

Universidad Michoacana de
San Nicolás de Hidalgo.



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Evaluación Clínica, Etiología y Tratamiento
de algunas Estomatitis de Tipo Infeccioso.

TESIS

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta

SERGIO V. RODRIGUEZ REYES

MORELIA, MICH.

1 9 7 0

Universidad Michoacana de
San Nicolás de Hidalgo.



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Evaluación Clínica, Etiología y Tratamiento
de algunas Estomatitis de Tipo Infeccioso.



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta

SERGIO V. RODRIGUEZ REYES

MORELIA, MICH.

1 9 7 0

D. Amador Reyes

Con mucho cariño y profundo agradecimiento
a mi madrecita

SRA. ALICIA REYES VDA. DE R.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A la memoria de mi padre (q. e. p. d.)

SR. HILARION RODRIGUEZ P.

A mis hermanos:

SR. ANGEL RODRIGUEZ R.

SRA. CATALINA R. DE PAREDES.

SR. JAIME RODRIGUEZ R.

SRA. AMELIA. R. DE GARCIA.

SR. CARLOS RODRIGUEZ

SR. RUBEN RODRIGUEZ.

SR. JORGE RODRIGUEZ R.

SRITA. ROSA MARIA RODRIGUEZ R.

SR. HILARION RODRIGUEZ R.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Con todo respeto a mis compañeras

DRA. SANTA GONZALEZ P.

Y

DRA. ALICIA VERGARA S.

Con todo respeto al Director de la FACULTAD

DR. ANTONIO RODRIGUEZ L.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

AL DR. SAMUEL CHAVEZ F.

Respetuosamente

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A TODOS MIS MAESTROS

A mi esposa con cariño

SRA. MARGARITA P. DE RODRIGUEZ

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A mis hijos

ALICIA EDITH Y SERGIO RODRIGUEZ PONCE

A MI QUERIDA FACULTAD

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

AL H. JURADO

SUMARIO.

INTRODUCCION.

CAPITULO I.

GINGIVOESTOMATITIS AGUDA TIPO VINCENT.

- a).—Aspecto clínico.
- b).—Curso de la enfermedad.
- c).—Diagnóstico diferencial.
- d).—Etiología.
- e).—Frecuencia.
- f).—Tratamiento.

CAPITULO II.

GINGIVOESTOMATITIS AGUDA ESTREPTOCOCCICA.

- a).—Aspecto clínico.
- b).—Curso de la enfermedad.
- c).—Diagnóstico diferencial.
- d).—Etiología.
- e).—Frecuencia.
- f).—Tratamiento.

CAPITULO III.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

- a).—Aspecto clínico.
- b).—Curso de la enfermedad.
- c).—Diagnóstico diferencial.
- d).—Etiología.
- e).—Frecuencia.
- f).—Tratamiento.

CAPITULO IV.

ESTOMATITIS MONILIAL.

- a).—Aspecto clínico.
- b).—Curso de la enfermedad.
- c).—Diagnóstico diferencial.
- d).—Etiología.
- e).—Frecuencia.
- f).—Tratamiento.

CAPITULO V.

TUBERCULOSIS DE LA CAVIDAD BUCAL.

- a).—Aspecto clínico.
- b).—Curso de la Enfermedad.
- c).—Diagnóstico diferencial.
- d).—Etiología.
- e).—Frecuencia.
- f).—Tratamiento.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

A MANERA DE PROLOGO.

El haber terminado éste trabajo significa un paso más dentro de mi carrera y aunque carezco de los conocimientos necesarios para desarrollar un tema como el que he escogido para mi tesis, no por eso he dejado de poner todo mi empeño en la elaboración de este trabajo tratando de que sea lo mejor comprensible. Espero ser juzgado con benevolencia, pues de lo contrario encontrarán muchas faltas, así mismo deseo que el jurado no sea demasiado severo en atención a las buenas intenciones que me han guiado.

INTRODUCCION.

Uno de los requisitos base de la salud es la distribución adecuada y el transporte de sangre y otros fluidos a los tejidos y desde éstos a través del sistema cardiovascular. Este sistema conduce las substancias nutritivas a los tejidos y retira sus productos de deshecho. Además de este sistema cerrado hay la circulación linfática y el líquido intersticial entre los elementos tisulares. Todos tienen un papel importante en la nutrición y en la eliminación de los productos de deshecho. La relación correcta entre los tejidos y los líquidos circulantes se denomina HOMEOSTASIS.

De ahí que según Erich, la inflamación se puede considerar como una perturbación de la homeostasis. Es una reacción en cadena, siendo las fases más importantes la perturbación del equilibrio fisiológico tisular y el esfuerzo dirigido a vencer ese trastorno y restaurar el equilibrio. Estas fases son:

- 1.—Entrada a un tejido de un irritante inflamatorio.
- 2.—Alteración del tejido por este agente.
- 3.—Hiperemia inflamatoria y estasis con exudación de plasma.
- 4.—Migración de leucositos polimorfonucleares y macrófagos.
- 5.—Infiltración y multiplicación del linfocitos y células plasmáticas en la zona inflamada y en los ganglios linfáticos regionales, y, finalmente
- 6.—Reparación.

Según Menkin, la inflamación es una reacción tisular local compleja, vascular, bioquímica y linfática debida a la presencia de microorganismos o irritantes no viables. Representa una reacción elemental o básica a una agresión en virtud de la cual el agente patógeno tiende a localizar y ser destruido.

La inflamación se caracteriza por una alteración del intercambio de líquidos debido a:

- 1.—Aumento de la presión de la sangre capilar y vasodilatación local.
- 2.—Aumento en el número de capilares abiertos.
- 3.—Aumento de la permeabilidad de la pared endotelial.
- 4.—Cambios en la presión osmótica por escape de las proteínas plasmáticas al líquido tisular y aumentando el volumen de este (edema). En condiciones normales, los capilares humanos solo permiten ligerísimo escape de proteínas.

Estas reacciones capilares son el resultado de algún irritante que lesiona las células. Las reacciones nerviosas pueden desempeñar un papel en los síntomas iniciales inflamatorios provocando aumento temporal de la presión capilar. Según Menkin la causa principal del aumento de la permeabilidad capilar es la liberación de un factor de permeabilidad de las células lesionadas. Menkin llama a este factor leucotoxina, que es intensamente quimiotáctica y provoca la migración de leucocitos polimorfonucleares desde los capilares hasta la región tisular lesionada.

Unger afirma que la inflamación puede comprender toda la serie de fenómenos que empiezan con la estimulación flogogénica, continua con la reacción vascular y la alteración tisular, la supuración de tejido de granulación, y termina con el proceso de reparación.

Por otra parte Unger dice que el término inflamación puede restringirse a las reacciones tisulares elementales; es decir: a la reacción vascular. Esta es la única reacción constante que se observa, con diversa intensidad, en todos los grados de estimulación, independiente de la naturaleza de ésta. La reacción primaria puede o no ir seguida por cambios secundarios, como supuración o formación de granulomas.

