa únicamente, y en 39% de piel y mucosa simultáneamente.

Por tanto, había lesiones bucales en más del 65% de los pacientes con liquen plano inicial. En la variedad crónica de la enfermedad se encontraron lesiones de mucosa bucal en más del 70% de los casos. Sólo 3 de los 50 pacientes con liquen plano bucal atendidos por Cooke presentaban lesiones dérmicas.

Las lesiones bucales en las variedades bulosa y erosiva de la enfermedad constituyen un problema diagnóstico y terapéutico frecuente. Los pacientes muestran lesiones de mucosa bucal que generalmente son personas muy preocupadas de su estado de salud.

Las lesiones bucales del liquen plano pueden dividirse en:

- 1.—Variedad no erosiva (es más frecuente).
- 2).—Variedad bulosa o erosiva.

Variedad no erosiva.—La variedad erosiva del liquen plano no presenta síntomas, o muy pocos, muchas veces el dentista es el primero en ver las lesiones, durante un examen general o el paciente puede notar una irregularidad o una irritación en las mejillas, o un ligero cambio de color en los labios.

En los estudios de Shklar y MacCarthy, 80 de los 100 pacientes mostraban lesiones en las mejillas; 65 en la len-

gua, 20 en los labios y menos de 10 en encías, piso de la boca y paladar.

Las lesiones suelen presentarse como zonas blanco azulosas de límites difusos y ligeramente elevados, dispuestos en línea, retículo o pápulas confluyentes, ésto se extiende y desaparece progresivamente al acercarse a la comisura bucal.

Las lesiones del liquen plano suelen ser bilaterales sin embargo, una lesión unilateral no descarta este diagnóstico. No se observan cambios de elasticidad o de flexibilidad de los tejidos afectados bajo el dedo del examinador. En ocasiones, los cambios hiperqueratósicos de tono azuloso tienen una distribución difusa, y pueden afectar la mayor parte de la mucosa de la mejilla, constituyendo un problema diagnóstico.

En la periferia de estas lesiones difusas se llegan a encontrar pequeñas proyecciones dentríticas dispuestas radialmente, estas pequeñas extensiones son características del liquen plano.

Las lesiones de la superficie de la lengua no atrofian los movimientos de este órgano y no se alteran las papilas filiformes, y nos es común encontrar una gran placa central en la lengua. Las lesiones linguales muestran un color más púrpura. Las lesiones del labio pueden quedar cubiertas por la fina red de líneas blanco azulosas o púrpura y esto nos ayuda a diagnosticar las variedades erosivas atípicas del liquen plano de la mucosa bucal.

Diagnóstico:

En general, la variedad no erosiva del liquen plano puede diagnosticarse por su aspecto clínico y por la distribución de las lesiones además de las características físicas de los tejidos afectados.

Diagnóstico diferencial:

Es preciso distinguir el liquen plano de la mucosa de las mejillas de los traumatismos de esa región, las leucoplasias, la moniliasis y a veces los gránulos de Fordyce.

Las lesiones traumáticas de la mejilla muestran laceración y desgarros. El color blanco azulado, los bordes poco precisos, y la flexibilidad de los tejidos, permiten distinguir el liquen plano de la leucoplasia bucal. La glositis migratoria benigna puede plantear un problema a diagnóstico diferencial, pero en ese caso es la forma y la posición de las lesiones suelen cambiar de un día a otro. La biopsia en caso de duda, es lo mejor; aún puede ser un procedimiento terapéutico eficaz en los pacientes con cancerofobia.

Tratamiento:

Coke señala que las zonas de liquen plano erosivo pueden responder bien a un lavado bucal con clorhidrato de clortetraciclina al 2%, 3 veces al día durante 3 días. Aunque este tratamiento logra una mejoría momentánea de las zonas erosionadas, no cura el fenómeno patológico de base.

Ayres y Ayres aconsejan el empleo de la cloroquina. Es preciso sin embargo, recordar que este fenómeno puede producir efectos colaterales graves, como pérdida del equilibrio, trastornos visuales y digestivos, y discrasias sanguíneas.

La hidrocortisona y sus derivados no están indicados en tratamiento de la variedad no erosiva de liquen plano.

Pronóstico:

Si la erupción coincide con un período de tensión emocional, es más probable que la remisión espontánea. Al desaparecer las lesiones de la mucosa bucal, no queda ninguna zona pigmentada.

La posible relación entre el liquen plano y carcinoma se presenta al hablar del pronóstico de la variedad erosiva.

Variedad Bulbosa o Erosiva:

Estas lesiones son a veces tan extensas que trastornan las funciones de la boca, dificultan la ingestión de alimentos, y dan lugar a pérdida de peso importante.

En sus primeras etapas, la lesión bulosa puede simular una vesícula de herpes. Más tarde, se instala la erosión, que puede alcanzar de algunos milímetros hasta varios centímetros de diámetro. En ocasiones en la periferia de las lesiones, puede verse un arco de extensiones dendríticas blanco azulosas dispuestas radialmente; que es un signo característico para el diagnóstico.

Las lesiones bulosas pueden afectar la mucosa de las mejillas, los tejidos alveolares anodontos, la lengua, las encías vecinas y el paladar.

Tales lesiones erosionadas, dolorosas muestran fases de exacerbación que suelen coincidir con trastornos emocionales, o con el período menstrual de la mujer. En ocasiones, las zonas erosionadas y el dolor son casi constantes.

Diagnóstico:

En los cortes de los tejidos afectados se encuentran grados variables de disolución de la capa epitelial basal con acumulación de líquido, la cubierta epitelial protectora de la mucosa puede separarse de los tejidos profundos, apareciendo regiones descarnadas y dolorosas, son las lesiones erosivas de mucosa del liquen plano. En esta variedad de la enfermedad el dolor suele ser muy precoz, siempre constituye un síntoma importante.

Diagnóstico Diferencial:

Las lesiones típicas del liquen plano se deben distinguir de las lesiones leves de descamación que acompaña a las diferencias nutricionales.

Dichas descamaciones suelen aparecer al humedecer los labios; con la misma maniobra se acentúan las lesiones del liquen plano. Dicha observación debe ser a la luz natural.

Las lesiones mucosas de la estomatitis aftosa recurrente, y las deficiencias hormonales, pueden mostrar un cuadro clínico semejante al liquen plano erosivo. Las lesiones aftosas aisladas son más transitorias, y las que se observan en la menopausia se caracterizan por hipoqueratosis.

A veces, las lesiones del liquen plano erosivo en las encías se confunden con la gingivitis descamativa, en este trastorno no hay hiperqueratosis, y las lesiones no son tan netas como el liquen plano.

Tratamiento:

Se pueden prescribir trociscos anestésicos o soluciones anestésicas como tratamiento sintomático en caso de dolor intenso. Puede emplearse también un antimicrobiano leve; pero no están muy indicados los antibióticos.

En experiencia de Schorr y Kutscher, los esteroides corticosuprarrenales fueron ineficientes por vía general; pero su aplicación tópica, bajo forma de ungüento con 0.1% de triamcinolona (kenalog) cuatro veces al día logró una notable mejoría objetiva. Si se observa una buena respuesta terapéutica con la concentración de Kenalog puede reducirse a 0.5% aplicándose solamente por la noche.

En la mayoría de los casos, esta terapéutica es supresiva, pero no curativa.

Pronóstico:

Es poco favorable el pronóstico de la variedad erosiva del liquen plano en cuanto a desaparición completa de la enfermedad. En vista del dolor que suele acompañar a la variedad erosiva, la mayor parte de pacientes llegan a sufrir una clarísima cancerofobia, que obliga a repetirles periódicamente que estas lesiones son relativamente benignas. En ciertos casos, quizás convenga sugerir con todo el tacto posible una consulta con el psiquiatra.

PIOESTOMATITIS VEGETANTE

GENERALIDADES, ETIOLOGIA, MORFOLOGIA

Es una enfermedad rara limitada a la cavidad bucal o se presenta junto con la lesión de piel. McCarthy la describió como un tipo de piodermia crónica que afecta de un modo especial a la boca y labios.

Etiología:

Dado que se considera como una variante de la piodermia, se puede decir que es una infección exógena de la piel por bacterias piógenas, generalmente estafilococos, con menor frecuencia estreptococos y en menor grado, bacilos como *Escherichiacolia*, *proteus*, etc.

Morfología:

Es característica la exudación purulenta con o sin formación de abscesos. Antes de los antibióticos, esta enfermedad como todas las piodermias, era de las más frecuentes.

No es fácil distinguir esta enfermedad del pénfigo vegetante y por eso Rocul dudó que ésta existiera y dijo que probablemente fuera una variedad del pénfigo vegetante, la cual forma vesículas con poca acantosis y una gran inflamación que puede dar origen a la formación de abscesos intraepiteliales.

A pesar de las posiciones de que sea una variedad de pénfigo o no, la mayoría de los autores han dicho que ge-

neralmente se trata de la existencia de piodermias crónicas verdaderas en boca y labios y que además, en casos de pacientes con esta enfermedad se ha podido descartar la posibilidad de pénfigo.

Uno de esos pacientes era un hombre de 56 años que presentaba exclusivamente caninos, en el cual se apreció una inflamación granulosa en los surcos gingivales de ambos maxilares, resistente al tratamiento. Este enfermo presentaba también una endarteritis obliterante y síntomas de colitis.

El otro paciente era un muchacho de 18 años que desde temprana edad presentaba enfermedades como amigdalitis, pulmonías, etc. A los 19 años apareció una inflamación en labios y sus alrededores con granulaciones, ulceraciones, etc. Su estado de salud a pesar de ésto, era bueno. Este piodermia residió durante 9 años propagándose hasta la región orbitaria como era resistente al tratamiento se practicó la enucleación del ojo.

La biopsia mostró gran infiltración de granulocitos, eosinófilos que en algunos lugares formaban abscesos. Abundaban también células plasmáticas e histiocitos. El epitelio mostraba hiperplasia pseudoepiteliomatosa.

Las bacterias responden bien a los antibióticos sólo in vitro ya que a pesar de dosis muy elevadas no ejercen ningún efecto in vivo.

Se muestra una especial predilección por los orificios faciales la mucosa adyacente. Las lesiones son indoloras o con leve dolor y casi sin linfadenitis por lo que el estado general del paciente es relativamente bueno.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA PIOESTOMATITIS VEGETANTE

Las lesiones primarias son pequeñas pústulas múltiples con una punta amarillenta y base enrojecida.

Se propaga en pocas semanas y abarca toda la cavidad bucal creando una superficie granular y difusa. A medida que evolucionan las lesiones hacia la cronicidad, la mucosa bucal prolifera y forma pliegues formándose abscesos miliares en las crestas de las rugas y en las invaginaciones profundas. Las lesiones de boca originan leve dolor.

Histopatológicamente hay hiperqueratosis y acantosis pronunciadas con ensanchamientos y alargamiento de los brotes epiteliales. El tejido conectivo presenta un proceso inflamatorio granulomatoso con abscesos miliares enteros. También se observa degeneración del epitelio y focos de necrosis superficial.

Diagnóstico: Sólo resulta posible después de excluir las enfermedades siguientes: a) pénfigo vegetante (vesículas en forma de cráter alrededor de las lesiones, dolor y diseminación hacia las zonas intertriginosas de la piel), b) blastomycosis granulomatosa, c) variedad vegetante de la dermatitis herpetiforme, d) erupciones halógenas vegetantes, e) martillo crónico, f) granulomatosis de Wegener.

Tratamiento: Debido a que tiende a la cronicidad, es resistente al tratamiento.

Como esta enfermedad se encuentra asociada frecuentemente a la colitis ulcerosa, hay que tratar las dos afecciones simultáneamente. No hay un tratamiento específico, pero la terapéutica a base de fe, hígado y vitaminas es valiosa.

SIFILIS

GENERALIDADES, ETIOLOGIA, PATOGENIA, MORFOLOGIA

Es una infección específica, crónica del organismo que posee muchas manifestaciones cutáneas y de las membranas mucosas.

La enfermedad pasa por varios estadios principales.

Etiología y Patogenia: El organismo causal es la espiroqueta *Treponema Pallidum* de Schaudwin-Hoffmann, que se transmite por contacto venéreo o por la madre infectada al feto in utero. La gran susceptibilidad del T.P. a la desecación posiblemente impida cualquier otro mecanismo de transmisión.

Aunque se ha clasificado como enfermedad venérea, también puede transmitirse por manifestaciones intraorales, sobre todo en personal profesional.

La infección sífilítica confiere inmunidad. A partir de 1 a 4 meses de contraerla, aparecen en el suero dos anticuerpos: la reagina sífilítica y el anticuerpo treponémico inmovilizante, probablemente de este último dependen la destrucción de las espiroquetas en el huésped y la aparición de inmunidad activa.

Morfología: La sífilis puede afectar cualquier órgano de

la economía. En todos los sitios produce uno de 2 cuadros morfológicos de daño tisular; el primero es la endarteritis obliterante, que es una clase de angiitis caracterizada por el engrosamiento de vasos sanguíneos de pequeño calibre en la zona atacada rodeados de infiltrado inflamatorio mononuclear. El segundo es una lesión granulomatosa llamada **goma**. Los gomas consisten en un centro de necrosis de coagulación, rodeado de células epiteloideas infiltrado por células plasmáticas y circunscritas por una pared fibroblástica.

Los gomas se presentan más a menudo en hígado, huesos y testículos. La erosión de un goma cutáneo o mucosa puede originar una úlcera persistente y aterciopelada que muestra resistencia notable a los métodos terapéuticos locales.

Curso Clínico: Desde el punto de vista clínico, la infección sífilítica adquirida se caracteriza por 3 periodos, además de sífilis congénita puede explicarse como una cuarta unidad.

A) **Estadio Primario.** Este período se caracteriza por la aparición de un **Chancro** (infiltrado inflamatorio) en el sitio de la inoculación, en término de 2 a 8 semanas de la misma. De 5 a 10% de los chancros se encuentran en sitios diferentes de los genitales pero alrededor del 70% de estas lesiones extragenitales se encuentran en labios o dentro de la boca. Por lo regular, hay linfadenopatía regional. A veces su aparición inicial es en los labios.

El chancro se presenta como una pápula dura que origina una úlcera parda. En 3 a 8 semanas la lesión primaria desaparece espontáneamente con lentitud.

Alrededor de 50% de las mujeres y 30% de los varones no advierten la lesión primaria.

