

TUBERCULOSIS BUCAL

por el

PROF. RENÉ LOUVEL BERT

*Profesor de Patología Estomatología de la Universidad
de Concepción Chile **

616.31 : 002.5

Historia de la tuberculosis bucal

En el año de 1761, Morgagni señaló por primera vez la tuberculosis bucal en afecciones de la laringe y de la faringe; después, en 1825, Louis describe las lesiones tuberculosas del esófago; antes de él, en 1810, Bayle ya había hablado de lesiones tuberculosas bucales secundarias y consideraba a la escoriación producida por las aftas, como pertenecientes a la diatesis tuberculosa, pero las diferencia de aquellas aftas que se producen en el curso de las enfermedades febriles.

Frank y Baumes hablan también de estas aftas, a las cuales dan el nombre de ulcerosas y, según estos autores, su aparición en un enfermo tuberculoso oscurece enormemente el pronóstico.

Por su parte, Ricord, en 1855, designa como "ptisis bucal" a lesiones rebeldes de la boca de sujetos tuberculosos, y en 1858, su alumno Buzenet, en su tesis expone y describe con detalles las ideas de su maestro.

En 1865, Juliard no encuentra en la boca la existencia del típico tubérculo, a pesar que no deja de reconocer las ulceraciones de origen tuberculoso.

Oulmont, en 1867, publica un caso bastante bien documentado de ulceración tuberculosa en la boca, y Trelat, en 1869, describe los tubérculos de la boca, constatados microscópicamente por Liouville, y, por su lado, otro autor francés, Vulpian, confirma este hallazgo.

(*) Concepción, 1946. Remitido por su autor.

Parrot y Conheim intensifican las investigaciones en 1879; luego vienen los trabajos sobre la forma primaria; de Blamontier sobre la forma papilomatosa de la lengua; de Delavaa y Kaiserling, quienes dicen que la musculatura de la lengua es un terreno propicio para el desarrollo de las afecciones tuberculosas; Schliferowitsch, Scott, Steinhauser, quienes establecen por estadística la mayor frecuencia de las afecciones tuberculosas de la cavidad bucal para la lengua.

En 1887, Odenthal, confirmando los trabajos de Trelat, demostró la existencia de tuberculosis en la cavidad bucal, admitiendo la inoculación del bacilo de Koch en la encía y lengua a través de las úlceras traumáticas producidas por las caries.

Boulland, en 1893, llama la atención sobre el rol de los dientes como puerta de entrada de los bacilos tuberculosos, y Starck, Zaudy y otros confirman esta tesis, agregando que la infección ganglionar se producía por los linfáticos de la pulpa.

Hellman y Siegmund, mediante sus investigaciones, obtuvieron como sitio de predilección de estas lesiones las amígdalas, opinión que fué reforzada por Bandelier. En 1909, Torne in Land da más detalles sobre la sintomatología de estas lesiones ulcerosas bucales.

Más tarde describen afecciones tuberculosas de las encías Bittner, en 1909, quien relata la tuberculosis de la encía bajo la forma de lupus primario; en 1911, Braun, y en 1909, Wieser presenta casos, y en 1913, Tapeiner detalla la sintomatología de estas afecciones.

En nuestro medio, en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, el director, profesor Herzog, con sus colaboradores Behn, Vivaldi y Buvinic han hecho interesantes trabajos sobre este asunto, en especial referentes a la anatomía patológica de la tuberculosis de los granulomas radiculodentarios, de las encías, amígdalas, glándulas salivares y maxilares, trabajos que citaremos más adelante; personalmente nosotros, en 1937, hicimos nuestra comunicación preliminar sobre la clínica de la tuberculosis de las encías, y en 1945, nuestra ex alumna y colaboradora señorita Espinoza ha contribuído a aclarar este asunto con su interesante tesis so-

bre la clínica de la tuberculosis bucal hecha en el Hospital Clínico Regional bajo nuestra dirección.

Clasificación y clínica de la tuberculosis bucal

Según Hans Moral deben distinguirse, respecto a su etiología dos formas: *la forma primaria y la forma secundaria*.

Hasta hace poco se negaba la tuberculosis primaria de la boca, pero, habiéndose demostrado la existencia de bacilos de Koch en caries en cuarto grado de individuos sanos, los autores alemanes, entre ellos Moral, Bittner, Henop, Schubert, etcétera, aseguran su existencia.

La forma secundaria se produciría como epifenómeno en el curso de una tuberculosis pulmonar, intestinal, etc.

Copiamos de enfermedades quirúrgicas de la boca, dientes y maxilares de la Colección de la Escuela Odontológica Alemana, lo siguiente:

“Por la inoculación a los animales hemos podido demostrar repetidamente la presencia de bacilos tuberculosos en los granulomas de dientes afectos de periodontitis crónicas, en individuos que, clínicamente no presentaban signo alguno de tuberculosis. Sospechamos que tales granulomas podían contener bacilos tuberculosos, mientras se encuentran en las cavidades de caries o en el contenido necrótico de los canales, han de considerarse como parásitos relativamente inocuos, que en el punto donde se encuentran, no determinan perjuicios, porque la reacción en el sentido de la tuberculosis sólo es posible en los tejidos vivos. Pero, una vez han llegado más allá del orificio radicular, hay que considerarlos de manera distinta, y, a nuestro juicio, es posible que a partir de tal punto puedan propagarse y llegar a los ganglios linfáticos correspondientes, provocando allí el cuadro patológico que acostumbramos a designar con el nombre de escrofulosis. Desde la doctrina de las infecciones focales, sabemos que, a partir de los focos periapicales, puede producirse la difusión de microorganismos.

La escrofulosis es una forma de evolución relativamente benigna de los ganglios linfáticos y desde este punto de vista, adquiere una importancia especial la penetración de bacilos tu-

berculosos en el organismo por la vía dentaria. Se comprende que tal penetración sólo es posible a través de la pulpa dentaria muerta y, así ha de procurarse, pues, para no decir exigirse, la conservación, siempre que sea posible de la pulpa dentaria. Más frecuentemente que la tuberculosis primaria es la secundaria, aunque los síntomas clínicos pueden ser absolutamente idénticos. Es sabido que en los casos avanzados de tuberculosis pulmonar y ósea, especialmente en los últimos períodos de la vida, aparecen también en la boca, como en otros órganos; por ejemplo, el intestino, afecciones tuberculosas. No es erróneo admitir en estos casos que la infección se realiza de un modo retrógrado por el esputo desde el pulmón y que la debilidad orgánica general del organismo existente, puede favorecer la colonización de los bacilos tuberculosos en la boca; pero, en general, el epitelio de la cavidad bucal, a pesar de sus puntos débiles en el cuello de los dientes, proporciona una gran protección. Tampoco puede afirmarse que de un modo semejante a la estomatitis ulcerosa, las inmediaciones de las raíces dentarias destruidas constituyen sitios de predilección de estados inflamatorios, pues, se encuentran afecciones tuberculosas, lo mismo en los casos en que la dentadura se conserva en buen estado, que en los que se encuentra en malas condiciones." Hasta aquí lo que nos dice el texto citado.

Al referirse Luz Vivaldi en su tesis titulada *Anatomía patológica de la tuberculosis de los granulomas dentarios, encías, maxilares y amígdalas*, nos dice textualmente:

"Bastante frecuente resultó ser también, según nuestros casos, la tuberculosis de las encías. Encontramos procesos tuberculosos de ellas en siete casos de las 25 autopsias, es decir, en un 28 por 100 de los individuos fallecidos a consecuencia de la tuberculosis pulmonar. En general, se trataba de formas ulcerosas más o menos bien delimitadas y siempre en íntima relación con dentadura cariada, de tal manera, que, se presentaba sólo en individuos con mala dentadura y en estos casos siempre justamente a nivel de una o varias caries en cuarto grado."

Más adelante, continúa la autora citada:

"En cuanto a la vía de infección, en nuestros casos, la más lógica y única prácticamente aceptable es la de una infección

directa desde la cavidad bucal por el desgarró bacilífero. Sin embargo, la infección sólo sería posible si un pésimo estado de la dentadura provoca pequeñas alteraciones traumáticas superficiales de la cavidad bucal que favorecen la penetración de los bacilos. De esto resulta una gran utilidad práctica de nuestros hallazgos; es, pues, muy importante cuidar el estado de la dentadura de los individuos portadores de tuberculosis pulmonar, no sólo por los motivos que, en general, exigen este cuidado, sino que, además, por un peligro de complicación de la enfermedad principal con un proceso tuberculoso de la cavidad bucal."