INFLAMACION.

He considerado importante, antes de iniciar el primer capítulo de este sencillo trabajo, hacer mención de lo que es la inflamación, sus distintas faces, así como algunas teorías. Lo creo necesario ya que durante el desarrollo de mi tesis hablare de algunas estomatitis, entendiéndose por estas, la inflamación de la mucosa bucal.

DEFINICION.—La inflamación se puede definir como una reacción fisiológica del organismo a un agente morboso.

El organismo se defiende de los agentes morbosos produciendo inflamación. Hay dos clases de reacciones, local y general.

La reacción de las inflamaciones fue caracterizada por tumor, calor, rubor y dolor. El aumento de volumen no siempre se debe a la inflamación.

Desde el punto de vista de su etiología la inflamación puede ser debida a:

- 1.—Infección.
- 2.—Agentes tóxicos.
- 3.—Agentes quirúrgicos.
- 4.—Agentes químicos.
- 5.—Agentes biológicos.
- 6.—Procesos alérgicos.
- 7.—Cuerpos extraños.
- 8.—Agentes físicos.

La inflamación va a pasar por tres pasos o fases: Congestiva, secretoria y de resolución.

En la fase congestiva se produce el fenómeno de la vasodilatación con marginación de glóbulos blancos y diapedesis, pasan algunos globulos blancos a través de la membrana de los vasos, presentándose la congestión. La vasodilatación y el cambio de PH produce el rubor y el aumento de temperatura (calor). Junto con el fenómeno de la vasodilatación y la diapedesis se produce salida de líquido, lo que consituye el edema, y éste a su vez dara lugar al tumor.

La salida de líquido produce el restiramiento y presión nerviosa, que se va a transformar en dolor.

Todo proceso inflamatorio va a dar a la larga una fibrosis, y ésta dará lugar a una descalcificación.

Los síntomas que va a dar un proceso inflamatorio en sus diferentes fases son:

FASE CONGESTIVA.—Síntomas locales, tumor, rubor, calor, dolor, ardor, prurito, flictenas, sensación de pesantes. Síntomas regionales; Linfagitis (colección de linfa entre la dermis y epidermis), linfadenitis.

Síntomas generales.—Cefalea, náuseas, vómito, diarreas, malasia, escalofrío, malestar general, mialgias, fiebre, sudoración leucocitosis, taquibnea, taquicardia, eretismo cardíaco, oliguria, piuria, albuminuria, irritabilidad, sopor, sudoración, conjuntivitis.

FASE SECRETORIA.—Síntomas locales: tumor rubor, calor disminuye el dolor, pigmentación y fluctuación. Síntomas regionales: los mismos que en la primera fase pero disminuidos, al igual que los síntomas generales.

FASE DE RESOLUCION.—En los síntomas locales vamos a encontrar poco dolor, abundante prurito pigmentación y descamación. Desaparecen los síntomas regionales y los síntomas generales.

El resultado de todo ésto es la fibrosis.

A todos los procesos inflamatorios los vamos a designar con el radical del organo inflamado, así por ejemplo: en la inflamación de los labios "quelitis, Estomatitis inflamación de la mucosa bucal, granitis inflamación del paladar duro, cuando se trata del paladar blando se llama estafilitis".

Hay dos clases de inflamación, aguda y crónica. La aguda se caracteriza porque todas sus fases se desarrollan rápidamente, mientras que en la crónica se desarrollan lentamente.

CAPITULO I.

GINGIVOESTOMATITIS AGUDA ULCEROSA TIPO VINCENT.

La gingivoestomatitis ulcerosa tipo Vincent de la mucosa de la boca es una enfermedad común. También se llama enfermedad de Plut Vincent, infección de Vincent, boca de las trincheras y fusoespiroquetosis.

Esta enfermedad tiene una aparición repentina y en forma aguda, en ocasiones es grave. Es provocada por la espiroqueta anaerobica y el báculo fusiforme de Vincent. El germen es clasificado como saprófito y se considera que la base de patogenicidad es una disminución de la resistencia de los tejidos. Así cualquier enfermedad o déficit dietético que se produzcan pueden predisponer fácilmente a la enfermedad de Vincent.

ASPECTO CLINICO.

El comienzo de la infección es súbito y se acompaña de malestar general, cefalea y ligera toxemia. La temperatura puede ascender a unos 39° C, y el pulso se acelera. Las encías presentan un aspecto tumefacto, inflamado, cianótico y necrótico. Sangran fácilmente y son en extremo sensibles y dolorosas. Puede existir una membrana necrótica grisacea, a modo de revestimiento de las úlceras, en las encías o en otras zonas de la boca y la faringe. Es fácil desprenderla, dejando al descubierto una superficie erosionada. Se comprueba un olor fétido característico. La secreción de la saliva esta aumentada, y es frecuente la linfadenopatía submaxilar. En su estado crónico, las encías presenta un aspecto ulceroso lento que destruye los tejidos periodontales. Las encías están doloridas y sangran fácilmente pero los demás síntomas son leves.

CURSO DE LA ENFERMEDAD.

Podemos distinguir dos formas en esta enfermedad. El tipo agudo que es con más frecuencia de naturaleza general, mientras que la forma subaguda suele estar limitada en la mucosa alveolar.

Estomatitis ulcerada necrosante aguda.—Es una enfermedad de los labios, carrillos, paladar y alveolos. En ocasiones llega a invadir la lengua, ésta se inflama y muestra señales de ulceración y descamación. Generalmente existen bacterias piógenas, y el enfermo tiene fiebre hasta de 39° C. y se queja de malestar y debilidad. Puede haber aumento de los leucocitos, pero no más allá de 10.000.

Hay dolor cuando se come o cuando se cepillan los dientes; se nota sabor desagradable en la boca y olor fétido; la saliva es espesa y viscosa.

Gingivitis ulcerada necrosante aguda.—En la gingivitis de Vincent aguda, también llamada gingivitis ulceromembranosa hay notable inflamación del borde gingival. Primero se forman pequeñas úlceras grisáceas en los espacios interproximales y se aplanan las papilas interdentes. Estas úlceras progresan en las caras interna y externa de la encía y pronto forman una escara continua. El borde gingival se separa y se forman úlceras en los intersticios subgingivales, que causan destrucción profunda de tejido periodontal con aflojamiento de los dientes. Las úlceras están cubiertas con una escara color pardo grisáceo. Cuando se quita la escara queda una superficie sangrante y dolorosa.

Gingivostomatitis ulcerada necrosante subaguda.—Esta enfermedad puede ser la terminación de un tipo agudo o una forma muy leve de la infección. Puede haber dolor con la encía sensible al tacto; pero la incomodidad es menor y no hay síntomas generales. El borde gingival suele estar hipertrofiado y por lo regular no muestra ulceración. Ocurren exacerbaciones agudas con pequeñas áreas necrosadas, especialmente de las papilas interdentes o alrededor de los terceros molares, y otros defectos dentales que tienen un papel en la enfermedad. Estos pacientes son portadores de la enfermedad, un peligro para los demás y para ellos mismos.

