



BIBLIOTECA CENTRAL
USO UNIVERSITARIO

UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



MANIFESTACIONES BUCALES MAS FRECUENTES DE ALGUNOS PADECIMIENTOS DERMATOLÓGICOS

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PARA OBTENER EL TITULO DE: *CIRUJANO DENTISTA*

**PRESENTA:
MARIANA CAMARENA QUIROZ**

PUEBLA, PUE. 2000

TE 616.31

#62243

CAM 2000

CAMARENA QUIROZ, MARIANA

MANIFESTACIONES BUCALES MAS FRECUENTES DE ALGUNOS



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

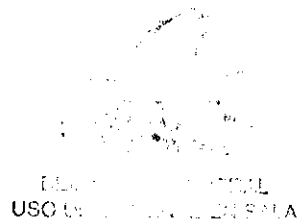
DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES DE ALGUNOS PADECIMIENTOS DERMATOLÓGICOS

INDICE

INTRODUCCION	1
CAPITULO I.-	
ANATOMIA Y FISIOLOGIA	
1) CAVIDAD BUCAL	2
2) PIEL	7
CAPITULO II.-	
ENFERMEDADES DE ORIGEN VIRAL	
1) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA (HERPES SIMPLE)	11
2) VERRUGAS VIRALES	13
3) SARAMPION	15
4) SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA)	16
CAPITULO III.-	
ENFERMEDADES MICOTICAS	
GENERALIDADES	19
1) CANDIDIASIS	20
2) ACTINOMICOSIS	26
CAPITULO IV.-	
ENFERMEDADES INFECCIOSAS GENERALES	
1) TUBERCULOSIS	29
2) SIFILIS	33
CAPITULO V	
ENFERMEDADES DE LA COLÁGENA Y TEJIDO SUBCUTANEO	
1) ERITEMA MULTIFORME	41
2) SINDROME DE STEVEN-JOHNSON	45
3) LUPUS ERITEMATOSO	46
4) LIQUEN ROJO PLANO	48
CONCLUSIONES.	52
BIBLIOGRAFIA	53

INTRODUCCION

El gran número de enfermedades generales se presentan manifestaciones cutaneomucosas que nos sirven de elementos primordiales en el diagnóstico de las mismas.

El objetivo de esta presentación es señalar algunos padecimientos dermatológicos que muy a menudo tienen repercusiones de gran importancia en la cavidad oral.

Es pues a mi juicio muy conveniente el que el odontólogo conozca estas manifestaciones que, por parte de la mayoría de los casos, del inicio de la enfermedad al ser detectados oportunamente no sólo diagnosticar el padecimiento, sino eliminarlo con el tratamiento adecuado, evitando todas las complicaciones posteriores que se pudieran presentar. Por esta razón es necesario recordar que en ocasiones la terapéutica a la que deben ser sometidos los pacientes rebasa los límites de la especialidad del cirujano dentista y que deben ser remitidos de inmediato al médico general o al especialista a tratar para evitar el poner en riesgo, no solo la salud del paciente, sino hasta la vida del mismo.

El terreno de este tipo de alteraciones cutaneomucosas es tan extenso que sería imposible abarcarlo todo en este trabajo.

Pretendo exponer en una forma breve pero certera, los conocimientos fundamentales que considero puedan ser de utilidad a mis compañeros durante su vida de profesionistas.

CAPITULO I

ANATOMIA Y FISIOLOGIA

CAVIDAD BUCAL

PIEL

ANATOMIA DE LA CAVIDAD BUCAL

La boca esta situada en la parte inferior de la cara, por debajo de las fosas nasales y por arriba de la región suprahoidea; se divide en dos porciones: una anterior o vestibulo bucal, situada entre los dientes y arcos dentarios, los labios y las mejillas, y otra porción posterior, llamada boca propiamente dicha, las dos se comunican entre sí por los espacios interdentarios y retromolares; para su estudio las comprenderemos en una sola cavidad bucal limitada por delante, por los labios, por atrás, por el velo del paladar y el istmo de las fauces, por arriba por la bóveda palatina, por debajo por el piso de la boca y a los lados las mejillas o carrillos.

LABIOS.-

Los labios son dos pliegues móviles músculo fibrosos que limitan la entrada de la boca. Se extiende lateralmente hasta el ángulo de la misma, la parte media del labio superior presenta externamente un surco poco marcado llamado filtrum. La zona transicional entre la piel que recubre la superficie externa de los labios y la membrana de mucosa de revestimiento interno de los mismos constituye la zona rojiza o borde de bermellón. La piel de los labios está constituida por un epitelio de espesor moderado. La zona de transición se caracteriza por una gran cantidad de papilas. La mayoría de las papilas penetran hasta la profundidad del epitelio, llevando consigo hasta cerca de la superficie epitelial numerosos vasos sanguíneos, de ahí que la sangre circulante sea visible a través de las porciones transparentes del epitelio que recubre las papilas y por lo mismo se aprecia ese color característico rojizo de los labios. Debido a que esta zona transicional contiene tan solo algunas glándulas sebáceas, facilmente tienden a secarse si no es humedecida por la lengua.

El epitelio de la membrana labial no está queratinizado. La cara interna de cada labio se relaciona con la encía por un repliegue de mucosa llamado frenillo labial.

MEJILLAS.-

Las mejillas tienen una estructura similar a la de los labios y contienen el músculo buccinador y glándulas bucales. En las mucosas de las mejillas hay tejido elástico que impiden la formación de pliegues que podrías morderse y mantienen contra los dientes una superficie lisa flexible que se adapta a los intericios dentarios.

La inervación de la piel de la mejilla corresponde al nervio maxilar inferior; emite el nervio bucal, atraviesa el buccinador y se distribuye en la mucosa. El buccinador recibe filetes de nervio facial que inerva los músculos faciales, pero ayuda a los músculos masticadores que reciben inervaciones del maxilar inferior. La arteria facial y la vena facial anterior, cruzan la mejilla diagonalmente hacia la superficie lateral de la nariz.

PALADAR.-

El paladar constituye el techo de la boca y el suelo de la cavidad nasal. Se extiende hacia atrás constituyendo una separación parcial entre las porciones bucal y nasal de la faringe. El paladar es arqueado en sentido transversal y anteroposterior y se compone de dos partes: los dos tercios anteriores constituyen el paladar duro y el tercio posterior, el paladar blando.

PALADAR DURO.-

El paladar duro u ósea constituido por los maxilares hacia delante y los palatinos hacia atrás, y cubierto de mucoperiostio grueso y firme separa la boca de la cavidad nasal y los senos maxilares.

La mucosa del paladar presenta un rafé medio, y surcos transversales que se aprecian mejor en la parte anterior. También se observa algunas veces una prominencia que es la papila incisiva. El paladar está provisto por una irrigación arterial profusa. La principal fuente en cada lado es la arteria palatina mayor. Los nervios sensitivos, comprenden los nervios palatinos y nasopalatinos. Las fibras nerviosas van probablemente al nervio maxilar.

PALADAR BLANDO.-

El paladar blando o el velo del paladar, es una formación fibromuscular, se arquea hacia atrás continuando posteriormente el techo, separa la boca de la nasofaringe y cuelga como telón en el límite posterior de la cavidad bucal. El borde inferior, libre, el paladar blando, presenta en el plano medio una porción de variable longitud, la úvula. El arco anterior formado por los pilares anteriores del velo del paladar, se llama istmo de las fauces. El arco de los pilares posteriores del velo del paladar descende a la pared lateral de la faringe y que aloja a las amígdalas palatinas.

Los músculos del paladar blando son; el palatogloso y el palatofaríngeo, el músculo de la úvula, el elevador del velo del paladar y el tensor del velo del paladar. con excepción del tensor, todos estos músculos suelen ser inervados por el plexo faríngeo, rama del nervio espinal.

ENCÍA.-

Se define como la porción de la mucosa bucal que recubre a los procesos alveolares y rodea las porciones cervicales de los dientes. La encía puede dividirse clínicamente en:

- 1) Encía marginal o no adherida; se extiende desde el borde gingival hasta la profundidad de la ranura gingival libre. Rodea al diente a la manera de un collar, y su límite con la encía adherida corresponde a la ranura gingival libre.
- 2) Encía adherida; se encuentra firmemente unida a la superficie del diente y el proceso alveolar por medio de fibras lisas de tejido conjuntivo. Normalmente es de color rosa pálido y de aspecto punteado.
- 3) Papilas interdentes; son las porciones de encía que ocupan los espacios interproximales de los dientes. El resto de la papila interdental pertenece a la encía adherida.

La Superficie de la encía se describe como punteada como cáscara de naranja. La encía adherida es punteada, la marginal lisa.

LENGUA.-

La lengua es un órgano muscular situado en el piso de la boca. Se inserta, por intermedio de distintos músculos en el hueso hoides, maxilar inferior, apófisis estiloides y faringe. Se considera que la lengua presenta las siguientes partes: base, vértice o punta, cara superior o dorso y cara inferior.

Base.- También conocido como raíz de la lengua es la porción inferior y posterior, está formada por la entrada de los músculos extrínsecos que forman cabestrillo para la lengua unido al paladar,

por los pilares posteriores, apófisis estiloides, maxilar inferior e hioides. Los vasos de la lengua también la alcanzan por la base.

Dorso.- El dorso de la lengua, se haya en la cavidad bucal y en parte en la orofaringe, es convexa y se relaciona con el paladar. Se caracteriza por presentar un surco en forma de V, surco terminal, que se dirige hacia fuera y adelante a cada lado, a partir de una pequeña depresión o agujero ciego. La mucosa aparece generalmente húmeda y con elevaciones debido a la presencia de numerosas y distintas papilas. Existen cuatro tipos principales:

- 1) Filiformes.- que son las más numerosas y estrechas, constituyen prolongaciones cónicas de vértices puntiagudos y son muy abundantes en el dorso de la porción bucal de la lengua.
- 2) Fungiformes.- con una cabeza rojiza, redondeada y una cabeza estrecha; contienen habitualmente botones gustativos y se encuentran principalmente en el vértice y borde de la lengua.
- 4) Calciforme.- son las mayores, varían en número de tres a catorce dependiendo a veces del factor hereditario y se disponen formando una V por delante del surco terminal. Cada papila circunvalada es una elevación rodeada por un surco profundo limitado periféricamente por una pared o vallum. Los botones gustativos se encuentran en la papila y en su vallum.
- 5) Foliadas.- a la altura de los molares aproximadamente a 2.5 cm., el borde de la lengua está surcado por cinco o seis elevaciones verticales rojas o papilas foliadas que poseen botones gustativos. Las papilas foliadas son rudimentarias en el hombre.

Cara inferior.- la mucosa de la cara inferior es delgada, lisa desprovista de papilas y sonrosada. Se continúa por el piso de la boca por un pliegue medio de la mucosa llamado frenillo lingual. Las venas raninas pueden verse a través de la mucosa a cada lado del frenillo.

Músculos de la lengua.- todos los músculos de la lengua son bilaterales y están separados parcialmente los de ambos lados por un tabique medio que es un entrecruzamiento de formaciones musculares transversas. Los músculos intrínsecos de la lengua se clasifican generalmente en: longitudinal superior e inferior, tranverso y vertical. Los músculos extrínsecos de la lengua son: geniogloso, hiogloso, condrogloso, estilogloso, y palatogloso.

Todos los músculos de la lengua excepto el palatogloso son inervados por el nervio hipogloso, XII par craneal y la principal arteria de la lengua es la lingual; rama de la carótida externa. Las ramas que irrigan la lengua, son principalmente las dorsales linguales para la porción faríngea y la lingual profunda.

PISO DE LA BOCA.-

Es observable cuando se levanta la punta de la lengua. La membrana mucosa del piso de la cavidad bucal es delgada laxa. Las glándulas salivales sublinguales descansan sobre la mucosa a nivel del frenillo lingual. A la altura del límite interno del surco sublingual, que tiene forma de herradura, la mucosa sublingual se refleja para continuar con la superficie inferior de la lengua y con la mucosa lingual ventral. En la base del frenillo lingual se encuentra las papilas de Wharton, que son dos orificios de salida de los conductos de las glándulas submaxilares.

DIENTES.-

Se encuentran en número de treinta y dos en adultos y veinte en infantes. Cada diente tiene su tejido conectivo especializado; la pulpa, que está recubierta por tres capas de tejido calcificado, dentina, esmalte y cemento.

Anatómicamente se divide en corona y raíz.

Los dientes se hallan alojados en el maxilar superior y en la mandíbula, ocupando cada uno, una depresión ósea o alveolo.

La pulpa comprende la cámara pulpar, en la corona, y los conductos radiculares, en las raíces, llamado foramen. Los nervios y vasos sanguíneos que irrigan e inervan la pulpa, penetran o abandonan el diente por dicho foramen.

Los dientes se clasifican en: incisivos, caninos, premolares, molares.

FISIOLOGIA DE LA CAVIDAD BUCAL.

En la boca se lleva a cabo cinco funciones importantes que son; salivación, masticación, deglución, fonación y gusto.

SALIVACIÓN.-

La saliva es un elemento que tiene un alto contenido de agua, aproximadamente un 98%. Así mismo entre sus componentes tenemos; compuestos orgánicos, inorgánicos, sustancias disueltas y sólidos en suspensión.

Generalmente un ser humano en condiciones normales vierte una cantidad aproximada de un litro y medio a dos litros por día. El pH normal de la saliva generalmente fluctúa entre 6.7 y 7.7. el contenido de la saliva es vertido a la cavidad bucal a través de tres glándulas importantes con sus respectivos conductos excretores que son: glándula parótida, glándula submaxilar, glándula sublingual.

Glándula parótida.- anatómicamente es la glándula más grande y se encuentra localizada aproximadamente a nivel de la región malar o cigomática. Su conducto excretor se encuentra localizado a nivel del 1ro y 2do. Molares superiores, denominándose conducto de Stenon o Stensen. El tipo de secreción de la glándula es seroso.

Glándula submaxilar.- se encuentra localizada por debajo de la mandíbula, a ambos lados del frenillo lingual, vierte su contenido salival, que es mixto, a través del conducto Wharton.

Glándula sublingual.- se encuentra localizada anatómicamente por debajo del piso de la boca y vierte su contenido mixto por el conducto Bartholini.

La saliva es un fluido ligeramente opalescente contiene agua, proteínas, sales minerales, ptialina, mucina, partículas alimenticias, células epiteliales descamadas y corpúsculos salivales. La saliva serosa le da su característica acuosa al fluido; la mucina le proporciona a la saliva su aspecto grueso y viscoso.

La saliva intervendrá a la formación del bolo alimenticio y posteriormente de una manera muy efectiva en la función digestiva.

Masticación.- la trituración y división de los alimentos comienza en la boca por la acción combinada de los dientes, los músculos masticadores y la mandíbula, la lengua y las mejillas. La articulación temporomandibular, va a ser la que va a permitir los movimientos mandibulares. Los músculos que mueven al maxilar inferior, pueden dividirse en elevadores y depresores y cada uno de ellos tiene además una función propulsora y re-tropulsora.

Elevadores: Masetero, pterigoideo interno y temporal.

Depresores: Pterigoideo externo, digastrico, milohioideo y genihoideo.

La masticación parece consistir en una serie de reflejos. Bremer ha descrito tres tipos de movimientos reflejos: según que la excitación actúe sobre los incisivos, sobre la mucosa bucolingual por delante de los molares, o en la mucosa bucal vecina a los molares. En el primer caso se producen movimientos rápidos de la mandíbula por contracción de la porción anterior del masetero; en el segundo, hay amplios movimientos rítmicos de elevación y depresión de la mandíbula; en el tercero existen movimientos de deglución del maxilar inferior.

La masticación aumenta la secreción de saliva favoreciendo asimismo la mezcla de los alimentos triturados.

DEGLUCION.

Se entiende por deglución al pasaje de los alimentos desde la boca, al estomago y se divide en tres tiempos: tiempo bucal, tiempo faringeo y tiempo esofágico. El que nos concierne principalmente es el tiempo bucal, durante el cual se forma el bolo alimenticio, y se halla bajo la dependencia de la voluntad. Los líquidos y alimentos ya masticados y mezclados con saliva son llevados a la superficie posterodorsal de la lengua, donde se forma el bolo alimenticio. Este es canalizado por las mejillas; la lengua que se eleva hacia arriba y hacia atras, lo comprime inmediatamente contra la bóveda palatina. El bolo es llevado así a una posición casi vertical entre la lengua y la pared diagonal, que forman el paladar blando y los pliegues palatofaríngeos en deglución.

FONACION.

Todas las cavidades por donde circula la corriente de aire expirado se designan con el nombre genérico de resonadores o caja de resonancia. Anatómicamente comprenden parte de las vías aéreas y digestivas, es por esto que la boca por ser una cavidad integrante de la vía digestiva, es una caja de resonancia que interviene en la fonación. Este resonador no cumple un papel estático, sino una función dinámica. Su configuración debe adaptarse a todas aquellas situaciones, bases de la palabra articulada, exigidas para la pronunciación de las vocales y consonantes. Estos cambios de forma se deben a la existencia de partes fijas como el paladar duro, las fosas nasales, etc., con otras móviles o semimóviles como el velo del paladar, la ovula, que al levantarse mas o menos, permiten o no la comunicación con la nariz; la lengua, que eleva su punta o adelanta su base y agranda la faringe; en fin, los labios, las mejillas, los dientes, etc. Los resonadores cumplen la función de aumentar el volumen del sonido laríngeo que es muy débil

GUSTO.

Este sentido lo encontramos principalmente en la lengua, esta dado por las máculas neuroepiteliales del gusto, que se localizan en los corpúsculos gustativos. Existen aproximadamente nueve mil receptores específicos del gusto en el adulto. Se distribuyen principalmente en el dorso, bordes y punta de la lengua, pero también los hay en el velo del paladar y en los pilares anteriores. El gusto es una sensación compleja derivada de la estimulación, no solo de los receptores específicos del mismo, sino también de los del tacto-presión, temperatura, dolor de la mucosa bucal y el olfato. El gusto es en si una sensibilidad a las

substancias en solución y responde con cuatro modalidades sensoriales que son: ácido, dulce, salado y amargo. Estas cuatro modalidades no se encuentran distribuidas en forma uniforme y podemos distinguirlas en la lengua así; 1) La punta de la lengua es específicamente sensible al dulce y a lo ácido, aunque es capaz de responder con menos intensidad a lo amargo y lo salado. 2) Los bordes de la lengua responden principalmente al gusto ácido y también salado. 3) La base de la lengua responde a lo amargo. 4) La parte media dorsal de la lengua no posee receptores.

ANATOMIA DE LA PIEL.

La piel recubre toda la superficie del cuerpo, continuándose a nivel de los orificios naturales, con las mucosas que tapizan las cavidades viscerales. Su superficie es, en un hombre de mediana talla, de un metro cuadrado y medio aproximadamente; su peso se evalúa en unos cuatro kilogramos aproximadamente. Su coloración varía según las diversas razas y según las regiones cutáneas; su espesor tampoco es uniforme; es siempre más fina en las superficies de flexión de las articulaciones y en el fondo de los grandes pliegues cutáneos; más gruesa en la cara de extensión de las articulaciones, regiones palmares y plantares, etc.