No estamos completamente de acuerdo con la autora Vivaldi pensando que únicamente en bocas con malos dientes se encuentran procesos tuberculosos, por cuanto en nuestras observaciones, como se verá al final de este trabajo, nos hemos encontrado con enfermos de muy buena dentadura y que, sin embargo, han presentado dichas lesiones. Si bien es cierto los dientes cariados por el estado de sepsis oral o las raíces y caries profundas, por sus bordes o aristas cortantes, traumatizantes, pueden ser causa predisponente aún, en ausencia de estos factores hemos visto producirse lesiones tuberculosas de la mucosa bucal.

Por su lado, nuestra colaboradora Hilda Espinoza, en su tesis de prueba titulada Contribución al estudio clínico de la tuberculosis bucal, está también en desacuerdo con Vivaldi y piensa, como nosotros, cuando dice textualmente en las conclusiones de su trabajo, lo siguiente:

"No pensamos que sea menester una mala dentadura para que se produzcan lesiones tuberculosas de la mucosa bucal, si bien es cierto, las aristas y bordes cortantes de los dientes cariados pueden ser factores predisponentes muchas veces, estas lesiones se presentan en contacto con dientes perfectamente sanos."

Respecto al tipo de infección tuberculosa bucal, Vivaldi está de acuerdo con los clásicos y con lo que pensamos nosotros después de haber examinado la boca de centenares de tuberculosos en nuestro Servicio del Hospital Clínico Regional de Concepción, que la tuberculosis bucal es una infección secundaria,

y nos parece sumamente excepcional considerarla como una primo infección, una infección secundaria a una tuberculosis pulmonar, intestinal, laríngea, etc., acondicionada por las diferentes causas coadyuvantes locales de ambiente, higiene, alimentación, etc., que conocen todos los clínicos.

A idéntica conclusión llega, respecto a este punto, la autora Espinoza en su tesis ya citada.

Las variedades clínicas, según Moral, pueden distinguirse en tres formas principales: 1.º Lupus. 2.º Forma verrugosa. 3.º Forma ulcerosa.

El lupus de la mucosa, según este autor, casi siempre va asociado al de la cara, pero puede aparecer aisladamente en ella, así se ha observado, según Moral y Firebres, el lupus de la faringe sin lesión tegumentaria. Por su lado, el lupus de la cara puede invadir los labios y aún hacia adentro llegar a la faringe ocupando la base de la lengua. Ahora, por la agrupación de nódulos aislados que forman una pequeña prominencia se origina la formación de una placa áspera, la placa lúpica, en la que, después de un largo tiempo puede producirse la destrucción superficial y, por consiguiente, la ulceración.

Roy, refiriéndose al lupus gingival, expresa que el lupus primitivo de las encías es una afección muy rara, siendo considerado, por la mayoría de los autores, igual que el lupus de las mucosas, en general, como secundario a un lupus de la piel.

Roy dice haber observado siete casos, seis en el maxilar superior y uno en el maxilar inferior, estando la afección caracterizada por la presencia alrededor de toda alteración dentaria causal de ulceraciones tórpicas, fegedénicas, con tendencia a extenderse a las encías y tejidos circundantes. Ha observado este autor dos formas de la enfermedad, según que las ulceraciones asienten sobre la mucosa vestibular, respetando la fibromucosa gingival o a las que interesen a ésta directamente.

La forma verrugosa, o bien forma con tejido conjuntivo pequeñas tumoraciones duras, o bien tiene de antemano la tendencia a la destrucción caseosa; también los nódulos duros que pueden estar en la lengua se destruyen después, formándose una ulceración característica con bordes socavados. A veces se puede observar un pequeño orificio y sólo la introducción de

un estilete hace observar que pueden desplazarse lateralmente los bordes descubriendo una cavidad espaciosa cuyo fondo está lleno de exudado y granulaciones; en estos casos existe intenso dolor, en especial al hablar y comer.

La forma ulcerosa es la más frecuente a pesar de la rareza de las lesiones, se observan pequeños nódulos, de los que sólo algunos sufren el proceso destructivo o lo han sufrido todos formando entonces, por influencia, una úlcera extensa, cuyo carácter a veces sólo puede ser reconocido por los nódulos situados más allá de la superficie ulcerosa; esta forma se observa con relativa frecuencia en la encía.

Es ésta, precisamente, la forma que hemos observado de preferencia en nuestros casos clínicos típicos de tuberculosis de la boca, además de un caso de lupus por propagación de lupus nasal.

Si la afección se limita a un punto pequeño de la encía, por ejemplo, puede muchas veces pasar desapercibida del enfermo, llegando a confundirla con una inflamación banal cualquiera, sólo cuando abarca una extensión considerable de la mucosa gingival, el enfermo percibe su lesión y le da la verdadera importancia, a pesar de que casi siempre es el dolor producido en esta clase de lesiones el factor sintomático que llama mayormente la atención de los enfermos y los obliga a preocuparse de su afección bucal, lingual o gingival.

Una de las formas que podrían explicar la destrucción de los nódulos y su ulceración sería por el frote mecánico con los alimentos a que está expuesta en todo momento la mucosa bucal. Estas úlceras son sumamente dolorosas, pero no en forma espontánea, los dolores son provocados, basta a veces un pedazo de algodón puesto suavemente en contacto con el tejido ulcerado para que el enfermo acuse un vivo dolor.

Las úlceras tuberculosas de la encía y de la mucosa bucal en general, forman un delgado exudado purulento, pero a veces el fondo de la ulceración aparece al descubierto de aspecto áspero y granuloso, los bordes pálidos o rojo azulados, dentados, socavados y blandos, sumamente irregulares y generalmente no sangran.

La forma de las úlceras es irregular, de tendencia estre-

llada, de bordes festoneados, algo socavados las más de las veces. El fondo de la úlcera finamente granuloso, abollado, recubierto de un pus amarillento o amarillo verdoso. Su forma varía según el asiento de la lesión o de la naturaleza de los tejidos subyacentes. En la mucosa de los labios y mejillas hay tendencia a extenderse en superficie, en forma redonda o elíptica, mientras que en el paladar blando domina la tendencia a profundizar, al paso que en la lengua se presenta de preferencia la forma prolengada, simulando grietas de bordes festoneados. Las úlceras están en un tejido de infiltración tuberculoso como corresponde a su origen: este tejido infiltrado que forma prominencia sobre el tejido normal, constituye una muralla o dique alrededor de la úlcera, y su color es de un rojo más subido que el de la mucosa indemne.

Estos infiltrados y ulceraciones crecen de un modo lento, pero constante. Si no interviene un tratamiento general adecuado pronto se desarrollan en la vecindad nuevos infiltrados y nodulillos tuberculosos y el proceso invade los tejidos, ya sea en profundidad, en extensión o en ambos sentidos. De este modo, se originan infiltrados tuberculosos de mayor tamaño con ulceraciones profundas, simulando su conjunto un carcinoma o un goma.

La tendencia a la necrosis no siempre se manifiesta; es frecuente observar extensos infiltrados tuberculosos en los que se encuentran unas pocas úlceras aisladas de mayor o menor tamaño. Estos infiltrados ofrecen, sobre todo en la mucosa palatina, un aspecto característico; la mucosa de color rojo azulado obscuro, a causa de estar poblada de nodulillos similares muy finos, presenta un aspecto aterciopelado peculiar.

Además, algunos autores mencionan otras formas de tuberculosis de la boca, por ejemplo, la aparición de bolsas análogas a las de los procesos paradentoclásicos, de las que sale un exudado con los caracteres típicos del pus tuberculoso, sólo el diagnóstico, en estos casos, es posible por medio de la anatomía patológica o el laboratorio bacteriológico, en la investigación sistemática del bacilo de Koch.

Un caso de esto sería el relatado por Luz Vivaldi en su observación número 8, cuando dice: "En cortes en block de

un cuarto grado sin granuloma apical, se nota a ambos lados de la raíz, pequeñas zonas de tejidos de granulación tuberculoso con aisladas células gigantes y tendencias a la caseificación. No se encontró relación entre este tejido y la mucosa gingival, pero a juzgar por varios cortes escalonados parece tratarse de uno que se ha profundizado desde el surco amelogingival."

Asimismo, la autora citada en el relato de la observación número 18 de su trabajo dice lo siguiente: "Mucosa gingival, microscópicamente, nada de especial; histológicamente se comprobó en su parte profunda, o sea en íntima relación con la bolsa un proceso tuberculoso productivo en forma de aislados tubérculos con marcada tendencia a la caseificación. Mucosa gingival de otras regiones presentan sólo gingivitis crónica banal."