COMPLICACIONES.

Los ganglios linfáticos con frecuencia están infartados y dolorosos al tacto. A veces sobreviene la angina de Vincent con ulceraciones alrededor de las amígdalas. Bock (1938) refirió la inflamación de las glándulas sublinguales con secreción de 10 a 15 cc. de exudado salival turbio y sanguinolento, que contenía microorganismos de Vincent. Puede resultar extensa necrosis del hueso, con retracción de las estructuras periodontales y exposición de las raíces y en casos graves secuestro de los dientes.

Otras partes que pueden estar afectadas son: los senos, ojos, oídos, nariz, esófago, cuerdas bucales, traquea, bronquios y pulmones. También pueden ser tragados e infectar el colon y el apéndice. Haygood (1938) dice que con frecuencia la bronquiectasia, abscesos pulmonares y gangrena pulmonar, resultan de la extensión de la infección de la boca. También puede resultar estomatitis gangrenosa o noma.

Debe señalarse el peligro de ejecutar operaciones quirúrgicas en presencia de la infección de Vincent. Se han referido casos de muerte a consecuencia de simples extracciones. Piergili (1929) refirió un caso en que un dentista extrajo una raíz superior con anestesia general en presencia de infección de Vincent. A las cuatro horas el paciente tenía fiebre, sobrevino la gangrena de la mucosa, y el resultado fue la muerte a los doce días de enfermedad.

Una vez que se ha iniciado el padecimiento, y establecido el diagnóstico, si el enfermo sigue las instrucciones del médico al pie de la letra, el padecimiento evoluciona hacia la curación. Salvo en casos de pacientes que se descuidan por completo puede presentarse las complicaciones señaladas anteriormente; pero siguiendo una terapéutica adecuada el enfermo sana por completo en un período no mayor de 10 a 15 días.

DIAGNOSTICO.

En un principio no se puede establecer el diagnóstico de este padecimiento porque se inicia como cualquier cuadro febril indeterminado, sobre quejan de dolor de cabeza. Dos o tres días después que se ha iniciado el todo en los niños, tienen fiebre, no quieren comer, están postrados, se padecimiento se puede establecer el diagnóstico porque han aparecido los síntomas locales; molestias en la boca, halitosis, saliveo abundante. Los alimentos no los quieren comer porque les duele al masticar.

El aspecto mismo de las úlceras por otra parte es también un síntoma inconfundible para llevar a cabo nuestro diagnóstico, pero hay que tomar como base la diferencia entre un tejido sano con uno afectado. Pueden hacerse frotis de las zonas afectadas, teniendo en consideración que esos gérmenes se hallan en todas las bocas normales. Los microorganismos de Vincent cuando existe la infección, se encuentran en abundancia extraordinaria, sobrepasando el límite a cualquier otra bacteria coexistente. Cuanto más intensa es la infección mayor es el número de gérmenes. Hay indicios de que los bacilos fusiformes y las espiroquetas obran en simbiosis. No está claro si el predominio de éstas o de aquellas alteran el cuadro clínico de la enfermedad.

Algo muy importante para el diagnóstico de todo tipo de gingivostomatitis, cualquiera que ésta sea, es que debemos hacer el examen de acuerdo con ciertos principios, debe ser cuidadoso sistemático y ordenado. Lo cual podemos llevar a cabo de la siguiente manera:

- 1.—Síntomas.
- 2.—Historia médica y dental del paciente.
- 3.—Estimación del estado actual de salud.
- 4.—Examen clínico y como auxiliar radiológico. El examen clínico debe incluir: mucosa bucal, encía, dientes y oclusión.

Al examinar la encía es preciso hacer ciertas observaciones como sigue:

- 1.—Extensión de la lesión, localizada o generalizada.
- 2.—Distribución de las lesiones: papila, encía marginal, encía insertada.
- 3.—Estado de la inflamación, aguda o crónica.
- 4.—Características clínicas: hiperplasia, ulceración, necrosis, formación de pseudomembranas, exudado purulento, exudado seroso y hemorragia.

Al examinar la encía debe tenerse en mente como es una encía normal. Las características clínicas de una encía normal comprenden:

COLOR.—La encía normal es rosa pálido y puede variar de acuerdo con el grado de vascularización, de queratinización epitelial de pigmentación y según el grosor del epitelio.

CONTORNO PAPILAR.—Las papilas deben terminar en forma de punta y llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con el avance de la edad las papilas y otras partes de la encía pueden atrofiarse. Un contorno redondeado de los individuos adultos, puede considerarse normal.

CONTORNO MARGINAL.—El margen gingival debe ser delgado y terminar como filo de cuchillo.

CONSISTENCIA.—La encía debe ser firme y la parte adherida debe estarlo con firmeza a los dientes y al hueso alveolar adyacente.

CONSISTENCIA.—El punteado debe estar donde normalmente se encuentra. Por lo general se observa un mayor o menor grado, en las superficies vestibulares de la encía insertada. Este tipo de superficie ha sido descrito como de cascara de naranja.

BOLSAS.—Si la encía es clínicamente normal, el espacio entre la encía libre y el diente, se llama surco gingival. No debe haber bolsas.

EXUDADO.—No debe haber ningún tipo de exudado.

Una vez establecido como se presenta una encía normal, podemos distinguir perfectamente como y cuando se presenta una encía alterada. Así mismo se podrá observar la extensión de la reacción inflamatoria, localizada o generalizada, la distribución de las lesiones, en la papila, en el margen o en la encía insertada, y el estado de inflamación, aguda o crónica.

Después que se ha valorado el estado y grado de inflamación gingival debe hacerse estimación de la lesión patológica. La encía puede ser hiperplásica (crecimiento excesivo), ulcerosa, necrótica o pseudomembranosa. Quizá exista exudado que a su vez, puede ser purulento, seroso (catarral), o hemorrágico.

Siguiendo el procedimiento anterior se puede circunscribir el diagnóstico. Por ejemplo: el paciente puede presentar una gingivitis localizada, papilar, aguda, ulcerosa y necrosante. Este diagnóstico quiere decir mucho más que un simple diagnóstico de gingivitis.

Una vez especificado lo anterior y establecido lo que es una encía sana, considero los siguientes signos y síntomas como básicos para establecer el diagnóstico de la gingivostomatitis ulcerosa necrosante.

1.—Dolor: el paciente suele quejarse de dolor durante la fase temprana e intermedia de la enfermedad.

2.—Tendencia hemorrágica: la encía sangra fácilmente al menor contacto.

3.—Olor desagradable típico.

4.—Destrucción de papilas interdentarias con formación de pseudomembranas constituidas por células epiteliales descamadas, bacterias, fibrina y detritos. En los casos más graves la encía marginal también puede estar afectada.