La superficie cutánea, excepto las regiones palmares y plantares, esta cubierta de pelos.

En el individuo adulto existen tres tipos de pelo perfectamente caracterizados: el cabello, el vello propiamente dicho, vello terminal que tiene significación de un carácter sexual secundario y un cuarto tipo que son restos atróficos del lanugo fetal, apenas visibles a simple vista y que cubren con excepción de las regiones palmo plantares, toda la superficie cutánea llamada lampiña.

Macroscópicamente se distinguen en un corte vertical de la piel, dos porciones de estructura y significación distintas: una capa superficial de origen ectodérmico, la epidermis; otra de mayor espesor, de origen mesodérmico, la dermis, que por su parte profunda está íntimamente adherida al panículo celular subcutáneo o hipodermis.

EPIDERMIS.

La llamada también cutícula o capa epitelial es la parte más externa o superficial del tegumento y está constituida por epitelio escamoso estratificado. Ejerce una acción protectora sobre las capas subyacentes más delicadas, frente a los traumatismos, irritaciones químicas, invasiones bacterianas y otros factores externos. La epidermis consta de varias capas, que son de la profundidad a la superficie:

- 1) Estrato basal o estrato germinativo. Está constituido por células columnares o bien cuboidales provistas de gránulos de melanina en su citoplasma.
- 2) Estrato espinoso o de Malpighi. Es la capa de mayor espesor, estando formada por células poliédricas, íntimamente unidas entre sí por medio de tonofibrillas que les dan un aspecto espinoso.
- 3) Estrato granuloso. Constituido por tres a cinco hileras de células en cuyo citoplasma se localizan en abundancia gránulos de queratohialina.
- 4) Estrato lúcido. Que está formado por una banda hialina de escaso espesor.
- 5) Estrato córneo o queratinizado. De grosor variable y provisto de células en necrobiosis, que fácilmente se descaman. Su constituyente químico fundamental es la queratina.

DERMIS. -

Conocida también como corion, constituye una capa elástica, fibrosa, densa, situada debajo de la epidermis, y cuya función primordial consiste en proporcionar fortaleza y elasticidad a la piel. Contiene y sirve de apoyo a gran cantidad de vasos sanguíneos y linfáticos, estructuras glandula-

res, folículos pilosos, elementos musculares, prolongaciones de tejido adiposo y a los nervios con los órganos terminales sensoriales y del tacto.

La red densa y vascularizada del tejido fibroso y elástico está sujeta a la epidermis por abundantes papilas diminutas, cuyo número varía de 50 a 250 por milímetro cuadrado según las regiones; se hallan distribuidas en la superficie de la dermis formando una capa papilar, asiento de casi todas las enfermedades de la piel. Las papilas son proyecciones digitiformes del corion que ensamblan con la epidermis que las recubre y en las que se encuentran los capilares terminales y las terminaciones de los nervios sensoriales.

Son identificadas en la piel y regiones mucocutáneas ciertas terminaciones nerviosas orgánicas: Las células de Nerckel en los bordes de la lengua, los corpúsculos de Meissner en los dedos de los pies y de las manos, los corpúsculos de Vater-Pacini, los órganos de Rufini en las plantas de los pies y los órganos de Kraus en la conjuntiva, genitales externos y lengua. El aparato de Timotheew, se compone de nervios accesorios y amielínicos finos, a menudo asociados con los corpúsculos de Meissner, Vater-Pacini y otros órganos terminales.

Todos los músculos de la piel son de tipo involuntario, lisos o no estriados, excepto unas pocas fibras voluntarias encontradas en la cara.

HIPODERMIS.

Está formada por tejido conjuntivo laxo, fibras colágenas y los mismos elementos celulares descritos en la dermis. Además, existe una proporción variable de tejido adiposo, formado por células conjuntivas, con una tenue membrana, un núcleo excéntrico rico en cromatina y una fina capa de protoplasma pegada a la membrana celular. El centro está ocupado por grasa que se tiñe bien por las coloraciones específicas como por el ácido ósmico.

ANEXOS DE LA PIEL.

Glándulas Sudoríparas. El organismo posee unos dos millones; son más abundantes en las manos y las plantas de los pies. La glándula es un tubo sencillo enrollado en un apilotonamiento, el cuerpo, situado en el tejido subcutáneo en la capa profunda de la dermis, del cual sale el conducto que camina entre hileras adyacentes de papilas, y desemboca en un orificio abocinado, el poro sudoríparo.

Pelo.- Los pelos están constituidos por células queratinizadas muertas, unidas con gran firmeza. Los pelos sobresalen de los folículos pilosos que son tubos epidérmicos que se hunden oblicuamente en la dermis y nacen del extremo dilatado o bulbo que recubre a una papila dérmica. El pelo está rodeado de una vaina de tejido conjuntivo de origen dérmico y de dos vainas radicales, externa e interna, derivadas del estrato germinativo de la epidermis; se considera que el pelo posee cutícula, corteza y médula. El músculo erector del pelo, formado por bandas de músculo liso dispuestas desde la parte media del folículo piloso hasta la superficie de la dermis, siguiendo la inclinación del pelo, pone en erección a este último al contraerse por acción del sistema simpático.

Glándulas Sebáceas. Cada folículo posee varios alveolos sebáceos, situados en el ángulo que forman el pelo y su músculo erector, cuya contracción expulsa hacia el folículo el sebo aceitoso, producto de la degeneración adiposa de células centrales de los alveolos piriformes. Estas glándulas las son muy abundantes en el cuero cabelludo, frente, cara y barbilla. El sebo engrasa la superficie del cuerpo y mantiene flexible la piel.

Uñas. Las uñas son unas láminas córneas, convexas y translúcidas, situadas sobre la superficie dorsal de las falanges distales de los dedos de los pies y de las manos. La parte visible más extensa se denomina cuerpo, cuya parte anterior se conoce como borde libre; la porción situada debajo de la piel es la raíz de la uña. La uña descansa sobre una parte blanda, o mucosa, correspondiente a una porción modificada del corion; el lecho de la uña, que por debajo de la raíz y algo por delante de la misma, se conoce como matriz. La uña crece en dirección al borde libre por la cornificación de las células que se multiplican en la raíz, procedentes del estrato lúcido.

FISIOLOGIA DE LA PIEL.

En la piel hay que considerar dos grupos diferentes de funciones: El metabolismo intrínseco de los elementos constitutivos de la piel, y el conjunto de funciones útiles al organismo que la piel realiza;

I. Entre las funciones metabólicas intrínsecas se encuentran:

a) El depósito cutáneo de agua. Se halla bajo la regulación del sistema nervioso y diversas glándulas endócrinas, principalmente la tiroides. Cuando se exagera la eliminación de agua por diuréticos disminuye el porcentaje de la cantidad de agua en la piel.

b) Hidratos de carbono.- Los hidratos de carbono se encuentran en la piel humana en forma de monosacáridos y probablemente destinados a servir de fuente de energía química a las células.

c) Grasas.- La mayor parte de la grasa cutánea proviene de la esterificación de alcoholes alifáticos de elevado peso molecular; se caracterizan además por una gran acidez. Las principales sustancias grasas identificadas en la piel son: Colesterol, Fosfolípidos y Colina.

d) Sustancias protéicas. Existen en la piel tres sustancias protéicas a las que debe muchas de sus propiedades: en la dermis, la colágena y la elastina; en la epidermis, la queratina.

e) Queratinización. Se trata de un proceso de diferenciación relacionado con las funciones de reparación y regeneración de la epidermis, más necesarias que en ningún otro órgano por el continuo desgaste que suponen los repetidos traumatismos que a su superficie llegan del mundo exterior.

f) Pigmentos cutáneos. A ellos debe la piel su color especial, distinto según las diferentes razas y también variable de algunas regiones a otras, dentro de la misma raza. El color de la piel humana está dado por cinco pigmentos principales: melanina, oxihemoglobina, hemoglobina reducida, caroteno y melanoide.

g) Acidez de la piel. Está mantenida por la secreción de las glándulas sudoríparas y desempeña un importante papel en la defensa contra los microorganismos; en los territorios donde la secreción sudoral es alcalina por existir glándulas apócrinas, se localizan con especial predilección infecciones diversas como las micosis y las piodermitis.

h) Circulación cutánea. Está dada por el plexo vascular subcutáneo.

II. Funciones cutáneas útiles al organismo.

a) Papel de protección.- La piel protege al cuerpo humano de los insultos mecánicos, por la dureza de la capa córnea, por el cojinete elástico que representa el tejido celular subcutáneo y,

sobre todo, por las propiedades elásticas de la piel propiamente dicha, es decir, la facultad de deformarse por la acción de los estímulos mecánicos exteriores y recuperar instantáneamente la forma primitiva en cuanto cesa la acción de la causa deformadora. La piel constituye un importante órgano de protección biológica. El papel específico de la piel en la inmunidad, es defender el resto del organismo de agentes microbianos. La piel también protege contra los agentes físicos como la luz y radiaciones ultravioletas y radioactivas.

b) Sentido de la temperatura.- Los objetos del mundo exterior determinan, al ponerse en contacto con la piel, sensaciones de calor y de frío. Existen puntos de la piel sensibles únicamente al calor; otros que únicamente perciben el frío y aunque pueden estar muy próximos, nunca coinciden. Una temperatura constante, caliente o fría, al cabo de cierto tiempo no produce ninguna sensación.

c) Sensaciones táctiles.- Más que de la percepción de sensaciones, se trata de la percepción de la deformación de la superficie cutánea, probablemente por alterarse entonces las condiciones normales de tensión de la piel. Las sensaciones táctiles son de distinto orden: tacto, cosquilleo, presión y sensación vibratoria.

d) Sentido del dolor. Está ligado a la excitación de determinados receptores. Se distinguen numerosas formas de dolor que los pacientes califican de continuo, variable, lancinante, pulsátil, escozor, quemadura, agudo, sordo, desgarró, etc.

Por su intensidad pueden distinguirse en la piel dos tipos fundamentales de sensación dolorosa: un dolor agudo, bien delimitado, por ejemplo el que ocasiona el pinchazo de una aguja, y un dolor sordo como el que se siente al recibir un grueso pellizco.

e) Funciones de secreción. La piel constituye una compleja glándula de secreción, la más voluminosa del cuerpo humano; agua, sustancias protéica, sustancias grasas, glúcidos, fermentos melanina, sustancias de diversa acción sobre los capilares, etc., constituyen sus varias secreciones.

e.1 Secreción Sebácea.- La secreción sebácea está bajo la dependencia del sistema nervioso central.

e.2 Secreción Sudoral. Existen dos tipos de glándulas sudoríparas. Funcionalmente el sudor Ecrino es diferente al sudor Apocrino. La secreción sudoral ecrina tiene dos funciones principales:

A) Contribuir a mantener el manto ácido de la piel, por el bajo pH de esta secreción.

CAPITULO II

ENFERMEDADES DE ORIGEN VIRAL

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA
VERRUGAS VIRALES
SARAMPION
SIDA

HERPES SIMPLE.

ETIOLOGIA.

Se denomina así una dermatosis infecciosa producida por el Herpesvirus Hominis, caracterizada por la aparición de un grupo de vesículas sobre una base eritematosa.

MANIFESTACIONES CUTANEAS.

El brote de Herpes suele ser precedida algunas horas por sensaciones locales de ardor. Después aparecen sobre piel sana, ligeramente eritematosa, unas vesículas pequeñas del tamaño de una cabeza de alfiler, en números de 2 a 3 y hasta varias docenas. Algunas veces confluyen y forman vesículas más grandes. Las vesículas de Herpes se secan en una semana o pocos días más, dejan una pequeña costra amarillenta que rápidamente se cae, quedando una mácula eritematosa que enseguida se borra sin dejar ninguna cicatriz. En los órganos genitales, a causa de la humedad y maceración, es muy frecuente que las vesículas se rompan precozmente dejando unas ulceraciones superficiales, redondas o policíclicas. Estas erosiones segregan una secreción clara. La localización más frecuente del Herpes es en torno a los orificios naturales: labios, nariz, región genital, pero pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo, sobre todo en la cara; más raramente en el tronco y miembros.

Manifestaciones Bucales.

Se ha establecido el principio de que se producen dos tipos de infección por el virus del Herpes Simple. La primera es una Infección primaria en una persona sin anticuerpos neutralizantes, la segunda es una Infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos.

- a) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA. Es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes. La enfermedad que se da en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracteriza por fiebre, irritabilidad, cefaléa, dolor al tragar y linfadenopatía regional. A los pocos días la boca se torna dolorosa y la encía se inflama intensamente. También pueden estar afectados labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, laringe y amígdalas. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas llenas de líquido, se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolor, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. Las úlceras varían considerablemente de tamaño y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milímetros, y hasta un centímetro de diámetro. Curan espontáneamente entre los 7 y los 14 días y no dejan cicatriz.
- b) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA SECUNDARIA O RECURRENTE. Suele ser observada en pacientes adultos y se manifiesta como una forma atenuada de la enfermedad primaria. La forma recurrente de la enfermedad está asociada con traumatismo, fatiga, menstruación, embarazo, infección de vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergia, exposición a la luz solar o lámparas ultravioleta o trastornos gastrointestinales.

Se desconoce el mecanismo mediante el cual estos diversos factores desencadenantes provocan el estallido de lesiones. La infección recurrente por el Herpes Simple se produce en labios o en boca. Las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tirantez, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar en donde se han de formar las vesículas. Estas son

pequeñas (de un milímetro de diámetro o menores), tienden a aparecer en grupos localizados, y pueden coalescer para formar lesiones mayores. Estas vesículas grises o amarillas se rompen rápidamente y dejan una úlcera pequeña y roja, a veces con un halo eritematoso leve. Es interesante saber que el Herpes Labial raras veces se presenta en coincidencia con otras lesiones intrabucuales. Las lesiones curan entre los 7 y 10 días sin dejar cicatriz. Weathers y Griffins señalaron que las lesiones herpéticas recurrentes casi invariablemente se producen en la mucosa bucal firmemente unida al periostio. Raras veces se originan en la mucosa móvil, a diferencia de la úlcera aftosa recurrente, que casi siempre lo hace sólo en la mucosa móvil. Así, los sitios más comunes de las lesiones herpéticas intrabucuales recurrentes son paladar duro y encía insertada a la apófisis alveolar.

DIAGNOSTICO.-

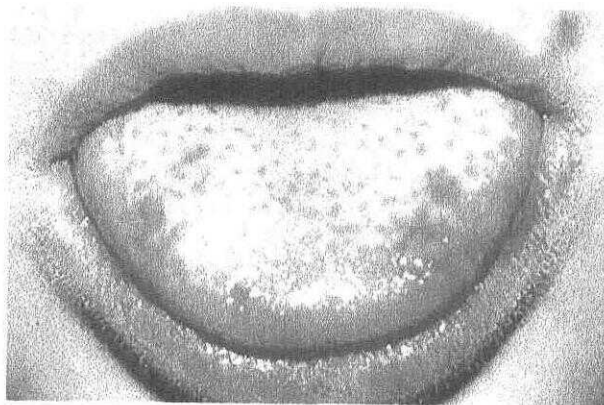
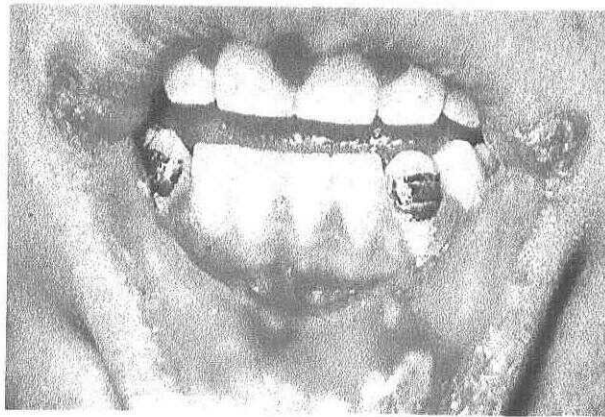
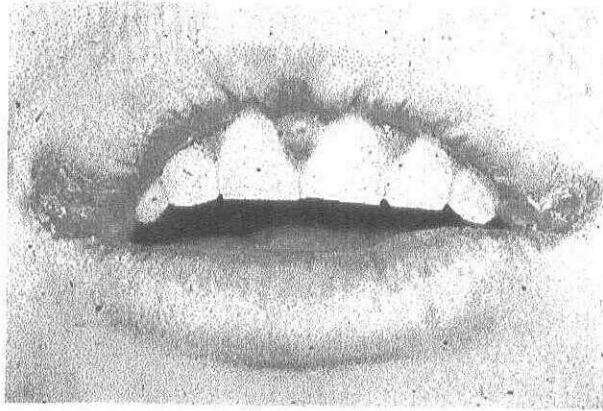
La gingivostomatitis herpética aguda es de fácil reconocimiento:

- 1) Por la alteración del estado general.
- 2) Por las vesículas que preceden a las erosiones aftoides.
- 3) Por la multiplicidad de los elementos y su diseminación por toda la boca.
- 4) Por la existencia de adenopatías.
- 5) Por el dolor que impide comer y hablar.

TRATAMIENTO.

La gingivostomatitis herpética debe ser tratada convenientemente por la repercusión general y las molestias que ocasiona. Se aconseja reposo en cama, analgésicos locales y generales, dieta líquida con alto contenido nutritivo por las dificultades alimenticias que, en los lactantes, pueden traer estados carenciales importantes. Los antisépticos locales deben ser suaves; se pueden hacer lavados con agua oxigenada diluida al 1.5 o el contenido de una cápsula de tetraciclina en una cucharada sopera de agua destilada 3 a 4 veces diarias. También resultan útiles la lisosima (hasta 2000 mg. diarios) por vía oral, así como complejo B. Como coadyuvante puede usarse la Vitamina C. Los antiinflamatorios suelen ser benéficos. Si hay infarto ganglionar es necesario indicar antibióticos. Se utilizan especialmente las tetraciclinas. En el caso de herpes recurrente labial se indican localmente cremas de cortizona con antibióticos para acelerar la curación y evitar cicatrices. El eugenol puede aliviar localmente los dolores. La novocaína o la xilocaína inyectada es de gran acción y disminuye la frecuencia e intensidad de brotes subsiguientes.

HERPES SIMPLE



VERRUGAS VIRALES.

El virus de la verruga es capaz de dar origen a procesos de muy diverso aspecto: pápulas, vegetaciones, verrugosidades, a veces filiformes, que reciben, de acuerdo con su característica, diferentes denominaciones: verrugas planas, condilomas acuminados o verrugas venéreas, verrugas vulgares y verrugas filiformes, respectivamente. Existe otra variedad especial, la verruga plantar, que no se ha observado a nivel de la mucosa bucal. Este tipo de verruga se puede ver en el repliegue supraungueal y otros sitios y no solo en la planta.