En la observación 19 de su trabajo la autora citada dice: "Cortes correspondientes al paradencio de un cuarto grado, muestran histológicamente proceso tuberculoso prevalentemente productivo de la mucosa gingival y que profundizándose a lo largo del surco amelo-gingival constituyendo la pared externa de una bolsa, sigue luego por el periodonto medio hasta el apical." Más adelante: "Cortes correspondientes al paradencio de otro cuarto grado muestra un proceso tuberculoso muy semejante al anterior y que también ha profundizado el surco amelogingival destruyendo la mayor parte del periodonto para reunirse con un granuloma simple sólido que ofrece un proceso bacilar intenso con innumerables tubérculos productivos muy típicos."

También merece anotarse los casos en que la mucosa está recubierta en gran extensión de nódulos, lo que se observa de preferencia en el paladar blando y la úvula; cuando estos nódulos se destruyen, en su lugar se forma una gran úlcera, esto sólo lo hemos visto en un tuberculoso gravísimo, de cuyo caso no pudimos relatar la observación por no tratarse de un enfermo hospitalizado, sino de un individuo indigente que murió horas después en que fué examinado por nosotros, pero el cuadro presentaba una gran ulceración de tipo fagedémico de toda

la mucosa del paladar duro y parte del paladar blando de tipo tuberculoso en un grave tuberculoso pulmonar.

En uno de nuestros enfermos, cuya observación consignamos, pudimos observar en el paladar blando y encías 35 cicatrices de lupus de dicho órgano, además constatamos la ausencia de la úvula por el mismo proceso y además una gran ulceración plana, la que ocupaba todo el paladar duro en su extensión, pero sin gran profundidad; en este caso pensamos se trata de ulceraciones de tipo lúpico secundarias a un lupus nasal, en plena evolución.

En otras ocasiones, las úlceras pueden afectar, además de la mucosa el paladar óseo, provocando aún su perforación; una vez penetrado el proceso en las fosas nasales se extiende éste a toda la mucosa pituitaria; en otros puntos habrá eliminación de sequestros de diferentes tamaños, constituyendo verdaderas osteitis tuberculosas, que también hemos tenido ocasión de observar en enfermos días antes de morir, por lo cual no nos ha sido posible consignar fotografías o más detalles objetivos, a fin de no molestar en sus últimos instantes a estos desgraciados. Podrá también la tuberculosis afectar el parodencio de los dientes en estos casos, como se comprenderá, los dientes indoloros se tornan movedizos, supuran por el cuello y no tardan en caer sin presentar un cuadro de inflamación aguda ósea, sino más bien el cuadro larvado de una osteitis necrosante crónica del alvéolo y aún del maxilar entero, como en uno de nuestros casos que relatamos, en el cual existe una verdadera necrosis del maxilar con pérdida de substancia ósea y pérdida de las piezas dentarias.

Por otra parte, en la tuberculosis nada nos prueba que no exista una relación de causa a efecto entre la caries dentaria y la génesis de ciertas manifestaciones tuberculosas (linfadenitis). Es innegable que ciertas adenitis del cuello de naturaleza tuberculosa están en relación directa con las caries dentarias. Starck ha tenido ocasión de observar dicho fenómeno; en numerosos casos encontró bacilos en los dientes cariados, en otros, admite que, si las investigaciones no fueron positivas, ello se debió a dificultades de técnica en la tinción del bacilo Koch. Nosotros, personalmente, hemos observado un caso

de linfadenitis (escrófula) que consignamos en nuestra casuística, en el que la extracción de todas las piezas del maxilar inferior algunas sanas y algunas cariadas, pero en un proceso de osteítis tuberculosa, fueron extraídas y entonces sólo el enfermo curó de su linfadenitis y cesó completamente la supuración ganglionar cicatrizando las lesiones; si bien en este caso por nosotros observado no podemos invocar el factor caries dentaria, únicamente, por lo menos, invocamos el de la osteítis bacilar como lo atestiguan las radiografías y la biopsia en el sentido de la infección tuberculosa, y podemos decir que con la extracción de las piezas, que tal vez mecánicamente mantenían la infección, bastó el que ellas no estuviesen para sanar el proceso; no podemos sacar una conclusión de un sólo caso, pero llamamos la atención y sugerimos la idea de desfocar a los enfermos tuberculosos que sufran de un proceso linfático bacilar.

Algunos autores afirman que los enfermos de tuberculosis pulmonar dan un tanto por ciento crecido de estas afecciones bacilares de la mucosa bucal, pero un pequeño tanto por ciento de afecciones especiales de las encías; sin embargo, se observan individuos, especialmente personas jóvenes y niños, que parecen sanos, y aun fuertes, y en los que no se demuestran clínicamente síntomas de tuberculosis, afectados de esta forma ulcerosa de tuberculosis de la mucosa bucal. Los enfermos presentan ulceraciones irregulares, mal limitadas planas, aparentemente superficiales de fondo pálido o amarillento, con las típicas granulaciones de Trelat o con escasa secreción; en el fondo de esta úlcera y en sus inmediaciones en la mucosa, sin alteración, se encuentran también los pequeños nodulitos de un color amarillento grisáceo, que son los tubérculos miliares o granulaciones de que hemos hablado anteriormente. En otros casos, la encía afecta de un proceso tuberculoso presenta un aspecto hipertrófico, pero siempre existen las formaciones ulcerosas típicas; en estos procesos, en los individuos jóvenes hay francas adenopatías.

También en individuos jóvenes, especialmente en niños de doce a trece años, hemos tenido ocasión de observar con bastante frecuencia abscesos fríos de los maxilares en relación con dientes perfectamente sanos, abscesos que evolucionan sin dolor

ni molestia subjetiva para el enfermo y sólo consultan por el aumento de volumen de la cara; se incide el absceso sin dolor y la secreción es un pus blancuzco muy tenue y grumoso, distinto del pus que corrientemente se observa en los absesos, como complicación de caries en cuarto grado; hemos tratado de investigar la presencia del bacilo de Koch en esta secreción, pero no nos ha sido posible, ya que siempre los frotis fueron negativos.

Según Gluber, el punto de partida de las ulceraciones estaría en las glándulas mucosas y salivales, que se inflaman; si las glándulas enfermas distan un gran trecho una de la otra, las ulceraciones estarán diseminadas; si, por el contrario, están cerca, las ulceraciones podrán alcanzar grandes dimensiones; esto se refiere a la posible patogenia de las ulceraciones en la mucosa de la boca en general.

Jacques clasifica las manifestaciones tuberculosas de la mucosa bucal y faríngea en una división simple basada sobre la evolución de las lesiones. Según este autor, existirían, por un lado, *lesiones tuberculosas agudas*, tuberculosis miliar, ulcerosa de marcha rápida y pronóstico fatal, ya que son casi siempre complicaciones de lesiones viscerales, y, por lado, *lesiones tuberculosas crónicas*, úlcerovegetantes, pero tórpidas, de las cuales el tuberculoma constituiría un caso particular. Los sujetos portadores de escrófulas serían los predispuestos; presentan el terreno especial favorable a la evolución de estas lesiones, pero no son personas agotadas por la infección bacilar peneralizada, como son las de la primera división. Las lesiones en sí mismas evolucionan dando poca reacción general o local, pero pueden ser muy graves desde el punto de vista de la salud general si están situadas sobre el paso de los alimentos, creando así, por su presencia, una disfagia dolorosa, pero de un grado menor que el de la tuberculosis miliar.

Forgue, Mourgue-Molines y Villa relatan un caso de tuberculosis lingual en un hombre robusto, de estado general excelente y clínicamente indemne de toda otra lesión bacilar; se trataría, pues, en este caso, según los autores citados, de una tuberculosis lingual primitiva, afección sumamente rara, ya que Morrow y Miller, en una reciente tesis sólo han podido

encontrar 31 casos de lesiones similares. Personalmente, en nuestra casuística presentamos un caso similar al presentado por los autores mencionados en un hombre de cincuenta años con un estado clínico bueno, y, sin embargo, hizo una lesión ulcerosa tuberculosa de la lengua, comprobada histopatológicamente por el profesor Herzog (obs. núm. 20).

Vasquez está también de acuerdo con nosotros al considerar las lesiones tuberculosas de la mucosa bucal, y en especial de la mucosa gingival, como lesiones del tipo úlceroso y siempre lesiones secundarias a una tuberculosis generalizada, pero no como *primo* infección, lo que sería la excepción, y no hemos tenido ocasión de observar.