El mejor estudio diagnóstico durante las 2 a 3 primeras semanas de la lesión primaria es el examen del exudado en campo oscuro. El carácter histológico más peculiar en la porción profunda de la base es la endarteritis obliterante con

acumulación de células plasmáticas. Una vez que desaparece el chancro hay un período sin ningún dato clínico.

B) Estadio Secundario. Las manifestaciones de esta etapa suelen iniciarse alrededor de 1 a 3 meses después de aparecer el chancro primario (otros autores dicen que aparece al cabo de 8 a 10 semanas después del contacto), pero pueden tardar un año en presentarse. El período secundario puede iniciarse con fiebre moderada, ronquera y disfagia.

Sobreviene una erupción mucocutánea extensa en zonas irregulares o difusas, acompañada de linfadenopatía generalizada o inespecífica.

Esta erupción consiste en parches mucosos blanco grisáceos, manchas o pápulas rojas cobrizas o rosadas, más notables en cara, manos, pies y órganos genitales, también en las extremidades y tronco. Son raros el dolor y el prurito. (El parche mucoso es la lesión más contagiosa de la sífilis).

Para este período, las reacciones serológicas suelen ser positivas.

El paciente se siente bien relativamente. Síntomas como malestar, anorexias, cefaleas, fiebre, etc. nos indican causas de erupción generalizada, diferentes de la sífilis, aunque algunos otros autores consideran que las lesiones pueden presentar dolor, sobre todo las bucales.

Aparición de una faringitis aguda (angina sifilítica) que ocasiona ronquera.

Diederman encontró una banda rojo oscura de 6 a 10 mm. de ancho en los pilares anteriores en casi el 70% de los pacientes.

Los huesos pueden estar afectados en esta etapa, aunque cabe aclarar que sobretodo es en la sífilis terciaria y en la congénita cuando más sufren ataque por parte de la sífilis.

Las lesiones son similares a las que producen en otros tejidos, modificadas por las características anatómicas y fisiológicas del hueso. En el lugar de la lesión hay infiltrado inflamatorio a veces granulomatoso y necrosante, acompaña-

do por una descalcificación temporal y desnutrición parcial del hueso. Tiende a esclerosarse al disminuir la vascularidad de la zona.

Los huesos susceptibles a la alteración sífilítica son la tibia, esternón, cúbito, clavícula y cráneo. La sífilis se localiza en la diáfisis. Cuando se manifiesta en los maxilares, la infección puede presentarse en forma de ostiomielitis u osteitis localizada.

NOTA: Estas lesiones de los huesos pueden ser que se localicen con mayor frecuencia y con mayor ataque en la sífilis terciaria y en la congénita, pero todas conservarán en esencia estas características antes mencionadas.

C) **Estadio Terciario.** La importancia clínica de la sífilis estriba en el peligro de presentar las lesiones incapacitadoras o mortales de esta sífilis terciaria. Muchos pacientes sífilíticos no tratados llegan a esta etapa. Otros tantos parecen tener cura espontánea y otros siguen teniendo reacciones serológicas positivas pero no muestran lesiones anatómicas.

Esta etapa ocurre después de un período de latencia de 1 a 30 años. Ataca cualquier órgano pero prefiere el aparato cardiovascular (80 a 85%) y SNC (5 a 10%). Incluye lesiones viscerales cutáneas y bucales. Tipos de lesión luética son el gomatoso y el intersticial.

La lesión cardiovascular se llama aortitis sífilítica que ataca en forma más devastadora Vasa Vasorum de la Aorta que ocasiona la dilatación neurismática de la aorta y del anillo valvular aórtico. Esta aortitis casi siempre se circunscribe a la porción torácica, rara vez excede el diafragma. Así pues esta secuela de la sífilis es una de las causas de insuficiencia arterial coronaria y de infarto miocárdico, aunque con escasa frecuencia.

En el hígado los gomas suelen producir el cuadro nodular de la cirrosis (hepar Lobatum).

Los gomas testiculares pueden ocasionar fracturas patológicas e inmovilización articular.

En términos generales, la sífilis terciaria es devastadora con mortalidad de 15 a 30%.

Suelen observarse también lesiones óseas, las localizaciones son en los mismos lugares que en la congénita como después se analizará, pero se diferencian de ésta de que no afecta los huesos en crecimiento y que pueden presentar necrosis gomatosas.

Se pueden observar cambios óseos como: goma perióstica o central (producen tejido de granulación a partir del periostio de la médula). Osteoperiostosis gomatosa difusa u ostiomielitis osificante, pueden simular un sarcoma osteogénico. Ostiomielitis sífilítica, que es progresiva en varios pacientes y puede dar lugar a una fractura patológica, puede haber neuritis, hay erosión o atrofia del maxilar inferior.

El diagnóstico depende de los antecedentes de exposición y existencia de una lesión primaria, de reacciones serológicas positivas. Entre las pruebas de laboratorio están las pruebas de absorción de anticuerpos fluorescentes contra treponema (ABS-AFT o FTA-ABS) se especifica para el diagnóstico de la sífilis.

El examen de campo oscuro del material recogido de las placas mucosas también resulta positivo.

SIFILIS CONGENITA

Se le considera como una difusión de la sífilis a través de la placenta que incide sobre el organismo en desarrollo cuando sus respuestas inmunológicas son todavía inmaduras.

La sífilis puede ser transmitida al feto por la mujer infectada por un período variable de meses a años después de contraer la enfermedad, posiblemente hasta que desaparezca la espiroquetemia. La transmisión no ocurre antes del quinto mes de la gestación. Según la magnitud de la infección, el producto puede morir después del nacimiento, aunque a veces sobrevive. Los niños que sobreviven suelen pre-

sentar infección difusa y fulminante, con espiroquetemia (distinta de los períodos de la sífilis adquirida).

Las lesiones más notables afectan las superficies mucocutáneas y los huesos. Hay osteocondritis y pericondritis generalizadas. La destrucción del vómer produce la deformidad característica de Nariz en silla de montar. La proliferación inflamatoria de la superficie anterior de la tibia causa una encorvamiento anterior llamado Tibias de Sable.

Ataca también al hígado y al pulmón. Los ojos suelen mostrar queratitis intersticial o coroiditis, y a veces pigmentación anormal de la retina.

De cuando en cuando, esta sífilis sigue latente hasta la vida adulta, y en esta fecha remeda la sífilis terciaria con formación de gomas y aparición de neurosífilis.

En el cráneo puede haber osteitis difusa que se encuentra sobre todo en los huesos frontal y parietales. El hueso subyacente está al principio rarificado por tejidos de granulación con espiroquetas. Al cabo de algún tiempo convierte al tejido de granulación en hueso. En la sífilis adquirida puede haber nódulos periósticos pero rara vez llegan a osificarse.

En relación con el momento de intensidad de la infección fetal, muchos autores han descrito dos formas típicas de la sífilis congénita que son: a) sífilis séptica generalizada del período prenatal y b) sífilis congénita tardía (propia de los niños mayores caracterizada por la clásica triada de Hutchinson). Lo cual se explicará con más detalle más adelante.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA SIFILIS

En las fases iniciales de la sífilis incluso en la forma congénita del lactante, las lesiones características de los labios y boca pueden sugerir el diagnóstico. Por esa razón el dentista debe estar enterado de tales signos, ya que él mismo puede infectarse a partir de lesiones orales durante los períodos primario y secundario.

A) **Estadio Primario.** Los chancros de labio e intrabucales, varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indoloras. La linfangitis debida a la presencia de varios chancros puede ocasionar macroquelia (tumefacción hística dura y difusa).

Los chancros de la cavidad bucal se dividen en dos tipos generales: erosivo y ulcerados.

Se observa el agrandamiento de los nódulos linfáticos de la región cervical y si la lesión está cerca de la línea media, la adenopatía puede ser bilateral.

El chancro de tipo ulcerado varía de una úlcera pequeña a un nódulo ulcerado grande. La base y el borde de la lesión están muy induradas y brillantes 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 boca presentan una superficie granulosa, ulcerada y amplia.

Como regla, la lesión primaria es relativamente indolo-

ra, pero las lesiones asociadas a infección secundaria pueden ser sensibles y dolorosas.

En la lengua, el chancro se localiza más frecuentemente en la punta y está muy inmaduro, con úlceras tempranas.

El chancro de encía es raro. Aparece como una úlcera indurada que puede estar cubierta de pseudomembranas. Hay recesión del tejido gingival y exposición de la raíz dentaria si la lesión comienza en el margen gingival.

Los chancros de encía pueden ser de tipo nodular, con erosiones superficiales, que varían de tamaño. Esta lesión es muy infecciosa y fuente de infección para el dentista. También se presenta en amígdalas.

Diagnóstico Diferencial: Como datos importantes para el diagnóstico hay que valorar la dureza, carácter indoloro y la úlcera de color rojo marrón. No hay dolor en los ganglios regionales.

Tenemos que considerar la posibilidad de una lesión aftosa que ha sido infectada secundariamente o agravada por tratamiento excesivo con irritantes químicos.

El carcinoma epidermoide puede semejar a un chancro pero no presenta agrandamiento de los nódulos linfáticos.

El examen en campo oscuro del suero profundo de un chancro muestra *treponema pallidum* si previamente no se ha administrado medicación específica. No hay que confiarse en este examen de las lesiones intrabucales porque las espiroquetas presentes son muy difíciles de diferenciar del *treponema pallidum* y además los chancros intraorales se encuentran casi siempre infectados por otras espiroquetas corrientes, pero en los ganglios afectados, el *treponema pallidum* es prácticamente el único germen que existe.

El chancro de encía crece con rapidez y es más doloroso que las lesiones tuberculosas, de crecimiento lento. Se debe diferenciar el chancro del herpes labial, chancroide, y del carcinoma escamoso.

El diagnóstico depende de los antecedentes de exposición y existencia de una lesión primaria, de reacciones serológicas positivas.

B) **Estadio Secundario.** Encontramos que hay un tipo macular de sífilide que afecta a la boca al comienzo de este estadio, la cual representa una manifestación de la erupción generalizada de la piel. Hay un enrojecimiento en el paladar blando que puede ulcerarse.

Es común la afección de la lengua y paladar, aunque en la lengua nos ofrece un cuadro más clásico de este tipo de lesión, estas lesiones de la lengua se ven como placas rojizas, redondas, múltiples, simétricas y no induradas. Al desprenderse las papilas filiformes se produce la denudación lenta de la cubierta normal de la lengua. Al principio las lesiones son blandas y no erosionadas, adquiriendo un color grisáceo o desaparecen y se transforman en parches mucosos verdaderos.

La sífilide de tipo papular es una forma rara que se ve en el dorso de la lengua o en las comisuras externas del orificio labial. Estas lesiones son de tamaño pequeño regularmente y en los ángulos de la boca se divide en una mitad de la pápula sobre el labio y la otra en el inferior. Hay que diferenciar estas lesiones del intertigo labial común o de lesiones de otro origen. Las lesiones pueden ser dolorosas.

Las amígdalas están tumefactas e inflamadas.

También durante este período, la glándula parótida se afecta en la misma frecuencia que la submaxilar. Es una infección mixta, el curso clínico es agudo y la tumefacción muy dolorosa. El flujo salival es notable. En la glándula parótida existen a veces goma, que puede diagnosticarse erróneamente de tumores, aunque esto lo veremos más adelante en la sífilis terciaria.

Todas las lesiones húmedas de esta etapa son altamente contagiosas y representan fuente de infección venérea o no.

Diagnóstico Diferencial: Entre las lesiones que consideraremos en el diagnóstico diferencial de los parches mucosos están las áreas denudadas de la lengua en la Glositis Acreta Migrans (lengua geográfica). En esta afección las lesiones individuales se caracterizan por un margen leve amarillento, periférico que tiende a aclararse y reaparecer en en áreas nuevas cada día.

La inflamación ulceronecrotizante aguda produce lesiones localizadas necróticas y gangrenosas. En casos raros, esta inflamación 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.

C) Estado Terciario: Los tipos de infección luética, que afectan la cavidad bucal son el gomatoso y el intersticial. Estas lesiones dejan alteraciones secundarias como son: perforaciones del paladar duro y blando y glositis intersticial.

Reacción gomatosa.—La lengua es el sitio más común afectado del proceso gomatoso simple o múltiple. Aunque también en los labios.

El goma se caracteriza por la proliferación de tejido epiteloide en el cual no hay espiroquetas. Evoluciona con lentitud, como un nódulo relativamente indoloro que adquiere volúmenes más bien grandes. Tiende a ulcerarse y produce una secreción sanguinolenta espesa. La curación del goma deja un tejido cicatrizal, dando un aspecto lobulado de la lengua, conocido como lengua lobulada.

Como habíamos dicho anteriormente, en la glándula parótida existen a veces gomas que pueden confundirse con tumores. El goma es a menudo de consistencia pétreo y del tamaño aproximado de una nuez. Si no se trata, un goma grande puede perforar la piel.

Otras localizaciones del goma son el paladar duro y blando. Puede incluso perforar el paladar y tabique nasal.

Reacción Intersticial.—También encontramos que la lengua es el sitio afectado por un proceso esclerosante, en la aparición de glositis atrófica de la sífilis terciaria, conocida como lengua pelada. La lengua es lisa, roja y brillante en su totalidad o puede presentar islas de papilas normales. La lengua se arruga por la sustitución de la musculatura por tejido conectivo.

Estas lesiones se explican por una serie de cambios patológicos relacionados. La lengua recibe una gran cantidad de espiroquetas en el estadio secundario y si la enfermedad no se trata o se trata inadecuadamente, se produce endarteritis de los vasos más pequeños. Después, debido al proceso de esclerosis intersticial, junto con la disminución consecuente de la vascularización, las papilas se atrofian y generan áreas lisas, peladas sobre la superficie, la leucoplasia es una característica secundaria común, generalmente como consecuencia de la irritación de los productos de la combustión y del calor del fumar.

Ya que la leucoplasia puede evolucionar hacia la malignidad, la frecuencia del carcinoma de lengua en pacientes con glositis sífilítica es alta. También al principio, la lengua suele aumentar de tamaño y más tarde, sufrir un notable retraimiento. También puede considerarse como lesión precancerosa.

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 cual hay desorganización de la musculatura causada por una proliferación intersticial de tejido conectivo. Hay estrechamiento de la luz de las arterias eferentes. Hay atrofia interna de la superficie epitelial y papilas filiformes en las superficies lisas de la lengua.

SIFILIS CONGENITA

En esta sífilis se producen pápulas húmedas agudas con fisuras en las comisuras labiales externas con curación ulterior y formación de cicatrices y "ragades" radiales. Característico es también la triada de Hutchinson de la sífilis congénita.