SINTOMAS.—Un síntoma de mucha importancia es el dolor, que puede ser intenso y espontáneo. La encía también está sumamente sensible al tacto, de modo que la masticación se hace difícil o casi imposible. Los síntomas acompañantes pueden ser malestar general, pérdida del apetito e insomnio. Algunos pacientes se quejan de parestecia en el parodonto, afirmando que sienten sus dientes separados unos de otros.

SIGNOS.—Los signos comprenden formación de ulceraciones, que empiezan en la punta de las papilas interdentes, y después se extienden al margen gingival y a veces a la encía adherida. Las ulceraciones pueden estar cubiertas por pseudomembrana de color amarillo grisáceo. La encía alrededor de las ulceraciones es roja; las bocas de estos pacientes muchas veces tienen aspecto sucio. No toda la encía está afectada de igual manera. La región de los incisivos inferiores parece más comunmente atacada. Otros puntos de ulceración frecuente son las porciones gingivales que cubren los terceros molares inferiores que no han hecho erupción completa, y la encía lingual de los dientes anteriores superiores.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La gingivoestomatitis herpética suele confundirse con la gingivitis necrosante ulcerosa. Sobre todo cuando se presenta en niños de seis meses a diez años de edad, grupo relativamente inmune a la gingivitis necrosante y ulcerosa, mientras que esta última se observa con frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes.

En la gingivoestomatitis herpética las ulceraciones, en general, no empiezan en las papilas interdentes, pero ocurren en cualquier parte de la mucosa bucal, (carrillo, lengua y paladar), sin especial preferencia por los tejidos parodontales. Por consiguiente la gingivoestomatitis herpética no es una enfermedad parodontal, sino una entidad estomatológica como se vera más adelante que se manifiesta con formación de pápulas en la boca y muchas veces en la piel, tales como las aftas de una enfermedad febril.

Existe una posibilidad aunque muy remota de confusión entre la gingivoestomatitis ulcerosa necrosante y la agranulosis (leucopenia maligna). Esta enfermedad se inicia con ligera tumefacción y ulceraciones, y puede complicarse con gingivitis necrosante ulcerosa tipo Vincent.

Por lo tanto conviene recordar que cuando una gingivitis necrosante ulcerosa aguda no mejora dentro de los tres primeros o cuatro días de tratamiento está indicado el recuento de los leucocitos.

La estomatitis estreptococcica también puede plantear problema de diagnóstico diferencial, aunque ésta generalmente está acompañada de infección estreptococcica en la garganta o las amígdalas, que se manifiestan por enrojecimiento intenso, tumefacción y dolor al tragar. El paciente puede tener fiebre. La estomatitis estreptococcica y la gingivitis necrosante ulcerosa mejoran con la terapéutica antibiótica, pero la gingivoestomatitis herpética no reacciona de la misma manera. Además las úlceras se observan pocas veces en la estomatitis estreptococcica.

ETIOLOGIA.

No se puede hablar de una enfermedad producida por un solo germen, en vista de que la misma lesión anatómica, es reproducida por los piógenos y por la asociación fusoespirilar de Vincent.

Dos microorganismos juegan importante papel en la gingivitis necrosante ulcerosa: treponema Vincent y Fusobacterium Plauti-Vincent. Se cree que éstos organismos son anaerobios, dato que explica algunas medidas comunmente usadas en el tratamiento de la enfermedad. Se desconoce si estos organismos causan la enfermedad por si solos o en combinación con otros factores etiológicos. Sin embargo todos los datos indican que participan de alguna manera. Su presencia en grandes cantidades en los casos agudos y su disminución cuando el estado clínico mejora, cumple con el postulado de que la gingivitis ulcerosa necrosante es una enfermedad bacteriana, y se hace evidente por la notable mejoría después de la administración de penicilina o de aureomicina. También lo confirma el hecho de que tiene que haber gérmenes para que la enfermedad se transmita en los animales de experimentación. Estos gérmenes forman parte de la flora bucal, que varía cuantitativamente, y no cualitativamente, a partir de la gingivitis crónica o la periodontitis y del que existe en la llamada boca normal.

Al parecer estos gérmenes se hacen patógenos en virtud de alguna disminución de la resistencia local o general del huésped. Esta disminución de la resistencia local depende de factores que no son diferentes de aquellos que causan la enfermedad parodontal crónica. El uso indebido del tabaco puede contribuir a la irritación. La resistencia general quizá esté disminuida por la presencia de un padecimiento agudo febril o enfermedad debilitante.

Existe una etiología local, que son los factores irritativos tales como depositos de sarro, mala higiene bucal, protesis mal adaptadas.

FRECUENCIA.

Las condiciones predisponentes son de suma importancia en la frecuencia de la enfermedad, ya hemos dicho que las personas con la boca descuidada son fácilmente atacadas por la infección de Vincent. Es frecuente en niños cuando están mudando, pero lo es más en adultos entre los 15 y 25 años, edad en que aparece el tercer molar.

En zonas devastadas por la guerra en Europa, se encontró la infección de Vincent en casi el 30% de la población adulta mal nutrida. Los factores predisponentes pueden ser la causa de que esta enfermedad por su carácter infeccioso sea de naturaleza endémica, pues afecta grupos pequeños o grandes y favorece la producción de la epidemia. Un ejemplo típico es la falta de alimento en las trincheras de allí que la enfermedad reciba el nombre de "boca de las trincheras".

Wisn (1935) para demostrar que la enfermedad es contagiosa, cita una epidemia de infección de Vincent en Battle Creek Michigan en octubre de 1933 cuando 120 estudiantes de una escuela fueron infectados por dos portadores.

TRATAMIENTO.

En el tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerosa, deben considerarse los factores locales y generales. En lo que respecta al estado general del paciente conviene mejorarlo y evitar los factores que disminuyan la resistencia general de los tejidos. La fatiga, el insomnio, el alcoholismo y el uso indebido del tabaco deben ser corregidos. La dieta ha de ser balanceada y las vitaminas se administraran en cantidades terapéuticas durante cierto período.

Los factores locales que deben tenerse en cuenta son: condiciones, falta de higiene bucal, depósitos dentales, restauraciones incorrectas, cavidades no obturadas y acumulación de alimentos.

Los factores locales y generales se tratan de la siguiente manera:

Primera sesión.—Examen. Se hacen colutorios con una solución de agua oxigenada al 3 por 100 en dos partes de agua tibia. La limpieza preliminar con los instrumentos se efectúa con la aplicación si es necesario

de un anestésico local. Se prescribe el uso del mencionado colutorio en su casa. La solución se usa tan caliente como el paciente lo pueda soportar sin dolor. Los colutorios se hacen de manera enérgica, y la solución se deja en la boca todo el tiempo que pueda tolerar el paciente (hasta 5 minutos). Según la gravedad de la enfermedad ésto se repite varias veces al día. Las pseudomembranas necróticas se aflojan con este procedimiento; se reduce la materia alba y los organismos anaerobios disminuyen de número. Dentro de las primeras 24 horas se notará mejoría subjetiva y objetiva.