Sobre este mismo punto, Vivaldi está de acuerdo con nosotros cuando dice: "El origen de las lesiones halladas nos parece estar, ante todo, en relación con una infección desde la cavidad bucal por desgarró bacilífero", con lo que nos expresa que se trata, antes que nada, de una infección secundaria por los bacilos de Koch en el esputo. Por su lado, Espinoza dice lo siguiente sobre el asunto: "La tuberculosis bucal, clínicamente es siempre secundaria a un foco primario pulmonar, laríngeo o intestinal" etc.

Welminsky, refiriéndose al mecanismo de infección, dice que los tejidos tuberculosos no infectan los ganglios de la región y que en caso de encontrarse infectados dichos ganglios es porque la infección llegó primero por vía linfática, lo que le hace aceptar la infección de la mucosa bucal no por contagio directo, sino más bien por vía linfática; pero, por su lado, Ritzo y Plichón piensan que el bacilo de Koch gana la mucosa por vía sanguínea.

Hemos tenido ocasión de observar varios casos de adenitis de origen tuberculoso (escrófulas), en especial en niños de corta edad; algunos casos, en estado de franca supuración, proceso ganglionar parcialmente fistulizado hacia la piel y en otros casos aun sin su formación fistular pero con marcada tendencia a la caseificación, y en una de nuestras observaciones, que se consigna al final de este trabajo, pudimos observar una adenitis supurada crónica y múltiple en un muchacho, al cual, por un proceso de osteitis crónica secuestrante tuberculosa, se le ex-

trajeron todas las piezas dentarias del maxilar inferior, y el proceso ganglionar cicatrizó, dejando únicamente cicatrices imborrables, pero sin supuración; de ahí que demos importancia en estos enfermos a las caries en cuarto grado, en especial cuando se producen estos procesos ganglionares tuberculosos.

Por nuestra parte, nos parece más bien que las infecciones tuberculosas de la cavidad bucal, en general, son secundarias a una lesión pulmonar, y, por consiguiente, en este sentido serían producidas por los bacilos de Koch de los esputos, los que se encontrarían con un campo bucal séptico, en general, y además preparado por la disminución de las defensas, como existe en un individuo tuberculoso.

La caries dentaria tiene para Westenhoffer una gran importancia, sobre todo en la infancia, a la que considera como punto de partida de la infección tuberculosa; pero, a nuestro juicio, como ya lo hemos expresado en el curso de nuestro trabajo, pensamos que la mayoría de las veces el origen de la tuberculosis bucal y gingival es una tuberculosis pulmonar, laríngea, faríngea, etc., con expectoración bacilar.

Respecto a la instalación misma del proceso gingival, Vasquez dice que no es sólo el germen el causante de estas lesiones y ni aun la misma solución de continuidad de la mucosa bucal, causa eficiente para la implantación de ellas, sino que es preciso que el terreno esté dispuesto para su evolución, asentando generalmente en enfermos avanzados de lesiones tuberculosas pulmonares, en los que la toxemia bacilar intensa y las resistencias orgánicas disminuídas hacen que la lesión ulcerosa de la mucosa venga a agravar la lesión primitiva, asociándose a la vez en dicha lesión una infección secundaria, que agrava aún más la lesión específica general.

Campini, refiriéndose a las estomatitis tuberculosas, dice: "La tuberculosis incipiente no presenta manifestaciones; sólo se ven cuando se ha llegado al período de cronicidad o gravedad de carácter ulceroso. Tienen siempre como punto de partida una irritación local y el mal estado bucal. Se notan en los labios, encías, velo del paladar y lengua y en forma de ulceraciones características. Son de forma redonda u oval, y de bordes lisos si es única la ulceración, y de bordes policíclicos cuan-

do se unen varias; están recubiertas de un barniz grisáceo, que al desprenderlo deja ver la serie de corpúsculos característicos de estas lesiones. Son dolorosas al tacto y traen molestias funcionales.”

Según Rousseau Decelle y Raison: “Las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal son primitivas y secundarias. Las primitivas son excepcionales. Sin embargo, no es dudoso que la boca sea la gran vía de paso de los bacilos tuberculosos que ulteriormente se desarrollen en el organismo. Pero su contacto con la mucosa es demasiado superficial y corto; por otro lado, ésta no presenta un medio favorable a su desarrollo. Las lesiones secundarias son más frecuentes; en este caso el bacilo ha llegado a la cavidad bucal por la vía sanguínea, por la linfática, traqueal o por propagación de vecindad (laringe, ósea, ganglionar o cutánea).

Cualquiera que sea la vía por la que el bacilo llega a la mucosa bucal, necesita para desarrollarse sobre este terreno, que le es poco receptivo, encontrar un conjunto de causas locales y generales coadyuvantes. Las causas generales son todas las que transforman el estado humoral particular del tuberculoso, llamado estado alérgico en estado de anergia temporal (rubeola, escarlatina, coqueluche, gripe, fiebre tifoidea, etc.), o definitivo (alcoholismo, diabetes, fase última de la tisis, etc.).

Las causas locales son todas las causas mecánicas que hieran la mucosa y mantengan una irritación crónica (heridas, traumatismos masticatorios o protésicos, ulceraciones prolongadas por raíces o dientes desviados, irritaciones por el tabaco, la sífilis, el alcohol, etc.). La tuberculosis bucal siendo, según estos autores más frecuente en el hombre que en la mujer 83 y 17 por 100.”

Por su lado, Espinoza en su trabajo llega, entre otras, a la siguiente conclusión refiriéndose a la preferencia de las lesiones tuberculosas bucales por uno u otro sexo: “Las lesiones tuberculosas controlables clínicamente en la mucosa bucal o maxilares, no tienen preferencia por sexo determinado pudiendo presentarse indistintamente en los hombres como en las mujeres.” Conclusión con la que no estamos de acuerdo, ya que en

nuestra casuística hemos encontrado un porcentaje mucho mayor del sexo masculino: 15 hombres y 6 mujeres.

Por lo que respecta a las adenitis tuberculosas de posible origen dentario hay aun discusiones serias entre clínicos y anatomopatólogos, pero, en general, se admite hoy día que los dientes podrían ser el punto de partida de la tuberculosis con repercusión inmediata sobre el sistema ganglionar; es decir, infección bacilar de la pulpa dentaria muerta en procesos de caries en cuarto grado y la repercusión a los ganglios submaxilares produciendo en ellos adenitis de tipo tuberculoso.

Mendel Josehp, en el Instituto Pasteur de París, experimentó sobre este punto inoculando la pulpa dentaria de algunos cuyes y obtuvo tuberculosis generalizada en sus animales de experimentación. Naturalmente, aunque estas experiencias no están totalmente de acuerdo con lo que acontece clínicamente, este autor ha aportado la prueba experimental que la puerta de entrada del bacilo de Koch bien podría encontrarse a nivel de la pulpa dentaria y, por consiguiente, podría existir repercusión ganglionar de lesiones pulpares tuberculosas.

Por consiguiente, cuando se presentan adenitis tuberculosas en la región cervicofacial, hay lugar a discutir acerca de la puerta de entrada de la tuberculosis a los ganglios, pues el bacilo de Koch puede, como en las experiencias de Mendel, penetrar directamente en primer lugar en la pulpa o en la encía, luego en el sistema linfático peridentario, para en seguida llegar a los ganglios relacionados con el sistema dentario.

Esta sería, en resumen, una primera teoría para explicar el orgien de estas adenitis tuberculosas o de origen tuberculoso.

Pero además de este posible origen intrapulpar, como podríamos designarlo, ya que lo consideramos posible a través de la infección primera de la pulpa dentaria, puede existir otra vía de acceso del bacilo de Koch, que hasta este momento no se había hecho aparente en el organismo, ni determinaba lesiones características y que, repentinamente se localiza por vía sanguínea general sobre ganglios preinfectados de un modo banal; en resumen, se trataría, en estos casos, en primer lugar de una adenitis banal la que aún puede ser de origen dentario por una causa cualquiera de infección dentaria, pero sin ninguna carac-

terística bacilar, hasta que en un momento dado, esta simple adenitis banal se complica de bacilos de Koch, es decir se transforma en una adenitis tuberculosa.