—El incisivo de Hutchinson con muestra característica (el incisivo central deformado).

—La queratitis intersticial.

—La sordera.

Estos no siempre aparecen juntos, pero siempre hay uno o más de las características, junto con otras manifestaciones como son nariz en forma de silla de montar o tibias arqueadas ya descritas anteriormente. Puede haber perforación del paladar.

Como se había dicho antes, la sífilis congénita puede tener dos formas típicas que son:

1.—Sífilis séptica generalizada del período prenatal, en la cual puede distinguirse una zona de piel, estrecha amarillenta y brillante que rodea al pliegue labial al poco tiempo de nacer.

Después esta zona se vuelve rígida y se rompe durante la succión formándose grietas radiadas que originan las ragades labiales o cicatrices radiales de Parrot, signo patognomónico. También es típico el borde mal definido entre el pliegue labial y las zonas mucocutáneas de la boca.

Otro signo es la coriza o rinitis sífilítica (gangueo) caracterizado por enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales y porciones adyacentes del labio superior junto a una secreción nasal hemorrágica, purulenta y maloliente (esta rinitis puede originar necrosis gomosa o perforación del tabique que a su vez origina la nariz en forma de silla de montar).

Sífilis congénita tardía, en la cual pueden aparecer sín-

tomas como entre los 6 y 15 años. Es clásica la triada de Hutchinson. Las alteraciones dentarias sólo inciden en dientes permanentes (sobre todo en centrales superiores y molares). Estas alteraciones son en forma de desatornillador de los incisivos, algunas veces existe una muesca en media luna y a veces depresión de la superficie labial. El molar adopta forma de retoño (molar en forma de morera) y de tamaño inferior al normal, a veces menor que el segundo molar. Asimismo, hay disminución de la corona hacia la superficie oclusal. También en ocasiones hay hipoplasia del esmalte.

Putkonen calculó que el 45% de los enfermos con sífilis congénita presentaban incisivos centrales superiores típicos sífilíticos. El 22% sólo presentaba el tipismo en molares.

Se puede decir que todas estas alteraciones se evitan cuando el tratamiento se instituye antes del cuarto mes intrauterino.

TUBERCULOSIS

GENERALIDADES, ETIOLOGIA, PATOGENIA, MORFOLOGIA, CURSO CLINICO

La tuberculosis es enfermedad transmisible aguda o crónica que suele afectar pulmones pero también cualquier otro órgano.

Es producida por el MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS. Se han hecho estudios en los cuales se ha visto que la fuente de infección ya no suele ser exógena, o sea, contraída de otra persona con la enfermedad. En cambio, aproximadamente el 75% de los casos sintomáticos estudiados en la actualidad corresponden a activación de infección asintomática antigua.

La tuberculosis es enfermedad para la cual el hombre posee gran resistencia natural. Así pues, se dice que la tuberculosis como infección es distinta a la tuberculosis como enfermedad.

Son especialmente susceptibles los sujetos que ya presentan determinadas enfermedades pulmonares crónicas, como la silicosis. Además los trastornos generales agotadores que incluyen diabetes sacarina y cardiopatías congénitas. Asimismo es mayor la incidencia en niños de edad escolar. Por último, los profesionales sanitarios quienes a menudo sin saberlo, se ponen en contacto con pacientes de tuberculosis activa, presentan mayor riesgo de sufrir la enfermedad.

Por motivos desconocidos, la resistencia parece variar en distintos sujetos.

Etiología: Como ya se dijo, la ocasiona el MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS, el cual se clasifica en 5 cepas que son: humana, bovina, aviaria, murina y de los peces.

Sólo las cepas humanas y bovina son patógenas para el ser humano. El mycobacterium tuberculosis es un bastón delgado, alcohol-acidoresistente. Además es aerobio y se desarrolla lentamente.

El contagio de la tuberculosis suele ser directo, de persona a persona, por inhalación de bacilos transportados por el aire que han sido expulsados por la tos o los estornudos hacia la atmósfera. El aparato gastrointestinal, es la vía de entrada de la cepa bovina, pues se transmite por la leche contaminada. Otras vías de entrada posibles pero raras incluyen tejido linfoide de bucofaringe y lesiones dérmicas abiertas.

Patogenia: La destructividad del bacilo de la tuberculosis no resulta de toxicidad inherente alguna, sino de la capacidad para producir hipersensibilidad en el huésped. El microorganismo no elabora endotoxinas ni exotoxinas identificables. Suscita una pequeña reacción inflamatoria. Sin embargo después de una a dos semanas se modifica repentinamente el carácter de la reacción del huésped, al aparecer hipersensibilidad tardía. Sobreviene una reacción intensa proliferativa y destructiva de los tejidos. Simultáneamente, con la aparición de hipersensibilidad, se aumenta la resistencia a la enfermedad. Por la aparición de hipersensibilidad y de esta inmunidad parcial, se presume que la segunda exposición a este microorganismo tendrá consecuencias muy distintas que la primera. Por esta diferencia se basan para dividir la tuberculosis en dos formas: tuberculosis primaria y secundaria (resulta de exposición repetida o de reactivación de un foco primario).

La sensibilidad a la tuberculina sólo puede ser producida por la presencia de bacilos vivos o por la inyección de tuberculoproteína conjugada a una fracción de cera. Esta es

la base de la muy empleada PRUEBA DE MANTOUX, que consiste en incoulación, produce alergia cutánea. La reacción positiva consiste en endurecimiento del sitio de inyección. Se ha comprobado que quienes reaccionan enérgicamente tienen mayor probabilidad de presentar en definitiva tuberculosis activa.

La importancia de la prueba con tuberculina es observable, pues el resultado positivo revela: 1) presencia de tuberculosis activa, o 2) exposición previa y el peligro de presentar enfermedad endógena.

Esta prueba pierde veracidad en situaciones que producen alergia cutánea, como son enfermedades graves, enfermedades agudas (sarampión) edad muy avanzada o debilidad, tratamiento con esteroides u otros inmunopresores, sarcoidosis y enfermedad de Hodkin.

La reacción tisular característica de la tuberculosis primaria y secundaria, es llamada TUBERCULO, consiste en un granuloma microscópico cuyo centro está ocupado por células mononucleares redondeadas y abultadas llamadas células epiteloideas, o por necrosis serosa central.

TUBERCULOSIS PRIMARIA

En la tuberculosis primaria el microorganismo siempre debe ser exógeno, y durante la primera o durante las 2 primeras semanas hay poca reacción tisular y la prueba con tuberculina es negativa. Aparentemente los bacilos de la tuberculosis logran simbiosis dado que a pesar que son fagocitados por macrófagos, siguen creciendo dentro de los fagocitos. En el curso de la segunda semana de infección ocurren dos cambios: en primer lugar sobreviene una alergia; y en segundo lugar, los fagocitos adquieren la capacidad para inhibir el crecimiento de los bacilos ingeridos y ya no los albergan como "pasajeros privilegiados". En la mayor parte de los casos en esta etapa se detiene la infección.

La lesión primaria en la periferia del pulmón se llama

foco de Ghon y la combinación de esta lesión y el ataque de ganglios linfáticos se llama complejo de Ghon.

En algunos casos, la infección primaria puede no seguir un curso benigno y pueden surgir varias complicaciones. En algunos casos, el tubérculo causa erosión de un bronquio, hacia el cual expulsa el contenido del centro necrótico; resulta una cavidad ocupada por aire, esta cavitación restablece el vigor del proceso tuberculoso y permite que haya diseminación broncogena, cuando ésta es extensa se llama neumonía tuberculosa.

En otros casos, ocurre diseminación por el sistema linfático. Es importante recordar que la diseminación broncogena o hematogena puede ocurrir en etapa temprana o después de muchos años de latencia.

Cuando la invasión de la sangre es masiva, sobreviene TUBERCULOSIS MILIAR AGUDA, que a menudo se acompaña de meningitis tuberculosa. El cuadro del ataque miliar depende de la vía de acceso a la sangre y de la resistencia original de los órganos expuestos. En caso de haber invasión de una vena pulmonar, las lesiones miliares se siembran en todo el organismo. Presentan poca resistencia pulmones, huesos, articulaciones, riñones, meninges, suprarrenales, hígado, bazo, trompas de Falopio y epidídimo.

Morfología: La lesión paranquimatosa suele ser subpleural, se presenta en forma de un foco de 1 a 2 cm. de diámetro, de caseificación de color blanco amarillento.

Histológicamente, la tuberculosis primaria se caracteriza por conglomeración inicial de neutrófilos que en término de 24 a 48 hrs. son substituidos por reacción en que predominan los histiocitos. En la semana siguiente continúa la acumulación de histiocitos, de los cuales algunos se necrosan. El tubérculo característico suele desarrollarse en la segunda semana.

Al crecer los tubérculos sobreviene caseificación central. Los tubérculos son microscópicos y sólo se vuelven macroscópicos cuando se fusionan muchos.

Las lesiones en el huésped más susceptibles pueden ser principalmente de carácter exudativo o sea con exudado inflamatorio extenso, caseificación y localización escasa.

El cuadro lobar se caracteriza por conversión del lóbulo o el pulmón atacados en una masa sólida y no crepitante de material caseoso de color blanco grisáceo, a este cuadro se le llama neumonía blanca.

Cuando ocurre tuberculosis miliar, puede circunscribirse a los pulmones o atacar otros órganos. En cualquier caso hay pequeñas lesiones de varios mms. y son áreas consistentes netas y de color blanco amarillento de consolidación, generalmente sin necrosis caseificada ni cavitación macroscópica.

Curso Clínico: En la mayor parte de los casos la infección tuberculosa primaria es asintomática. De vez en cuando las reacciones dermatológicas seriadas revelan su presencia al convertirse el resultado de la reacción a la tuberculina, positivo.

La tuberculosis pulmonar progresiva puede desarrollarse directamente a partir de la lesión primaria sin período de latencia, y seguir un curso idéntico al de la tuberculosis secundaria. En ocasiones, la Tuberculosis Primaria se presenta en forma de derrame pleural, que evoluciona asintomáticamente pero que, cuando es abundante, por último puede producir disnea.

La neumonía tuberculosa se presenta en forma de enfermedad febril debilitante con síntomas respiratorias de localización de la índole de tos, disnea y hemoptitis. La diseminación de la tuberculosis origina ataque de órganos aislados o tuberculosis miliar aguda. Cuando los riñones son sitio de ataque metastásico puede ocurrir hematuria. Si la infección después desciende de los riñones a vías urinarias bajas, sobrevienen manifestaciones de irritabilidad vesical, de la índole de disuria y micción frecuente. La diarrea y la absorción defectuosa anuncian el ataque del aparato gastrointestinal.

La tuberculosis es causa poco frecuente pero ocasional de osteitis y monoartritis.

La tuberculosis miliar aguda puede tener comienzo violento y repentino o desarrollarse en el curso de unas semanas. De cualquier manera hay postración intensa y fiebre alta. En caso de haber ataque difuso de los pulmones, también puede presentarse tos y disnea. La hepatosplenomegalia es frecuente e indica propagación a estos órganos.

El pronóstico ha mejorado notablemente debido a la quimioterapia.

TUBERCULOSIS SECUNDARIA

Aunque la morbilidad de la tuberculosis secundaria es mayor que la de la tuberculosis primaria, es sorprendente que el peligro de presentarla sea bastante menor.

La tuberculosis pulmonar secundaria casi invariablemente está en los vértices de uno de los dos lóbulos superiores. A causa de la existencia previa de hipersensibilidad, los bacilos desencadenan reacción tisular inmediata e intensa. Como consecuencia de esta localización, los ganglios linfáticos regionales presentan ataque menos notable y la diseminación linfohematógena es menos frecuente que con la tuberculosis primaria. La cavitación ocurre fácilmente y puede considerarse como dato anatómico característico de tuberculosis secundaria.

El curso de la tuberculosis secundaria es variable y depende de muchos factores de resistencia del huésped y virulencia bacteriana, principalmente.

En situaciones más favorables, cuando no se forman cavernas, la curación ocurre lentamente por fibrosis y calcificación. Al sobrevenir cavitación pueden presentarse diversas complicaciones. El esputo se vuelve infectante, estado llamado "tuberculosis abierta".

La mayor resistencia del individuo que ha tenido infección primaria es la base de la vacuna ECG (bacilos de Calmette y Guérin). Esta vacuna consiste en una cepa bovina

atenuada del bacilo de la tuberculosis y brinda al receptor hipersensibilidad e inmunidad parcial a la cepa humana, al igual que lo haría la infección primaria. Cuando ocurre enfermedad en estos sujetos vacunados, es de la variante de la secundaria.

Morfología: La lesión inicial suele ser un foco pequeño de consolidación, de menos de 3 cms. de diámetro. Los focos son áreas netamente circunscritas, duras, de color blanco grisáceo y amarillento, que tienen componente mayor o menor de caseificación central y endurecimiento fibroso periférico. Los ganglios linfáticos regionales suelen presentar focos de actividad tuberculosa semejante. El curso anterior puede ser encapsulación fibrosa progresiva y dejar cicatrices fibrocalcificadas que deprimen y causan hundimiento. En ocasiones, estas cicatrices ennegrecen. En otros casos, una pared fibrosa colágena y compacta rodea por completo los restos caseosos espesos que siguen siendo granulares.

Histológicamente, las lesiones activas muestran tubérculos fusionados característicos, generalmente con algo de caseificación central. En lesiones tardías las células gigantes multinucleadas tienden a desaparecer.

Si ocurre cavitación, la enfermedad sigue un curso más grave, en estas situaciones se produce una cavidad irregular que puede crecer progresivamente. La cavidad está revestida de material caseoso de color gris amarillento y más o menos tabicada por tejido fibroso. No es raro que haya arterias trombosadas. Esta tendencia de la tuberculosis a suscitar trombosis es beneficiosa, pues impide la diseminación hematogena de bacilos y la erosión de vasos de grueso calibre. Por otra parte, muchas veces no ocurre trombosis, lo cual explica la hemoptisis concomitante con casos abiertos. En la diseminación broncógena ocurre tuberculosis fibrosa avanzada con cavitación. -

En caso de tuberculosis secundaria progresiva hay ataque invariable de la pleura. Por lo regular, cuando el estado se ha extendido a producir cavernas múltiples, la reacción pleural alcanza la etapa de fibrosis compacta.

El ataque laríngeo es menos frecuente. Se descubre tuberculosis intestinal en aproximadamente 50% a 80% de los pacientes que mueren a causa de enfermedad muy avanzada.