No se recomienda el uso de corrosivos, pues sólo sirven para aumentar la destrucción del tejido y, por lo tanto, alterar más todavía la estructura tisular.

En esta primera sesión observamos si el caso es grave y se estima el uso de antibióticos lo podremos hacer de la siguiente manera: Una vez que hemos elegido el antibiótico más eficaz que en este caso es la penicilina y la aureomicina lo emplearemos en dosis de 400,000 unidades cada 12 horas por vía intramuscular hasta que cede el padecimiento.

La aureomicina puede administrarse por vía oral en cápsulas de 250 mg. cada 4 horas.

Segunda sesión.—Dos días después se hace el raspado de las raíces con la ayuda de anestésico local. Se dan instrucciones respecto a los cuidados caseros, haciendo énfasis en el estímulo interdental y en el uso de un cepillo suave. Se suspende o disminuye el uso de los colutorios citados. Deben investigarse los factores psicológicos y los hábitos de vida. Se aconseja al paciente para que adopte medidas saludables en lo que respecta a dieta, descanso y esparcimiento.

Tercera sesión.—Dos días después se continúa el raspado de las raíces. Se examina la higiene bucal: presencia de detritos alimenticios y de materia alba, y se hace un examen completo de el estado parodontal. Se pulen los dientes y se comprueba la técnica del cepillado previamente enseñado.

Sesiones subsecuentes.—Se examina al paciente tantas veces como se crea necesario y se hace diagnóstico del estado parontal. En los casos en que se han desarrollado cráteres interdenciales y donde no hay esperanzas de recuperación del contorno fisiológico de la encía, tal vez sea necesario efectuar gingivoplastia y posiblemente osteoplastia.

CAPITULO II.

ESTOMATITIS AGUDA ESTREPTOCOCCICA.

Las infecciones de la boca y la faringe producidas por los estreptococos son bastante comunes en niños, aunque relativamente rara en adultos.

La estomatitis aguda estreptococcica se presenta como una inflamación de la mucosa bucal, producida por el estreptococo viridans.

ASPECTO CLINICO.

Las manifestaciones clínicas de una estomatitis estreptococcica consisten en una fiebre recurrente con picos que llegan a 40° C. 41°, asociada con un malestar preciso, dolor de cabeza, en ocasiones hay dolor también en las articulaciones o músculos. Las mucosas de la boca se inflaman y enrojecen, estado que con frecuencia es precedido de comezón. Los labios se agrandan (quelitis), la lengua se inflama (glositis) y con frecuencia está muy sucia. El borde gingival está muy inflamado y sangra fácilmente. Hay abundante secreción de las glándulas mucosas, exudado espeso que se adhiere a la mucosa y aliento fétido. El paciente se queja primero de comezón después hay dolor y, a causa de la exfoliación en aumento, la boca se hace muy sensible. Los ganglios linfáticos se agrandan y se hacen dolorosos a la palpación y hay fiebre. A veces la enfermedad se anuncia con un escalofrío. Es frecuente la leucocitosis. En unos cuantos días baja la fiebre; pero la boca queda sensible durante una semana o más y quizá el paciente se siente débil o postrado.

La boca es tanto un reservorio para los estreptococos como lo es la garganta. Esos microorganismos pueden cultivarse de la encía anteroinferior tan a menudo como de la pared posfaríngea o de las amígdalas.

CURSO DE LA ENFERMEDAD.

Como en casi todos los casos de estomatitis infecciosas este tipo de infección sigue su curso o evolución hacia la curación volviendo la boca a su estado normal, es frecuente la reincidencia si no se lleva a cabo una buena terapéutica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La gingivoestomatitis estreptococcica puede, en raras ocasiones plantear problemas de diagnóstico diferencial. Generalmente está acompañada de infección estreptococcica en la garganta o las amígdalas que se manifiesta por dolor al tragar consecuente de la tumefacción. Las estomatitis de las que debe diferenciarse son: estomatitis eritematosa, fiebre aftosa, difteria y sobre todo no confundirla con la estomatitis ulceromembranosa.

ETIOLOGIA.

La flora bucal es ordinariamente inofensiva; pero tales bacterias están listas para aprovechar la ocasión favorable y causar daño.

La mucosa normal es, para las bacterias una barrera, reforzada por la queratinización. Las células epiteliales tienen poder fagocítico y cuando están cargadas de bacterias pueden descamarse. Esta barrera o defensa constituida por la mucosa bucal, es penetrada con frecuencia. La reacción varía según la virulencia del parásito. Algunas bacterias producen no sólo procesos inflamatorios sino también manifestaciones orgánicas alarmantes, éstas y aquellas denotan el funcionamiento de un mecanismo defensivo. Otros microorganismos, los del llamado grupo subpiógeno, atacan a los tejidos sin provocar inflamación intensa. En tales casos la lesión se desarrolla lentamente y puede persistir mucho tiempo sin graves molestias para el paciente.

Los factores predisponentes, como ya se ha dicho, no son visibles; pero en las enfermedades infecciosas de la mucosa de la boca tienen su papel, disminuyendo la resistencia del organismo a la infección bacteriana y dificultando los efectos del tratamiento. Entre ellas la fatiga es de importancia especial, ya sea por agotamiento físico o por esfuerzo mental

excesivo, tal situación del organismo contribuye a que una infección latente se vuelva aguda. Sin duda ciertas deficiencias en la dieta influyen notablemente en la resistencia del organismo a la enfermedad.

El microorganismo más común que causa estomatitis infecciosa es el estreptococo hemolítico, que también produce inflamación de la garganta. La irritación local o ligeramente general de la mucosa por acciones físicas o químicas, como por ejemplo la descamación causada por los rollos de algodón, favorece la infección del tejido subyacente. Además la acumulación del epitelio descamado y de los detritus de alimentos forman un medio para que crezcan los microorganismos y aumenten en proporciones peligrosas.

FRECUENCIA.

Es frecuente en niños y adultos jóvenes el ataque de esta infección, sobre todo como explique anteriormente, cuando las defensas del cuerpo bajan repentinamente por fatiga, sobreexposición o enfermedad. Las zonas más frecuentemente afectadas por los estreptococos son, la faringe, las tonsilas, las encías extendiéndose al resto de la mucosa bucal.

La mucosa bucal solo es afectada en niños debilitados. Las encías alrededor de los dientes en erupción son especialmente vulnerables al ataque por estreptococos probablemente debido a que ya están irritadas e inflamadas. El opérculo gingival sobre los primeros segundos y terceros molares en erupción es un sitio favorito de infección estreptococcica. Esto es sobre todo cierto alrededor de los terceros molares en adultos jóvenes, ya que esta pieza erupciona lenta e intermitentemente. Todos los procedimientos quirúrgicos deben evitarse durante una infección estreptococcica aguda.