En este caso se aceptaría entonces, en primer lugar, una adenitis banal de origen dentario, y sobre ésta, como infección sobreagregada, la infección tuberculosa; modalidad diferente de la anterior, en la cual se consignaba la adenitis tuberculosa como una complicación de la pulpa dentaria, la que haría llegar los bacilos de Koch hasta los ganglios mismos. Ahora se plantea en esta segunda modalidad la cuestión de saber cómo ha sido inoculado el ganglio por el bacilo de Koch; son posibles dos vías en este caso: o bien el bacilo ha llegado por la vía dentaria, como ya hemos visto, lo mismo que la infección banal, o bien ha circulado en el organismo y por la vía sanguínea ha ido a coloniar en un punto de menor resistencia, en este caso el ganglio preinfectado banalmente.

Por otro lado, sabemos que en muchas ocasiones la tuberculosis se produce en sitios de menor resistencia, así a veces basta un traumatismo para que estalle una lesión tuberculosa en cualquier punto del organismo, de modo que no sería raro que en un ganglio afectado de una adenitis banal previa, colonizaran secundariamente los bacilos de Koch, haciendo de esta adenitis simple una adenitis tuberculosa.

En resumen, serían entonces dos etapas: en primer lugar, la infección banal y luego la tuberculinización del ganglio.

El mismo argumento que anteriormente hacíamos defendiendo el origen dentario de la adenitis bacilar, lo podemos hacer para esta segunda modalidad de posible contagio del ganglio, porque en el caso de nuestra observación bien pudo en nuestro enfermo producirse, en primer lugar, una adenitis banal y sobre ella la tuberculinización por tratarse de un individuo francamente afectado de un proceso tuberculoso antiguo pulmonar y óseo como lo expresa su historia clínica o bien adenitis tuberculosa primaria.

Por lo que se refiere aún a otra forma de infección bacilar de la cavidad bucal, nos referimos ahora no precisamente a infección de la mucosa, sino a la infección de los huesos maxilares por el bacilo de Koch. Respecto a las osteitis tuberculosas

de los maxilares, podemos ditinguir dos formas: una circums-crita y otra difusa de Parrot.

Entre las primeras existe una forma del reborde alveolar, análoga a las otras variedades subagudas o tórpicas de igual localización y una forma central (Rousseau-Decelle). También aquí pueden debutar los accidentes de una manera subaguda como una simple alveolitis; a veces de una manera grave, casi fulminante semejante a la osteomielitis de los adolescentes.

Por fin, existe una forma difusa que afecta sobre todo a los individuos tuberculosos en el período final. Esta forma difusa es, pues, una forma terminal en cierto modo y por esto mismo menos interesante que la otra.

La tuberculosis ataca preferentemente el tejido óseo espon-joso, por ello es que en los maxilares es más rara que en los demás huesos que poseen este tejido en mayor cantidad. En general podemos decir que la lesión ósea inicial en estos procesos sería una mielitis tuberculosa instalándose el bacilo de Koch en el tejido conjuntivo intraóseo y produciendo allí las lesiones foliculares, necrosis y caseificación con todas las consecuencias que conocemos y hemos detallado en este trabajo.

Respecto a la sintomatología de la osteitis tuberculosa cabe hacer la pregunta ¿tiene la osteitis tuberculosa una sintomato-logía clínica capaz de individualizarla? En realidad, podemos contestar que la tiene, pero es menester haber visto mucho para poder diagnosticar, ya que, en general, las diferencias clínicas se perciben, sobre todo, en el curso de la intervención; el aspecto del hueso y de las fungosidades no es el mismo; estas últimas son algo más translúcidas, grisáceas. La transición entre el hueso sano y el hueso enfermo no es análoga a las de las osteitis, es mucho menos perceptible. La supuración en general, es más serosa; tiene el carácter típico de la supuración tuber-culosa.

En el ataque tuberculoso al hueso el proceso se hace en forma inversa al que lo hace la sífilis por cuanto en la sífilis primero es atacado el hueso y de allí pasa la lesión a la superfi-cie; en la tuberculosis la invasión tiene lugar desde la super-ficie al hueso, encontrándose al principio solamente lesiones óseas superficiales, llegando por fin más tarde a producir os-

teitis de tipo secuestrante que pueden en algunas ocasiones, como en uno de nuestros enfermos, destruir grandes cantidades de los huesos maxilares y tiene como característica esencial, según lo hemos podido comprobar por el estudio de nuestros casos, que son procesos de índole crónica y con poca o nula tendencia a la cicatrización.

Gracias a la gentileza de nuestro amigo y colega doctor Antonio Kokic podemos presentar algunas interesantes fotografías de su colección, en las que se puede ver claramente un proceso de gingivitis y osteitis tuberculosa en un enfermo fallecido de esta misma afección, cuya autopsia fué hecha en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción. Este tipo de lesión no lo hemos visto en nuestros enfermos en forma tan intensa y destructiva, por cuanto, en realidad, sólo se presenta en los últimos días antes del fallecimiento, cuando ya totalmente las defensas están agotadas y hay una toxemia extraordinaria, y por otro lado, hemos seguido la norma de no molestar nuestros pacientes en observación en sus últimos momentos, cuando cualquier examen, aun el sólo hecho de abrir la boca les produciría molestia y dolor, pero en la mesa de autopsia es donde este tipo de lesión profundamente invasora y destructora se encuentra con relativa frecuencia, y si no está designada más ampliamente en la literatura clásica o moderna, ello, a nuestro juicio, es debido al poco interés por las lesiones anatomopatológicas de la boca; en nuestro medio el profesor Herzog le ha dado a todos estos problemas su verdadero valor y es así como con sus colaboradores Kokic, Behn, Buyinic, Vivaldi, H. Figueroa y Hoffteter ha estudiado manifestaciones anatomopatológicas de la boca, en relación con diferentes enfermedades generales.

Nos ha llamado enormemente la atención los procesos tuberculosos óseos del maxilar superior, los que generalmente en nuestros enfermos los hemos observado a nivel de la rama ascendente del maxilar superior, o bien en los huesos propios de la nariz o reborde inferior de la órbita, presentamos algunos de nuestros enfermos en los cuales en uno de ellos podemos ver una fístula en el ángulo interno de la órbita por osteitis tuberculosa del reborde orbitario inferior, que simulaba una da-

riocistitis. Llevado al oculista, éste pudo constatar la total permeabilidad del saco lacrimal, entonces insistimos más en nuestro estudio y pudimos constatar una osteitis de origen tuberculoso fistulizada que se encontraba en relación con un diente lateral superior izquierdo.

Debemos dejar constancia aquí que los laterales en cuarto grado en enfermos tuberculosos nos han producido esta complicación. Las tres fotografías que presentamos, corresponden a enfermos tuberculosos que han hecho una osteitis crónica fistulizada tuberculosa en correspondencia con un lateral superior, y cuya osteitis ha afectado los huesos propios de la nariz, apófisis ascendente del maxilar superior o reborde inferior de la órbita. Port-Euler dicen que la localización tuberculosa en el maxilar superior sería más frecuente en la apófisis zigomática; por el resultado de nuestro estudio en muchos cientos de enfermos tuberculosos, podemos decir que no estamos de acuerdo con estos autores, ya que no hemos encontrado dicha frecuencia. Pero, por otro lado, estos autores dicen que la formación de fístulas en la comisura palpebral o por debajo del borde infraorbitario es una manifestación típica de tuberculosis del maxilar superior; en esto estamos en perfecto acuerdo con los autores citados y pensamos como ellos también, que cuando nos encontramos ante el enfermo con esta manifestación en la piel de la nariz, órbita, reborde inferior, etc., debemos pensar al instante en un proceso de origen óseo tuberculoso del maxilar superior y agregamos casi siempre, en correspondencia, con una caries profunda de un lateral superior.

Debemos decir también que no siempre estos procesos fistulizan, hay casos en los que sólo se produce un aumento de volumen circunscrito o difuso, de marcha lenta, sin gran dolor ni la presencia de los signos agudos de una complicación de una caries en cuarto grado, los que se mantienen en este estado durante algún tiempo, se incinden, drena un pus característico de los abscesos fríos, se observa existencia de hueso denudado al estilete y poco a poco cicatriza la herida sin dejar la cicatriz fea de los casos en que se abre espontáneamente.

Presentamos un caso de absceso frío en relación con una osteitis supurada de los huesos propios de la nariz en el lado

derecho en relación con un lateral superior con caries profunda enferma con tuberculosis pulmonar. Esta misma enferma algún tiempo después se presentó nuevamente a nuestra consulta del Hospital con un cuadro de adenitis tuberculosa. Su historia clínica in extenso, así como la de los otros casos de esta complicación no la consignamos por cuanto la índole de nuestro trabajo, no es precisamente este tipo de tuberculosis, sino el de la tuberculosis bucal propiamente dicha.