ETIOLOGIA.

El agente causal de estos diferentes tipos clínicos e histológicos de lesiones es el denominado virus de la verruga, y es un Papovavirus, que contiene en su estructura RNA. Es autoinoculable. En la piel de personas susceptibles es posible, mediante la inoculación del virus, provocar la aparición de verrugas.

DIFERENTES TIPOS DE VERRUGAS.-

Verrugas planas:

Se presentan como pápulas superficiales epiteliales (mucosas) o epidérmicas (cutáneas); por lo común son múltiples y se localizan, en especial, en la piel de la cara y dorso de manos. Es menor la manifestación en mucosas.

Verrugas vulgares:

Semiológicamente verrugosidades, pueden aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea y aún en las mucosas, pero son más frecuentes en las manos, especialmente en los dedos.

Verrugas venéreas o condilomas acuminados:

Se observan por lo común en el glande, ano, escroto, periné, y vulva. Se han visto repetidas veces en la mucosa bucal. Tanto es así que constituyen la forma clínica de verruga más frecuente en dicha localización.

Verrugas filiformes:

Es relativamente común en la piel, pero muy rara en la semimucosa labial. Se han visto casos en el paladar.

Verrugas plantares:

Además de su localización (como su nombre lo indica), se halla cubierta por una capa córnea de gran espesor y es dolorosa. No se ha visto en la boca. Las verrugas se presentan en cualquier edad, aunque predominan en los niños y en la pubertad. Ataca sin distinción de sexos.

VERRUGAS DE LA MUCOSA BUCAL.

Verruga plana: Clínicamente se observa al principio como una pequeña lesión indolora, apenas elevada, circunferencial, plana, algo consistente a la palpación. Crece lentamente y su diámetro no pasa generalmente de 3 mm. Si se la deja, da procesos semejantes en la vecindad por diseminación del virus o, por contacto, en otras superficies cutáneas o mucosas que se enfrentan. Semiológicamente es una pápula. Se ha podido observar esta forma clínica en la mucosa bucal, que su localización más corriente es en la semimucosa labial.

Verruga vulgar: Clínicamente es una lesión elevada al principio única, circunferencial y de cierto tamaño. Como rasgo clínico fundamental, su superficie se halla cubierta por múltiples digitaciones queratinizadas que le dan aspecto de verrugosidad. Su color es blanco nacarado. Pueden ser únicas o múltiples. Su palpación revela cierta dureza y su base no está infiltrada. Puede dar lesiones adyacentes o por contacto. Se han visto casos simulando una leucoplasia o un nevo epitelial que histológicamente eran una verruga vulgar.

Condiloma acuminado: Clínicamente es la variedad de verruga más frecuente en la mucosa bucal. También se denomina verruga venérea. Puede presentarse como una lesión única o múltiple, por diseminación del virus. Se han visto casos en los cuales existían lesiones en distintos sectores de la boca. La forma puede variar considerablemente: hemisférica, ovoide, etc. En muchas ocasiones presenta un pedículo más o menos manifiesto. La superficie, de color rosado, a veces de tinte opalino, es muy irregular y puede presentar muchas prolongaciones de cierta longitud. No existe infiltración en la base.

Cuando la lesión se halla ubicada a nivel del paladar o del dorso de la lengua, las vegetaciones de su superficie se van borrando hasta ser muy poco visibles o notables. Tanto es así, que en ocasiones, la superficie parece, a primera vista, lisa. Sin embargo, con una lupa se ven ciertas irregularidades. Este aspecto se debe a la compresión de los alimentos con la lengua contra el paladar.

Verruga filiforme. Semiológicamente es una verrugosidad. La han visto en el paladar, en pocas ocasiones se observa en la semimucosa de los labios cercana a las comisuras.

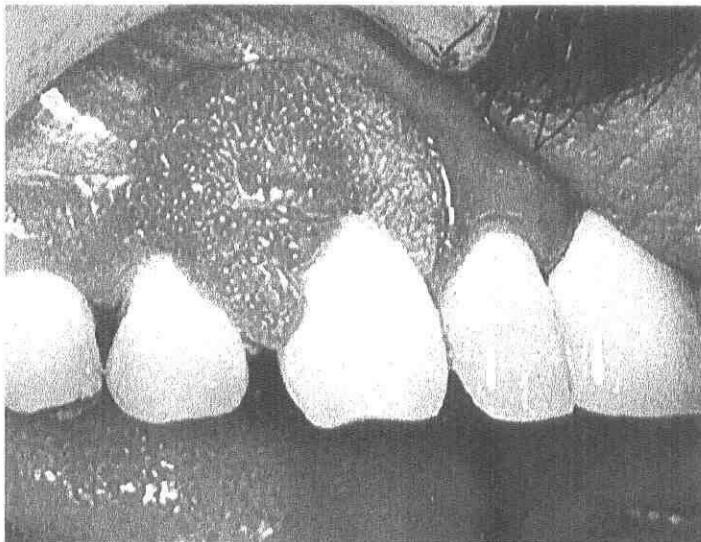
EVOLUCION.

Las verrugas aparecen sorpresivamente y su evolución es, casi siempre, rápida. En la piel pueden, en muchas ocasiones, involucionar espontáneamente o por procedimientos psicoterápicos. En la mucosa bucal no se ha podido ver tal evolución. Las verrugas virales no sufren transformación maligna.

TRATAMIENTO. -

Para las verrugas de la semimucosa y mucosa bucal se han ensayado con muy pocos resultados prácticos de gamma- globulina, el podofilino, y la psicoterapia, cuya utilidad ha sido comprobada en la localización cutánea. Las terapéuticas de elección son el decorticado de la lesión, tocando la base con fulguración o con galvanocauterio y, en caso necesario, la extirpación quirúrgica superficial.

VERRUGAS VIRALES



SARAMPION.

ETIOLOGIA.

Proceso debido a un virus filtrable (del grupo Paramyxovirus) El contagio es directo por intermedio de las partículas de saliva, en especial de los primeros periodos de la enfermedad. Es muy contagioso; ataca principalmente a niños y confiere inmunidad.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

A) PERIODO DE ERUPCIÓN PREERUPTIVO. Después de un periodo de erupción de tres días aproximadamente aparece el llamado periodo de invasión, caracterizado por fiebre alta brusca (40 a 41°C) y un estado catarral muy característico que toma ojos, nariz y bronquios.

Manifestaciones Bucales. Además de una faringe roja, edematizada, aparecen en la cara interna de las mejillas habitualmente en ambas cerca del orificio de Stensen, y a veces en la cara mucosa de los labios, las llamadas manchas de Koplik, que son pequeños elementos maculopapulosos, rojos al principio, brillantes, con un punto azul en el centro después blanco con una aureola roja alrededor, de las dimensiones de una cabeza de alfiler. Las manchas de Koplik se presentan en número variable y predominan en la línea interdientaria cerca de los últimos molares. Pueden ser "palpadas" por la lengua. La cara llorosa del paciente, el catarro respiratorio y las manchas de Koplik, son muy típicos para el diagnóstico precoz del Sarampión. A los tres o cuatro días de ese estado, la temperatura que era muy alta, desciende, para ascender horas más tarde cuando sobreviene el periodo eruptivo. En este momento ya no se observan las manchas de Koplik. El hallazgo de este signo es muy valioso porque permite diagnosticar el Sarampión antes de la erupción cutánea.

B) PERIODO ERUPTIVO. Se caracteriza por un exantema que comienza en la cara e invade progresivamente todo el cuerpo de arriba hacia abajo, o en dos o tres días. Está representado por múltiples manchas rosadas circunferenciales y ovales, de tamaño lenticular, separadas por piel sana, a veces algo elevadas papuloides.

Al cabo de tres o cuatro días baja la temperatura y regresa el exantema para entrar la piel en una descamación furfurácea como salvado.

Manifestaciones Bucales. En el periodo eruptivo, puede haber una gingivitis pultasea y hasta una estomatitis no específica. Pueden verse manchas rosáceas eritematosas, circulares, hasta de cuatro milímetros de diámetro. Generalmente aparece un eritema difuso, en especial en fauces y una palatitis granular.

DIAGNOSTICO.

Al comienzo, los catarros conjuntival, nasal y bronquial (los tres catarros) son muy importantes para el diagnóstico. El hallazgo de manchas de Koplik es patognomónico.

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático y sólo en las formas malignas o con complicaciones se usan los antibióticos y en ocasiones (encefalitis) la cortizona. Se debe guardar cama con poca luz en la habitación por la fotofobia. La profilaxis se realiza con vacuna antisarampionosa sobre la base de virus atenuados. Por lo general el Sarampión es una enfermedad benigna, pero existen epidemias

de formas malignas que se complican con insuficiencia cardiovascular o graves alteraciones broncopulmonares o laríngeas y neumonías. La asociación del Sarampión con la Escarlatina encierra extrema gravedad.

SINDROME DE INMUNIDEFICIENCIA ADQUIRIDA

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es una enfermedad caracterizada por un déficit de la inmunidad celular, es acompañada de grandes infecciones por gérmenes oportunistas, en ocasiones asociadas a una variante agresiva del sarcoma de Kaposi.

ETIOLOGIA.-

Es producida por un virus linfotropo de células t denominadp VHI-T, y una variante descubierta en Africa VHI-2.

Cuando un sujeto entra en contacto con el VHI, el sistema inmune lo reconoce y genera anticuerpos (no neutralizantes) frente a él; el paciente se secoconvierte, esto es, se hace seropositivo VHI+. Tras este primer contacto el paciente puede no presentar sintomatología, o presentar un cuadro inespecífico de tipo gripal, el cual puede remitir , pasando el enfermo a la situación de portador asintomático, o por el contrario, evolucionar a un estado más avanzado de la enfermedad.

Tras nuevos contactos con el virus, el paciente evoluciona hacia un estado más avanzado denominado complejo relacionado con el sida, se caracteriza por una serie de datos clínicos; linfadenopatías no inguinales, pérdida importante de peso, fiebre, suduración nocturna,, diarrea, etc. Y con las priebas de laboratorio aparece disminución de los lifocitos T colaboradores, inversión T4/T8, pancitopenia, etc..

Hay una alta frecuencia de manifestaciones orales en esta enfermeda, en la cual se dividen en tres grupos:

Grupo 1.- Lesiones comúnmente asociadas a la infección por VHI.

Candidiasis

Forma pseudomembranosa. Clínicamente se manifiesta en forma de placas blanquesinas, cremosas o amarillentas, que asientan sobre una mucosa oral enrojecida, con aspecto de copos de nieve o coágulo de leche. Las placas se desprenden fácilmente al raspado con una gasa, dejando al descubierto una superficie eritematosa. Esto las diferencia de otras lesiones blancas de aspecto similar, como leucoplasia o liquen plano, que no se desprenden. La sintomatología es leve, una sensación de ardor o quemazón en boca y faringe. Se puede localizar en cualquier parte de la mucosa, ppero más en lengua, paladar y mucosa yugal.

Forma eritematosa.- se manifiesta como una lesión lisa rojiza, localizada en paladar o dorso de la lengua, en la línea media.

La candidiasis esta presente en u 75% de los pacientes con sida.

Leucoplasia Velloso.-

Su etiología es asocia al virus Epstein-Barr. Se localiza en caras laterales de la lengua y se caracteriza por formaciones blancas, pequeñas, con ligeras ondulaciones, formando pliegues

prominentes, que semejan a pelos. A veces cubren toda la lengua. Las lesiones están adheridas y no se desprenden con el raspado. La aparición de una leucoplasia vellosa en pacientes VIH+ tiene gran valor predictivo, ya que condiciona el que aproximadamente una tercera parte de los casos evoluciona hacia un Sida establecido.

ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Eritema gingival lineal. Se observa un festón intensamente enrojecido en el margen de la encía. La intensidad del eritema no guarda relación proporcional de placa existente. No hay bolsas periodontales, ulceraciones o pérdidas de inserción.

Gingivoestomatitis úlcero-necrosante (GUNA). Se trata de una gingivitis grave, en donde la encía aparece intensamente enrojecida e inflamada de forma difusa. El cuadro es acompañado de intenso dolor con sangrado al cepillado, halitosis y sialorrea. Llega incluso a provocar la pérdida de tejidos blandos del hueso.

Periodontitis necrotizante.- es una periodontitis de rápida progresión. Se caracteriza por un dolor intenso y una destrucción generalizada e irregular de los tejidos periodontales y de hueso.

SARCOMA DE KAPOSÍ.

Es la neoplasia más frecuente en enfermos de SIDA y aparece hasta en el 40% de los pacientes homosexuales. Es un proceso neoplásico multicéntrico, que presenta numerosas máculas rosadas, rojas o violáceas y pápulas o nódulos en la piel y mucosas, sobre todo en tronco, cuello y cabeza.

Las lesiones bucales aparecen en un 51% u aparecen placas azuladas, negruzcas o rosadas, planas en un principio y más adelante se elevan y ulceran.

GRUPO 2. LESIONES MENOS COMUN ASOCIADAS A LA INFECCIÓN VIH.

Patologías de las glándulas salivales.- cabe citar inflamación de la glándula parótida debida a citomegalovirus, tiene como consecuencia la xerostomía.

Infecciones víricas;

Por virus del herpes simple

Por virus de varicela zoster

Por papilomavirus humanos; puede ocasionar verrugas, papilomas, condilomas acuminados e

Hiperplasia focal epitelial.

Alteraciones Hemorrágicas.

Púrpura trombocitopénica idiopática; se observan pequeñas petequias, o equimosis de la mucosa oral que se manifiesta como hemorrágica gingival espontánea.

Manchas melánicas.

Infecciones bacterianas.

Ulceraciones; tienen predilección en faringe y paladar.

GRUPO 3. LESIONES PROBABLEMENTE ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH.

En este grupo se incluye otra serie de cuadros menos frecuentes; otras infecciones bacterianas, angiomas epitelio-debácar, enfermedad por arañazo de gato, reacciones de fármacos, infecciones por hongos, alteraciones neurológicas, aftosis oral.

TRATAMIENTO.

INFECCIONES BACTERIANAS.- para el GUNA puede utilizarse metronidazol en comprimidos.

INFECCIONES POR HONGAS.- nistanina 1-3/5 veces al día; solución, 1-2 aplicaciones 5 veces

Diarias

Ketoconazol 200 a 400mg/24hrs.

Anfetericina B

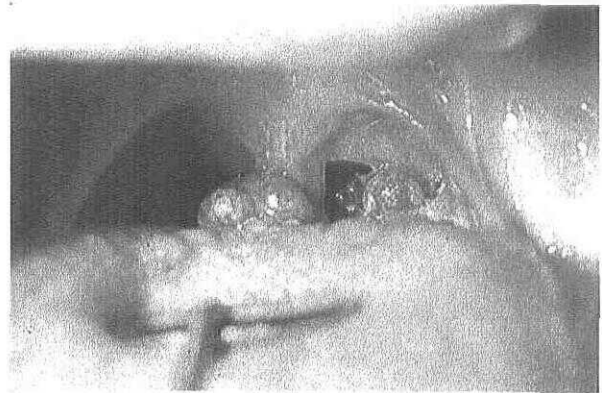
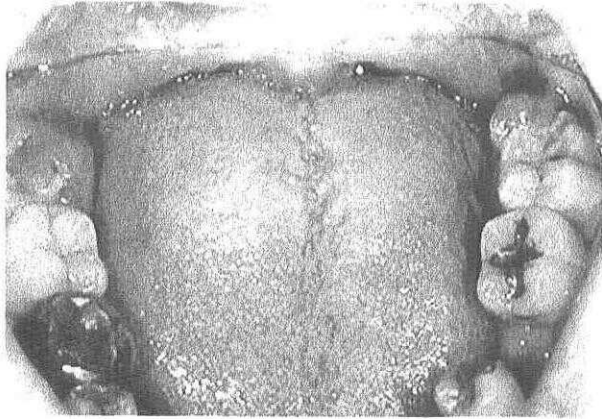
Flucanazol i comprimido diario de 7-14 días.

ENFERMEDADES VÍRICAS

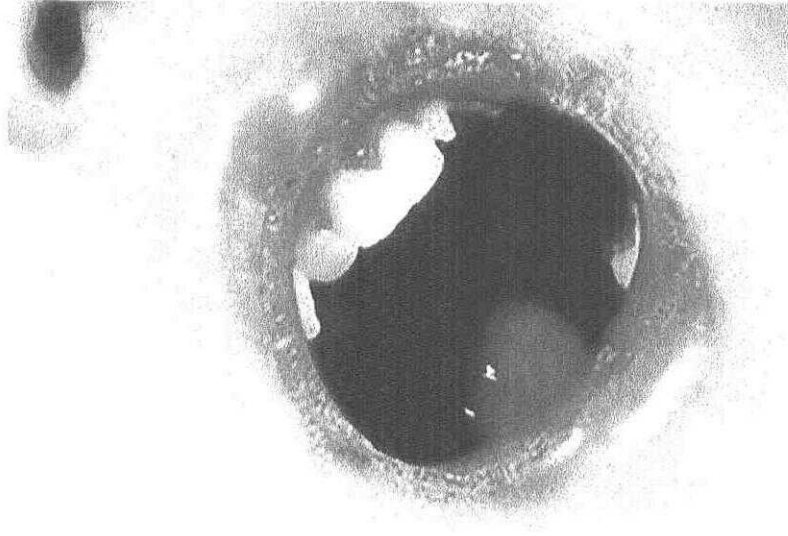
Aciclovir

Retrovir, junto con la anterior es el tx elección. En pacientes asintomáticos 50-100/día. Con el Cuadro establecido 100-250mg/día.

SARCOMA DE KAPOSÍ



LEUCOPLASIA VELLOSA



CAPITULO III

ENFERMEDADES MICOTICAS

GENERALIDADES
CANDIDIASIS
ACTINOMICOSIS

ENFERMEDADES MICOTICAS

GENERALIDADES.

Los hongos son, con las bacterias, los representantes más simples del reino vegetal, son estructuras microscópicas muy sencillas unicelulares o pluricelulares. Como carecen de actividad fotosintética de los hidratos de carbono, viven a expensas de organismos más superiores, en forma saprófita o parasitaria.

Para su vida y reproducción necesitan determinados requerimientos metabólicos y adecuadas condiciones ambientales. Cuando se les ofrecen de modo óptimo, entonces desarrollan profusamente, tanto sus formas vegetativas o micelio, como sus elementos de reproducción. Pero si el ambiente le es adverso, todos producen forma de resistencia semejante a los esporos de algunas bacterias, en los cuales se mantiene la vida latente, hasta que encuentran un medio más favorable.

La temperatura más apta para su desarrollo se corresponde estrechamente con su localización parasitaria.

Así, los Dermatophytes y los productores de otras micosis superficiales tienen un óptimo que oscila entre los 22 y 30 grados centígrados. A temperaturas superiores o inferiores a estas se desarrollan mal y de modo atípico.