Curso Clínico: El comienzo de la tuberculosis secundaria suele ser insidioso, con evolución gradual de síntomas generales y locales. Los síntomas generales a menudo aparecen en la etapa temprana de la evolución e incluyen malestar, anorexia, pérdida de peso y fiebre. La temperatura suele ser febril y remitente, aparece en hora avanzada de la tarde y después cede y se acompaña de sudor nocturno.

Con el ataque pulmonar progresivo se presentan síntomas de localización. Uno de los primeros es la tos que gradualmente se torna más molesta y con expectoración creciente, al principio mucoide y después purulenta. Cuando hay cavitación, el esputo posee bacilos de la tuberculosis. En 50% de los casos de tuberculosis pulmonar, aproximadamente hay algo de hemoptisis. El dolor pleurítico también puede ser la primera manifestación de la enfermedad.

Es indudable que siempre debe pensarse en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar cuando hay tos crónica concomitante con síntomas generales o cuando ocurre hemoptisis o neumotórax espontáneo.

El Diagnóstico: Se funda en la parte en la historia y en los datos de exploración y radiológicos de consolidación o cavitación de los vértices pulmonares. Sin embargo, en definitiva deben identificarse bacilos de la tuberculosis.

Es menester efectuar coloración acidorresistente del esputo, cultivos e inoculación en animales. Cuando no puede obtenerse esputo, debe examinarse de manera análoga el líquido gástrico. En la actualidad, la quimioterapia es muy eficaz excepto en casos avanzados.

El pronóstico suele ser bueno, pero la muerte resulta en incluso 16% de los casos activos.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA TUBERCULOSIS

Acercas de más manifestaciones de la tuberculosis en la cavidad bucal (incluyendo maxiliares y glándulas salivales) podemos decir que son relativamente raras.

La tuberculosis en la cavidad bucal mantiene en esencia el tipo característico de la lesión tuberculosa, aunque por las distintas formas en que ésta se presenta recibe diferentes denominaciones, de las que habíamos hablado antes (TB Primaria y TB Secundaria).

Así pues tenemos que según la fase en que se encuentra, tenemos los siguientes tipos:

LESION PRIMARIA (CHANCO DE GHON). Aparece en aquellos organismos que no han sido previamente en ninguna ocasión o que han perdido su inmunidad contra el *Mycobacterium tuberculosis*. Esta lesión se localiza la mayoría de las veces en el árbol broncopulmonar y siguiendo en orden descendente de frecuencia en la cavidad oral, esófago y estómago.

Ataca especialmente a jóvenes y niños. Es una lesión parecida a la de la sífilis.

Características Clínicas: El cuadro clínico de la lesión oral no es característica, la mayoría de las veces afecta las encías y faringe, labios y lengua, (estos dos últimos muy poco). La úlcera tuberculosa tiene forma de cráter, es indolora con base grasosa y bordes que sangran fácilmente, a

veces puede estar rodeada por edema duro o nódulos miliares de color rojo marrón. Cura al cabo de 10 a 20 días, dejando una cicatriz poco visible. A veces el único signo clínico es una linfadenopatía submandibular asintomática. A pesar de esto, los ganglios aumentan de tamaño y a la larga se vuelven dolorosos, evolucionan a la formación de abscesos, se perforan en la piel y dan un material caseoso y necrótico. Esta linfadenitis regresa al cabo de pocos meses y ya seguido de curación con cicatrices considerables. Radiográficamente se puede observar calcificaciones dentro de los ganglios cicatrizados.

Diagnóstico Diferencial: Se hace por medio de la biopsia, y hay que descartar la tularemia, sífilis, que pueden originar linfadenopatía similar. En el diagnóstico hay que identificar el mycobacterium tuberculosis en la úlcera y en los ganglios, también es útil que la reacción a la tuberculina sea positiva.

El pronóstico es generalmente bueno aunque la curación puede retrasarse por causa de escasa resistencia del huésped y la posibilidad de que aparezca una meningitis tuberculosa o una tuberculosis miliar.

LUPUS VULGAR: Es una infección secundaria que afecta la piel y mucosas, originada por diseminación hematogénea o linfática o por propagación directa.

Características Clínicas: La cara es la región más afectada y a veces del primero al segundo año de vida, al principio aparecen unas máculas de color marrón rojizo. Estas lesiones se extienden a la periferia agrupándose. Respetan las estructuras óseas de la nariz. Hay tendencias a la ulceración granulomatosa indolora con áreas de cicatrización y costras. Pocas veces es atacada la cavidad bucal pero si sucede es por continuidad desde los labios. Cuando ataca el labio superior, se hunde y fisura y se cubre de costras, formándose tejido de granulación que se extiende hacia la cavidad bucal. En la cavidad bucal empieza como un nódulo blando con ulceración posterior, algo elevado, rojizo o blanco amarillento.

to. Los nódulos tienden a formar placas vivas que sangran fácilmente.

Histológicamente el lupus vulgar presenta tubérculos característicos con células epiteliales en las zonas superiores y una zona periférica de linfocitos.

Diagnóstico Diferencial: Es difícil de diagnosticar cuando sólo afecta a la mucosa oral, por no afectar un cuadro característico. Las adherencias constituyen una de las frecuentes complicaciones intraorales y afectan al paladar blando y labios, ocasionando una microstomía. También puede ocasionar ulceraciones profundas de las encías con pérdida espontánea de piezas dentarias.

Por lo común, el diagnóstico se establece sobre la base de las lesiones características de piel y labio, las cuales por continuidad atacan la mucosa bucal. Se utiliza bastante la biopsia.

El Tratamiento con calciferol (Vitamina D) y recientemente la estreptomina ácido isinicotínica (Isoniacida) y ácido paraminosalisílico son usados con buenos resultados.

TUBERCULOSIS MILIAR ULCERADA: La posibilidad de contagio es mucho mayor en estos casos. Las úlceras se forman por inoculación a partir de los pulmones y mediante la tos.

La localización intraoral más frecuente es la lengua y más si está fisurada. Por otra parte, es rara la afección del paladar duro, comisuras labiales y encías. Las lesiones ulcerativas se desarrollan con rapidez originando tumefacciones superficiales, blandas, dolorosas, planas. La base de la úlcera está cubierta por un exudado fino, granuloso de color amarillento gris, los bordes tienen forma poligonal o si están excavados, un perfil dentado y salpicado de nódulos miliares.

ESCROFULA: Es una de las formas más frecuentes de la tuberculosis cutánea y afecta la dermis, subdermis y ganglios linfáticos. Sólo raras veces se observa localización intraoral excepto en la lengua.

Características Clínicas. Es una enfermedad que inside generalmente en niños y jóvenes iniciándose como un infiltrado indoloro que poco a poco aumenta de tamaño. La piel situada por arriba se abomba con un color rojo azulado. Sin embargo la temperatura cutánea de su alrededor apenas se eleva, (absceso frío).

La ulceración central y profunda elimina un material necrótico rico en micobacterias. A veces este contenido necrótico se calcifica, lo cual se ve radiográficamente durante los dos años siguientes a la infección. Estas lesiones se presentan comúnmente en la punta de la lengua.

Diagnóstico Diferencial: Es preciso descartar los gomas sifilíticos y los micóticos (actinomicosis), tularemia, quistes branquiales, así como tumores benignos y malignos en las regiones submandibular y cervical.

Después de ver las anteriores formas de la tuberculosis, todavía se podría clasificar otra variedad, aunque ésta es más general, más diseminada, secundaria a la tuberculosis pulmonar de muchos años de duración. Ataca las regiones nasales y genitales comenzando por un tejido de granulación localizado con ulceración. El proceso es lento pero progresivo y abarca los labios, lengua, encía y mucosa bucal. Esta variedad a la que nos referimos, muchos autores la nombran Tuberculosis Cutánea Buco Facial y se presenta como una masa irregular de tejido de granulación bañada en un exudado mucopurulento.

Microscópicamente presenta tubérculos miliares profundos en la piel. La necrosis y la ulceración son fenómenos tempranos y dentro de las lesiones hay numerosos bacilos tuberculosos.

Tratamiento: El tratamiento de las lesiones bucales sólo puede ser un complemento del tratamiento de la enfermedad general. En su primera fase consiste en establecer una buena higiene bucal y eliminar todos los focos de irritación. Además complementado con la acción de los fármacos ante-

riormente mencionados como son la estreptomina, isiniacida, etc.

El pronóstico de esta enfermedad varía de acuerdo al grado en que avanza la enfermedad. En los inicios es bueno.

Hemos hablado anteriormente de las lesiones de labios, lengua, paladar, mucosa bucal y faringe, donde se manifiesta en forma de ulceraciones. Nos ha faltado decir que la tuberculosis localizada en los tejidos periodontales, según los signos clínicos y radiográficos, puede ser idéntica a una enfermedad periodontal avanzada, y otro síntoma clínico es la movilidad de los dientes.

Otras áreas donde se manifiesta la tuberculosis, no menos importantes, pero que también nos deben de interesar como dentistas, son precisamente las glándulas salivales y los maxilares, que podrían entrar dentro de las manifestaciones generales de la enfermedad, pero por interés propio se describirán a continuación.

Tuberculosis en las Glándulas Salivales:

Las glándulas salivales principales, especialmente la parótida, puede ser foco de infección tuberculosa primaria o secundaria.

La glándula parótida se afecta más a menudo como se decía, en un 70% aproximadamente que la submaxilar (25% aprox.). La tuberculosis de las glándulas salivales mayores se producen en dos formas: forma infiltrativa diseminada y forma circunscrita nodular.

Forma Infiltrativa Diseminada de origen hematógeno y curso muy leve. Se le observa en aproximadamente las 2/3 partes del número total de pacientes. No hay dolor ni fiebre y a veces ni siquiera tumefacción. Los conductos secretores no tienen pus.

En general se afecta sólo una glándula. En la forma caseosa existen zonas irregulares con contornos policíclicos, además de estenosis y dilatación que también aparece en la inflamación crónica. Las acumulaciones muy grandes de me-

dio de contraste son bastante características de la tuberculosis.

Forma Nodular Circunscrita: Suele diagnosticarse por la clínica de tumor de la glándula salival. El diagnóstico de tuberculosis de la glándula parótida es muchas veces difícil, porque suelen faltar los síntomas de tuberculosis generalizada. Las radiografías de tórax suelen ser normales y no siempre hay adenopatías cervicales. La biopsia por punción y sialografía son de gran ayuda si hay varios focos de liquefacción.

La tuberculosis de las glándulas salivales tienen origen hematógeno o linfógeno. Hertig sugiere que es posible infección retrógrada a partir de adenopatías cervicales tuberculosas.

No se acepta ya hoy que se den infecciones ascendentes. Se ha descrito la existencia simultánea de tuberculosis y tumor en la misma glándula salival.

Tuberculosis en Maxilares

Es rara y suele ser secundaria a una tuberculosis de pulmón, aunque Taylor y Borth descubrieron un caso de tuberculosis de maxilar inferior que no estaba asociada a una lesión pulmonar.

Las lesiones tuberculosas de la mucosa son casi siempre secundarias a una tuberculosis pulmonar.

Otra vía frecuente de entrada para la infección, es a través de un diente carioso por pulpa abierta. Esto ocurre en pacientes con tuberculosis pulmonar con esputo positivo. Las bacterias que penetran así producen infecciones parecidas a un granuloma apical.

Se hizo un estudio de los granulomas apicales de pacientes con tuberculosis, de 362 investigados, el 8% eran tejido de granulación no específica. Esto señala que un paciente puede albergar un foco tuberculoso en la raíz de un diente sin manifestar signos o síntomas del mismo.

La extracción de un diente en un paciente tuberculoso puede seguirse de una necrosis ósea. Darlington y Salmann creen que es posible la infección tuberculosa del alveolo de un diente si al extraer éste no se erradica completamente el granuloma tuberculoso.

La causa más frecuente de una lesión extensa del hueso de los maxilares es la propagación hematógena metastásica desde un foco localizado en cualquier otra región del cuerpo.

Aspectos Clínicos: Según Aird es más intensa en el maxilar inferior que en el superior y en el paladar alveolo superior. Toma la tuberculosis forma de una lenta necrosis con secuestración y formación de fístulas extrabucuales e intrabucuales. Hay infección secundaria en los senos, que complica el cuadro clínico.

El cuadro clínico de la tuberculosis de los maxiliares depende de la modalidad de la infección.

- A) Por extensión directa desde una lesión gingival tuberculosa:

Estas lesiones ocurren por infección del margen gingival o por una perforación de la encía notable por la agrupación de un diente. Se forma primero una lesión en tejidos blandos y luego se extiende la lesión al periodonto y hueso. Hay denudación de la placa alveolar del diente vecino a la úlcera que se afloja a causa de la necrosis ósea por debajo de la misma. Puede haber dolor pero no es intenso. La extracción de ese diente alivia este síntoma. Este estado crónico puede durar meses hasta que la infección secundaria ocasione una exacerbación de la enfermedad.

- B) Por infección dentro de un granuloma periapical que contiene tejido de granulación tuberculosa. Radiográficamente, el granuloma periapical mencionado es idéntico a cualquier otro de tejido de granulación. Puede originar dolor y periodontitis.
- C) Por émbolos hematógenos. Estos émbolos de material tuberculoso desde un foco en cualquier otra

región del cuerpo son la causa usual de la forma ostiomielítica difusa de esta enfermedad. Es más frecuente en el maxilar inferior.

El comienzo es insidioso y poco dolor o nada. La tumefacción suele limitarse a una mitad del maxilar inferior pero a veces se extiende por todo el mismo. Puede haber trismus. Al cabo de algún tiempo hay supuración y puede haber fístulas extra o intrabucales. Ocurre una extensa necrosis del hueso y puede producir fractura patológica. La enfermedad local tiene curso crónico y el pronóstico es desfavorable.

El diagnóstico es difícil por el desarrollo de una infección secundaria y se hace por medio de la biopsia.

Radiográficamente no hay imagen característica. Las lesiones están localizadas y se parecen a una osteitis rarificante o son difusas y no pueden ser diferenciadas de las variedades más comunes de la osteomielitis. La formación subperióstica de hueso nuevo no es habitual en la tuberculosis de los maxilares.

Esta tuberculosis suele destruir el hueso en forma progresiva. El proceso se extiende por el tejido esponjoso produciendo necrosis y fragmentación de las trabéculas óseas. Al cabo de cierto tiempo la zona atacada puede caseificarse. Se observa cómo las espículas de trabéculas necróticas del hueso están rodeadas por tejido de granulación tuberculosa.