Por último, el tercero de nuestros casos que hemos podido fotografiar presenta una fístula a nivel de la unión de la apófisis ascendente del maxilar superior con los huesos propios de la nariz en el lado izquierdo, producida por una osteitis crónica tuberculosa en relación con un lateral del mismo lado con caries profunda.

No nos explicamos qué influencia pueda tener la caries en cuarto grado de un lateral para hacer llevar el proceso tuberculoso en forma ascendente hacia la apófisis ascendente, huesos propios de la nariz o reborde orbitario en estos enfermos, únicamente consignamos el hecho clínico innegable y además fuera de nosotros corroborado por las observaciones de Port Euler.

Partsck y Port Euler consideran que puede existir una forma primaria de tuberculosis ósea en las personas jóvenes, nosotros no hemos tenido ocasión, sino de observar casos de tuberculosis óseas secundarias a un cuadro primario pulmonar, de modo que pensamos, aunque no podemos negar totalmente la posibilidad, pensamos que generalmente estos cuadros de osteitis de los maxilares de origen tuberculoso, son como para todas las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal, secundarios a un proceso de tuberculosis de otra parte del organismo, de preferencia pulmonar o laríngea.

En la tuberculosis de los maxilares es importante observar el comportamiento de los ganglios linfáticos subsidiarios, pues, una vez afectado el maxilar se aprecia pronto el ataque ganglionar sin gran sensibilidad a la presión, la tumefacción aumenta paulatinamente, desaparece la movilidad de los ganglios infartados, a veces se nota un ligero empastamiento de éstos y finalmente puede producirse su reblandecimiento, fluctuación y fistulización es siempre polifistular, dando salida a un pus

cortado, de color amarillo claro y muy poco espeso, en ocasiones de muy mal olor.

Sintomatología de la tuberculosis bucal

Respecto al sitio de las lesiones se pueden presentar en cualquier punto de la mucosa bucal, de preferencia en la lengua, faringe e istmos de las fauces, pero también en las amígdalas, encías, velo del paladar, labios y mejillas. Hace algunos años, mientras estudiábamos, tuvimos ocasión de ver un tuberculoma del labio en un enfermo que nos fué presentado en clase por nuestro malogrado maestro de clínica quirúrgica el profesor Ernesto Ficher Klein; desgraciadamente no encontramos los datos de la observación para presentarla en este trabajo.

Por lo que respecta a la frecuencia de las lesiones, Vivaldi da el siguiente porcentaje, según sus observaciones: procesos tuberculosos de las amígdalas 100 por 100; las encías, 28 por 100 granulomas radículo dentarios, 21,4 por 100, y los maxilares, 10,7 por 100. Naturalmente que esto se refiere a las autopsias por ella efectuadas en un total de 25 individuos fallecidos de tuberculosis.

Por su lado, Espinoza a este respecto dice lo siguiente: "Lesiones tuberculosas del tipo ulcerativo en la mucosa bucal y procesos de osteitis tuberculosas hemos encontrado en diez de nuestros enfermos en un total de 500, o sea un 2 por 100, repartido en la siguiente modalidad: ulceraciones tuberculosas de las mucosas de las mejillas en tres casos: de la encía superior en ocho casos; de la encía inferior en cuatro casos; del labio inferior en un caso y del pilar del velo en un caso. Maxilar inferior como osteitis necrosante de tipo tuberculoso un caso y maxilar superior del mismo tipo de lesión, dos casos."

Por nuestra parte, sin haber confeccionado una estadística, podemos decir que las lesiones tuberculosas de la boca no son tan raras como se ha creído hasta ahora, sino que en muchas ocasiones pasan desapercibidas del especialista, quien no le da la debida importancia al examen bucal de los tuberculosos en tratamiento, y consideramos que este examen bucal de los tuberculosos en tratamiento, y consideramos que este examen es

de una importancia capital para la evolución aun general de la enfermedad, ya que los granulomas, quistes, caries, caries en cuarto grado en especial, etc., mantienen una sepsis oral que repercute, como lo ha demostrado Lebedinsky, sobre el estado general y entraba el tratamiento en curación de los enfermos; sobre esto, podemos decir que en el servicio de Tisiología del Hospital Clínico Regional de Concepción, los médicos a cargo del servicio han comprendido y apreciado la importancia que una cavidad bucal en buenas condiciones tiene para el tratamiento de la tuberculosis, y sistemáticamente hacen defocar a los enfermos del servicio y tratar las lesiones que presenten, y es en esa forma como hemos podido encontrar tantas lesiones que habrían pasado desapercibidas.

No nos cansaremos de insistir ante los tisiólogos de la importancia del tratamiento bucal de los enfermos tuberculosos como una preciosa ayuda en el tratamiento general.

El número de ulceraciones depende, en general, de la intensidad de la infección, pudiendo ser una o varias y presentándose en las diferentes regiones de la boca a la vez o aisladamente. La forma varía así en las amígdalas son anfractuosas, en tanto que en velo del paladar y mejillas son planas; en las encías presentan las más variadas formas, pero generalmente son de contornos caprichosos e irregulares, sin delimitación precisa y tienen el aspecto, casi pudiéramos decir, de una úlcera plana.

Cuando la ulceración es superficial, los bordes se confunden, pero cuando la enfermedad se hace más profunda, los bordes se presentan con relieves fungosos, rojos en su superficie e irregulares, a veces tallados a pico, otras festoneados. La superficie de la ulceración presenta, en ciertas ocasiones un color rojo vivo, o bien pálido, como anemiado, a la larga puede tomar un tinte cianótico y también a veces deja escurrir sangre a la presión.

En ciertos casos la superficie es lisa y uniforme, o bien anfractuosa e irregular, generalmente sembrada de granos amarillentos lo que le hace típica, en el bien entendido que no hemos de confundirla con las lesiones actinomicóticas, en las que los demás síntomas clínicos nos dan el derrotero del diag-

nóstico, amén de los exámenes extraclínicos del laboratorio y la anatomía patológica.

Como carácter fundamental de la ulceración tuberculosa bucal debemos decir que la lesión no reposa sobre un tumor.

Respecto a la forma de las ulceraciones diremos que varían según el órgano que afectan, así, por ejemplo, en las amígdalas son anfractuosas porque penetran en los folículos de la glándula, mientras que en el velo del paladar y mejillas son planas. Cuando los granos son aislados, la ulceración está poco extendida y poco profunda; pero si se acercan puede resultar una pérdida de substancia más o menos considerable; si son confluentes, la pérdida de substancia es vasta, ya redonda u ovalar, alargada o bien en forma de cinta.

Los bordes de la ulceración, cuando ésta es superficial, se confunden con la solución de continuidad de la misma; pero poco a poco el mal gana en profundidad: los bordes se levantan, se hacen fungosos, rojos en su superficie, irregulares. El aspecto de estos bordes es diferente, según que las ulceraciones estén aisladas o se hagan confluentes; en el primer caso, los bordes son festoneados a pico, como tallado y semejantes a ulceraciones sifilíticas. Este carácter puede faltar cuando el trabajo ulcerativo ha sido muy rápido y tiene un carácter invasor, los bordes entonces pueden ser aplastados y sólo se dibujan imperfectamente sobre la ulceración que presenta poca profundidad, pero en una época más avanzada se hacen duros, pálidos y sollevantados, o bien de un rojo obscuro rodeados de una aureola lívida.

Respecto al estado de los órganos vecinos diremos que generalmente la vascularización de la mucosa bucal en la vecindad de las ulceraciones está aumentada y su aspecto es de un rojo vivo. A nivel de la lengua se ha observado un aumento de volumen debido a la presencia de tubérculos en su espesor o bien a disturbios vaso motores. Las papilas linguales voluminosas de un rojo vivo forman eminencias entre las que serpentean las ulceraciones. También se ha observado la tumefacción de las encías alrededor de las ulceraciones, en algunos casos los ganglios linfáticos correspondientes a los tejidos enfermos están inflamados.

Las ulceraciones tuberculosas constituyen la manifestación más corriente de la tuberculosis bucal, sobrevienen en sujetos profundamente bacilizados; de estos enfermos los esputos están llenos de bacilos, los que al encontrar una puerta de entrada en la mucosa se injertan allí y se desarrollan tanto más fácilmente cuando las defensas naturales del organismo estén más debilitadas.

Respecto a la profundidad, dice Julliard, que al principio son superficiales y con el avance de la lesión se hacen profundas. Por lo que se refiere a su extensión es muy irregular, pueden ser del tamaño de una cabeza de alfiler o del de una nuez. Alrededor de una ulceración la vascularización está aumentada, hay hiperhemia activa intensa.