Los hongos productores de micosis profundas y viscerales se desarrollan mejor a 37 grados pero pueden crecer, adoptando formas diferentes, en la temperatura ambiente (hongos bifásicos)

La humedad, en cierto grado, es fundamental para su vida. En general, cuanto más elevada sea ésta, mejor se desarrollarán. Algunos toleran índices relativamente bajos, como *Tricofitum crateriformes*; pero otros como los *Blastomyces* y monilias, necesitan un grado de humedad ambiente próximo a saturación.

El oxígeno es fundamental para su vida. La mayoría de los hongos patógenos son, por ello, aerobios estrictos.

La luz solar directa actúa, en general, de modo disgenésico; no le es necesaria e incluso viven mejor en la oscuridad o con luz artificial. Los rayos solares, Roentgen y el Radium tienen actividad inhibitoria sobre el desarrollo de los hongos.

POLIMORFISMO Y PLEOMORFISMO,

Se entiende por "Polimorfismo" todas aquellas variaciones en la forma y aspecto que presentan estos organismos cuando se les somete a condiciones de vida diversa. Estas modificaciones son siempre reversibles. Los hongos patógenos, en particular, son muy polimorfos, cambiando sus estructuras forma de reproducción ante las modificaciones del ambiente.

El "Pleomorfismo" es, por el contrario, una degeneración irreversible que sufren algunas especies parásitas al ser adaptadas a la vida saprófita. Se manifiesta por una serie de degradaciones de los órganos de reproducción que terminan por desaparecer totalmente, con las consiguientes alteraciones en la morfología y aspecto. Las colonias se cubren de un micelio

estéril, de aspecto algodonoso y de color blanco, idéntico para todos los géneros y especies, que hace imposible su reconocimiento e identificación.

CLASIFICACION DE LOS HONGOS.

Desde el punto de vista exclusivamente clínico podemos distinguir los siguientes grupos:

1. Saproficias. Causadas por la presencia, en la piel o pelos, de hongos parásitos, que no determinan trastornos patológicos propiamente dichos, limitándose a una existencia puramente saprofítica.
2. Candidiasis o Moniliasis. Alteraciones cutáneas y mucosas, casi siempre superficiales, producidas por levaduras, oidiomycosis del género *Candida* y casi sin excepción por la *Candida albicans*.
3. Dermatoficias.- Provocadas por hongos dermatofitos, que parasitan los pelos determinando las tiñas; o la epidermis, provocando epidermomicosis.
4. Micosis profundas.- Causadas por distintos grupos de hongos que provocan exclusivamente lesiones profundas e inflamatorias de hipodermis y dermis, como las blastomicosis, esporotricosis, actinomicosis, etc.

CANDIDIASIS (CANDIDASIS) O MONILIASIS.

ETIOLOGIA.

Es dentro de las micosis superficiales de la boca, la más importante. Su agente es la *Candida Albicans*, también denominada *Monilia Albicans* u *Oidium Albicans*. Al proceso se le designa además con los nombres de Candidiasis o Candidasis.

La *Candida albicans* es saprófita de la cavidad bucal. Es saprófita también en el intestino y en la vagina. Se la observa, además, acompañando a otros gérmenes en abscesos de pulmón, tuberculosis pulmonar, etc. Puede comportarse como patógeno en la cavidad bucal, piel y uñas, órganos genitales, diferentes vísceras e incluso determinadas septicemias.

Afecta a individuos de cualquier sexo y edad.

El examen directo de la *Candida albicans*, muestra muchos elementos levaduriformes en especial acoplados, formando pseudomicelios, característicos del género *Candida*. Para provocar su acción patógena, la *Candida albicans*, necesita condiciones predisponentes especiales locales y generales. Estos factores le son indispensables porque la *Candida* es un hongo oportunista.

FACTORES GENERALES.

Son múltiples y algunos de gran importancia. La diabetes; la terapéutica con antibióticos (actualmente de gran importancia por su uso frecuente, ya que origina un desequilibrio de la flora con predominio de la *Candida*); la administración de citotóxicos y corticoides, (disminuyen en la fagocitosis y deprimen al sistema reticuloendotelial; de ahí que su administración favorezca las infecciones de todo tipo, en especial por *Candida*). Los anovulatorios; el embarazo; el alcoholismo y la toxicomanía (en los intoxicados crónicos como sucede con los alcohólicos y toxicómanos y en los tratados con terapéuticas radiantes, factores que disminuyen las reservas generales, la moniliasis tiene un campo propicio para su desarrollo) el abuso de la alimentación hidrocarbonada; la obesidad (en los obesos, cuyo sudor tiene una mayor proporción de glúcidos y

además. presentan pliegues cutáneos exagerados, se ve con frecuencia el desarrollo de intertrigos submarinos, inguinales, provocados por *Cándida*); la caquexia; las leucemias (en especial agudas); carencias nutricionales (en especial de Vitamina B2), dicrasias sanguíneas, radiaciones, etc.

FACTORES LOCALES.

En la piel y las uñas merecen mención especial el excesivo uso de jabón y detergentes, el manejo constante de fruta (empaquetadores) y la obesidad, condiciones todas éstas que aumentan la humedad y maceración de la piel. En los recién nacidos es grande el porcentaje de moniliasis bucal. Las infecciones vaginales de la madre pueden infectar al recién nacido en el canal del parto. El contagio puede producirse también con lesiones cutáneas de la madre o de las niñeras. Contaminaciones con el chupete han llegado a provocar epidemias hospitalarias. En los recién nacidos y lactantes el escaso desarrollo de las glándulas salivales favorece la infección por *Cándida*.

En la boca, los portadores de prótesis superiores (removibles en especial) tienen con frecuencia moniliasis bucal, ya que debajo de ellas las levaduras se desarrollan con mayor facilidad. Los grandes fumadores están más predispuestos. Todo lo que macera la mucosa favorece la candidiasis. Se la ve además en casos de disminución de la dimensión vertical, ya que ésta provoca intertrigo comisural, o sea, el roce de las superficies cutáneas vecinas a la comisura por aumento del pliegue mucoso. Son también factores que aumentan la presencia de la *Cándida*, el Bruxismo (por la sialorrea y el desgaste oclusal que disminuye la dimensión vertical) y los hábitos de mordiscamiento que favorecen la maceración, las erosiones y la akeratinización; los antibióticos locales que eliminan otras bacterias; pero no la *Cándida*; los corticoesteroides locales que favorecen la acción microbiana; los cuidados higiénicos bucales excesivos; pues eliminan floras microbianas antagonistas de la *Cándida* o la falta de higiene que la excitan. La existencia de fístulas congénitas comisurales favorece la aparición de candidiasis.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Un cuadro muy común es la erosión interdigital o moniliasis intertriginosa de los espacios interdigitales de la mano o de los pies. El tercer espacio en especial aparece fisurado, macerado y de color blanco. En otros pliegues (subungueales, interglúteos, etc.) también pueden observarse fisuras y maceración. En la región inguinal puede aparecer intertrigo, con grietas y en su vecindad muchas vesículas o pústulas, que son bien circunscritas y dispuestas en arcos de círculos.

A veces la candidiasis cutánea adopta las características de un eczema fisurado, erosivo o escamoso.

Las candidiasis también pueden provocar "ides". Se trata de lesiones alérgicas eczematoides, desiertas de gérmenes, donde no se puede comprobar la presencia de *Cándida* ni otro germen, pero se curan cuando se controla el foco primitivo y a veces cuando se efectúan tratamientos de desensibilización.

Una forma típica de ide es la llamada "candidiasis alérgica facial". Las lesiones se localizan en los dos párpados superiores; son pruriginosas, de aspecto eritematoso y escamoso y de contornos difusos.

Una localización muy corriente de la *Cándida albicans* es la ungueal. Existe por lo general, perionixis que separa el repliegue de la uña y onicólisis, que es el levantamiento de la lámina ungueal del lecho. Los bordes de la uña presentan un aspecto sucio, blanco grisáceo y/o pardo.

Las micosis por dermatófitos (hongos filamentosos) provocan por lo contrario hiperqueratosis subungueal y no afectan el repliegue.

En los órganos genitales masculinos pueden verse en el glande, vesicopústulas de origen moniliásico.

En la mujer se observa aumento del flujo por vulvitis vaginitis que suelen acompañar a las lesiones cutáneas inguinales y anales de la candidiasis.

Por último la candidiasis puede generalizarse a órganos internos: esófago, estómago, intestino, bronquios, pulmones, endocardio, pericardio, meninges, bazo, hígado etc.

Una forma grave, generalmente mortal, es el granulo moniliásico que se instala en la infancia. Presenta manifestaciones cutáneas, mucosas y viscerales. Puede producir septicemia. Las lesiones cutáneas y bucales son verrugosas y vegetantes, respectivamente.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Clasificaremos las manifestaciones clínicas de la candidiasis bucal en: (1) Formas agudas y (2) Formas subagudas o crónicas.

(1) FORMAS AGUDAS .

MUGUET. Fue utilizado para señalar las lesiones de la mucosa bucal con aspecto de leche coagulada, fáciles de desprender; en la actualidad la denominan también candidiasis - eudomembranosa aguda. El muguet se observa especialmente en los recién nacidos, por lo común a los días del nacimiento y se debe con frecuencia a contagio por vaginitis materna. Se localiza frecuentemente en mucosa yugal, surcos, lengua, paladar y encías, aunque pueden estar afectadas otras zonas, incluso las amígdalas.

El Muguet se ve también en lactantes y adultos, en especial, como ya dijimos, después de tratamientos con antibióticos o corticoides o en pacientes con enfermedades sanguíneas y así mismo acompañando a enfermedades sistémicas graves como uremia, leucemias, accidentes cerebrales, diseminación cancerosa, trombosis, abdomen agudo, etc. Es más frecuente en el sexo masculino.

Las lesiones de Muguet suelen ser dolorosas y van acompañadas de halitosis.

Asientan fundamentalmente sobre la mucosa y pueden eliminarse limpiándolas con una gasa.

Esta pseudomembrana que da la candidiasis está constituida por células descamadas, fibrina, tejido necrótico, alimentos, leucocitos, bacterias y seudomicelios de *Cándida*.

LENGUA ANTIBIOTICA DOLOROSA. Se manifiesta como una despapilación lingüal severa o una disminución bastante acentuada del espesor epitelial de toda la mucosa lingual. Es provocada corrientemente por la administración de antibióticos. Lehner la llama candidiasis aguda atrófica por la gran pérdida del epitelio que produce.

(2) FORMAS SUBAGUDAS O CRONICAS.

Son muchas las expresiones clínicas de la moniliasis bucal subaguda o crónica. Se relacionan con el lugar de la mucosa que afectan a su posible diseminación cutánea o visceral. Analizaremos algunas:

CANDIDIASIS RETROCOMISURAL. Es generalmente bilateral; puede ser manifestación única o con mayor frecuencia asociarse con lesiones comisurales o con la candidiasis a focos múltiples.

A menudo se presenta como una lesión blanca leucoplasiforme, ubicada en la vecindad de las comisuras bucales y con diferentes aspectos morfológicos: homogéneos o en forma de parches o puntiforme; el tamaño es de 1 a 3 cm. de largo por 1 a 2 cm. de ancho. Duele o arde, especialmente en horas matinales.

La base de la lesión puede presentar a la palpación una dureza fibrosa o una consistencia edematosa inflamatoria. Si se raspa la lesión desaparece algo el exudado que la recubre.

Con aspecto clínico similar pueden hallarse leucoplasias retrocomisurales infectadas por *Cándida* y candidiasis con aspecto de leucoplasia, que a veces terminan transformándose en leucoplasias verdaderas.

La moniliasis retrocomisural puede también presentarse con aspecto verrugoso o vegetante y simular leucoplasias de grado III.

Se describe con el aspecto de una placa eritematosa pseudoerosiva sobre la que se instala una queratosis representada por pequeños puntos blanquecinos que pueden confluir formando verdaderas cubiertas queratóticas a veces francamente verrugosas.

Se distribuyen en placas triangulares que respetan generalmente el triángulo retromolar. Por palpación son fibrosas.

CANDIDIASIS COMISURAL O ANGULAR, "PERLECHE" O BOQUERA.

CANDIDIASIS COMISURAL FISURADA. Se trata de grietas o fisuras que siguen la línea comisural y se hallan cubiertas por una suave capa cremosa, que desaparece en parte por frote, lo cual permite observar el fondo o piso de la fisura. A veces se ven fisuras perpendiculares a las comisuras.

CANDIDIASIS COMISURAL VEGETANTE. En este tipo además de las grietas de la comisura que suelen extenderse en la piel hay uno o varios papilomas o elementos vegetantes que emergen de la fisura. La dimensión vertical disminuida, así como también la bruxomanía y otros hábitos favorecen el desarrollo de dichas lesiones comisurales se ha podido comprobar una incidencia de "perleche" nueve veces mayor en caso de dimensión vertical disminuida que en un grupo de control con dimensión vertical normal.

CANDIDIASIS LINGUAL. La moniliasis de la lengua puede presentarse de diferentes formas:

- (1) A veces se parece a la glositis rómbica mediana, con atrofia o hipotrofia de las papilas linguales, abarcando un área central del tercio posterior de la lengua cubierta por una suave mancha o pseudomancha blanquecina. Los bordes de la misma suelen ser irregulares, carentes de nitidez.
- (2) La moniliasis lingual también puede adoptar un aspecto de despapilación en áreas; o hipotrofia circunscrita del dorso lingual, no central, de color rojo intenso, con pequeñas erosiones y fisuras que debe ser diferenciada de una sífilis secundaria.
- (3) Se ha hallado moniliasis causante de una lengua lisa despapilada total con aspecto de caucho y dureza fibrosa
- (4) Otras veces la candidiasis se presenta con el aspecto de una lengua pilosa de color blanco.
- (5) La lengua negra vellosa ha sido descrita también como causada por *Cándida*.

(6) Aspecto saburral. Son formas de largo tiempo de evolución, asociadas a papilas filiformes hipertrofiadas en el centro de la lengua, con un surco central exagerado. Al frotar las lesiones se desprende una capa saburral cremosa. En los bordes se hipertrofian las papilas filiformes y se hipertrofian las fungiformes y a veces se observan lobulaciones de aspecto papilomatoso. Un hecho a recalcar es que las lesiones del dorso lingual pueden, por el contacto con el paladar, producir manifestaciones en este último sitio.

CANDIDIASIS DEL PALADAR. Suelen presentarse de tres formas:

- (1) PALATITIS ERITEMATOSA DIFUSA. Se localiza en la mucosa del paladar duro y parte del blando: el eritema es generalmente difuso "salpicado" o moteado por un punteado cremoso. Se presenta también en formas de manchas rojas, aisladas. Además pueden observarse en el paladar pequeñas púrpuras. A veces se ve esta forma debajo de prótesis. Es la llamada "boca dolorosa protética".
- (2) PALATITIS VEGETANTE.- La lesión es queratosiforme, algo elevada y está parcialmente cubierta por pseudomanchas blanquecinas. Se localiza en la zona central y tercio posterior del paladar duro, abarcando algo del paladar blando.
- (3) SEUDOMUGUET DEL PALADAR. Aquí las lesiones recuerdan una placa de Muguét, pero son persistentes. Se ven con frecuencia asociadas a lesiones de candidiasis lingual.

CANDIDIASIS LABIAL.- La Cándida da en general dos tipos de lesiones: queilitis abrasiva y queilitis granulomatosa

- (1) QUEILITIS ABRASIVA. La semimucosa del labio inferior en particular y con mayor frecuencia en el sexo masculino, presenta una pérdida de sustancia central húmeda, con unos copos de una pseudo membrana grisácea o blancogrisácea. La mayoría de estos pacientes tienen la costumbre de mojar los labios con la lengua o mordisquearlos, maceración que favorece la infección.
- (2) FORMA GRANULOMATOSA. El labio aparece engrosado y evertido y la semimucosa, así como la parte más anterior de la mucosa, es bien roja, inflamada y con una fina superficie granulomatosa y húmeda. No se observan sobre ella copos blanquecinos ni borde leucoplasiforme y suele extenderse por todo el labio hasta las comisuras.

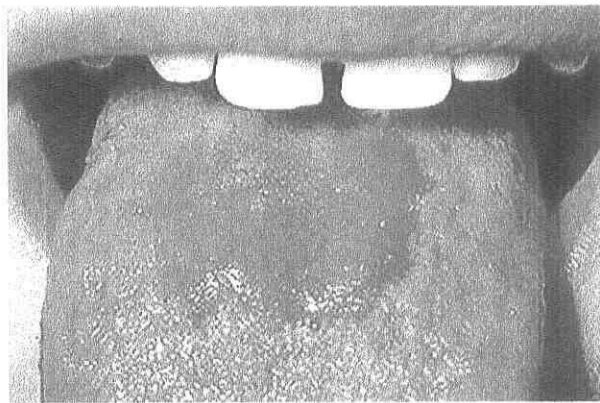
CANDIDIASIS DE LA MUCOSA YUGAL Y GINGIVAL. Se observan aspectos moteados (eritema de fondo con pseudomanchas blanquecinas) queratosiformes o leucoplasiformes. Son más bien formas subagudas. Se ha visto en mucosa yugal tras la administración de corticoides o antibióticos y en las encías en ancianos con diabetes, anemias, nefritis, etc.

CANDIDIASIS BUCAL CON FOCOS MÚLTIPLES. La candidiasis subaguda y crónica no siempre se presentan aisladas o acantonadas en un sitio de la mucosa ya que pueden abarcar de un sector. Por ejemplo, la forma retrocomisural se asocia a la comisural, a la lingual, a la palatina, etc.

TRATAMIENTO. -

La introducción de nuevos agentes antimicóticos específicos como la nistatina, ha sido benéfica para el tratamiento de la candidiasis. Las suspensiones de nistatina, mantenidas en contacto con la lesión bucal da buenos resultados aún en casos crónicos y graves de la enfermedad. El uso de tabletas de fungicida especiales para controlar el Muguet intestinal puede ser coadyuvante del tratamiento para lesiones bucales, aunque es más eficaz cuando el antimicótico entra en estrecho contacto con los microorganismos.

CANDIDIASIS



ACTINOMICOSIS.

ETIOLOGIA.

Determinada por el *Actinomyces israeli*. El cual es saprófito de la boca, anaerobio y microaerobio, Gram positivo que da granos amarillentos, agrupados. Se halla en algunas caries, en bolsas parodontales, en las amígdalas o en el conducto excretor de las glándulas salivales. En realidad, grupo *Actinomyces* de microorganismos no está clasificado como hongos, pero se asemejan tanto a bacterias como a hongos en muchos sentidos. Es por esto que aquí se incluye la actinomicosis como una infección micótica verdadera.

Se admite que puede tener origen endógeno, en focos latentes bucales, faríngeos o intestinales. Se inocula especialmente con motivo de extracciones dentarias, traumatismos y fracturas de maxilares.