La infección estreptococcica se transmite generalmente a través de la saliva, por contacto directo o al escupir o estornudar.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe ser local y general. El local consiste en mantener raseada la boca y el PH, aplicar anestésicos tópicos para disminuir el dolor y que la persona pueda comer.

El tratamiento general es a base de antibióticos específicos para este tipo de microorganismos, entre ellos la penicilina será uno de los principales ya que el estreptococo es muy sensible a esta droga. En casos de personas alérgicas a este antibiótico emplearemos la aureomicina o las sulfas.

El tratamiento debe ser inmediato y el uso de antibióticos a grandes dosis, por vía intramuscular.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

CAPITULO III.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

Es una enfermedad relativamente común en los niños pequeños, observada con máxima frecuencia entre los seis meses y los cinco años, aunque puede darse en los adultos.

Cada niño tarde o temprano es inoculado con el virus del herpes simple, pasando por un curso leve o tormentoso, haciéndose inmune a la infección herpética. Esta infección es por lo tanto un eneantema, muy similar a los otros exantemas virales de la niñez, como el sarampión o la viruela.

ASPECTO CLINICO.

El comienzo es brusco, con dolor en la boca, saliveo, fotoris, anorexia y fiebre, a veces de 40° o 40.5°. Otras veces el proceso es incidioso, precediendo en un día o dos la fiebre irritabilidad a las lesiones orales características. Poco después que aparece la fiebre puede haber diarrea. Esta también es abrupta, pero no suele durar más de 48 horas. El niño está muy irritable pero raramente postrado.

Las lesiones patognomónicas son una siembra de grandes lesiones vesiculares en la boca que se abren rápidamente, dejando una masa de úlceras muy dolorosas. La lesión individual es característicamente herpética, sobre una base inflamatoria, con una aureola roja amplia, debido a la liberación de histamina desde las células infectadas por el virus.

Hay excesiva salivación (babeo) y una marcada anorexia debida al dolor. Las úlceras tienden a localizarse a lo largo de los bordes transicionales del epitelio como son: borde bermellón de los labios, costados de lengua, unión del paladar duro con el blando, y unión mucogingival.

Cuando las encías están afectadas, presentan un característico aspecto tumefacto, pantanoso. Se hacen muy dolorosas y sangran fácilmente. Las encías no se ampollan ni se ulceran, como la mucosa bucal, pero reaccionan al virus con una tumefacción edematosa. En niños mayores, cuando la infección es grave las encías se hipertrofian mucho y cubren partes de los dientes.

El aliento puede hacerse muy acre pero no fétido, como en la infección de Vincent, y las encías no muestran ninguna evidencia de necrosis.

Otro síntoma muy importante es que hay linfadenopatía regional. Los ganglios linfáticos submandibulares se endurecen y están muy dolorosos hacia el tercero o quinto día, pero permanecen pequeños en contraste con los ganglios hinchados característicos de infección bacteriana.

CURSO DE LA ENFERMEDAD.

La lesión inicial es una vesícula que raras veces se observa debido a que se rompe prontamente. La lesión residual tiene de 2 a 10 milímetros de diámetro y está cubierta por una membrana de color amarillo grisáceo. Cuando ésta membrana se esfaca queda una verdadera úlcera. Las localizaciones preferentes son la lengua y los carrillos, pero puede afectarse cualquier parte de la mucosa bucal.

La linfadenopatía submaxilar y la inflamación de las encías se presentan con extrema frecuencia y constituyen el dato más importante para el diagnóstico diferencial con otras formas de estomatitis. La fase aguda dura de 4 a 9 días y se limita por sí misma. El dolor tiende a desaparecer de dos a cuatro días antes de que se complete la curación de las úlceras; la formación cicatrizal, en el caso de que exista, es ligera. En algunos casos las regiones amigdalares se afectan precozmente en el curso de la enfermedad, y en tales casos puede sospecharse que se trata de amigdalitis aguda de origen bacteriano o de herpangina. En el herpes simple las lesiones se extienden gradualmente a la lengua o a la parte anterior de la boca o a ambos lugares a la vez. Además en la herpangina se consiguen generalmente encontrar otros casos en la vecindad.

Esta infección es autolimitante y sigue un curso de aproximadamente 10 a 14 días, cualquiera sea la terapia. Las ampollas-úlceras alcanzan un pico antes del quinto día y comienzan a cicatrizar hacia el octavo. Cuando las encías están afectadas, la tumefacción dolorosa puede conti-

nuar más allá del octavo día. La gingivitis cede, cede más lentamente que la estomatitis. Las encías suelen volver a la normalidad entre el décimo y décimo cuarto día en los infantes, pero en los niños mayores (6 a 12 años) pueden estar hinchadas durante tres semanas.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en la demostración de dos de los caracteres siguientes: 1o.—Un cuadro clínico típico; 2o.—Aislamiento del virus; 3o.—desarrollo de anticuerpos neutralizantes específicos y 4o.—Presencia de las células características o de las alteraciones histológicas propias de la enfermedad en raspados o material de biopsia.

Cuando no se cuenta con la colaboración del histopatólogo, debemos basarnos en el cuadro clínico que presenta la infección así como en sus síntomas y signos característicos, los cuales han sido descritos en el cuadro clínico de la infección.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial lo vamos a hacer de la estomatitis aguda ulcerosa de Vincent, como es sabido en esta infección las encías muestran necrosis. En la estomatitis herpética los microorganismos fusospirilares están disminuidos en cantidad cuando se examina un frotis directo. También podrá confundirse con amigdalitis, con herpangina así como con la estomatitis recurrente en la que se presentan úlceras solitarias que no son producidas por el virus del herpes.

ETIOLOGIA.

El agente causal de esta enfermedad es como se ha visto el virus del herpes simple, el cual visto al microscopio muestra de 100 a 50 milímicras de diámetro, de los animales de laboratorio que pueden ser infectados tenemos a los conejos, cobayos y ratones. Este virus puede inactivarse por medio de la luz ultravioleta y el calor.

La entrada del virus se produce habitualmente en los bordes transicionales mucocutáneos mencionados, porque esas zonas, teniendo menos queratina que la piel y ninguna glándula mucosa como la mucosa bucal, permite al virus entrar en las células epiteliales sin oposición.

Transmisión.—La saliva del niño está llena de virus viables esta infección se extiende en las escuelas en forma epidémica similar a la difusión del sarampión, varisela o paperas. Los portadores adultos son comunes y transmiten al niño el microorganismo por medio del beso.

FRECUENCIA.

La gingivostomatitis herpética aguda es una enfermedad de la infancia y niñez, alcanzando su pico entre un año y medio a 4½ años de edad. Muy raramente se ve en adultos.

En infantes de 6 meses a dos años de edad, la fiebre y la diarrea son marcadas y frecuentemente enmascaran las manifestaciones bucales, de modo que la madre o el médico no se dan cuenta de estas. Después de los 2 años de edad, las lesiones bucales son más prominentes, la fiebre y la diarrea menos graves. Durante la edad escolar, 6 a 12 años, las manifestaciones bucales tienden a ser graves y marcadas mientras la diarrea habitualmente falta.