ENFERMEDADES VIRALES

Una infección primaria de virus puede ser asintomática o puede producir una reacción general grave. Como todas las partículas de virus, contiene gran número de antígenos proteínicos distintos, los anticuerpos se forman por la infección primaria igual a como lo hacen los gérmenes.

Las enfermedades virales recurrentes, como el herpes simplex, pueden no necesitar reinfección para producir síntomas, y sólo requieren el mecanismo desencadenante adecuado por ejemplo la luz del sol, para causar una multiplicación del virus dentro de la célula. Los virus nuevamente formados se acumulan y son visibles bajo un microscopio óptico como un cuerpo de inclusión.

Una infección viral de la piel tiene lugar en la célula epidérmica, que puede reaccionar con inflamación y vesiculación (herpes simplex) o proliferando para formar conglomerados que consisten en células repletas de virus (Molusco contagioso). El mismo virus puede presentar diferentes cuadros clínicos.

El virus Varicela-Zoster puede causar la Varicela o el Herpes Zoster. El virus de la verruga puede producir grandes crecimientos acumulados o lesiones pardas planas a la cara.

HERPES SIMPLE (SIMPLEX)

Manifestaciones generales: La infección causada por este virus es muy frecuente, se adquiere generalmente en la infancia, suele ser latente y se manifiesta de cuando en cuando, siguiendo estímulos de naturaleza como la fiebre, frío, cambios hormonales, es decir durante o después de una enfermedad febril, como neumonía, tifoidea, gripa, etc.

El virus puede manifestar diferentes entidades clínicas, según la infección sea Primaria o Recurrente.

En el último caso hay algo de inmunidad parcial, en las infecciones primarias pueden ser de tipo general y graves.

Los cuadros clínicos que pueden presentarse a nivel general son: vesículas localizadas en labios (herpes labial), en encía (gingivitis herpética), en genitales femeninos (herpes genital). La infección dura toda la vida y rara vez es grave a menos que afecte las meninges (meningoencefalitis).

La mayoría de las personas se han expuesto a este virus y poseen algo de inmunidad parcial, la enfermedad se presenta en forma bien conocida como ampolla febril (fuego).

El cuadro clínico más frecuente de este grupo es la Gingivostomatitis Herpética Aguda, en la que puede haber participación del sistema nervioso central, hígado y otros órganos, sobre todo en los lactantes.

En pacientes que han sufrido Dermatitis, pueden sufrir

una reinoculación del virus ya presente en el cuerpo, presentándose vesículas externas llamadas Eczema Herpético.

HERPES LABIAL RECURRENTE

Etiología: Como ya se dijo, esta enfermedad es causada por el virus del Herpes Simplex.

Las manifestaciones generales son las que se explicaron anteriormente.

Manifestaciones Bucales: Esta en la boca toma la forma de ampolla de fiebre, vulgarmente llamada Fuego, los labios son el lugar más frecuente en donde aparezcan, pero pueden manifestarse en cualquier parte de los tegumentos, las lesiones duran de 7 a 10 días, se presenta como una erupción eritematosa y vesiculosa o agrupadas, de tamaño variable de unos milímetros de diámetro. Las vesículas tienden a romperse en término de días y se forma costra.

Histopatología: Las células epiteliales se presentan grandes y tumefactas a menudo se separan entre sí.

En ocasiones se rompe su pared y algunas de ellas pierden los detalles nucleares. El signo patognomónico es una célula gigante epitelial multinucleada que suele observarse en la base de las vesículas, suele observarse infiltrados de poliformonucleares, como linfocitos, monocito en la periferia.

Diagnóstico: El diagnóstico se establece aislando el virus y mediante la presencia de células gigantes multinucleadas, mediante la prueba de TZANCK, que consiste en la utilización de una vesícula transparente; se corta su superficie, se seca el líquido con una gasa y se raspa con cuidado la base de la vesícula, el material obtenido se coloca en un porta-objetos y se tiñe con el método de Wrigth y Giemsa.

El diagnóstico diferencial debe hacerse por su semejanza con el Herpes Zoster y la Varicela.

Tratamiento: Esta es una enfermedad que evoluciona espontáneamente, cuando la lesión está en plena actividad puede ser útil la aplicación de polvos secantes a base de óxido de zinc, de fórmula siguiente:

Fórmula:

Talco	50 g.
Ozido de Zinc	50 g.

Es perjudicial el uso de violeta de genciana o merthiolate. Si hay molestias es útil la siguiente fórmula:

Luminal	.02 g.
Lactato de Calcio	.25 g.

Hacer un papel o una cápsula 3 ó 4 veces al día. En casos recidivantes, las vitaminas, los antibióticos, las vacunas gama globulina, autohemoterapia, lisozimas y otros recursos, se usan sin mayor éxito o con resultados variables.

Algunos recomiendan la utilización de antisépticos razonablemente, antibióticos con el fin de evitar infecciones secundarias. Además, la aplicación de anestesia tópica o spray sin vasoconstrictor para el alivio del dolor, siendo el resultado muy temporal.

Los adrenocorticoides de aplicación local muy potentes como ejemplo, la Fluocinilona en forma de crema al 0.2%, aplicado cada media hora, hará abortar casi todas las boqueras. Si se aplica frecuentemente, el alcohol al 70 por 100 secará la lesión y evitará la infección secundaria.

GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA

Etiología: Infección de la cavidad bucal causada por el virus Herpes Simplex y frecuentemente infecciones bacterianas secundarias.

Las manifestaciones generales son las explicadas en el tema del Herpes Simple, en el que se dieron a conocer en generalidades.

Manifestaciones Bucales: Las manifestaciones en cavidad oral aparecen como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía. Se observa más frecuentemente en niños como enantemas difusos en encía y mucosa bucal adyacente con variabilidad en grado de edema y hemorragia gingival.

Esta etapa temprana se caracteriza por vesículas discretas redondas de color gris, que pueden aparecer en mucosa gingival, labial y bucal, en paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Después de 24 hrs., las vesículas se rompen y forman pequeñas úlceras con borde rojo elevado, semejante a un ala, y una porción central de color amarillo gris.

Son muy dolorosas las vesículas rotas, el dolor se presenta por cambios de temperatura, por contacto con los alimentos y por los movimientos que se realizan.

Histopatología: La ulceración se origina de la rotura de las vesículas y presentan inflamación aguda y diferentes grados de exudado purulento. Existe además gran edema extracelular y degeneración de células epiteliales, el citoplasma es claro y licuefacto, el núcleo de las células y la membrana resulta en relieve, después el núcleo degenera, además se observan linfocitos polimorfonucleares. El signo patognomónico es el de la presencia de células gigantes epiteliales multinucleadas.

Diagnóstico: El diagnóstico se obtiene sobre la base de la historia del paciente y los hallazgos clínicos y mediante la toma de muestras de la lesión y el envío al laboratorio.

La prueba se puede hacer mediante cultivo de tejido, que consiste en la inoculación de la muestra en leche descremada, o bien por medio de la prueba de Tzanc.

Existe otro medio que es el cultivo de membrana Corioalantoica de embrión de pollo, que consiste en la inyección de pequeñas cantidades de la muestra, en un huevo embrionado de diez días.

El diagnóstico diferencial se debe hacer de las enfermedades como la gingivitis ulceronecrotizante aguda, el eritema multiforme, el liquen plano buloso, gingivitis descamativa y la estomatitis aftosa.

Tratamiento: Las ulceraciones después de 7 a 10 días

suelen desaparecer solas. Algunos recomiendan la aplicación tópica o spray de anestesia sin vasoconstrictor para el alivio pasajero del dolor, además, el uso moderado de antisépticos bucofaríngeos y antibióticos para evitar infecciones secundarias.

Otros dan gran utilidad a polvos secantes a base de óxido de zinc.

Fórmula:

Talco	.50 g.
Oxido de zinc	.50 g.

Si existen molestias se utiliza la siguiente fórmula que es sedante y antipruriginosa.

Luminal	0.2 g.
A'Acetil Salicílico	.25 g.
Lactato de Calcio	.25 g.

Hacer un papel o una cápsula 3 ó 4 veces al día. En casos recidivantes no es nada seguro las vitaminas, antibióticos, vacunas, gama globulinas, autohemoterapia, lisozimas y demás recursos que utilizándose dan resultados variables.

La aplicación local de adrenocorticosteroides y aplicación de alcohol al 70% ayudarán al alivio de las lesiones.

HERPES ZOSTER

Etiología: La causa de esta enfermedad es un virus filtrable de morfología y fisiología relacionada con el virus Herpes Simplex y Varicela.

Manifestaciones Generales: Esta enfermedad es un síndrome infeccioso, muy doloroso o bien, es un estado patológico inflamatorio del Ganglio Raquídeo o de un Ganglio extramedular de un nervio craneano, que se acompaña de dolor y ardor en el territorio cutáneo del segmento espinal. Existe también la aparición de vesículas rodeadas de eritema en las áreas inervadas por los nervios sensitivos, además de estas lesiones en piel, se producen reacciones inflamatorias en las raíces del nervio posterior y ganglios. En la raíz posterior puede haber infiltración de mononucleares y linfocitos.

La neuritis dolorosa que aparece puede ir acompañada de invasión de los virus, lo que da lugar a la aparición de las vesículas. Estas vesículas son idénticas macroscópicamente y microscópicamente a las de la Varicela.

Aparece con mayor frecuencia el Herpes Zoster en personas de 50 a 70 años de edad, aunque se ha observado en niños y es de carácter grave en los ancianos.

El ardor y dolor en el trayecto del nervio atacado, puede tener como duración de 24 a 48 hrs., antes de que se manifieste la erupción vesicular. Estas vesículas se rompen y se curan durante un lapso de tiempo de 5 a 10 días y son de carácter unilateral por lo regular, pero se han logrado ver casos en que son de carácter bilateral.

Manifestaciones Bucales: Las manifestaciones en la boca son de dolor en el trayecto afectado, que en este caso sería el quinto par craneal y cuando afecta a las ramas maxilar superior y maxilar inferior.

Las lesiones vesiculares aparecen en la piel, en mucosa bucal o en los dos. Los sitios intraorales más frecuentemente afectados son la lengua, el paladar blando y los carrillos.

Las lesiones en la boca son de menor duración que las que aparecen en la piel.

Histopatología: Las lesiones en los ganglios son infiltración de leucocitos mononucleares y alteraciones regresivas en las neuronas, que pueden llegar a la destrucción completa.

Al morir el cuerpo de la célula nerviosa, degenera la mielina de las fibras nerviosas sensitivas y de la raíz raquídea posterior.

En las vesículas se observan inclusiones intranucleares y ulteriormente intracitoplasmáticas idénticas a las de la varicela.

Tratamiento: El tratamiento es de tipo paleativo local más terapéutica parenteral de extracto de Hipófisis Posterior Dehidroergotamina, Protamida y Suero de Convaleciente.

Se utilizan también antibióticos, pero su valor se limita a controlar infecciones secundarias.

En casos de mínima infección, la siguiente loción es útil:

Mentol	.5	por 100
Fenol	.5	por 100
Hexaclorofeno	1.0	por 100
Oxido de zinc	15.0	g.
Talco	15.0	g.
Glicerina	10.0	ml.
Alcohol	40.0	ml.
Agua	40.0	ml.

Aplicar en las regiones afectadas tres veces al día y la administración de 0.3 g. de ácido acetil salicílico o de 15 mg. de sulfato de codeína es necesario para el alivio del dolor.

En casos más intensos, el empleo general de las hormonas adrenocorticosteroides es de beneficio para el alivio de la inflamación y reducir la frecuencia de las neuralgias.

Si el nervio trigémino participa se debe consultar al oftalmólogo en busca inmediata de ulceraciones potenciales de la córnea.

MOLUSCO CONTAGIOSO

Etiología: El molusco contagioso es provocado por un virus del grupo de la varicela, tiene un período de incubación de 3 a 8 semanas, y puede aparecer en cualquier sitio cutáneo.

Manifestaciones Generales: Es un tumor papuloso epitelial benigno y que rara vez ataca membrana mucosas. Mide aproximadamente de 3 a 8 mm. de diámetro mayor. Casi siempre se limita a superficie cutánea. Aparecen una o varias lesiones esparcidas, las pápulas tienen una superficie lisa, son hemiesféricas, presentan una depresión central o una umbilicación característica.

Manifestaciones Bucales: Las lesiones en un principio

son de forma globular con base ancha, una vez que se agrandan son aplanadas y umbilicadas, son de evolución lenta, varias de tamaño desde una cabeza de alfiler hasta un guisante, pueden estar circunscritas o agrupadas. En la cavidad bucal, los lugares más afectados son en la superficie dorsal de la lengua, pero también se han localizado en los labios.

Histopatología: Se aprecia histológicamente acantosis intensa y prolongación hacia dentro del epitelio en forma de "cuerpos moluscos". Las células estrelladas se encuentran aumentadas de tamaño y cerca de los núcleos se forman cuerpos de inclusión citoplasmática.

Más cerca de la superficie, las células pierden sus núcleos, pero los cuerpos de inclusión persisten homogéneos.

Tratamiento: Las lesiones suelen desaparecer mediante la aplicación de fenol o ácido nítrico.

Otra forma de tratamiento es perforando las lesiones con instrumento agudo lo que detiene su crecimiento, en pocos días se deterioran y caen de las superficies. En casos resistentes, la disección eléctrica, la cauterización o el descascar con instrumento romo resulta eficaz.

VERRUGA VULGAR

Etiología: La verruga vulgar es causada por un virus que produce cuerpos intranucleares y citoplasmáticos de inclusión. No se ha delucidado el mecanismo de diseminación ni la inmunología del padecimiento. Las lesiones tienden a ocurrir en lugares previamente traumatizados y a veces aparecen a lo largo de un arañazo.

Manifestaciones Generales: Es una neoformación elevada, bien circunscrita y papilomatosa con superficie queratósica.

Este tumor epitelial se ha atribuído a diversos hechos, desde tocar al diablo, hasta tocar sapos. Suelen tener de uno a dos mm. de diámetro mayor y sobresalen de 3 a 4 mm., y aparecen en las manos, en los pliegues de los dedos y

sobre todo, en la unión de la uña con la superficie cutánea o sea en el pliegue ungueal.

Manifestaciones Bucales: En la boca suelen aparecer estas lesiones papilomatosas en regiones húmedas sobre todo en la comisura de los labios aunque se ha observado en la línea mucocutánea de los labios, en esta zona suelen aparecer una o varias lesiones agrupadas, de aspecto agrietado.