Es un proceso más común en hombres, se ve más entre los 15 y los 35 años de edad. No es contagioso. Su distribución es universal.

En la actualidad, su frecuencia y el aspecto clásico de un gran micetoma han disminuido. Se observa en cambio una actinomicosis de síntomas mucho más atenuados y en especial como simples abscesos peridentarios. Es posible que el uso de la penicilina, de gran acción en las actinomicosis, ha ya influido en ello.

La actinomicosis cervicofacial clásica ha disminuido en incidencia. Para actuar, el *Actinomyces israeli* necesita la asociación con variados tipos de bacilos Gram negativos. En un 30% de los casos se ha hallado además del *Actinomyces*, el bacilo coli el fusiforme y el *Bacterium actinomycetem comitans*.

MICETOMA. Es un tumor inflamatorio crónico, de dureza leñosa, indoloro y con fistulas en su superficie. Puede o no dar granos. Es provocado por hongos verdaderos (*Eumyces*-tes), *Actinomyces* *Israelf*, *Nocardias*.

MANIFESTACIONES CLINICAS.-

En la actualidad la actinomicosis con su aspecto clásico es considerada una afección no corriente. En cambio abscesos dentarios de este origen no son raros. La incubación puede variar de una semana a un año.

Lo más común es que comience con un episodio inflamatorio de origen dentario. De ahí el hongo se difunde por contigüidad invadiendo corrientemente territorios perimaxilares. También aunque por excepción, puede propagarse de una manera a distancia como, por ejemplo, a la región cecoapendicular (que puede simular una apendicitis aguda abscesada, con tendencia a exteriorizarse a nivel de la fosa ilíaca y micetomas actinomicóticos anogenitales que parecen abscesos) y por aspiración incluso al pulmón (puede simular una tuberculosis y abrirse al exterior fistulizando), hay formas que afectan las glándulas lagrimales.

Se pueden distinguir dos períodos en la formación del micetoma actinomicótico: el de formación antes de fistulizarse y el de fistulización.

El período precedente a la fistulización puede presentarse en dos formas: aguda y crónica. En la forma aguda lesión parece un absceso. En la forma crónica se produce tumefacción lenta que comienza en la proximidad de un cariado o de una extracción, o a veces de una fractura. La hinchazón avanza hacia la piel, a la que levanta en forma de nódulo. Este es duro y poco doloroso, y posteriormente se fistuliza. Primero se reblandece en el centro y adquiere coloración violeta. Se hace después una pequeña ulceración que da salida a una serosidad purulenta o sanguinolenta y a granos de color amarillo. Sucesivas inflamaciones dan lugar a la formación de nuevas fístulas y a la observación de varios orificios fistulosos en la superficie del micetoma.

El estado general no se altera y no hay adenopatías. Esta descripción típica es similar en la mayoría de los micetomas, cualquiera que sea su localización. El micetoma que da el *Actinomyces israeli* es más supurativo y más blando que el que provocan los hongos verdaderos (maduromicosis).

MICETOMA CERVICOFACIAL. Es el que se observa con mayor frecuencia. Comienza en la boca a veces por un absceso dental, pero se dirige inmediatamente al exterior; aparece el micetoma a la altura del ángulo mandibular. No duele, ni siquiera en los procesos de larga duración. No ataca sino por excepción y en la etapa final a los maxilares, siendo más afectado el inferior.

Por contigüidad también puede llegar a los senos maxilares, cerebro, cuello, laringe, mediastino, ojos, o a las glándulas salivales, pulmones y tubo digestivo.

El primer signo de actinomicosis en la boca, como se mencionó, puede ser un absceso odontogénico agudo, pero indoloro, con la mucosa de color violáceo, se fistuliza y recidiva fácilmente. La fistulación del micetoma se hace al cabo de semanas o meses.

EL MICETOMA TEMPOROFACIAL. Puede invadir la parótida, la órbita y llegar al sistema nervioso por los orificios de la base del cráneo. Pueden resultar atacados la oreja y el oído.

LA FORMA PTERIGOMAXILAR. Da un gran trismus y dolores vivos, algo de temperatura y adelgazamiento. Puede confundirse con tumores de la zona. La tumefacción del micetoma aparece en la región temporal o algo más abajo. A veces se necesita una punción endobucal para hacer el diagnóstico precoz.

LA ACTINOMICOSIS GINGIVAL O GINGIVOYUGAL. Se manifiesta como una ulceración situada a nivel del cuello de incisivos inferiores. Es de curso crónico y tiene episodios hemorrágicos.

LA ACTINOMICOSIS LINGUAL. Ocupa el 3% aproximado total de los casos. Se localiza cerca de la punta; semeja un absceso o goma que al principio es duro y después se reblandece.

ACTINOMICOSIS DE LOS MAXILARES. El punto de entrada lo constituye una infección de la mandíbula o del maxilar superior. Existe una variedad periférica subperióstica, como si el hueso presentase osteomielitis y una pseudoneoplásica.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la actinomicosis por *Actinomyces israeli* se basa esencialmente en la penicilina. Se asocia, en especial, a sulfamidas o sulfonas o antibióticos de amplio espectro. Ha probado además su eficacia la radioterapia.

A veces es útil el drenado quirúrgico.

Si hay absceso dental o caries sospechosa, debe hacerse la extracción correspondiente. La penicilina debe darse en dosis grandes de 2 a 4 millones de unidades diarias, al menos durante 45 días y a veces por mayor tiempo, alternándolo otros antibióticos de amplio espectro, en especial las tetraciclinas. En las formas graves aconsejan aplicar 20 a 30 millones de unidades diarias de penicilina por vía endovenosa en goteo hasta la curación clínica y luego penicilina benzatínica para consolidar la cura. El yodo está contraindicado, pues agrava las lesiones. Se le usó hace muchos años pero se ha comprobado que no es eficaz. Como sulfamidas o sulfonamidas se usa la sulfameto-xipiridazina en dosis de 1 g diario por vía bucal, durante 3 a 4 meses; después 0.50 g durante 6 meses a un año.

EL MEJOR PLAN TERAPEUTICO CONSISTE EN:

Eliminación del foco odontogénico primario.

Tratamiento de la flora banal.

Tratamiento de los *Actinomyces*.

Apertura y drenado del micetoma.

Por ello se extrae primero el foco dentario donde comenzó el proceso, administrando penicilina y otros antibióticos asociados con sulfametoxipiridazina.

Además procede abrir y drenar el micetoma por vía cutánea cureteando sus paredes.

La evolución de los micetomas actinomicóticos es lenta, crónica, sin alterar el estado general en las formas cérvico y temporofacial; con tratamientos adecuados el pronóstico es favorable, en cambio, es grave en otros tipos, sobre todo en las formas viscerales.

ACTINOMICOSIS



CAPITULO IV

TUBERCULOSIS

SIFILIS

TUBERCULOSIS.

La Tuberculosis es una enfermedad infecciosa, transmisible, aguda o crónica que suele afectar principalmente a los pulmones pero también cualquier otro órgano.

ETIOLOGIA.

Es provocada por el *Mycobacterium Tuberculosis* o Bacilo de Koch. El Bacilo de Koch es gram positivo y ácido alcohol resistente. Como las microbacterias, se agrupa a manera de una empalizada y recuerda a los hongos.

Su desarrollo es muy lento y a 37°C las colonias comienzan a aparecer al cabo de 2 ó 3 semanas. Las vías de contagio humano más frecuente de la tuberculosis es la pulmonar. Otras vías son la digestiva y la cutáneo mucosa.

MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

El desarrollo de las lesiones clínicas de la tuberculosis tiene similitud con lo que acontece con la Sífilis.

Existe un PRIMER PERIODO; aparece un chancro con su adenopatía satélite, de ubicación broncopulmonar, digestiva, cutánea, mucosa, etc., según el sitio de primoinoculación.

Alrededor de dos semanas más tarde las intradermorreacciones a la tuberculina (antígeno tuberculoso) resultan positivas. La enfermedad puede curar definitivamente, dejar una inmunidad relativa o pasar al periodo siguiente.

El SEGUNDO PERIODO o secundario, se caracteriza por una diseminación hematógena de la enfermedad a partir del foco inicial. Entre dos a seis meses más tarde, puede aparecer por alergia al bacilo de koch un eritema nudoso seguido o no por una pleuresía serofibrinosa.

EL TERCER PERIODO la tuberculosis se localiza en ciertas víceras, en especial en el pulmón, riñón, la piel, mucosas, etc.

La prueba absoluta de que la lesión es de naturaleza tuberculosa, se obtiene únicamente en el caso de ser hallado el bacilo de koch por el examen directo por cultivo o por inoculación.

MANIFESTACIONES CUTANEAS.-

La tuberculosis cutánea se divide en dos grupos;

Primer grupo,- se trata de cuadros clínicos de localización fija, de evolución crónica, producidos directamente por el bacilo de koch, el cual es posible encontrar en las lesiones y por ello se les llama también formas habitadas. Las formas clínicas mas comunes son:

-Tuberculosis colicuvativa.- su localización es en ganglios o en hueso por lo que su topografía es generalmente en regiones carotídeas, supraclaviculares, axilares, inguinales, esternal, tibia y pie.

Las lesiones en todas las formas de tuberculosis son siempre nódulos, más tarde se convierten en gomas, es decir sufren reblandecimiento en su interior y se abren dando salida a un pus de color amarillento y espeso. Las lesiones son variables en número y tamaño, a veces numerosas y confluentes que forman un plastrón, otras solitarias. Al principio es frecuente

observar tumoraciones profundas, no dolorosas, que corresponden a los ganglios afectados, de evolución crónica y sin signos de inflamación. Más tarde, las lesiones se reblandecen la piel se pone rojiza y se abren. En general son lesiones de evolución muy crónica e indoloras, tienden a la cicatrización espontánea dejando cicatrices retráctiles, no pocas veces queloideas.

-Tuberculosis Luposa o Lupus Vulvar: En la actualidad es poco frecuente. Se presenta preferentemente en niños y jóvenes y se localiza sobre todo en la cara, mejillas, dorso de la nariz y sobre todo en el subtabique y punta de la nariz. Puede estar también en otros sitios como en el tronco o en los miembros e incluso en las mucosas nasal y conjuntival.

La lesión fundamental es el nódulo o lupoma que es muy pequeño y casi siempre no se ve por las lesiones secundarias añadidas. Aparecen como pequeños puntos de color amarillento que se asemejan a granos de tapioca. Habitualmente las lesiones van cicatrizando por el centro y con actividad periférica. Es muy destructiva sobre todo del cartilago del subtabique dando el aspecto de "pico de loro" a la nariz.

-Tuberculosis Verrugosa. Se localiza sobre todo en partes distales de los miembros: los dedos, las manos, los pies, tobillos, rodillas, etc. Está constituida por nódulos que pronto se cubren con escamas y formaciones verrugosas o vegetantes de diferente tamaño y forma, confluentes, deformantes, bien limitadas, con cicatrización central y actividad periférica en las lesiones antiguas. En los miembros inferiores puede producir elefantiasis que invalida al paciente. Es una forma muy crónica pero indolora.

SEGUNDO GRUPO.

También se les llama a estas lesiones tuberculides, corresponden a la reacción de un organismo hipersensibilizado al Bacilo de Koch, presente en algún foco pulmonar o ganglionar asintomático. Evoluciona siempre por brotes, son hematógenas y por lo mismo bilaterales.

-Tuberculosis Nodular Profunda. También se le conoce como Eritema Indurado de Bazin. Se ve casi exclusivamente en mujeres jóvenes, con localización primordial en la cara posterior de las piernas, en ocasiones hasta en muslos. Son nódulos de diferente tamaño, situados en la dermis profunda e hipodermis, que resaltan poco en la piel, se ven más bien como manchas rojas, mal delimitadas que se palpan induradas. Son lesiones dolorosas que evolucionan por brotes sucesivos. La lesión tarda meses en involucionar dejando cicatriz visible llegando algunas veces a ulcerarse.

-Tuberculosis Nódulo Necrótica. Se presenta por igual en personas jóvenes de ambos sexos. Se localiza preferentemente en partes salientes como codos, rodillas y regiones glúteas, algunas veces en la cara y en los pabellones auriculares. Son nódulos pequeños de 3 ó 4 mm., semiesféricos, superficiales, numerosos, confluentes, que sufren pronto una necrosis central, por lo cual se ve de color rojo oscuro en su centro y con una costra que lo cubre. Algunas veces se ulceran o se cubren con una pústula pequeña. No son pruriginosas ni molestan y en ocasiones se confunden en la cara con acné, o con sífilis temprana..

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA TUBERCULOSIS.

En comparación con las demás localizaciones de la tuberculosis, la incidencia bucal es baja. Se ha señalado que las lesiones tuberculosas de la boca no pasan del 1% y los casos corresponden a enfermos con Tuberculosis pulmonar avanzada.

Hace muchos años, la Tuberculosis de la cavidad bucal era más frecuente, hoy ya son hechos de excepción y la enfermedad ha cambiado su fisonomía clínica. Es necesario conocer esos cambios para su correcto diagnóstico, porque esporádicamente aparecen lesiones bucales tuberculosas y podrían pasar inadvertidas si no se les conociera.

COMPLEJO PRIMARIO.

La localización bucal es excepcional por varios motivos: La resistencia que ofrece al bacilo de Koch una mucosa indemne por el frecuente contacto que ésta tiene, desde la infancia, con alimentos u objetos contaminados con el bacilo, que van creando cierto estado de inmunidad; por el arrastre continuo ejercido por la saliva que no deja depositar los bacilos; si éstos logran vencer la barrera mucosa, resultan fagocitados por los leucocitos o incorporados a la circulación general, sin determinar lesión local, etc.

El chancro se localiza de preferencia en los labios, en la lengua, el frenillo, la mucosa del piso de la boca, las mejillas, el paladar, las amígdalas y las encías; es decir, en zonas sometidas a una acción irritativa. Se ve sobre todo en niños.

La lesión más frecuente es ulcerosa, superficial, de fondo poco sanguinolento, poco o nada dolorosa. La adenopatía es voluminosa, adherida a los planos profundos y superficiales, de bordes difusos, tiende a reblandecerse y abrirse dejando cicatriz. A veces las lesiones chancrosas son nodulares, cerca de la comisura; otras veces tumorales, en especial en la lengua, otras son lesiones que elevan la mucosa pero con el epitelio sano, con aspecto que recuerda un quiste mucoide.

El diagnóstico clínico diferencial del complejo primario tuberculoso bucal deber hacerse con otros complejos semejantes de las enfermedades infecciosas, en particular con el de la Sífilis. El complejo primario sífilítico puede parecerse por su chancro y su adenopatía. Pero ésta última no tiende a reblandecerse y el chancro suele ser más superficial o indoloro. De todas maneras, el diagnóstico clínico suele ser muy difícil y sólo permiten dilucidarlo las investigaciones de laboratorio: búsqueda del treponema, reacción - FTA-ABS, histopatología, etc.

ULCERA TUBERCULOSA BUCAL.

La úlcera tuberculosa de la mucosa bucal aparece generalmente en la lengua; le sigue después la encía y más rara mente el paladar, labio y mucosa yugal.

En la lengua se ubica sobre todo en la punta y en los bordes, pero se la puede observar también en el dorso y en su cara inferior. Comienza por numerosos puntos amarillos submucosos que se ulceran; así se constituye la úlcera de contornos irregulares festoneados, poco profunda, ovalada o redondeada. Su borde es despegado y de color violáceo. Por fuera de la úlcera y en su fondo se ven unos corpúsculos amarillentos no mayores que una cabeza de alfiler, denominados gránulos de Trélat.

Es una úlcera dolorosa, en especial durante la masticación. El dolor se irradia a veces al oído. Además de la forma clásica, la úlcera de la lengua por excepción puede ser fisurada en los bordes de la lesión y también en las comisuras labiales, donde es muy dolorosa.

En las encías su aparición puede seguir a extracciones dentarias, o en los períodos de erupción o recambio dentario, aunque es una posibilidad muy vaga; se trata de lesiones ulcerovegetantes con nódulos amarillentos y relieves muy sangrantes, poco dolorosos, rodeando a los dientes.

Un aspecto de excepción es la forma llamada tisis bucal o tuberculosis miliar aguda, que se manifiesta con pequeñas úlceras que siguen a tubérculos muy pequeños visibles especialmente en el velo del paladar y fauces, en el periodo terminal de la enfermedad.

LUPUS TUBERCULOSO BUCAL.

El lupus tuberculoso bucal es generalmente secundario a un lupus nasal o facial, de los labios y comisuras. Rara vez se produce por vía exógena.

Se le observa más en mujeres, sobre todo en la infancia y en la adolescencia. Es en el lupus vulgar de la cara, de larga data, que toma los labios, donde es dable observar la localización intrabucal.

La lesión está constituida por una agrupación de tubérculos blandos y ulceraciones asentadas sobre una base cicatrizal. Una frecuente localización es en el labio superior, que se torna elefantiásico, espeso, costroso con fisuras, ulceraciones y granulaciones. Otras veces el lupus se localiza en el interior de la cavidad bucal. En la actualidad es excepcional el hallazgo de estas formas clínicas.

GOMA TUBERCULOSO BUCAL.

Es excepcional. Puede observarse en la lengua, es indoloro y sigue sus periodos clásicos; es difícil diferenciarlo del goma micótico y del luético sobre bases clínicas exclusivas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la tuberculosis requiere conocer a la perfección el manejo de las drogas que se usan y estar al tanto de la posible aparición de resistencia. Las drogas más útiles para el tratamiento de la tuberculosis son:

A) Antibióticos:

La Estreptomicina se usa pura o en forma de dihidro estreptomicina. Es eficaz pero ocasiona neurotoxicidad, en especial trastornos auditivos después de un largo tiempo de uso. Si el tratamiento fuera prolongado, la vía intramuscular es la indicada. La dosis por inyección es de 20 mg. por kilo de peso, o sea aproximadamente 1.5 g. para un adulto normal, aplicada dos veces por semana.

La Kanamicina se aplica por vía intramuscular a razón de 1 g. por día en dos dosis fraccionadas.

B) Agentes Quimioterápicos:

La Isoniazida o sus derivados se administran por vía bucal de 5 a 10 mg. por kilo de peso por día, fraccionada en tres tomas, también pueden ser administrados por inyección intramuscular; sin embargo, en dosis excesivas pueden provocar polineuritis y otros trastornos neurológicos.

El Acido Paraaminosalicilico se usa por vía bucal: la dosis usual es de 12 g. diarios distribuidos en 3 tomas en medio de las comidas.

Las Sulfonas son agentes terapéuticos parecidos a las sulfamidas. Se dan por vía bucal a razón de 100 mg. diarios. Cada seis semanas de tratamiento se hace una interrupción de dos semanas.

El Estamhutel es un nuevo agente antituberculoso muy útil, aunque está contraindicado en casos de neuritis óptica o de insuficiencia renal.