El ataque inicial y la invasión por el virus herpes simple suelen ser bastante leve en el 80% de los niños afectados, especialmente en los menores de 3 años. El ataque es moderadamente grave en menos del 15% y muy grave solamente en 2 a 5% de los niños, generalmente en aquellos entre 6 y 12 años de edad.

Esta es una infección a virus universal, como el sarampión, la viruela o las paperas. Más del 90% de los adultos tienen anticuerpos neutralizantes circulando en su sangre, indicando un ataque temprano por este virus vive dentro de las células epiteliales en el sitio de la inoculación original por el resto de la vida del paciente, estimulando la formación de anticuerpos y haciéndole inmunes a ataques ulteriores. Sin embargo en ciertos individuos susceptibles el virus latente puede reactivarse por un episodio febril, causando lo que conocemos con el nombre de ampollas de fiebre, los períodos menstruales, aftosis ciclica, infecciones respiratorias superiores tales como angina, también puede reactivarse en personas que padecen alergias.

TRATAMIENTO.

El tratamiento debe ser enteramente paliativo y de soporte porque la infección es autolimitante. Como la boca está muy dolorosa y el niño

no puede comer, la primera atención debe dirigirse a mantener el equilibrio líquido y el estado nutricional. Debe facilitarse la ingestión de líquidos procurando complacer al niño. Es frecuente que acepte los alimentos semisólidos muy fríos o líquidos también muy fríos y en cambio se resista a tomar cualquier otra clase de alimentación. Leche fría a la que se ha agregado un huevo, dos cucharaditas de hidrolizado de caseína y helado para el sabor, hacen una bebida nutritiva y calmante. Tiene muchas proteínas y grasas y puede tomarse con una pajita, popote, o tetina. Los flanes y gelatinas son bien recibidos. Jugo de naranja y alimentos muy sazonados que son muy dolorosos deben evitarse.

Las lesiones bucales mismas deben recibir solo atención menor. La regla es no sobretratar. El uso de cáusticos, como el nitrato de plata, fenol, o peróxido fuerte, está contraindicado y es doloroso. Los antibióticos no son útiles. En realidad, la penicilina y la cortisona no deben usarse durante el estado agudo que son los primeros tres días debido a la posibilidad de extender la infección primaria. Si está indicado un antibiótico, debe usarse una de las tetraciclinas, preferiblemente después del quinto día. Cuando es fácilmente practicable, puede aplicarse a las lesiones bucales pantocaína al 1 por ciento antes de las comidas a los niños algo mayores puede dárseles para chupar tabletas con benzocaina.

Esta enfermedad es altamente infecciosa. Debe imponerse el aislamiento y el descanso en cama para apurar la convalecencia. Las infecciones secundarias son muy raras. La meningitis es extremadamente rara.

La naturaleza auto-limitante excluye otro tratamiento.

PROFILAXIS.—En los niños con eczema debe tenerse especial cuidado en evitar el contagio manteniéndoles separados de los que presenten evidentes manifestaciones de infección herpética.

CAPITULO IV.

ESTOMATITIS MONILIAL.

La estomatitis monilial, muget o moniliasis es una infección de las mucosas y de la piel, caracterizada por la formación de lesiones blancas perladas, con aspecto de coagulo de leche. Es producida por el hongo "cándida albicans" o "monilia albicans", saprófito en la boca normal. La enfermedad es transmisible en circunstancias que favorecen el crecimiento del microorganismo.

ASPECTO CLINICO.

Las lesiones suelen aparecer en las encías, porciones laterales de la lengua, mucosa bucal y faringe. Las lesiones son superficiales en forma de estrias, se hacen confluentes y forman placas blancoperladas, elevadas, que semejan coagulos de leche; al extirparlas forzosamente dejan una superficie erosionada. Las lesiones son claramente indoloras, se acompañan de escasa o ninguna tumefacción, por lo regular tienden a la autolimitación, y mediante el tratamiento curan en pocos días con exfoliación de la epidermis.

CURSO DE LA ENFERMEDAD

Como esta enfermedad ataca no solamente la mucosa de la cavidad bucal sino a todo el organismo (piel), entonces cuando la infección está localizada en la boca, los síntomas generales son leves, de lo contrario pueden ser graves. Una difusión extensa de la infección suele ser debida a un proceso primario debilitante. La infección de las comisuras bucales se califica de boqueras.

Las lesiones localizadas ocurren en varias partes del cuerpo, especialmente donde el calor y la humedad estimulen el crecimiento del hongo; dichas regiones pueden ser: axilar, submarina, inginal, región anal, genitales, entre los dedos y bajo los senos. Existe una variedad vulvovaginal, que provoca la infección del recién nacido sano.

DIAGNOSTICO

El cuadro clínico es la base de la cual debemos partir para el diagnóstico de una estomatitis, principalmente las lesiones blanquesinas que se presentan en la cavidad oral.

En el frotis de las lesiones examinado en frascos comprueba la presencia de levaduras en gemación y filamentos ramificados rudimentarios. Es fácil observar la estructura del hongo depositando un poco de exudado de la lesión en un cubreobjetos y añadiendo una gota de solución al 10% de hidróxido potásico. Los cultivos efectuados en el medio de Löffler establecen el diagnóstico. Las grandes esporas del hongo son fácilmente reconocibles. Los filamentos aparecen largos y finos, con escasa ramificación, pero con yemas laterales cortas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En realidad es una infección que rara vez se presta a confusión, los síntomas subjetivos no señalan dolor en el paciente por lo que no puede confundirse con otro tipo de estomatitis, aunque hay que saberla diferenciar de la estomatitis pseudomembranosa y de la herpética.

ETIOLOGIA .

El hongo "monila albicans" como señalé líneas atrás es un saprófito de la boca normal (excepto en el recién nacido) hasta que la resistencia de los tejidos está suficientemente disminuida a causa de una dieta inadecuada o de enfermedad, momento en que el germen adquiere supremacía y significación patógena. Así son especialmente susceptibles a la infección, los lactantes prematuros, y débiles, los niños distróficos y las personas de edad con escasa resistencia.

La posible contaminación de lactantes sanos con una forma virulenta de hongo procede de biberones o tetinas imperfectamente esterilizados, pecho materno o manos de la enfermera. Se ha puesto de manifiesto una

relación positiva entre la moniliasis materna vaginal y la infantil bucal; éste material materno parece ser uno de los principales medios de infección del recién nacido sano. Es posible la infección familiar cruzada mediante las secreciones bucales o las heces del paciente y polvo que contenga filamentos del micelio. La supresión de la flora natural de la boca mediante el tratamiento antibacteriano prolongado favorece la aparición de moniliasis, así como de otras infecciones fungáceas. La enfermedad como se ve es transmisible en circunstancias que favorecen el desarrollo o crecimiento de los organismos.