Histopatología: Se observa paraqueratosis, hiperqueratosis y acantosis intensa, con engrosamiento del estrato granuloso, los clavos interpapilares están alargados y los laterales en la base de la lesión tienden a doblarse hacia el centro y la capa basal permanece idemne.

El carácter patognomónico consiste en la presencia de células vacuoladas en la capa granulomatosa.

En 25% de las verrugas se han identificado cuerpos intranucleares de inclusión, en la porción superior de la capa de células espinosas o en la zona de vacuolización.

En la porción superior y media de la dermis puede haber infiltración inflamatoria. No existen anomalías en la porción inferior de la dermis.

Tratamiento: Puede extirparse mediante bisturí o electrocirugía o electrocauterio y la aplicación tópica de prodo-filina en alcohol. Las recidivas son frecuentes, muchas verrugas desaparecen espontáneamente en término de meses o años.

McDowell y Obermair y Greenson, así como Belisario demostraron que mediante medios psicológicos puede ser curada la verruga, aunque el trastorno es causado por un virus, su aparición y desaparición está muy influida por el psiquismo. Ellos aplicaron la hipnosis y eliminaron verrugas con la ventaja de que no se deja cicatriz.

Un parche de ácido salicílico al 40% aplicado diariamente o en días alternos y después quitando junto con el tejido macerado, suprimirá la mayor parte de las verrugas.

LINFO GRANULOMA VENEREO

Es una virosis que suele ser transmitida por contacto sexual.

Etiología: El virus causal guarda relación con el de la psitacosis, pero hay duda acerca de su carácter, dado que es grande y puede multiplicarse por división, algunos autores lo clasifican en el grupo de las Rickettsias.

Manifestaciones Generales: La lesión inicial aparece en el glande y en el prepucio del pene, labios genitales externos, pared vaginal, cuello, uretra, ataca piel y después se extiende rápidamente a los ganglios linfáticos regionales.

En algunos casos la infección local se difunde y se torna generalizada y aparecen lesiones en el cerebro, meninges, pulmones, riñones, huesos y articulaciones.

La enfermedad se divide en varios períodos clínicos.

En primer lugar, hay invasión de virus, que no es acompañado de síntomas, este estado sólo dura unos días.

El segundo período es anunciado por la aparición de lesiones genitales o anorectales y lesiones en la boca. Las lesiones son de tipo herpetiforme, es decir son vesículas que pronto ulceran, no siempre se presentan estas lesiones.

Una o dos semanas después comienza el tercer período en el que se presenta tumefacción y aumento progresivo del volumen de los ganglios regionales, unilateralmente y bilateralmente, este período puede durar de días a semanas.

Cuarto período, consiste en elefantiasis general del pene, estenosis fibrosa del recto y síndrome uritogenitoperineal.

Histopatología: La superficie de la úlcera suele estar bañada en exudado neutrófilo, existe infiltración de leucocitos mononucleares con edema, proliferación fibroblástica, congestión vascular e hiperplasia de células endoteliales. De cuando en cuando aparecen granulomas en la base de la úlcera, semejantes a los que se presentan en los ganglios linfáticos.

En la adenitis regional existe tumefacción progresiva de los ganglios que se convierten en masas voluminosas, dolorosas y tensas. En esta etapa temprana los ganglios son rosados, hiperémicos y al madurar la reacción inflamatoria puede existir necrosis supurada, y los ganglios pueden abrirse a través de la piel y producir fístulas.

En los ganglios existe hiperplasia retículo endotelial difusa, infiltración de leucocitos mononucleares. Los acúmulos de macrófagos y las zonas de hiperplasia retículo-endotelial pronto se convierten en granulomas pequeños, existiendo necrosis con formación de pequeños abscesos; en el centro de estos abscesos existen leucocitos poliformonucleares, fibroblastos, macrófagos y algunas células gigantes de Langhans.

Manifestaciones Bucales: Las lesiones orales de esta enfermedad venérea son muy raras. Se ha descrito una triada atribuida al virus del linfogranuloma venéreo que son Iritis, lesiones aftosas en la boca y genitales y una prueba de Frei Positiva.

Las manifestaciones de la boca son ulceraciones superficiales, pequeñas y poco dolorosas, con bordes no indurados, también existe paladar ablandado y enrojecido, con lesiones granulomatosas pequeñas y linfadenopatías regional y disfgia.

Diagnóstico: Este se hace a base de la historia y la prueba de Frei Positivo. Esta prueba consiste en inyección

intradérmica de 0.1 ml. de vacuna preparada de material purulento de la lesión; si es positiva la reacción, a las 48 hrs. aparece una pápula infiltrada eritematosa.

Tratamiento: El tratamiento a base de sulfonamidas, 2.0 gr. por día durante 10 a 14 días, Aureomicina por vía general, 250 mg. 4 veces al día.

ESTOMATITIS EPIZOOTICA

Etiología: Es una enfermedad de carácter viral. Parece pertenecer al grupo de los virus bovinos, semejante al virus Orf (Ectima contagiosos).

Manifestaciones Generales: Es una enfermedad aguda y contagiosa y muy rara.

A las personas que más ataca esta enfermedad son granjeros, lecheros, carniceros, debido a la contaminación directa de secreciones de animales infectados.

Un medio de transmisión es la leche cruda.

Las manifestaciones de esta enfermedad es formación de vesículas en los dedos de las manos y los pies, es principalmente, y en mucosa bucal y labios. Además, existe, es decir se presentan escalosfríos, fiebre y malestar general.

Manifestaciones Bucales: En el lugar de la inoculación del virus aparecen muy manifiestas, vesículas primarias y en mayor cantidad en labios, mucosa bucal. Las vesículas crecen, se rompen y curan sin dejar cicatriz. Hay a veces sequedad de la boca, seguido de salivación excesiva, prurito y adenopatía. Esta enfermedad se manifiesta entre los 7 y 10 días y a la tercera o cuarta semana desaparece.

Tratamiento: No existe un tratamiento específico.

HERPANGINA

Etiología: Recientemente se describió un síndrome de etiología viral que se le da el nombre de Herpangina, el virus causal es el Coxsackie Grupo A, Tipo 2.

Manifestaciones Generales: Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de fiebre, anorexia, disfagia y garganta dolorosa, además cefaleas, náuseas y vómitos. Es de carácter epidémica y ataca a niños muchas veces, cuando lo hace así, los niños presentan convulsiones.

Manifestaciones Bucales: Los síntomas bucales son dolor de garganta debido a lesiones vesiculares y aftosas en la zona de las fauces.

Las vesículas son grisáceas, con una aureola roja. Estas se presentan en la úvula, el paladar blando, en pilares del velo del paladar, amígdalas y faringe.

Diagnóstico: Se realiza muy parecido al de la estomatitis herpética, con excepción que ataca la parte posterior de la cavidad bucal de la cual se toma la muestra.

Tratamiento: No es específico el tratamiento, aunque algunos siguen el tratamiento sintomático y la curación se produce sin complicaciones en una o dos semanas.

ENFERMEDADES FUNGOSAS

Un hongo es una planta saprofitica o parásito que posee células que no tienen verdaderamente clorofila.

Puede existir una sola célula o una masa compacta o bien formar hifas septadas.

Las infecciones por hongos superficiales se transmiten al hombre por animales infectados o por una persona.

Los animales son los preferidos como huéspedes (zoofílicos) pero también otros prefieren al hombre (antropofílicos). Los niños son los más frecuentemente afectados por los hongos zoofílicos superficiales, estas infecciones son importantes ya que tienden a producir reacciones inflamatorias agudas. La infección causada por un hongo antropofílico causa leve reacción inflamatoria.

Cuando los hongos invaden exclusivamente la capa córnea del tegumento y con excepciones, penetra más allá, nos referimos a micosis suuerciales como es el caso de la candidiasis o moniliasis.

En las micosis profundas, la gran variedad de especies de hongos y actinomicetos no se limitan a parasitar solamente la capa córnea, sino que penetran más allá, invadiendo la mucosa bucal, la piel, la hipodermis, los huesos y diversos órganos, como lo es el caso de actinomicosis, blastomicosis norteamericana y la histoplasmosis.

CANDIDIASIS-MONILIASIS

Etiología: Los términos de Candidiasis o Moniliasis, corresponden a lesiones que en la piel y en las mucosas y eventualmente en otros órganos producen levaduras del género *Cándida*, especialmente *Cándida Albicans*. Las lesiones son habitualmente suerficiales y poco frecuentes, profundas. Se presenta espontáneamente en niños de pecho, un factor de transmisión puede ser la Vaginitis Moniliásica de la madre o en pacientes ancianos debilitados.

La *cándida albicans* se considera un parásito oportunista y vive en forma saprófita en la mucosa de la boca, nariz, vagina, tracto gastrointestinal. Se ha podido aislar del esputo, heces y orina, no es frecuente encontrarla en la piel.

Existen algunos factores que predisponen al desarrollo de la candidiasis y que son los siguientes:

1.—Factor Fisiológico. Que transforman el PH de las mucosas como en los niños y en el embarazo que es cosa normal y favorable para la parasitosis.

2.—Maceración, Humedad y Traumatismo. Los sitios de la piel sujetos a estos factores como los pliegues interdigitales y submamaros, uñas y rebordes ungueales pueden ser afectados, en personas que trabajan con agua o sometidos a constantes traumatismos.

3.—Dermatosis Inflamatorias Previas. Sobre todo en pliegues como la llamada dermatitis del pañal, se complica frecuentemente con *cándida*.

4.—Mal estado de las dentaduras y prótesis.

5.—Enfermedades metabólicas (diabetes, obesidad).

6.—Enfermedades inmunodepresoras (leucemia, enfermedad de Hodkin).

7.—Medicamentos que alteran la flora microbiana normal como antibióticos cuando se usan en trociscos o desinfectantes orofaríngeos usados por largo tiempo.

8.—Medio ambiente.

Manifestaciones Generales: Se caracterizan por placa única o múltiple, blanca y poco adherente a la mucosa. Esta placa tiende a separarse sin esfuerzo dejando una zona ulcerada sangrante.

Estas lesiones pueden estar en mucosas, semimucosas, piel, uñas y otros órganos.

En la mucosa de la boca suele aparecer con aspecto de algodoncillo, en la mucosa vaginal aparece como exudado lechoso o amarillento y la mucosa se encuentra eritematosa, inflamada y pruriginosa. De la vagina puede pasar a partes vecinas y por contacto sexual, transmitirse al varón; también puede haber lesiones anorectales.

No es habitual de la piel pero puede producirse la enfermedad cuando aumenta la susceptibilidad como maceración, aplicación de esteroides por métodos exclusivos muy en boga actualmente, apareciendo las lesiones a nivel de pliegues, en las manos, pies, pliegues inguinales, submarios, axilas, periné, regiones glúteas.

Las lesiones consisten en fisuras, erosiones eritematosas, maceraciones, vesículas y pústulas y algunas costras y escamas. En los pies, frecuentemente producen mal olor y prurito. En las uñas la afección se observa frecuentemente en personas que mantienen sus manos mucho tiempo en el agua, como empacadores de frutas, pescado y mariscos.

El reborde ungueal está inflamado eritematoso, des-

prendido de la uña, aparecen estrías en las uñas y se vuelven amarillentas y opacas, se destruyen de adentro hacia afuera.

En niños se ha observado lesiones profundas formando lesiones granulomatosas, ulcerovegetantes y costrosas que pueden afectar cualquier parte de la piel, cara, manos, etc.

Rara vez pueden presentarse lesiones sistémicas en riñón, corazón, pulmones, tracto gastrointestinal y meninges, casi siempre diagnosticadas postmortem.

Se sospecha de lesiones causadas por sustancias que la cándida elabora y a los cuales reacciona el organismo; ha sido difícil comprobar esto.

Manifestaciones Bucales: La manifestación más conocida desde el tiempo de Hipócrates y Galeno es el algodoncillo, que aparece en la boca de los recién nacidos que reciben la levadura al paso por el tracto vaginal de la madre o por la infección del pezón.

La moniliasis bucal se caracteriza por la presencia de placas múltiples o única, de color blanquecino con tendencia al fácil desprendimiento dejando zonas cruentas, estas lesiones ocurren en cualquier parte de la cavidad bucal y de la faringe. También pueden atacar tráquea y esófago, pero sobre todo en la mucosa de los carrillos, lengua y velo del paladar, y en encías. En sí, son placas cremosas, blanqueciblanquecinas como residuos de leche; estas lesiones son dolorosas y con frecuencia impiden la alimentación del niño.

En personas que tienen la costumbre de chuparse los labios, puede presentarse un enrojecimiento brillante, erosiones y descamación por la misma cándida. La membrana blanca consiste en los micelios del hongo.

Las lesiones que se presentan en la boca suelen llamarse aftas.

Histopatología: La membrana blanca consiste en los micelios del hongo, que a menudo penetran profundamente en tejido subyacente.

La reacción inflamatoria resultante es benigna e inespecífica, en el esófago los hongos son largos, filamentosos y delgados y basófilos, penetran profundamente a la túnica submucosa y muscular y con escasas reacciones inflamatorias, en el pulmón aparecen lesiones granulomatosas focales semejantes a la de la tuberculosis.

Diagnóstico: Es fácil buscar la cándida por examen directo, colocando un poco de exudado o material de la lesión entre lámina y laminilla, con un poco de solución de potasa al 20%. Se podrán encontrar las clásicas levaduras que en ocasiones forman un pseudofilamento.

Igual, el cultivo se realiza en medio de Sabourand sobre el cual aparecerá una colonia de aspecto cremoso.

Tratamiento: Basta en ocasiones, en lesiones de la mucosa bucal, toques o coluportorios con agua carbonatada para restablecer el PH.

Cuando es rebelde y recidivante se usan toques de violeta degenciana al 1% y la Nistatina (Nistatin 3 ó 4 veces al día, lo cual no se absorbe por vía oral y sirve sólo para las lesiones gastrointestinales, por lo que emplea localmente en soluciones o pomadas. También se utiliza en estos casos la loción de anfotericina B (Fungizona).

En casos graves, con lesiones profundas, es sólo la Anfotericina B por vía sistémica que muchas veces sólo se utiliza como paliativo y por supuesto, será necesario cambiar las condiciones del terreno hasta donde sea posible como humedad, maceración, tratamiento de la diabetes, suprimir antibióticos y demás factores predisponentes.

Monoliasis Aguda: Esta produce placas múltiples, blancas, adherentes, semejantes al cuajo, distribuídas irregularmente en la mucosa bucal.