La Rifampicina se utiliza en dosis de 10 mg. por kilo de peso por día durante varios meses. En la actualidad es la droga más activa contra la Tuberculosis.

Es muy frecuente la resistencia del Bacilo de Koch a los antibióticos, resistencia que se pone de manifiesto aproximadamente a los 3 meses del tratamiento, en especial si no se tiene precaución de asociar varios medicamentos entre sí. Por ello, en el tratamiento de una tuberculosis es fundamental combinar antibióticos y quimioterápicos.

SIFILIS.

La Sífilis es una enfermedad infecciosa, crónica, constitucional, causada por el *Treponema Pallidum*. La infección se produce a través de la piel o de las mucosas, en las cuales son observadas las primeras manifestaciones. La abrasión favorece la infección, pero el *treponema* puede atravesar las mucosas sin abrasión.

La importancia de la enfermedad reside en su fácil transmisibilidad, fundamentalmente por contacto sexual, en su sintomatología muy variada, en el ataque a estructuras importantes como el sistema nervioso central y el aparato cardiovascular y a la vez contrastando con su fácil curabilidad cuando se descubre a tiempo.

ETIOLOGIA.-

Como ya se mencionó anteriormente, la enfermedad es producida por un *treponema* llamado *Treponema Pallidum*. Se trata de una espiroqueta de 0.25 a 0.50 micras de diámetro y de 4 a 24 micras de longitud, con un promedio de 24 espirales. Sus lentos movimientos son en sentido longitudinal y de rotación. La transmisión es por contacto sexual principalmente o por prácticas parafilicas conocidas. Sin embargo, existen otros medios de transmisión: a través de la placenta de madre al hijo, a través de transfusiones y por soluciones de continuidad en la piel cuando descuidadamente se manejan lesiones infectantes sin guantes. Parece ser que el *treponema* no pasa a través de la piel intacta y que es necesario una solución de continuidad tanto en la piel como en las mucosas para su penetración.

MANIFESTACIONES CLINICAS GENERALES.

Desde el punto de vista clínico, la infección sifilítica adquirida y sin tratamiento, se caracteriza por tres periodos bastante diferenciados. La enfermedad es contagiosa únicamente en los dos primeros periodos. Además la Sífilis Congénita puede explicarse como una cuarta entidad.

SIFILIS PRIMARIA.

Este período se caracteriza por la aparición de un chancro en el sitio de inoculación, generalmente pene, vulva o cuello uterino, en término de una semana a tres meses de exposición. Por lo general hay linfadenopatía regional, algo dolorosa e inespecífica. El chancro primario comienza como una pápula dura única a manera de botón, de varios centímetros de diámetro, que origina erosión, la cual produce una úlcera superficial de fondo limpio sobre base elevada.

Con técnicas adecuadas, en la lesión pueden demostrarse abundantes treponemas. Aunque en término de un día de la infección hay espiroquetemia general y persiste semanas a años, el paciente se siente bien en esta etapa y las reacciones serológicas suelen ser negativas. El chancro primario cura espontáneamente en 3 a 6 semanas o antes con la más mínima aplicación de penicilina. En ocasiones puede no presentarse el chancro, lo que se llama Sifilis decapitada, lo cual se debe casi siempre a que después del contacto infectante, durante el período de incubación, se aplica al paciente algún antibiótico que bloquea la aparición del chancro pero que no es suficiente para la curación completa de la enfermedad. Hay que tener en cuenta que muchas veces el chancro pasa inadvertido cuando está en sitios ocultos como en la vagina o en el cuello de la matriz.

SIFILIS SECUNDARIA. (SECUNDARISMO)

De uno a tres meses después de aparecer el chancro primario, sobreviene erupción mucocutánea extensa en zonas irregulares o difusas, acompañada de linfadenopatía generalizada e inespecífica. Ello caracteriza el período secundario de la sífilis. Las lesiones que forman la erupción son muy variables por lo regular, son maculopapulosas y cada lesión de color rojo pardo tiene menos de 5 mm. de diámetro. En otros casos predominan las lesiones foliculares, pustulosas, anulares o exfoliativas, no ocurren vesículas.

En la región de los genitales externos, las lesiones pueden adoptar la forma de placas grandes y elevadas que se llaman Condilomas planos. Para este período las reacciones serológicas siempre son positivas. El paciente se siente muy bien y otro dato importante es la falta notable de manifestaciones generales de la índole de fiebre, escalofríos o malestar.

SIFILIS TERCARIA.

La importancia clínica de la Sifilis terciaria es el peligro de presentar las lesiones gravemente incapacitantes o mortales frecuentes en esta etapa. La Sifilis terciaria ocurre después de un período de latencia que va de uno a 30 años. Puede atacar cualquier parte de la economía, pero muestra predilección por el aparato cardiovascular (en un 80 %) y sistema nervioso central (en un 10 %). Puede haber ataque de otros órganos, aislada o simultáneamente. lo cual origina datos clínicos a menudo confusos.

La lesión fundamental ya no es la pápula sino el nódulo que pronto se reblandece dando lugar a la "goma" característico. En la piel estas lesiones suelen verse en la cara o en los miembros, pero pueden aparecer en cualquier sitio, casi siempre únicas, indoloras, fácilmente confundibles con tuberculosis o micosis profundas. En el hígado, las gomas pueden producir el cuadro nodular tosco de la cirrosis, las gomas óseas y articulares originan zonas de destrucción cortical y articular, pudiendo resultar fracturas patológicas e inmovilización.

En términos generales, la Sifilis terciaria es una enfermedad devastadora con mortalidad de 15 al 30 %. Afortunadamente cada vez se está tornando menos frecuente por la detección temprana del padecimiento y la terapéutica adecuada.

SIFILIS CONGENITA.-

La Sífilis puede ser transmitida al feto por la madre infectada. La enfermedad no es hereditaria, por lo tanto se requiere que la madre haya adquirido la enfermedad antes o durante el embarazo, en cambio el padre enfermo no la puede pasar a su hijo a menos que infecte a la madre primero. La transmisión no ocurre antes del quinto mes de la gestación.

Según la magnitud de la infección, el producto puede morir in útero o poco después del nacimiento, aunque en ocasiones sobrevive. Los niños que sobreviven suelen presentar infección difusa y bastante fulminante, con espiroquetemia, que difiere de cualquiera de los periodos clásicos de la Sífilis adquirida. Las lesiones más notables afectan las superficies mucocutáneas y los huesos. Aparece erupción maculo papulosa difusa. Hay osteocondritis y pericondritis generalizada. La destrucción del vomer produce la deformidad característica de "nariz en silla de montar"; la proliferación inflamatoria de la superficie anterior de la tibia causa el encorvamiento anterior característico o "tibiae en sable"; las malformaciones dentales originan incisivos cuneiformes con escotaduras y molares en "mora". Puede además afectar cualquier órgano de la economía atacando en particular hígado y pulmones, con trastorno funcional grave. Los ojos suelen presentar queratitis intersticial o coroiditis y a veces áreas de pigmentación anormal de la retina.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA SIFILIS

SIFILIS PRIMARIA.

Chancro Bucal. Las principales localizaciones, en orden de frecuencia son: el labio (alrededor del 50% de los casos), la lengua, las amígdalas y las encías pero cualquier parte de la mucosa bucal puede ser asiento del mismo. Aproximadamente el 50% de los chancros bucales predominan en la gente joven causados por besos eróticos o por otro tipo de relaciones. En los chancros extragenitales el sexo femenino y la raza blanca tienen mayor incidencia que el sexo masculino y la raza negra. En su forma corriente, el chancro sífilítico de boca es único, erosivo, color rosa oscuro, de 1/2 cm. de diámetro de bordes circunscritos no despegados, con la superficie cubierta con una secreción serosa, de consistencia dura, indolora y que aparece a las tres semanas aproximadamente después del contagio, desapareciendo espontáneamente al mes.

Existen modificaciones propias de los tejidos bucales. Esta atipia se observa aún más actualmente por cuestiones vinculables a la acción de los antibióticos; el aspecto varía según las localizaciones.

Labio: El chancro suele ser costroso en la semimucosa, con una coloración entre negra y parda. Al alcanzar la mucosa se ve erosivo y cubierto por un exudado, posee gran infiltración. Particularmente en el labio inferior puede verse también el chancro de tipo hipertrófico que impresiona como un epiteloma espinocelular; es generalmente de gran tamaño. El chancro de la comisura suele ser destructivo y fisurado.

Lengua. Se localiza generalmente en la mitad anterior comenzando con la punta; se ve una fisura, y al separar sus bordes se aprecia una erosión que la rodea. Otra forma de chancro lingual atípico es el llamado de infiltración plástica, el cual aparece como una zona dura infiltrada e indolora.

Encía. Es de poca frecuencia este tipo de chancro extragenital. Por lo general se ubica en la región de incisivos y sus bordes son difusos. Un síntoma clásico es que no sangra; puede ser

originado por instrumentos dentales contaminados con treponemas. La forma típica es de superficie brillante y lisa con o sin induración. El área de la lesión es pequeña, tiene forma de media luna con la concavidad dirigida hacia los dientes adyacentes. La base suele estar levantada sobre la mucosa.

Amígdala. En ésta zona el chancro sifilítico es de un polimorfismo tal que dificulta su diagnóstico. Puede ser erosivo, ulceroso o presentarse con aspecto pseudodiftérico, acompañado de temperatura y a veces hasta con aspecto necrótico gangrenoso. Puede ser bilateral y la adenopatía adquirir carácter inflamatorio.

SIFILIS SECUNDARIA DE LA BOCA.

Aproximadamente a los 45 días de haber comenzado el chancro luético, aparecen en la boca lesiones que corresponden a este segundo período. Puede ocurrir, que falte el antecedente del chancro, ya sea porque se trate de una Sífilis decapitada, por tener una localización oculta, o porque en ocasiones pueden aparecer lesiones secundarias sin que el chancro haya involucionado aún.

Las lesiones bucales de la sífilis secundaria son muy frecuentes (alrededor de 30 % de los casos) y de gran contagiosidad por abundar entreponemas y tener el carácter de lesiones "abiertas" en su mayoría. Han sido denominadas placas mucosas, son múltiples e indoloras. Se acompañan de reacciones serológicas francamente positivas. Desaparecen espontáneamente en semanas aunque se pueden producir nuevas lesiones. Se pueden clasificar las lesiones del periodo secundario en: manchas, despapilaciones linguales, erosiones, pápulas, fisuras o grietas y surcos, vegetaciones y ulceraciones.

Manchas. Las manchas rojas están constituidas por un eritema activo. En las fauces se observa una angina roja que por extenderse hacia la laringe, suele provocar afonía. A veces toma carácter difterioide. En ocasiones se ven manchas rojas circunscritas, especialmente en el labio inferior que al confluir toman aspectos de arcos de círculos. Pueden dar sensación subjetiva de quemaduras.

Las manchas opalinas son de color gris pálido, perlado, sobre base rojiza, cubiertas por epitelio, a veces de aspecto leucoplasiforme. Se ven más en la lengua, en los labios y en el velo del paladar.

Despapilaciones Linguales. Se las ve solitarias o en escaso número, de alrededor de un centímetro de diámetro o menores, ovales, de color rosa oscuro opalino y lisas. Son discos descamativos que parecen erosiones secas; se observa hipotrofia o atrofia de las papilas filiformes, que les dan el aspecto referido.

Erosiones. Son secundarias a las manchas opalinas y a veces se cubren de detritos difteroides, que eliminados dejan una lesión que recuerda una ampolla y en especial un eritema polimorfo. Sin embargo por lo general no se ha visto que exista pérdida completa del epitelio.

Pápulas.- Son elementos importantes por su frecuencia. Se observan en la lengua, en los labios, en la comisura labial y en la mucosa yugal. Su consistencia es firme; son de color opalino, múltiples y agrupadas. Parecen a veces superficialmente erosivas, se agrietan o fisuran y este aspecto se observa en la comisura labial. Aquí pueden confundirse con queilitis comisurales, pero no se trata de fisuras puras, sino papulosas, que se localizan, casi en su totalidad, en la cara mucosa de la comisura y raramente en la cutánea. En el paladar blando, se pueden presentar

muchas pápulas ligeramente elevadas, eritematosas e indoloras, que a veces se confunden con micosis profundas o moniliasis.

Fisuras y Surcos. Las fisuras o grietas son generalmente complicaciones de las pápulas. Sin embargo, se ha observado en el dorso de la lengua una lesión la cual es importante por su frecuencia y caracteres típicos. Se trata de surcos en "Y" o lineales que se distribuyen paralela y perpendicularmente al eje longitudinal de la lengua. Generalmente no hay pérdida de epitelio. Simulan una lengua escrotal rara.

Vegetaciones. Pueden ser de dos tipos: unas secundarias a las pápulas ya descritas y otras primitivas y de aparición tardía. Las vegetaciones primitivas pueden verse en los mismos lugares que las pápulas. Delante de la "V" lingual se observa este tipo de lesión que, por su aspecto, es denominada "lengua de sapo". En el rafe medio palatino se observan lesiones ligeramente vegetantes, de superficie lisa, algo lobuladas, con el color de la mucosa normal o ligeramente opalinas semejantes a las moniliasis vegetantes.

Las vegetaciones tardías aparecen seis o más meses después del chancro y se observan como lesiones Clínicas. Son de color grisáceo brillante con reflejos azules, bien circunscritas, que se elevan algunos milímetros en la superficie de la mucosa; son por lo común alargadas y tienen de 2 a 3 cm. de longitud; su superficie es lustrosa y de apariencia edematosa; son firmes y no duelen. Se ubican en la lengua, preferentemente en el borde. También en la mucosa yugal o en la cara mucosa del labio. Dan la sensación de un fieltro embebido, aspecto que las diferencia de algunas leucoplasias verrugosas que son secas, ásperas, no edematosas y de mayor consistencia.

SIFILIS TERCIARIA DE LA BOCA.

En la actualidad y a pesar del recrudecimiento de la Sífilis, las formas tardías en la boca son de excepcional observación, aún así se mencionarán las lesiones que dado el caso pueden presentarse en la etapa terciaria; semiológicamente son: gomas, tubérculos, esclerosis y esclerogomas. La leucoplasia lingual suele asociarse a estas dos últimas lesiones. En este período hay que recordar que el treponema se encuentra en escaso número en las lesiones, que es difícil su hallazgo y que la serología inespecífica puede ser negativa; en cambio las serologías son antígenos específicos dan positividad en un mayor número de casos, especialmente con el Test de Nelson. En la boca la lesión de este tipo de mayor interés es el mal perforante bucal.

Goma Bucal. Es una lesión profunda con cuatro periodos evolutivos que se denominan: de crudeza, reblandecimiento, ulceración y cicatrización. Se localiza con mayor frecuencia en el paladar duro y también en la lengua, pero además puede hallarse en el paladar blando o en los labios.

En el paladar duro constituye una lesión infiltrativa que forma saliencia, no dolorosa; la mucosa que la recubre es de coloración purpúrica y azulada a su alrededor. Comienza en la parte ósea palatina y termina perforando el paladar. En el primer o segundo mes se reblandece en un punto central, elimina una secreción gomoide, posteriormente tejido necrótico y acaba por dejar una perforación ósea generalmente central y simétrica de 1 a 2 cm. de diámetro.

Cuando comienza en la nariz se observan primeramente signos de rinitis. A veces se produce la perforación bruscamente. Entonces la voz se torna nasal, difícil de entender.

En el paladar blando el goma adquiere caracteres más difusos (sifiloma difuso) y trae la inmovilidad del paladar con reflujo de líquidos a la nariz y destrucciones importantes. En ocasiones puede haber múltiples orificios en lugar de destrucción. En los labios el goma también

es difuso; es más frecuente en el labio inferior, en la línea media. Generalmente son varios elementos duros, que se palpan y agrupan y le dan un aspecto elefantísico. Las lesiones dejan deformidades y cicatrices. En la lengua se manifiesta, por lo común en el borde o en el dorso. Nace profundamente en el músculo y puede ser superficial y también múltiple dando lugar a una macroglosia.

Tubérculos Sifilíticos. Son muy raros en la boca; cuando aparecen lo hacen en el velo del paladar, la lengua y también en los labios. Son pequeños elementos sólidos que se ulceran con facilidad. Se agrupan, originando figuras como arcos de círculo; a veces duelen. Por lo general son poco visibles y hay que buscarlas con detención.

Esclerosis Sifilítica. Estas lesiones se ven en la parte media del dorso de la lengua. Hay una forma superficial denominada lengua glaseada o de vidrio. Se observan islotes rojos o blancos despapilados, duros, brillantes, redondeados y ovales, únicos o en escaso número que a veces se fisuran. La forma profunda de la esclerosis llega al músculo. Se presentan lobulaciones duras, de color rojo o blanco, separadas por surcos. A esta esclerosis profunda se la denomina glositis intersticial.

Esclerogomas. Finalmente, las lesiones terciarias en la boca pueden adquirir el aspecto de bandas de esclerosis que encierran nódulos con cicatrices, separados por surcos; se asocian a leucoplasias y a gomas pequeños.

Mal Perforante Bucal.- El proceso comienza bruscamente en aquellos enfermos que presentan tabes dorsal. El primer síntoma es la movilidad dentaria, por lo general en un hemimaxilar superior; los dientes caen sin dolor por la anestesia existente en la zona mucosa y sin hemorragia; el maxilar se atrofia y se aplan. Se producen pérdidas óseas. Estas dejan una perforación que comunica la boca con las fosas nasales y el seno maxilar superior. La voz se hace entonces nasal, refluyen los líquidos por la nariz y aparece dificultad en la masticación por la pérdida parcial del maxilar. Los surcos nasogenianos se acentúan.

Junto con la caída de los dientes pueden registrarse fenómenos vasomotores previos, parestesias y hasta dolores fulgurantes, pero es más frecuente la anestesia desde la iniciación del proceso. Las perforaciones son de tamaño y número diferentes; nunca aparecen por detrás de la apófisis pterigoide ni por delante del canino. Son lateralizadas y se abren en el vestíbulo de la boca. Es excepcional que la necrosis ósea no produzca perforación.

SIFILIS CONGENITA

Las manifestaciones bucales de la Sífilis Congénita generalmente se dividen en dos formas: como manifestaciones de Sífilis Congénita Precoz y como manifestaciones de Sífilis Congénita Tardía.

Sífilis Congénita Precoz. Recién a los 2 5 3 meses de vida o algo más tarde se pueden ver lesiones bucales que corresponden al secundarismo, destacándose principalmente las lesiones cutáneas peribucales, que son placas grandes, eritematopapulosas, unidas unas a otras, maceradas e irritadas por la salivación. Se fisuran fácilmente y se recubren de costras. Esas fisuras se llaman "ragadias" o surcos de Parrot. Dejan cicatrices radiadas peribucales, estigma muy característico de la Sífilis prenatal. Las zonas peribucales más atacadas son, en orden de frecuencia: ambos labios y el mentón. A veces también pueden resultar afectadas las regiones supraorbitarias. La coloración de la piel enferma es roja o bronceada al principio, para finalmente adquirir color café claro.