Las lesiones concomitantes a esta lesión bucal son la de una tuberculosis laríngea o pulmonar, en general, pues, en clínica observamos, como ya lo hemos dicho, que los accidentes primarios son sumamente raros.

Por lo que se refiere a los síntomas subjetivos, podemos decir que hay a veces sólo sensaciones de malestar en los movimientos de la lengua cuando la ulceración es lingual y en sus comienzos; en períodos avanzados se hace sumamente dolorosa, llegando en ciertos casos a producir impotencia funcional; cuando está en la faringe y laringe se hace la voz ronca y se dificulta el funcionalismo de estos órganos.

Cuando está en las encías, la ulceración es sumamente dolorosa al menor contacto con los alimentos, los enfermos deben masticar con sumo cuidado a fin de no tocar la úlcera y en casos se niegan a tomar alimento alguno a fin de no sufrir los intensos dolores que les causan los traumatismos de la masticación. Cuando son muchas las ulceraciones y muy profundas hay una gran salivación y en la boca se forma un barniz viscoso sumamente molesto.

Los síntomas generales son los de la infección tuberculosa generalizada: enflaquecimiento, tos, sudores nocturnos, adinamia, etc.

Por lo que se refiere al lupus diremos que es a menudo secundario a un lupus de las fosas nasales o de la cara, puede, en ciertas ocasiones constituir la lesión primitiva bucal, lo que

es también raro. Uno de nuestros enfermos presenta precisamente un lupus nasal primario y secundario a dicha lesión las ulceraciones lúpicas de las encías.

El lupus en su evolución bucal pasa en general por tres fases: fase de principio, fase vegetante y fase ulcerosa. En la primera es tan insidioso que pasa a veces desapercibido, presentando los tejidos gingivales y, en general, la mucosa donde asienta un tinte violáceo. En la fase vegetante, la mucosa se hace desigual, se amamelona, tomando en ciertos puntos la mucosa de estos mamelones un tinte opalino, porque el epitelio se adelgaza progresivamente. Por último, en la fase ulcerosa, el tinte opalino aparece sobre mamelones cada vez más numerosos, el epitelio se adelgaza cada vez más y termina por desaparecer, se constituye entonces la gran ulceración característica de un color gris, rojo pálido o amarillento, de bordes en cuesta suave en medio de una mucosa violácea, tensa, infiltrada y sembrada de mamelones blanduzcos.

Las encías se hacen fungosas a su alrededor, se ulceran, los dientes se alargan; es decir, se produce una ulatofia, se mueven y no tardan en caer por un proceso de osteitis necrosantes del hueso alveolar, también de naturaleza tuberculosa. Es una afección muy lenta en su evolución y absolutamente indolora en contraposición con las ulceraciones tuberculosas bucales, que son sumamente dolorosas. Generalmente esta placa lúpica se sitúa de preferencia a nivel de la encía o mucosa de los incisivos superiores.

Tal como en la piel debemos distinguir entre los procesos lúpicos y los demás procesos tuberculosos, la diferencia no es siempre clara, pues muchos lupus, que serían fáciles de diagnosticar en la piel, no lo son tan fácilmente en una mucosa en caso de encontrarse sólo en ella sin proceso de la piel, como suele acontecer en algunos casos de lupus de la faringe o del paladar blando y aun en casos de proceso lúpico únicamente gingival.

Esta dificultad para el diagnóstico del proceso lúpico cuando sólo se presenta en la mucosa bucal estriba en el hecho, en primer término, que el nódulo o tubérculo lúpico tan típico en la piel no tiene en la mucosa sus propiedades características de

consistencia ni color, y además su necrosis es más rápida que en la piel; en segundo término, muchas de las peculiaridades secundarias del nódulo lúpico, su descamación y su hiperqueratosis faltan en los lupus de la mucosa bucal. Una forma fácil para poder observarlos en sus primeros estados en la mucosa, es el caso en que al examinar un lupus cutáneo o en la mucosa nasal, por ejemplo, se explore la boca en busca de manifestaciones tuberculosas mucosas concomitantes, como aconteció en una de nuestras observaciones en la cual hay un lupus de la piel y mucosa nasal y además una lesión lúpica concomitante de la mucosa gingival.

Marcha y terminación de la tuberculosis bucal

Las ulceraciones tuberculosas de la mucosa bucal se forman lentamente, revolucionan progresivamente, pero sin retroceder en su marcha ascendente e invasora. No se modifican bajo la influencia de ningún tratamiento local, salvo las aplicaciones anestésicas, como soluciones algo concentradas de cocaína, a objeto de disminuir el dolor que las úlceras provocan en los enfermos portadores de ellas. Pueden desarrollarse en algunos días, o bien necesitan varios meses para llegar a adquirir cierto tamaño, una vez desarrolladas pueden quedar estacionarias durante un largo tiempo y luego continuar su marcha invasora. La evolución de ellas depende del estado general del enfermo y no presentan, como hemos dicho, tendencia a la curación, ni espontánea, ni por medios medicamentosos, a menos que evolucione la lesión general, de cuya causa son efecto. El ácido nicotínico parece que tuviese una ligera influencia en ellas, pero aun no hemos podido convencernos efectivamente de su buena acción curativa.

Anatomía patológica de la tuberculosis bucal

Respecto a las lesiones anatomopatológicas, Julliard dice lo siguiente: "Al comienzo se observan pequeños puntos amarillentos, netamente limitados, del tamaño de una cabeza de

alfiler, hacen eminencia sobre la mucosa y cuando se les raspa se retira una pequeña película por debajo de la cual hay pus y escoriación superficial. Al cabo de algunos días aparecen las ulceraciones y, en el sitio donde hubo los pequeños puntitos se observará solución de continuidad redondeada, netamente limitada, rosada, brillante y de las dimensiones del área de puntitos a los que ha sucedido. Luego las ulceraciones se desarrollan en todos sentidos, se agrandan y pierden su forma circular haciéndose sumamente irregulares. Después se recubren de mucus, lo que las hace muy desagradables, en especial, para las ulceraciones de la garganta, porque a veces producen el reflejo de la tos en forma continua y desesperante. Por último, después que la ulceración ha abarcado terreno en superficie, lo gana en profundidad, roe los tejidos, los destruye parcial o totalmente, y así alcanza a veces enormes dimensiones.”

Vivaldi da la descripción anatomopatológica siguiente de los casos por ella observados: “En algunos casos las úlceras eran bien evidentes, presentaban bordes cortados a pique más o menos irregulares y de fondo amarillo granuloso; es decir, ofrecían características microscópicas típicas para una etiología tuberculosa. Generalmente se encontraba en sus alrededores pequeñas granulaciones, que en la literatura son denominadas granulaciones de Trelat. Fuera de estas úlceras bien evidentes, encontramos muchas otras muy pequeñas que se presentaban como una fistulita puntiforme y que histológicamente resultaban también de naturaleza tuberculosa.”

Por nuestra parte, en uno de nuestros casos enviada la biopsia al Instituto de Anatomía Patológica, se nos evacuó el siguiente informe clásico que da una idea clara de la histopatología de estas lesiones, que más o menos se repite en todos los casos de tuberculosis bucal: “El material enviado se compone de dos trocitos aplanados del tamaño de porotos, que ofrecen una superficie ligeramente granulosa. Histológicamente están en parte cubiertos de un epitelio pavimentoso pluriestratificado y, en partes, ulcerados. Por debajo del epitelio se nota muy característico tejido de granulación tuberculoso con formación de nódulos de células epitelioides acompañados de

varias células gigantes de Langhans y rodeados de abundantes infiltrados crónicos inflamatorios, especialmente linfocitarios."

Cuando se practica un corte a través de una úlcera tuberculosa de la lengua, según Ruppe se encuentra los bordes y el fondo constituídos únicamente por tejido embrionario. Por debajo de esta capa superficial y alrededor de la úlcera, se encuentran granulaciones tuberculosas típicas en el tejido conjuntivo submucoso o intramuscular. En el corte se observan igualmente bacilos en cantidades considerables, ya sea en medio de los folículos tuberculosos o en sus intervalos. En resumen, las ulceraciones tuberculosas son siempre ricas en bacilos a la inversa de las otras formas de lesiones de las mucosas.

En resumen, podemos decir que, generalmente, se encuentra en estos casos de tuberculosis de la boca, el tejido típico compuesto del folículo tuberculoso con las células gigantes de Langhans, el tejido epitelioides y el de granulación, aunque a veces puede faltar la célula gigante; de todos modos, la agrupación de tejido de granulación tuberculoso es típico para hacer el diagnóstico histopatológico.