Al quitar esta placa queda una superficie sangrante desnuda. Las lesiones bucales suelen acompañarse de inflamación, grietas de las comisuras labiales y de costras de los labios, al cultivar el material obtenido de las lesiones aparecen colonias características del hongo.

Moniliasis Crónica: Esta es un tipo raro de infección por *Candida albicans* que origina una lesión granulomatosa que suele comenzar en la lactancia o la niñez y puede persistir varios años. Al progresar la enfermedad no sólo participa la mucosa bucal, sino a menudo las uñas, la piel de la cara y cuero cabelludo. El granuloma moniliásico se manifiesta por una reacción inflamatoria profunda con producción de tejido de granulación. Por lo general, origina la muerte, la participación pulmonar con abscesos múltiples, acompañado de lesiones renales.

ACTINOMICOSIS. Es una infección fungosa profunda.

Etiología: La causa es el *Actinomyces Israeli*, es un microorganismo anaerobio que vive como saprófito en las superficies mucosas. Este se puede volver patógeno e invasor, produciendo inflamación granulomatosa.

Manifestaciones Generales: Es muy frecuente esta enfermedad en comunidades rurales.

La inflamación granulomatosa característica puede comprender zona cérvico-facial, infección de tórax o del abdomen, son producidas por el acceso del microorganismo por los pulmones o vías digestivas.

Las lesiones consisten en hinchazones granulomatosas, induradas, necróticas, que arrojan exudado necrótico purulento por fístulas cutáneas.

60% de los casos se presentan en cabeza y en cuello, el 25% en región abdominal y 5% en región torácica.

Hay muchas formas de esta enfermedad, en el hombre, la *Actinomyces Bovis* produce el 90% de los casos, suele encontrarse en la tierra y crece rápidamente en plantas.

Son tres las formas clínicas producidas por la Actinomicosis.

Actinomicosis Cervicofacial. Esta depende de alguna lesión intrabucal, al inicio de ésta las encías son tumefactas y se endurecen, con el tiempo hay tumefacción volumino-

sa, leñosa, de manera característica sobre el ángulo del maxilar inferior. Por último, la zona endurecida se ablanda y se torna fructuante, y al madurar hay supuración central.

Actinomicosis Abdominal. Es una invasión de la mucosa intestinal generalmente de apéndice o colon, ésto seguido de ración inflamatoria aguda y crónica, característica que invariablemente perfora la pared del intestino y produce absceso peritoneal localizado, muchas veces el hongo por vía linfática o sanguínea llega al hígado.

Actinomicosis Torácica. Esta resulta de aspiración del hongo o de perforación directa de una afección subdiafragmática. Aparecen abscesos pulmonares. El proceso infeccioso causa erosión de costillas y pared anterior del tórax, o se extiende a raquis y cavidad pericardiaca.

Manifestaciones Bucales: En un principio comienza como un nódulo indoloro profundo que crece lentamente y por último se abre a través de la mucosa y emite material purulento es decir se manifiesta como hinchazón granulomatosa necrótica, después de traumatismos dentales, o de otra índole de la mucosa de la boca. Se presenta después de una extracción dental o cuando hay una solución de continuidad en la mucosa. Se desarrolla con lentitud, puede existir una lesión central del hueso con agrandamiento gradual y osteolisis central.

En primer lugar, ataca tejidos blandos y la infección puede ser periférica, es más común la infección del espacio submaxilar (90% de los casos), pero puede atacar primero la lengua y la región de los maxilares superiores; estas lesiones se forman como una tumefacción parecida al tumor, puede presentarse trismo y la linfadenopatía es rara en fases primarias de la tumefacción.

Al avanzar la necrosis central ocasiona la formación de muchas fistulas con salida de pus amarillento, el drenaje puede ser etrabucal o intrabucal, el dolor no es característico de esta lesión.

Histopatología: Al microscopio, el pus de esta afección

revela granululos de azufre compuestos de filamentos del hongo distribuido en forma radial.

Histopatológicamente la reacción es parecida a una infección purulenta con gran acumulación de células polimorfonucleares.

Diagnóstico: El cultivo revela el diagnóstico específico. Debe diferenciarse de las lesiones de la tuberculosis, la blastomycosis y ostiomielitis. Además son de gran ayuda para el diagnóstico los síntomas típicos de esta infección la presencia de fístulas múltiples, rodeadas de coloración púrpura sugiere una actinomicosis, un signo patognomónico es la presencia de gránulos azufre en el exudado.

Tratamiento: Es a base de penicilina en dosis adecuadas por vía intramuscular a la dosis de 6 millones de unidades diariamente por período de 6 u 8 meses.

En casos graves, se requiere adicionar medidas de extirpación quirúrgica y empleo de tetraciclina o la eritromicina. El yoduro de potasio ha resultado eficaz en algunos casos hoy en día rara vez se utiliza este método.

HISTOPLASMOSIS

Es una infección micótica cutánea que frecuentemente ataca pulmones, que puede ser asintomática, aguda, diseminada y grave o raramente crónica.

Etiología: Causada por histoplasma capsulatum, que ataca difusamente al sistema retículo endotelial. Es un hongo redondo u ovalado, semejante a levadura, que se reproduce por gemación, de diámetro variante entre dos y cuatro micras.

Manifestaciones Generales: Esta enfermedad se contrae a través de solución de continuidad en la piel y por aspiración en las vías respiratorias y alimenticias; ataca en todas las edades pero de preferencia en niños y varones adultos.

La histoplasmosis primaria es de tipo pulmonar benigna, los sujetos afectados presentan los siguientes síntomas

como fiebre, pérdida de peso, tos, calambres de estómago o intestino delgado, ésta tiende a curar espontáneamente.

La histoplasmosis crónica se caracteriza por tos productiva, fiebre poco intensa e imágenes radiográficas cavitarias en los pulmones.

En la histoplasmosis primaria maligna se presenta malestar general, con escurrimiento nasal, disnea, decaimiento y ocasionalmente, fiebre.

La histoplasmosis también presenta formas mucocutáneas como un chancro, similar al de otras micosis; se localizan en orejas, nariz, labios, faringe o laringe. El hongo puede encontrarse en igual forma en ganglios linfáticos, pulmones, bazo, hígado, riñón y sistema nervioso central.

Manifestaciones Bucales: Las lesiones bucales consisten en úlceras granulomatosas dolorosas, que se agrandan gradualmente y tienden a sangrar fácilmente. Una característica importante de esta enfermedad es la halitosis intensa.

Puede estar afectada toda la boca pero especialmente la lengua y la faringe.

Histopatología: Se ha observado aumento de tamaño de hígado y bazo, y también se observan focos necróticos y granulomas, en algunos casos se observan úlceras en intestino o lesiones bucales o faríngeas. Existe la presencia del microorganismo redondo u oval dentro de células del sistema retículo endotelial. Los histiocitos o macrófagos pueden contener gran número de formas levaduriformes de histoplasma, éstas se observan bien con técnica de tinción del ácido periódico de Schiff.

Diagnóstico: El microorganismo se puede cultivar e identificarlo por medio de Sabourand o por toma de biopsia.

Tratamiento: No se conoce un tratamiento eficaz, pero se ha usado el goteo intravenoso lento de anfotericina B en solución de glucosa al 5%.

BLASTOMICOSIS (NORTEAMERICANA)

Es una enfermedad crónica granulomatosa.

Etiología: Infección causada por *Blastomyces Dermatitis*. Este micro organismo es muy patógeno y es un hongo redondo a ovalado, cuyo diámetro varía de 5 a 15 micras, tiene pared doble y gruesa, se reproduce por gemación.

Manifestaciones Generales: Es una infección exógena, de lesiones localizadas en piel, pulmones y huesos de preferencia. El microorganismo entra en el cuerpo por inhalación o atravesando la piel por una herida; se han considerado tres formas clínicas que son cutánea, pulmonar y diseminada.

Cutánea: Comienza como un solo nódulo o pápula que se ulcera y se extiende periféricamente, se hace verrugoso y cicatriza en la pared central, rodeada por un margen elevado color púrpura rojizo, en los bordes de las lesiones se forman pequeños abscesos, en curso de meses o años pueden originar lesiones extensas, en manos, cara, cuello, muñecas y tobillos.

Estas lesiones cutáneas llegan a abarcar toda la cavidad bucal.

En la forma pulmonar dependen de la inhalación del hongo. Presenta una imagen bronconeumónica y se encuentran ganglios del mediastino o peribronquiales afectados, se observan en pulmones abscesos miliares esparcidos y reacción granulomatosa.

En la forma diseminada, la generalización se hace a partir de las lesiones pulmonares.

Se pueden encontrar lesiones en huesos, piel, articulaciones, hígado, bazo, riñón y sistema nervioso central. Acompañan a estos fenómenos, dolores de articulares, fiebre y anemia.

Manifestaciones Bucales: De esta enfermedad se han comunicado casos de invasión de hueso alveolar y aflojamiento y caída de dientes. Las lesiones bucales consisten inicialmente en múltiples abscesos pequeños, que pueden agrandarse hasta fusionarse en otro abarcando varios centímetros de diámetro.

Se dice que cada absceso contiene una sola célula micótica caracterizada por una cápsula prominente con gemas, la infección ataca a los varones en la relación de 9 a 1 y puede tener una evolución prolongada durante años antes de que aparezca la diseminación general mortal.

Histopatología: En cualquier órgano, la reacción más característica del tejido al hongo es la formación de abscesos, aunque predomina la inflamación crónica con células gigantes, necrosis y fibrosis. A veces, el tejido puede presentar necrosis caseosa con formación de tubérculos, lo que hace difícil diferenciarla de la tuberculosis.

En lesiones cutáneas puede observarse hiperplasia pseudoepiteliomatosa de la epidermis. Las células inflamatorias predominantes pueden ser los polimorfonucleares, aunque en la periferia de los abscesos hay células histiocitarias y macrófagos.

Los microorganismos se observan en gran número en el tejido lesionado, con forma de levadura, de una gruesa cápsula de sólo una gemación.

Diagnóstico: El microorganismo puede ser cultivado en medio de Sabourand o agar sangre, por examen microscópico de tejido observándose células redondeadas u ovaladas, que presentan una sola gemación, es decir, se identifica en

cortes microscópicos como una bolita clara, usualmente dentro de un microabsceso.

Las pruebas dérmicas con vacunas o extractos de *blastomyces dermatitis* pueden revelar la sensibilidad al hongo.

Tratamiento: El tratamiento preferido es el goteo intravenoso lento de anfotericina B en solución de glucosa al 5 por 100. Se comienza con 0.25 mg/kg. de peso por día y gradualmente se aumenta hasta 1 mg/kg. por día durante un período de una semana.

ERUPCION MEDICAMENTOSA

Entre los problemas más arraigados y de mayor importancia que se presentan a la Medicina de esta época, está el diagnóstico y prevención de las reacciones al medicamento. Estas reacciones adversas a los medicamentos se presentan con mayor frecuencia en piel; estas reacciones alérgicas a diferencia que tienen con la mucosa bucal, es que la mucosa bucal posee glándulas cuya secreción lubrica y protege el epitelio, y en cambio carece de folículos pilosos.

En general, una erupción medicamentosa puede parecerse a veces a cualquier otra enfermedad cutánea y puede adquirir diferentes grados de intensidad desde una placa eritematosa hasta lesiones erosionadas, ulceradas o gangrenosas.

Las lesiones de la estomatitis medicamentosa suelen ser múltiples sus formas, que tienen un aspecto amorfo, erosionado o fungoide.

El inicio de la erupción suele ser brusco, pero puede seguir en algunas horas a la administración del fármaco. Rara vez son importantes los síntomas generales, pero en los casos graves puede haber fiebre, malestar, sangrado, manifestaciones de púrpura e incluso la muerte. Suele presentarse una misma lesión en un mismo lugar o sea que las erupciones se repitan y esto se conoce con el nombre de "erupción medicamentosa fija".

Puede tratarse de placas edematosas o eritematosas lo-

cales, pero suele existir una erupción vesicular bulosa, que en la boca se abre dejando una lesión erosionada dolorosa. En la lengua es poco frecuente encontrar una erupción medicamentosa de tipo "fijo".

Las erupciones a los medicamentos se presentan con menos frecuencia en niños que en adultos, dependiendo esto de la edad, el medio ambiente y el clima.

Igualmente, son más comunes estas reacciones en pacientes que sufren enfermedades graves, aquellos que tienen funciones anormales renales o que tienen algún otro antecedente, de otra reacción.

Las estadísticas indican que de 1000 medicamentos de uso común, alrededor de 500 producen erupciones; sin embargo, casi cualquier medicamento puede producir dermatitis.

Las reacciones a los medicamentos además de afectar la piel pueden afectar mucosas, sistema nervioso central, aparato hematopoyético, tubo digestivo, hígado y riñones.

Las lesiones por sustancias químicas inorgánicas:

COBRE

No tienen un origen definido, pero se han encontrado casos por intoxicación de cobre; la manifestación bucal nos presenta una coloración verdosa en las encías y lengua.

PLATA Y ORO

Cuando se encuentran casos de explosión de plata, la manifestación general son coloraciones difusas y moteadas de gris pizarroso en la piel.

Este tipo de intoxicación se ha encontrado en pacientes que han ingerido medicamentos que contienen sales de plata que se utilizan en el tratamiento gástrico, o en pomadas tópicas que también contienen sales de plata.

La manifestación bucal tanto de la plata como del oro tienen una pigmentación difusa y moteada gris pizarroso en la mucosa de las encías, lengua y mejillas.

En el tratamiento de la artritis, que contiene sales de oro, originaba un gusto metálico, lengua dolorosa y estomatitis.

MERCURIO

Entre los signos característicos de intoxicación por mercurio son las manos y los pies con aspecto de "buey crudo" hipotomía generalizada, hipertensión y fotofobia.

Su manifestación bucal se presenta por una gingivitis alrededor de los dientes cariados y fragmentos de raíces. Las encías se vuelven laxas, enrojecidas y sangran con facilidad, acompañándose de un notable exceso de salivación. Al poco tiempo se extiende una estomatitis generalizada, la mucosa bucal se enrojece y edematiza, diferenciándose el relieve de los dientes adyacentes.

El epitelio gingival se desprende dando lugar a la formación de úlceras.

La gingivitis que, a la larga puede desembocar en un proceso periodontal grave con la consiguiente pérdida de piezas dentarias o incluso, osteomielitis.

La coloración negroazulada en forma de línea a nivel del borde de las encías.