Sífilis Congénita Tardía. Las manifestaciones se observan después de los dos años de edad pero pueden ser más tardías y algunas aparecen en plena adultez. Son manifestaciones de Sífilis terciaria.

Los dientes permanentes son los afectados y con la Queratitis y la sordera constituyen la Triada de Hutchinson.

En los dientes permanentes Hutchinson describió como características de la Sífilis Congénita, los siguientes aspectos:

- a) Dientes pequeños y separados (diastemas).
- b) En forma de clavijas.
- c) Cóncavos en su borde libre; más a expensas de su cara externa.
- d) De color gris.
- e) Erosionados.
- f) Se afectan especialmente los incisivos cantrales y también los laterales y caninos superiores.

Otra alteración de gran importancia es el primer molar con su parte oclusal moriforme. Con respecto a los temporarios, tienden a caer precozmente; si persisten, son pequeños, de color gris sucio y más predispuestos a caries, también puede haber ausencia de dientes, anomalías de posición y tamaño, dientes con estrangulación a nivel de los dos tercios superiores, etc.

TRATAMIENTO.

En la actualidad es evidente que la penicilina es la medicación antisifilítica más eficaz y segura. No se conocen casos de resistencia del treponema a dicha medicación. Un punto importante a considerar es la dosis, tiempo, clase y forma de administración de la penicilina.

La dosis más aconsejable es de 5 inyecciones de 2.400,000 unidades de penicilina G benzatínica con intervalos de 7 días y posteriormente mantener al paciente bajo observación clínica y de laboratorio, durante un largo lapso.

En la Sífilis tardía alrededor de 15.000,000 unidades (a razón de 2.400,000 semanales). En la Sífilis nerviosa, en especial en la parálisis general progresiva, la dosis se eleva a 20.000,000 unidades. Es útil agregar cortisona, como antiinflamatorio.

En la Sífilis prenatal o congénita es muy importante el tratamiento precoz antes del 4to. mes de vida. Se hacen 50,000 unidades de penicilina G benzatínica por kilogramo de peso, repitiéndose la inyección a los 10 días. A pesar del tratamiento y aunque la Sífilis se controle no debe esperarse la negativización serológica.

Las alteraciones dentarias sifilíticas pueden prevenirse si se comienza el tratamiento adecuado a más tardar a la edad de 3 meses. El tratamiento precoz protege también al paciente de la queratitis intersticial. Cuando la madre tuvo Sífilis es norma instituir tratamiento antisifilítico en la segunda mitad del embarazo o mejor al comienzo del 5to. mes. De esta manera no sólo el hijo nace sano, sino son menores las posibilidades de reacciones maternas que suelen dar falsas serologías positivas.

Los efectos indeseables de la penicilina son en parte alérgicos (urticaria, exantema, enantema, eritema polimorfo, etc.); otro efecto indeseable es la llamada reacción de Herxheimer. Por efecto de un tratamiento muy intenso se produce un fenómeno inflamatorio importante a nivel de algunos focos, exacerbando al comienzo la sintomatología. Se acompaña de fiebre. Lo importante de esta reacción es que al involucionar el proceso puede constituirse una fibrosis intensa. Ello sería peligroso en ciertos órganos como el corazón, sistema nervioso, etc. Para evitar este fenómeno se aconseja especialmente en las Sífilis tardías y congénitas, la asociación con corticoides o bismuto.

Aparte de la penicilina son varios los antibióticos usados para el tratamiento de la Sífilis aunque su poder antitreponémico es menor. Los antibióticos que han mostrado mayor eficacia son en general la Tetraciclina y sus derivados, el cloranfenicol, la eritromicina, la cefaloridina, etc.

La Terramicina (oxitetraciclina) se puede administrar en adultos a razón de 2 g. diarios durante 15 días. La Cloromicetina (cloranfenicol) tiene el inconveniente de que puede acarrear lesiones a la médula ósea.

En ocasiones el uso excesivo de penicilina y otros antibióticos puede producir una moniliasis en la boca. En tal circunstancia ser necesario su tratamiento con nistatina y complejo B.

Empleándose bismuto o mercurio, es preciso tener en cuenta que estos metales se eliminan por la boca, las gingivitis son muy frecuentes en estos casos; es por tal razón que localmente deberían usarse antisépticos en forma de lavados o topicaciones. En el caso de perforaciones de maxilares está indicada la colocación de aparatos protésicos, que cierran los orificios y reemplacen a los dientes.

CAPITULO V

OTRAS ENFERMEDADES CUTANEO MUCOSAS

ERITEMA MULTIFORME
SINDROME DE STEVEN-JOHNSON
LUPUS ERITEMATOSO
LIQUEN PLANO ROJO

ERITEMA MULTIFORME O POLIMORFO.

GENERALIDADES.

Con la palabra ERITEMA se designa el enrojecimiento inflamatorio circunscrito o difuso de la piel, que no persiste indefinidamente. La coloración es variable; rojo vivo en los eritemas inflamatorios agudos, cianótica en los debidos a estasis venosa; puede combinarse con diversas lesiones elementales, dando origen a eritemas urticados, papulosos, purpúricos, ampollosos, etc.

El eritema multiforme o polimorfo, es un proceso de particularísimo interés desde el punto estomatológico por su frecuencia y por la magnitud de las lesiones de la mucosa, que a veces dominan el cuadro clínico o proceden a la erupción cutánea y finalmente porque pueden constituir la única expresión de la enfermedad cuyas características, de no conocerse, se prestan a confusión con otros procesos, en especial ampollares.

El eritema polimorfo puede definirse como un proceso que:

- 1) Afecta especialmente piel y mucosas juntas o independientemente.
- 2) Tiene polimorfismo cutáneo y monomorfismo mucoso. En la piel, localizadas especialmente en manos y frente, pueden verse lesiones eritematoedematosas a veces centradas por vesículas o ampollas, y en ocasiones asociadas a nódulos o pápulas necróticas. Este polimorfismo puede producirse no sólo por la variedad de las lesiones elementales sino por la distinta edad de las mismas. En las mucosas el eritema polimorfo es, por lo contrario, esencialmente monomorfo, ya que su lesión elemental es ampollar, aunque las costras y erosiones que de ellas derivan y los brotes de nuevos elementos, le dan un aparente polimorfismo.
- 3) Es de aparición brusca o aguda y a veces sobreaguda.
- 4) En la mayoría de los casos las ampollas son subepidérmicas o subepiteliales y existe necrosis epidérmica o epitelial. La enfermedad puede manifestarse a cualquier edad pero es particularmente frecuente en niños y adultos jóvenes.

ETIOLOGIA.-

La etiología del eritema polimorfo no está definitivamente aclarada, pero han sido mencionadas numerosas causas al respecto como son:

- a) DROGAS. En primer lugar, se encuentra la penicilina y luego la antipirina, sulfonamidas, barbitúricos, antibióticos, etc.
- b) AFECCIONES SISTAMICAS.- Se ha mencionado el desarrollo de eritema polimorfo en el curso de numerosos procesos infecciosos: difteria, fiebre, tifoidea, tuberculosis, sífilis, histoplasmosis, etc. Hay procesos malignos sistémicos, particularmente LEUCOSIS, que pueden presentarse en asociación con eritema polimorfo. Este puede aparecer en las formas crónicas de leucemia y en la enfermedad de Hodgkin, pero es más frecuente en las leucemias agudas.
- c) FOCOS SEPTICOS. Los focos sépticos amigdalinos y dentarios son factores importantes en la determinación de un eritema polimorfo.

- d) DEFICIENCIAS NUTRICIONALES. El eritema polimorfo tiene evidente vinculación con la avitaminosis B y, en especial con la falta de nicotinamida.
- e) OTROS FACTORES. Se vincula el eritema multiforme con desórdenes emocionales menstruación, alcoholismo, exposición al frío al calor, a los rayos X, etc. Se sabe que muchas infecciones virales desencadenan la enfermedad, como así mismo lo hacen las infecciones bacterianas y micóticas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

PRODROMOS. Si existe un período preeruptivo, este estará constituido por síntomas que recuerdan los del resfrío común. Existe malestar, una sensación de astenia, cefalea, dolor de garganta, fiebre, náuseas y artralgias. A menudo hay infección de las vías respiratorias. Estos síntomas están presentes en aproximadamente el 50% de los casos; duran de 1 a 13 días.

MANIFESTACIONES CUTANEAS.

El eritema polimorfo se localiza principalmente en la piel de las extremidades y de la cara. En las extremidades se le observa en las manos (dorso y palmas) y también cerca de las grandes articulaciones en los sitios de extensión (codos y rodillas). En la cara la zona predilecta es la frente. La disposición de las lesiones suele ser simétrica.

El número de los elementos es de varias unidades y su tamaño va desde 1 cm. de diámetro hasta varios.

Las lesiones son eritematoedematosas y comienzan con una pápula rojo violáceo edematosa, redondeada, circunscrita, cuyo centro se va aplanando; la lesión se extiende y se une a otros elementos vecinos.

Por transformación la lesión inicial eritematoedematosa adquiere aspectos variados. El centro puede hacerse purpúrico o ampollar. A veces, las ampollas pueden aparecer en la periferia o distribuidas irregularmente u ocupar todo el elemento. Estos elementos se descaman a los 8 a 10 días y pueden dejar máculas pigmentadas que duran algunos meses.

MANIFESTACIONES BUCALES.-

Cualquier lugar de la boca puede ser asiento de las lesiones pero la localización más frecuente es en los labios (mucosa y semimucosa). La lengua y la mucosa yugal le siguen en incidencia.

La encía tiende a quedar libre de lesiones.

Las lesiones bucales, en los casos de localización cutáneo mucosa, frecuentemente preceden a las cutáneas. Las manifestaciones bucales pueden comenzar con lesiones aisladas y progresar gradualmente hasta invadir extensamente la mucosa después de varios días. Pero corrientemente aparecen bruscamente ocupando la mayor parte de la mucosa bucal desde su iniciación. La lesión elemental más destacable es la ampolla bucal, aunque no es fácil observarla entera; sus transformaciones producen un aspecto polimorfo. Las lesiones de la mucosa bucal atraviesan por 5 estados: macular, ampollar, necrótico, pseudomembranoso y de curación.

Generalmente coexisten lesiones en distinto estado de desarrollo. Las primeras lesiones que se producen son las eritematosas múltiples que por su fugacidad suelen pasar inadvertidas. A las pocas horas sobreviene su transformación ampollar. Sobre las manchas rojas aparecen ampollas

de distinto tamaño cuyo contenido puede ser seroso o serohemático. Las ampollas se rompen con rapidez y se forman escamocostras de variable aspecto: pseudomembranosas o hemorrágicas.

Aproximadamente a la semana caen estos últimos elementos y el epitelio se reconstituye sin dejar cicatriz.

La aparición de nuevas lesiones asociadas a las que están en vías de involución provoca un falso polimorfismo y así se ven ampollas, costras, erosiones, pseudomembranas, eritema, etc.

En la semimucosa de los labios hay tendencia a la formación en toda la extensión de la misma, de costras hemáticas. Estas lesiones son muy características y están presentes en la mayor parte de los casos. A veces exceden la semimucosa y entonces se observan lesiones peribucales. La mucosa de los labios suele presentar también ampollas y erosiones.

La lengua generalmente aparece edematizada, saburral en el dorso, con netas indentaciones en sus bordes. La observación de lesiones ampollares en la lengua es poco frecuente. En cambio hay erosiones que son bien visibles en los bordes y en la punta de la misma.

La mucosa yugal es asiento muchas veces de ampollas que quedan con su techo al descubierto; su aspecto es necrobiótico y otras veces hay erosiones evidentes.

La encía no es una localización común de las lesiones de eritema polimorfo, pero pueden raramente presentar vesículas y ampollas. Por lo general en estos casos hay grandes erosiones. Un cierto número de casos muestra una gingivitis catarral inespecífica. A veces la apariencia clínica semeja una gingivitis necrosante y en la etapa final una gingivosis.

Las lesiones bucales del eritema polimorfo se acompañan de dolor intenso. A veces se dificulta la apertura bucal y la fonación; puede haber disfagia. La sialorrea es un síntoma constante. Las lesiones se infectan casi siempre causando halitosis y acentuación de los síntomas previos. Frecuentemente existen adenopatías inflamatorias cervicales en especial en los casos secundariamente infectados.

MANIFESTACIONES EN OTRAS MUCOSAS.

FARINGE. Suele estar afectada, presentando lesiones que varían desde un eritema difuso a extensas ulceraciones. El proceso puede extenderse a la Laringe y en los casos de gran compromiso puede ser necesaria una traqueostomía a causa de la disnea resultante del edema laríngeo.

LESIONES NASALES. Puede haber rinitis a veces purulenta, formación de costras nasales y epistaxis.

OJOS. Las lesiones conjuntivales pueden preceder a las lesiones cutáneas y bucales pero por lo general sobrevienen varios días después de la aparición de los primeros síntomas. Las lesiones por lo general son bilaterales, pudiendo variar desde una leve conjuntivitis catarral que cura en unas semanas a una conjuntivitis purulenta que puede ocasionar defectos permanentes y hasta pérdida de la visión. La fotofobia es común cuando existen lesiones oculares.

Las lesiones del eritema polimorfo pueden afectar en conjunto e independientemente, la piel y las mucosas, acompañándose o no de síntomas generales y de lesiones viscerales.

Pueden distinguirse dos formas clínicas fundamentalmente que son: menor y mayor.

- 1) El eritema polimorfo menor, representa la forma benigna de la enfermedad. Las lesiones afectan principalmente la piel; las mucosas pueden estar espetadas o poco comprometidas. El curso puede ser afebril con conservación del estado general.
- 2) El eritema polimorfo mayor, presenta lesiones mucosas constantes y generalmente extensas. Se acompaña o no de localizaciones cutáneas. El estado general está muy perturbado; existe fiebre alta, continua, astenia, algias difusas y postración.

Una tercera forma clínica estar representada por la Necrólisis epidérmica tóxica de Lyell que constituye una variante gravísima, muchas veces fatal, del eritema polimorfo.

TRATAMIENTO.

Los corticoesteroides solos o en asociación con los antibióticos, en casos de infección agregada, son las medicaciones generales de elección.

Deben darse de 30 a 60 mgs. diarios de prednisolona, triancinolona u otros corticoides, para reducir dicha dosis a la mitad en cuanto la enfermedad declina. Debe continuarse luego con dosis mínimas mientras existan lesiones.

Para la elección del antibiótico es preciso tener en cuenta su amplio espectro y su tolerancia. Habrá que tener cuidado y abstenerse de dar analgésicos que a veces pueden ser agentes causales del eritema polimorfo.

Como coadyuvantes el ácido nicotínico y en general el complejo B son muy aconsejables, lo mismo que la vitamina C. La gammaglobulina suele ser útil para mejorar rápidamente al paciente.

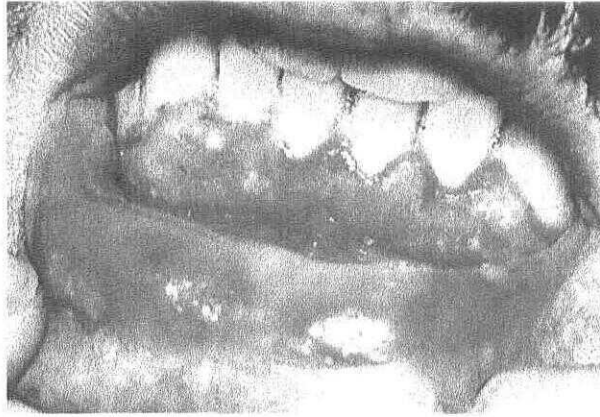
Localmente están indicados buches antisépticos y corticoides en comprimidos a disolver en la boca o suspensiones de los mismos. Es necesario averiguar y eliminar la causa que ha provocado el eritema pilimorfo.

En los casos graves convendrá tratar el estado tóxico y la deshidratación. A veces debe recurrirse a la alimentación por sonda, dado que las lesiones bucales son de tal magnitud que impiden la ingestión de los alimentos.

PRONOSTICO

El eritema multiforme evoluciona espontáneamente en unas tres semanas en la mayoría de los casos. El tratamiento acorta y disminuye la intensidad de la enfermedad, pero las lesiones de las mucosas pueden persistir. No quedan cicatrices por lo general. La mortalidad del eritema es baja y solo ocurre en los casos graves por complicaciones viscerales, en especial pulmonares.

ERITEMA MULTIFORME



SINDROME DE STEVENS-JOHNSON.

Stevens y Johnson describieron lo que consideraron una nueva fiebre eruptiva con estomatitis y oftalmia.

El síndrome presenta las características de una infección aguda con hipertermia continua y profunda alteración del estado general.

El cuadro cutáneo consiste en una erupción localizada inicialmente en el dorso de la nariz y en el pecho, generalizándose a toda la piel, alrededor del décimo octavo día. La erupción está formada por máculas ovales, rojo oscuras y purpúricas que toman luego un aspecto papuloso. Las lesiones cutáneas son asintomáticas (sin dolor ni prurito) y algunas de ellas desarrollan lesiones necróticas en su centro.

La boca y los labios se encuentran intensamente inflamados y muy adoloridos.

Las lesiones de la mucosa bucal llegan a ser en extremo graves y muy dolorosas impidiendo la masticación. Se producen vesículas o ampollas que se rompen dejando su superficie cubierta con un exudado espeso blanco o amarillento.

En los ojos se presenta conjuntivitis purulenta, ulceración cornea y panofalmitis.

Se ha abusado del diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson que debe reservarse para casos graves con manifestaciones viscerales y lesiones oculares serias que suelen terminar en una ceguera total o parcial. Tan intensa y grave es la alteración general que en algunos de estos pacientes entran en estado de coma. Al salir del estado de inconciencia los párpados se hallan adheridos y en ocasiones es necesario llegar a intervenciones quirúrgicas. En el primer momento, al separar los párpados unidos, la córnea se encuentra transparente, sin lesiones, pero pocos días después se produce su opacificación y se forman leucomas que se traducen en ceguera. No debe hacerse el diagnóstico de esta forma clínica si no cuando presentan estas complicaciones oculares, manifestaciones viscerales y un mal estado general. Muchos casos designados con este nombre no han sido más que eritemas polimorfos con localización ocular pero sin complicaciones visuales serias.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Han dado buen resultado la cortisona y clorotetraciclina. Raras veces está en peligro la vida del paciente, pero las recidivas episódicas crónicas pueden ser desconcertantes.

LUPUS ERITEMATOSO.

Es una afección distrófica caracterizada por degeneración del tejido conectivo colágeno.

Existe predilección por el sexo femenino entre la segunda y cuarta década. El lupus eritematoso no es una enfermedad rara; sin embargo, la incidencia de la complicación bucal puede variar. Se presenta en un 20% de los casos aproximadamente.