FRECUENCIA.

La moniliasis se presenta más comunmente en la boca de los niños mal nutridos. En los niños nacidos de madres con hongos en la vagina, éstos tienen 35 veces más posibilidades de contraer la moniliasis bucal que los nacidos de madres no infectadas. Sin embargo la enfermedad no solo se presenta en los niños, se puede ver en todas las edades. El hongo queda latente e inofensivo y repentinamente se hace patógeno. Hay pruebas de que la deficiencia de riboflavina favorece la moniliasis, así como la pelagra favorece la fusoespiroquetosis. Ya se ha hablado de que la moniliasis ocurre durante el tratamiento con penicilina. También se presenta en pacientes que han sido tratados con aureomicina y con terramicina. Los antibióticos rompen el equilibrio bacteriológico de la boca y permiten que los hongos y las levaduras proliferen sin restricción.

El muget se presenta también en los adultos, y con el tiempo por extensión, puede invadir todas las vías respiratorias y digestivas.

Glositis monilial.— Se ha citado la glositis en las infecciones moniliasicas de la boca. La lengua se hace sensible a los líquidos calientes, al tabaco, esta lisa y roja, y puede contener las placas blancas ya descritas.

TRATAMIENTO.

El caprilato sódico al 20% aplicado tópicamente extermina al organismo causal. Es eficaz una solución de ácido bórico al 1% en glicerina o una solución acuosa de violeta de genciana al 1%.

En el caso raro de una diseminación generalizada del hongo sobre toda la faringe, la piel, o en los pulmones, está indicado el micostatin.

Precaución.—La moniliasis no debe ser sobretratada. No deben usarse las tetraciclinas; tienden a difundir la infección.

CAPITULO V.

TUBERCULOSIS DE LA CAVIDAD BUCAL.

En este capítulo más que estomatitis de tipo tuberculoso, me referiré a las lesiones, o manifestaciones tuberculosas en la boca. Es de mucha importancia que el dentista pueda descubrir lesiones tuberculosas en la cavidad oral, antes de que la afección pulmonar se haya desarrollado lo suficiente para que el paciente vaya a buscar el consejo de un médico especialista.

Los bacilos de la tuberculosis que se encuentran en la cavidad bucal, o en los esputos de los pacientes que padecen tuberculosis pulmonar, pueden penetrar a través de los dientes cariados y formar absesos en el maxilar, o bien pueden invadir los tejidos blandos a través de los linfáticos.

ASPECTO CLINICO.

Las lesiones tuberculosas en la cavidad bucal generalmente no presentan caracteres clínicos patognomónicos. La variedad de su aspecto hace difícil su reconocimiento clínico, y solo por medio de una biopsia es posible diferenciarles de las sífilis primaria hipertrofias simples y carcinoma.

Las lesiones tuberculosas de la mucosa de la boca se producen cuando las heridas o erosiones se infectan por bacilos tuberculosos contenidos en el esputo. Este es el medio más comunmente encontrado. Se han referido casos aislados en los cuales las lesiones primarias se presentaron en individuos no tuberculosos. Más frecuente es el tercer tipo en el cual la lesión es causada por diseminación general de la infección tuberculosa.

El tipo de las lesiones presenta gran variedad como se ha dicho. Se han descrito úlceras fisuras, lupus, aspecto de todo por ratón, gingivitis

hipertrófica y tuberculoma. La falta de cicatrización de una herida de extracción y la ulceración subsecuente y a veces formación de fistulas son manifestaciones frecuentes.

CURSO DE LA ENFERMEDAD.

La tuberculosis invade la lengua más frecuentemente que ninguna otra parte de la cavidad bucal. Sin embargo es frecuente una inflamación de tipo agudo que al cabo de semanas evoluciona presentándose en las encías, lengua y amígdalas. Los síntomas que se producen son los de un proceso crónico tumoral y en ocasiones dolor, no hay cambios de coloración. En las encías se puede manifestar por luxación de dientes y caída de ellos.

En la lengua se manifiesta por placas fibrosas. en la boca también se pueden presentar las formas llamadas ulcerativas, que se manifiestan por una úlcera tuberculosa que es un padecimiento crónico que no presenta sintomatología de un proceso inflamatorio agudo sino crónico, no son dolorosas pero puede haber secreción purulenta con tejido necrótico en el fondo adenitis, sialorrea. El sitio más frecuente donde se encuentran las úlceras son: encía, paladar, lengua y amígdalas.

DIAGNOSTICO. DIFERENCIAL.

El diagnóstico de la tuberculosis bucal puede confundirse con padecimientos crónicos, como el cáncer o un granuloma crónico, gingivitis crónica, estomatitis y sífilis. Por lo tanto debemos diferenciar la tuberculosis de estos padecimientos.

HISTOPATOLOGIA.—La biopsia es la medida indicada en un padecimiento de este tipo, en el tejido visto al microscopio vamos a encontrar las características células gigantes que indican la presencia de bacilos de Cocc.

Abceso tuberculoso.—Los abscesos que no se curan cuando se tratan por incisión y canalización deben ser sospechosos y cuidadosamente verificados por medio del examen histológico.

ETIOLOGIA.

La tuberculosis tanto de la boca como pulmonar es producida por el corynebacterium tuberculoso. La descubrió Roberto Cooch.

Este bacilo vive en los animales herbivoros de donde es transtimido al hombre. Tiene la característica de formar esporas que son muy resistentes a la resequedad, frío, humedad, pero poco resistentes al sol.

La tuberculosis tiene la característica de presentarse sobre todo en personas desnutridas de cualquier raza y clima.

Las vías de penetración del bacilo de la tuberculosis son dos, la vía digestiva y la vía respiratoria. El microbio penetra por medio de esporas.

FRECUENCIA

Los niños y los adultos jóvenes están más frecuentemente afectados que los adultos. Algunos pacientes muestran síntomas definidos de tuberculosis. Mientras que otros sólo presentan las lesiones locales.

Las personas desnutridas y por consiguiente carentes de defensas, son las más frecuentemente afectadas por esta enfermedad.

TRATAMIENTO

El empleo de un antibiótico, la estreptomina y el medicamento relacionado con ella, la deshidroestreptomina, han dado buenos resultados en el tratamiento de algunos tipos de tuberculosis.

En el tratamiento de la úlcera tuberculosa de la lengua se administra la estreptomina a dosis de 1 gramo diario durante 9 días, obteniéndose rápida cicatrización. También se puede hacer uso de la penicilina por infiltración local obteniendo buenos resultados.

BIBLIOGRAFIA.

PATOLOGIA BUCAL. KURT H. THOMA.

PATOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO. DR. ARTURO NOVOA.

TRTADO DE PEDIATRIA. WALDO E. NELSON.

ODONTOLOGIA PARA NIÑOS. JOHN CHARLES BRAUER.

PERIODONCIA. ORBAN. WENTZ. EVERTT. GRANT.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.