PLOMO

Es característico el ribete plúmbico que es una línea estrecha de 3 mm de color azul negro a gris pizarroso, adyacente a la cresta gingival, que se extiende alrededor de los dientes como un collar, teniendo además, en la mayoría de los pacientes una hipertrofia bilateral de las glándulas salivales parotídeas.

ARSENICO

Son bastantes los autores que han descrito gingivitis periodontitis e inflamación de la mucosa oral tras el contacto con compuestos de arsénico; ya sea por vía sistémica o por causa de algún tratamiento endodóntico incorrecto, lo cual puede ocasionar hemorragias y opacidad del epitelio.

CROMO

Provoca úlceras en sacabocados que cicatrizan con dificultad. Los bicromatos utilizados en el endurecimiento y conservación de la madera causan a veces estomatitis ulcerosa.

HALOGENOS

El ácido fluorhídrico causa irritación de todas las mucosas y provoca cauterizaciones y hemorragias.

Los bromuros y los yoduros pueden originar una coloración amarillenta de las encías, y la inhalación de vapores de yoduros y bromuros va seguida de su excreción a través de la saliva dando lugar a una intensa estomatitis.

ANTIBIOTICOS

Las reacciones menores a la terapéutica con antibióticos comprenden urticaria, edema angioneurótico, estomatitis dermatitis y trastornos intestinales como diarrea y flatulencia.

Tienen importancia especial las infecciones secundarias por Cándida y por estafilococos, que pueden producir problemas muy graves.

Las principales reacciones peligrosas por intoxicación con antibióticos son las reacciones anafilácticas agudas que se observan fundamentalmente con la penicilina.

La administración de estreptomycin se acompaña de lesiones neurológicas degenerativas, y se observaron algunas neutropenias malignas, después de emplear cloromicetina.

PENICILINA

Las reacciones alérgicas que conocemos mejor son las debidas a la penicilina. Aunque este antibiótico es el menos tóxico, es el que produce más reacciones alérgicas.

Las reacciones anafilácticas suelen observarse después de la administración intramuscular de penicilina con procaina.

Un efecto indeseable frecuente es una urticaria variable en la piel, el edema angioneurótico y las reacciones de urticaria en la cara. En pacientes hipersensibles a la penicilina puede presentarse queilitis y la estomatitis difusa. Los tejidos son de color rojo intenso, apareciendo un gran número de pequeñas erosiones dolorosas, hasta verdaderas úlceras. El paciente suele padecer dolor lingual con exfoliación de las papilas filiformes.

Una reacción que requiere la suspensión de la terapéutica es la aparición de la lengua negra vellosa.

TETRACICLINAS

Estos antibióticos rara vez producen reacciones alérgicas, el efecto secundario de mayor peligro e importancia es la suspensión de la flora bacteriana normal del tubo digestivo.

Las reacciones bucales son: la lengua negra, tinción y deformidad de los dientes de los niños cuyas madres fueron tratadas con tetraciclina durante el embarazo y también en los niños hasta de 8 años de edad.

Manifestaciones generales: Prurito de ano, urticaria, fotosensibilidad en la piel y reacción del tubo digestivo.

DESMETIL CLOROTETRACICLINA (DEDOMICINA)

En niños recién nacidos a los que se les da este medicamento, presentándose inhibición de la calcificación y tinción de los dientes.

NOTA: Ambas formas de tetraciclina pueden ser causa de que se presente la Candidiasis.

ESTREPTOMICINA

La administración prolongada de estreptomicina puede dar lugar a cambios degenerativos del nervio auditivo.

Esta terapéutica puede dar lugar también a una variedad grave de estomatis erosiva, edema en labios, úlceras superficiales de la mucosa labial y lingual. Estos síntomas pue-

den desaparecer algún tiempo después de suspendida la terapéutica con estreptomycinina.

CLORAMFENICOL

Se puede presentar púrpura trombocitopénica, neutropenia maligna, agranulocitopenia y anemia aplásica, neuritis óptica y periférica, estomatitis difusa, faringitis y glositis.

ERITROMICINA

La eritromicina es el antibiótico de elección para pacientes que han presentado sensibilidad a la penicilina. Pueden presentarse reacciones dermatológicas menores y cierta distensión intestinal.

ACTINOMICINA D

Puede producir ulceraciones en la lengua, del piso de la boca o el paladar blando entre los días quinto y decimoquinto del tratamiento. Al suprimir el fármaco, cicatrizan pronto las lesiones bucales.

ANTIBIOTICOS PARA USO LOCAL

No se deben aplicar localmente penicilinas o tetraciclinas para el tratamiento de lesiones bucales, porque puede aparecer hipersensibilidad, produciéndose efectos colaterales muy molestos.

La medicación tópica recurre casi exclusivamente a neomicina, polimixina, bacitracina y tirotricina, ya que no se han dado casos de alergia a estos antibióticos.

Anestésicos Locales:

PROCAINA

Formación de dermatitis, edema de laringe y trastornos respiratorios, más tarde puede haber edema generalizado.

Las reacciones más graves a la procaína consisten en temblores musculares, convulsiones tónicas y crónicas, gran excitación, pulso rápido, pérdida del equilibrio y desmayo, vómitos y delirio. La frecuencia cardíaca y la respiración se

tornan rápida y superficial, alteración del sistema nervioso central.

XILOCAINA

Puede consistir en urticaria generalizada, reacciones anafilácticas mortales, convulsiones y pérdida del conocimiento, se deprime el sistema nervioso central en lugar de estimularlo.

ANALGESICOS, SEDANTES, ANFETAMINAS Y TRANQUILIZANTES

Los derivados de los barbitúricos como nembutal, fenobarbital y barbital sódico pueden producir lesiones bucales como son erupciones cutáneas.

La fenoftaleína produce una erupción medicamentosa de tipo "fijo". La lengua es el foco más común para la aparición de erupciones que consisten en ampollas, vesículas, erosiones o úlceras profundas.

Las reacciones con respecto al meprabomato consisten en erupciones cutáneas maculopapulosas y eritematosas difusas.

Los pacientes que toman con regularidad anfetaminas, están inquietos, hablan muy de prisa, son eufóricos, rechinan los dientes y tienen tendencia a frotar la lengua contra la cara interna del labio inferior. Es constante la sequedad de la boca, y las pupilas suelen estar dilatadas. Se han encontrado arritmias cardíacas, cefaleas, náuseas y falta de sueño.

También cabe señalar que se han encontrado reacciones tóxicas por la administración de la aspirina, que causa la muerte en niños. Sus reacciones colaterales son: urticaria, el edema angioneurótico, reacción edematosa intensa, hipoprotrombinemia momentánea.

Estimulantes del Sistema Nervioso Central:

IMPIRAMINA (TOFRANI)

Sequedad de la boca y comisuras labiales, sudoración en la cara generalmente.

AGENTES ANALEPTICOS (DIFENILHIDANTOINA)

La Dilantina o el Epamin pueden producir atrofia o hipertrofia gingival, además, dermatitis exfoliativa, anemia, leucopenia, linfocitosis, trastornos del sistema nervioso central.

VITAMINAS

A. El exceso de esta vitamina da por resultado reacciones cutáneas generales y bucales. Fisuras en las comisuras labiales, aspereza y sequedad de la piel, pérdida de peso, dolor de cabeza, pérdida del apetito.

CONTRACEPTIVOS (PROGESTOGENOS)

Hiperplasia gingival o gingivitis, hiperpigmentación de la cara, cuello, acné y urticaria, dolor de cabeza, náusea, sensación de quemadura gástrica, sensibilidad de glándulas mamarias.

Agentes Antiparasitarios-Piperacina (Antepar)

Púrpura y sangrado de las encías, urticaria, vómitos, náuseas, dolor abdominal.

Compuestos Halogenados (Fluor)

Moteado de los dientes que se hacen quebradizos, urticaria, dermatitis, uñas quebradizas, osteoclerosis.

El fluoruro de estaño de las pastas dentales puede crear erosiones en la mucosa bucal.

Agentes Hipotensores

Reserpina (Serpasil)

Las manifestaciones bucales son que la mucosa bucal, se torna eritematosa, con sequedad y además, congestionada.

Manifestaciones Generales: Piel eritematosa, dolor de piernas, síntomas gastrointestinales, depresión y signos cardíacos.

ANALGESICOS

Acido Acetil Salicílico

Edema angioneurótico que consiste en hinchazón de los labios, lengua, tejidos peribucales y faringe.

Los efectos generales son reacciones cutáneas, prurito, urticaria, eritema, hemorragias del tubo digestivo, trombocitopenia.

Amino-Pirina (Piramidón)

Hinchazón de los labios, tejido peribucal, lengua y faringe; en la piel se presentan erupciones maculo-papulosas, granulomatosis, trombocitopenia.

Fenilbutazona (Butazolidina)

En la cavidad bucal produce estomatitis cuando las dosis son altas.

Las manifestaciones generales son: hepatitis, úlcera péptica, sangrado del tubo digestivo, leucopenia.

Tiouracilos

Se ha observado estomatitis en la cavidad oral, las reacciones generales son pigmentación de piel, urticaria, gastritis, hepatitis.

Fenolftaleina

La manifestación general es la dermatitis bulosa y la reacción bucal es la estomatitis.

SULFONAMIDAS

Es la alergia a las sulfonamidas, el contacto local con la piel o mucosas que puede ocasionar síntomas alérgicos intensos, fotosensibilización, reacciones agranulocíticas o trombopénicas.

Tratamiento:

De las reacciones agudas inmediatas.

1. Torniquete en el miembro, en la región próxima respecto al sitio de la inyección, cuando es posible.

2. Adrenalina al 0.5 a 1 ml. de solución al 1 x 1000 por vía subcutánea; repetirse en intervalos de 5 a 10 min. si es necesario.

(La adrenalina es un antagonista de la histamina).

3. Aplicación de antihistamínico por vía intravenosa o intramuscular.

4. Corticoesteroides solubles como el Solu-Cortef o la Prednisolona sódica en forma de hemosuccinato, por vía intramuscular.

5. Si se presenta colapso circulatorio Noradrenalina por goteo intravenoso.

De reacciones cutáneas tardías.

1. Suspensión inmediata del medicamento prescrito. Substituir si es necesario, los medicamentos esenciales.

El retirar el medicamento sospechoso da mejoría inmediata, pero pueden persistir las erupciones durante meses en el caso de la penicilina.

2. Si la urticaria se hace prominente, el uso de anti-histamina en dosis adecuada puede ser eficaz. La hidroxicina (atarax), 10 a 25 mg. 3 veces al día es de gran ayuda para dominar el prurito.

3. El uso de adrenocorticoides está indicado en caso de lesiones extensas y graves. Los esteroides se usan también para acelerar la desaparición de la dermatitis.

4. En caso de toxicidad de metales pesados como arsénico, mercurio, oro, el dimercapol (BAL-British Anti-lewisite) puede ser empleado para eliminar el metal acumulado.

5. Si es erupción por yoduro o bromuro, la toma de

cloruro de sodio en cantidad más de la ingestión usual, es de ayuda para la eliminación de los yoduros o bromuros.

6. Se le debe dar un consejo amplio al paciente del riesgo al medicamento en caso de volver a tomarse.

CONCLUSIONES

El estudio realizado en las lesiones dermatológicas, nos ha hecho reflexionar en la necesidad de ampliar los conocimientos de la Dermatología ya que esta rama de la Medicina nos permite, a los Cirujanos Dentistas, poder dar un diagnóstico precoz de las enfermedades antes que otros médicos.

Es necesario el conocimiento, por lo menos elemental, para el Cirujano Dentista en este campo de la Medicina, ya que la cavidad oral es un medio propicio para descubrir algunas enfermedades dermatológicas, por lo que debemos darles su lugar, ya sea tratándolas adecuadamente o canalizarlas con el médico correspondiente.

Los adelantos recientes en las ciencias básicas y en las ciencias médicas "preclínicas" han sido extensos y rápidos.

Nos resulta de gran utilidad los métodos auxiliares técnicos para el estudio de la Dermatología y su enfoque a la boca ya que nos ayuda a afrontar los problemas que se presenten, ya que resultan de uso cotidiano dentro de la consulta médica.

Es por esto que pretendemos, después de este breve análisis, motivar la conciencia profesional de cada uno de nosotros para ampliar nuestros conocimientos y darles a los pacientes la mejor atención y seguridad, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, para evitarles problemas a ellos y a nosotros mismos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Anatomía. Estudio por Regiones del Cuerpo Humano.
Ernest Gardner, M.D.
Donald J. Gray, Ph.D.
Ronan O'Rahilly, M.Sc.M.D.
Primera edición Española Traducida de la 29 Edición Inglesa.
Editorial Salvat, S.A.
- 2.—Clasificación Internacional de Enfermedades.
Revisión 1955, Volumen I.
Organización Mundial de la Salud 1957.
- 3.—Dermatología.
Profr. Dr. José Gay Prieto
Séptima Edición
Editorial Científico Médica — 1971.
- 4.—Dermatología.
Dr. W. D. Stewart
Dr. Julius L. Danto
Dr. Stuart Maddin
Segunda Edición
Editorial Interamericana, S.A.
- 5.—Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento.
Dr. Lester W. Burket
Sexta Edición
Editorial Interamericana, S.A.
- 6.—Patología Oral.

- Dr. Kurt H. Thoma
Dr. Robert J. Gorlin
Dr. Henry M. Goldman
Segunda Edición
Editorial Salvat.
- 7.—Periodontología Clínica.
Dr. Irving Glickman
Cuarta Edición
Editorial Interamericana, S.A.
- 8.—Psicología Médica.
Dr. Ramón de la Fuente Muñiz
Séptima Edición
Fondo de Cultura Económica.
- 9.—Principios de Patología.
Dr. Ruy Pérez Tamayo
Segunda Edición
Editorial La Prensa, Medicina Mexicana.
- 10.—Signos y Síntomas. Fisiopatología aplicada e interpretación clínica.
Dr. Cyril Mitchell Mac. Brayde
Cuarta Edición
Editorial Interamericana, S. A.
- 11.—Tratado de Anatomía Humana.
Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez
Novena Edición. Tomo III
Editorial Porrúa, S.A.
- 12.—Tratado de Cirugía Bucal.
Gustavo O. Kruger
Primera Edición
Editorial Interamericana, S. A.
- 13.—Tratado de Histología.
Dr. Arthur W. Ham
Quinta Edición
Editorial Interamericana, S. A.
- 14.—Tratado de Patología.
Dr. Stanley L. Robbins
Tercera Edición
Editorial Interamericana, S.A.