ETIOLOGIA.

No es conocida definitivamente. La peculiar degeneración del colágeno asociada con esta enfermedad, hace presumir que es una reacción alérgica a la infección particularmente la infección estreptocócica, también hay indicios que sugieren que los factores genético desempeñan un papel importante en la patogenia de individuos predispuestos.

MANIFESTACIONES CUTANEAS.

Se conocen dos tipos de lupus eritematoso: un tipo crónico discoidal y un tipo sistémico agudo.

- 1) La forma crónica discoidal de la enfermedad está caracterizada por escamación eritematosa más comunmente en las mejillas y a través del puente de la nariz presentándose por lo general en forma de mariposa. También las placas eritematosas abarcan: cuello, parte superior de los brazos, espalda, pecho, hombros y dedos. Estas lesiones pueden producir picazón o ardor, así como zonas de hiperpigmentación. El curso de la forma crónica es variable, mostrando períodos de actividad y descanso. Se producen características suaves, ligeramente deprimidas, blancas y flexibles. La extensión de las placas se produce con cada recidiva.
- 2) En la forma sistémica aguda (diseminada, fatal) de la enfermedad, las lesiones son más graves y muestran mayores cambios destructivos. Se pueden ver afectados diversos órganos, incluidos riñones y corazón. Puede comenzar por un prolongado periodo de fatiga, agotamiento, impotencia, fiebre y dolores articulares. Las lesiones de la piel pueden ser precipitadas por exceso de exposición al sol. El primer síntoma es un eritema superficial que luego profundiza su color en un vivo violeta rojizo. La postración extrema es característica en la etapa terminal.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Es raro que la mucosa bucal sea afectada antes que la piel. Las lesiones bucales de la forma crónica discoidal son rojo oscuro y discretas, pero con tendencia a unirse. Las lesiones están localizadas y son más visibles en la mucosa yugal y labios. Estas primeras lesiones son comprimidas y erosionadas, mostrando una superficie rojo azulada. Las lesiones más antiguas consisten en placas blanquecinas, elevadas, estriadas y son indoloras. Las lesiones de los labios presentan costras y escamas adheridas. Pueden resultar cicatrices deprimidas cuando curan las lesiones más profundas.

Una forma de mariposa similar a la cutánea se ha observado ocasionalmente en el paladar. En este caso, el bosquejo corresponde aproximadamente a la distribución de las glándulas de la

porción posterior del paladar. En casos de lesiones en la lengua, se observa atrofia de papilas y fisuras pronunciadas.

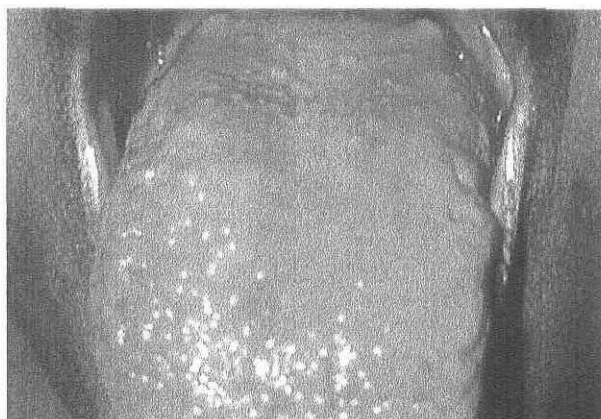
Las lesiones bucales de la forma sistémica aguda son muy similares a las observadas en el lupus discoidal, excepto que la hiperemia, edema y extensión de las lesiones es más pronunciada y hay una mayor tendencia a la hemorragia, petequias y úlceras superficiales, que están rodeadas de un halo rojo, además las erosiones están cubiertas por pseudomembranas grises y necróticas con tendencia a la superposición de candidiasis.

TRATAMIENTO.

No es específico. Han sido usados sistémicamente las sales de oro y bismuto. Más recientemente, la hormona adrenocorticotrópica y la cortisona han contrarrestado las formas agudas y diseminadas de la enfermedad.

Ultimamente el uso de clorhidrato de quinacrine ha sido recomendado con buenos resultados para el tratamiento del tipo crónico discoidal de la enfermedad, que avanza progresivamente con lentitud durante muchos años.

LUPUS ERITEMATOSO



LIQUEN ROJO PLANO.

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria bien caracterizada de la piel y de las mucosas. Es una de las enfermedades dermatológicas más comunes que se manifiestan en cavidad oral, precediendo generalmente estas lesiones a las lesiones cutáneas.

ETIOLOGIA.

La causa es desconocida; casi invariablemente, la enfermedad aparece en personas sumamente nerviosas y tensas. El curso de la enfermedad es largo, de meses a varios años y sufre períodos de remisión seguidos de exacerbaciones que se corresponden con períodos de problemas emocionales, exceso de trabajo, "stress" o alguna forma de tensión psíquica.

Otra causa menos común, sobre todo en la actualidad, es la medicamentosa mal llamada toxidermia.

Es común como consecuencia del uso de atebrina y otros antipalúdicos de síntesis, encontrar en los pacientes manifestaciones de tipo liquenoide. También por estreptomycin, tetraciclina, tolbutamida y ácido paraaminosalicílico. Se sabe de casos de liquen plano profesional entre fotógrafos como consecuencia del manejo de reveladores.

Es importante observar la frecuencia de diabetes en los portadores de liquen bucal.

Grinspan describió una interesante asociación de Liquen plano, Diabetes e Hipertensión vascular; a esta triada se le denominó Síndrome de Grinspan.

El traumatismo bucal desempeña también un papel digno de tenerse en cuenta en el liquen rojo plano, ya que muchas de las formas atípicas fueron consecuencia de ellos, como son: prótesis totales mal ajustadas que traumatizaban la mucosa del paladar, o por la pérdida de la dimensión vertical en los pacientes.

No han podido ser demostradas las teorías sobre autoinmunidad o la existencia de un virus en la etiología del liquen rojo plano, como tampoco la vinculación con diversas infecciones o estados alérgicos. La herencia debe ser tenida en cuenta, pues existen numerosos ejemplos de liquen en miembros de una misma familia y en gemelos univitelinos.

Quizás intervengan alteraciones vasculares y carencias nutritivas.

MANIFESTACIONES CUTANEAS.

Las lesiones en la piel del liquen rojo plano, son pápulas pequeñas, angulares y de superficie plana, de unos milímetros de diámetro. Pueden ser circunscritas o coalescer en forma gradual en placas de mayor tamaño, cada una de las cuales puede tener una escama fina y brillante. Al comienzo de la enfermedad, las lesiones son rosas, pero pronto adquieren un tono púrpureo o violáceo, más tarde aparece un color parduzco sucio. El centro de la pápula puede ser umbilicado. Su superficie está cubierta por líneas blancogrisáceas, muy finas características, denominadas estrias de Wickham.

Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea, pero por lo común se distribuyen en forma bilateral simétrica, con mayor frecuencia en las superficies de flexión de muñecas y antebrazos, parte interna de rodillas y muslos, en la región sacra, en la región submamaria (en mujeres), en las ingles, axilas, en el bajo vientre y a veces en sitios traumatismos.

A veces en brotes violentos, el liquen adquiere aspecto ampollar por levantamiento epidérmico. Los pelos también pueden ser afectados por el proceso a nivel de la matriz pilosa. Caen en ocasiones sin cicatriz visible (axila y pubis) y otras veces con grandes cicatrices.

Las uñas se alteran en forma variada y hasta pueden desaparecer (exoniquia).

El liquen puede originar además queratodermia (dermatosis universal eritematoescamosa, de más de 45 días de existencia).

MANIFESTACIONES BUCALES.

El liquen rojo plano de la mucosa bucal es una lesión muy frecuente. El sexo es indiferente, es más frecuente en personas adultas, especialmente entre los 30 y 50 años. En los hombres la mayor incidencia se observa entre los 30 y 39 años; en las mujeres entre los 50 y 57 años. Las razas negra y amarilla resultan poco afectadas.

El liquen de la mucosa bucal acompaña, precede o subsigue a las lesiones cutáneas o es localización exclusiva de la enfermedad. El liquen plano produce, por lo general, múltiples lesiones en la boca. En los casos leves se ven casi siempre dos lesiones simétricas en ambas mucosas yugales. Sigue en orden de frecuencia, la localización en la lengua y los labios. La encía y el paladar resultan pocas veces afectados.

FORMAS TÍPICAS.

El asiento más común del liquen bucal, es la parte posterior de la mucosa yugal. Pueden las lesiones extenderse en las formas profusas hasta la comisura. Las lesiones aparecen en esos sitios en forma de manchas blanquesinas con aspecto en red, arboriforme o en hoja de helecho.

La lengua, sitio también de frecuente localización, ofrece en sus formas típicas, diversos caracteres: en ocasiones se ve el mismo aspecto de la mucosa yugal. Generalmente se observan manchas blanquesinas lenticulares o mayores, o bien placas, o sólo un puntillado blanquecino que cubre el vértice de las papilas.

La localización de las lesiones del liquen puede ser unilateral o bilateral y casi siempre simétrica. El liquen típico de la boca suele provocar una muy ligera o ninguna manifestación subjetiva.

FORMAS ATÍPICAS.

Se llama así por escapar a los aspectos comunes ya sea por una forma o disposición no corriente por una lesión elemental que no es una mancha blanca

Entre las variadas disposiciones atípicas de las lesiones se encuentra el liquen zoniforme, que se produce en el territorio inervado por ramas del nervio maxilar inferior (3 rama del Trigémino) y que muchas veces se exterioriza como consecuencia de un traumatismo sobre dicha rama nerviosa. En ocasiones de alguna intervención quirúrgica sobre glándulas sub maxilares se puede observar la manifestación de un liquen en la lengua.

La erupción del 3° molar inferior puede ser la causa desencadenante de una lesión similar a la semimucosa del labio inferior, en el tercio posterior la mucosa yugal o en la lengua. El sitio corresponde siempre al lado traumatizado. En estos casos el liquen puede aparecer en las localizaciones mencionadas, sin otras manifestaciones mucosas ni cutáneas.

Una intensa degeneración hidrópica de la capa basal del epitelio mucoso puede producir un despegamiento epitelial con formación de ampollas de distinto tamaño: Liquen Ampollar. Cuando las ampollas se rompen y su techo desaparece, se ve el piso de la lesión ampollar dando así lugar a las formas erosivas. Al romperse ampollas de gran tamaño, el techo puede cubrir total o parcialmente al piso de la lesión presentando un aspecto penfigoide: Liquen Penfigoide.

Se han observado atrofas papilares linguales debidas al liquen porque al ir descamando los vértices de las papilas, éstas terminan por desaparecer, pudiendo presentarse el dorso lingual con bandas despapiladas, o bien con zonas o bandas de auténtica atrofia cicatrizal: Liquen Atrófico.

En otras ocasiones, en especial en la lengua, el liquen involuciona para dar cicatrices escleroatróficas en forma de bandas que se ven por debajo del nivel de la mucosa. Su color es blanco nacarado con reflejos azulados: Liquen Escleroatrófico.

Sobre la mucosa atrófica otro brote ampollar o un simple traumatismo, puede dejar o provocar una erosión o ulceración atónica, cuyo fondo va elevándose semejando una vegetación: Liquen Vegetante. Los bordes del mismo son bien delimitados, nítidos como cortados con un instrumento filoso. Si la lesión tiene cierto tiempo de evolución observamos vegetaciones con un color blanquecino, de aspecto necrobiótico.

En ocasiones se observa queratosis blanco grisácea, de forma lenticular, estrellada, de distinto tamaño, que asienta generalmente en la mucosa yugal, en zonas retrocomisurales y en el dorso de la lengua con aspecto leucoplasiforme: Liquen Córneo o Queratótico. Al curar un liquen de este tipo puede dejar como secuela involutiva una auténtica leucoplasia en el sentido clínico e histológico.

El Liquen Nitidus de Pinkus, se puede presentar en la mucosa yugal, cara ventral de la lengua y piso de la boca, como un delicado puntillado blanquecino, cuyos elementos tienen el tamaño de puntas de alfiler, que no confluyen y que dan la sensación de vérselos por transparencia a través del epitelio. Este liquen nitidus puede ser observado en los niños. Se localiza, además en los órganos genitales y en la piel del abdomen y tórax manifestado en forma de pápulas muy pequeñas, múltiples, brillantes y no pruriginosas.

Otra manera, aunque excepcional, de presentarse el Liquen Plano en la mucosa bucal es la del tipo PAPULOSO. Si bien en la piel es la lesión elemental clásica, en la boca es un hecho insólito. Se observa este tipo en la mucosa yugal, con el aspecto de múltiples pápulas muy pequeñas y de color blanquecino.

Se pueden estudiar otras formas atípicas de liquen: la Xerostómica y la Pigmentaria.

El liquen pigmentógeno de mucosas se ve como manchas de color azul pardo, muchas veces con dibujos liquenianos. El liquen xerostómico se presenta con el aspecto de una mucosa seca.

Cuando es típico el liquen plano bucal, provoca pocas molestias subjetivas. En cambio cuando es atípico y en especial erosivo, duele y acarrea a veces perturbaciones serias que obligan a una terapéutica antiálgica.

TRATAMIENTO. -

No es fácil obtener resultados satisfactorios en el tratamiento del liquen rojo plano bucal. Hay que investigar el origen del liquen plano en el enfermo. Si hay una alteración de orden psíquico, tratarla con medicación sedante o con psicoterapia. Buscar la Diabetes y la Hipertensión y si corresponde efectuar su tratamiento.

Hay que evitar o tratar todos los elementos irritativos locales: proscribir el hábito de fumar, la ingestión exagerada de alcohol y picantes. Eliminar los focos irritativos dentarios.

La medicación a instituir es: Vitamina A altas dosis (500.000 unidades diarias por vía bucal), si hay gran inflamación y no existen contraindicaciones se recomienda preferiblemente corticoesteroides (deltisona). La dosis de corticoesteroides se mantiene aproximadamente unos 20 días y se disminuye paulatinamente de acuerdo con los resultados, hasta retirarla por completo o mantener pequeñas dosis.

Se puede alternar con Vitamina B12 en los casos de recidivas y los vasodilatadores pueden ser de gran ayuda.

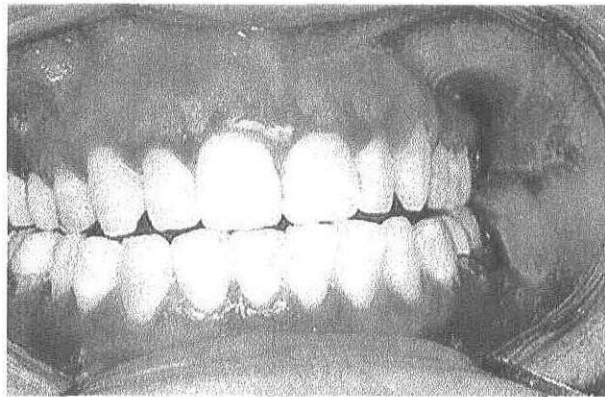
Localmente son útiles las cremas adhesivas a base de triamcinolona (corticoesteroide), cada 4 horas.

En síntesis hay que buscar los factores etiopatogénicos, tratarlos y agregar alguna de las demás medicaciones mencionadas, dando preferencia a los corticoesteroides por vía general (si no hay Diabetes) y en aplicación local. En caso contrario o si los corticoides están contraindicados, prescribir la Vitamina A grandes dosis o arsénico pentavalente. Eliminar los factores irritativos dejando la boca en perfectas condiciones.

PRONOSTICO.

El pronóstico del liquen bucal es benigno en general, salvo en las formas muy extendidas y atípicas, en especial erosivas. La forma típica puede curar espontáneamente en alrededor del 25% de los casos. Pero, aún las formas benignas suelen ser motivo de preocupación para el paciente. En primer lugar, porque suelen acarrear molestias subjetivas y en segundo término porque no siempre es total su desaparición a pesar de los tratamientos instituidos. Por ello habrá que tranquilizarlos siempre explicándoles bien los alcances de su enfermedad.

LIQUEN PLANO



CONCLUSIONES.

1. El conocimiento de la anatomía y fisiología de la cavidad bucal y de la piel en general, es indispensable para el diagnóstico oportuno de cualquier padecimiento que tenga repercusiones en la mucosa oral.
2. Las manifestaciones clínicas de las enfermedades virales son tan características, que no obstante que su frecuencia puede variar mucho de unas a otras, el diagnóstico precoz casi siempre puede hacerse atendiendo a la clínica ya que su sintomatología constituida por vesículas en el Herpes Simple, neoformaciones tumorales de origen epitelial en las Verrugas, y máculas eritematosas en el Sarampión, hacen determinar fácilmente al Odontólogo de que caso se trata en especial.
3. El uso excesivo que actualmente se le ha dado a los Antibióticos en gran cantidad de padecimientos sistémicos, aunado a factores generales y locales, ha favorecido la aparición cada día más frecuente de las Candidiasis. En el caso de la Actinomicosis, su frecuencia y su aspecto clasico de un gran micetoma han disminuido, observándose los síntomas mucho más atenuados y en especial como simples abscesos peridentarios.
- 4.- La Sífilis fue considerada en otra época una gran imitadora, porque sus manifestaciones cutaneomucosas hacían sospechar de muchos padecimientos, confundiendo a los clínicos. Es necesario conocer perfectamente la enfermedad para poder dar el tratamiento adecuado. En la cavidad bucal sus manifestaciones más frecuentes pueden ser desde un chancro en el labio, un paladar ojival, o unos dientes de Hutchin son pasando por las tan conocidas placas mucosas de la faringe, etc.
- 5.- Por fortuna en la actualidad las manifestaciones en la mucosa bucal de la Tuberculosis, han disminuido casi en su totalidad, gracias al control y tratamiento que han recibido los pacientes.
6. En los otros padecimientos cutaneomucosos el diagnóstico debe hacerse tomando en cuenta las lesiones elementales de estas enfermedades en concordancia con el cuadro clínico general.
- 7.- En el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estas enfermedades, el Odontólogo debe usar todos los recursos que tenga disponibles, para lograr una salud óptima tanto dental como general, en el paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Andrews, George y Cols.
Tratado de dermatología.
Salvat Editores, España 1998.
- 2) Cañas Eugenio M.
Nociones básicas de dermatología en la práctica médica.
Editorial Panamericana, 1999.
- 3) Ham Arthur W
Tratado de histología
Editorial Interamericana, México, 1996
- 4) Orban y Wentz
Atlas de patología clínica de la cavidad bucal
Editorial mundi, Argentina 19997
- 5) Robbins, Stanley
Patología estructural y funcional
Editorial Interamericana, México 1994
- 6) Shafer G. Williams y Cols.
Tratado de patología bucal.
Editorial Interamericana, México 1998.
- 7) Masson-Salvat odontología
El manual de odontología
Salvat editores, 1998.
- 8) Dirección página Web en inter-net.
[http: www. Atlasframe.html](http://www.Atlasframe.html).