Respecto a la histopatología del lupus bucal, diremos que el lupoma es un folículo tuberculoso típico compuesto por una zona central ocupada por una célula gigante; una zona intermedia comprendiendo las células epitelioides y una zona periférica llamada de las células embrionarias. Este folículo es avascular y encierra bacilos especialmente entre los elementos celulares y en las células gigantes; pero muy contrariamente a los otros folículos tuberculosos, donde los bacilos son muy numerosos; el lupoma los contiene en poca cantidad y es preciso a veces hacer hasta cincuenta y sesenta cortes para descubrir un solo bacilo. Por lo que respecta a la anatomía patológica macroscópica de estas lesiones se encuentra descrita en el capítulo correspondiente a la clasificación y sintomatología, de modo que no repetiremos lo dicho anteriormente.

Diagnóstico de la tuberculosis bucal

Son muy numerosas las lesiones de la cavidad bucal que pueden, a primera vista, confundirse con lesiones tuberculosas

de la misma, de modo que debemos hacer el diagnóstico diferencial en lo posible precozmente; desde luego, tenemos que diferenciarlas de las lesiones luéticas de la boca, es decir, del chancro, de las placas mucosas, sífilides ulcerosas secundarias y gomas; otra lesión con la que pueden prestarse a confusión son los carcinomas, también ciertas ulceraciones herpéticas estomatitis de tipo ulceroso, difteria bucal, aftas, lesiones escorbúticas, ulceraciones yugales de origen dentario, estomatitis de origen mercurial, placas de los fumadores, etc.

Si nos encontramos frente a una vesícula herpética, la punción nos dará el diagnóstico, además del examen general del enfermo encomendando a un médico especializado. Si se prescinde de que un individuo tuberculoso puede ocasionalmente presentar un carcicoma de la lengua o que puede existir simultáneamente lúes, el diagnóstico en general no es difícil.

Desde luego, en estos casos, se impone, en primer lugar un detenido examen general del enfermo, como ya hemos dicho, y para comprobar el diagnóstico, la biopsia: siendo la histopatología la que en estos casos nos dará la clave respecto a la lesión ante la cual nos enfrentamos; pues en la úlcera tuberculosa, aparte de las alteraciones poco características, como manifestaciones anormales de proliferación del epitelio, deficiente delimitación del estrato papilar, deficiente visibilidad de las trabéculas conjuntivas, es lo más importante el tejido de granulación en el que se observan esparcidos los diferentes nódulos. Una barrera de linfocitos forma la zona límite en los alrededores, en el propio nódulo se encuentran las células epitelioideas típicas y las células gigantes de Langhans que permiten establecer el diagnóstico. (Moral.)

A veces se encuentra necrosis o se aprecia la superficie ulcerosa desprovista de epitelio.

Los exámenes bacteriológicos de las ulceraciones no aclaran grandemente el asunto, por cuanto, generalmente son negativos, sólo demuestran la flora accidental que acompaña a estas lesiones, o sea la flora habitual de la boca.

También pudiera prestarse a confusión la estomatitis de Vincent, de la cual la diferenciamos por su evolución clínica y el examen bacteriológico correspondiente, que en estos casos es

de gran valor, pues nos dará abundante cantidad de simbiosis fusoespiroquetal en un caso de Vincent positivo, pero por otro lado, nos podemos encontrar con una ulceración tuberculosa en la cual existe también gran cantidad de fuso espiroquetas en individuos muy caquiectizados, entonces es menester recurrir a un prolijo examen general del enfermo y la biopsia que es lo único que aclara el diagnóstico.

Podemos decir, en general, que un gran número de afecciones de la mucosa de la boca y en especial de las encías, se presta a confusión con las afecciones tuberculosas de la misma mucosa, por lo que el diagnóstico diferencial con las posibles afecciones de esta mucosa es sumamente importante. Su diagnóstico diferencial con el chancro sifilítico diremos que éste se le puede ver en todos los puntos de la boca más raramente en el istmo de la fauces y faringe, regiones donde precisamente se observa de preferencia la ulceración tuberculosa. Por otro lado, el chancro tiene una evolución rápida y para ello la anamnesis del enfermo tendrá mucha importancia, así como la poliadenopatía precoz en esta lesión; por otro lado, debemos olvidar que las lesiones tuberculosas bucales se producen en enfermos afectados de tuberculosis pulmonar, laríngea, etc., es decir, en individuos averados que generalmente están en cama, y, por consiguiente, poco dispuestos al contagio, pero no podemos negar por esto la posibilidad de un chancro, en este caso el ultramicroscopio decidiría el diagnóstico, o, en su defecto, el examen de los ganglios infartados en busca del treponema.

Por lo que se refiere a las placas mucosas diremos que en las encías su localización es rara, no así en el resto de la mucosa bucal, donde son frecuentes; por otro lado, los tejidos que rodean la úlcera tuberculosa están generalmente inflamados, mientras que la placa mucosa reposa en un tejido sano y, además el examen al ultra aclara el diagnóstico, amén del pasado específico del enfermo.

Siendo en la gran mayoría de las veces el diagnóstico diferencial de la lesión tuberculosa con la sifilítica de relativa facilidad, puede en ciertas ocasiones presentarse sumamente difícil, de modo que es preciso examinar en estos enfermos no sólo la lesión en sí misma, sino que también en forma muy cuida-

dosa los ganglios adyacentes y regiones vecinas para poder tratar de descubrir lesiones concomitantes que puedan ayudar a establecer el diagnóstico. Cuando la tuberculosis ha llegado a cierta extensión, los ganglios están en general indemnes. El chancro, ya lo hemos dicho, siempre se acompaña de infarto ganglionar, el que se presenta desde los primeros días, mientras que en la tuberculosis tarda mucho tiempo en presentarse el compromiso ganglionar.

Por otra parte, el tiempo que ambas enfermedades emplean en su desarrollo las diferencia en forma apreciable, a pesar de su apariencia semejante a veces, ya que lesiones y estragos que la tuberculosis necesitaría meses para llevar a cabo pueden ser producidos por la lúes en poco tiempo. Otro síntoma diferencial es el dolor, ya que en las lesiones tuberculosas es generalmente constante y en los procesos sífilíticos está siempre ausente en general. Puede también recurrirse al tratamiento específico de prueba para hacer el diagnóstico, lo que no es recomendable, a las reacciones serológicas de Kahn, Wassermann, etc.; eventualmente podrá recurrirse a la reacción de la tuberculina, al examen bacteriológico investigando el bacilo de Koch, el que es sumamente difícil encontrar en los procesos ulcerados bucales de origen tuberculoso; en resumen, el gran método para el diagnóstico diferencial es la biopsia, y pensamos que es el único método seguro para esclarecer el origen tuberculoso de una úlcera de la mucosa bucal.

De los gomas, aftas, escorbuto, ulceraciones dentarias, estomatitis de tipo ulceroso, etc., debemos diferenciar las lesiones tuberculosas; pero en estos casos, el estudio cuidadoso del enfermo, la historia clínica con la anamnesis cuidadosa, los exámenes extraclínicos y el estudio general por un médico especializado nos darán la clave.

En general nos permitimos insistir que en estos casos, fuera del examen detenido por parte del médico especialista del estado general del enfermo, es sólo a la histopatología a quien corresponden los honores máximos de la jornada en esta dura batalla por el diagnóstico de estas lesiones gravísimas de la mucosa bucal.

Para hacer un diagnóstico en general de una lesión tuberculosa gingival o bucal debemos decir que al estar frente a un tuberculoso pulmonar, laríngeo, faríngeo, etc., debemos estudiar cuidadosamente las mucosas de la boca, labios, lengua, amígdalas, paladar blando y duro, encías, etc., y al notar cualquier lesión que haga sospechar un proceso tuberculoso mucoso se impone la biopsia, como una confrontación óptima en estos casos del diagnóstico de probabilidades del clínico.

Frederich-Thompson han insistido sobre la importancia del valor clínico del signo gingival que lleva su nombre, y que consistiría, según los autores, en lo siguiente: en los tuberculosos pulmonares sería muy frecuente observar un marcado enrojecimiento del reborde gingival, contrastando con la palidez intensa del resto de la mucosa bucal, coexistiendo con una ligera hipertrofia del mismo tejido. Para Mead, esta hipertrofia se debería a una alteración endocrina, existiendo, como en estos enfermos existe, un desequilibrio del metabolismo de calcio.

Vasquez dice que cree más bien que el origen de esta gingivitis marginal es una autointoxicación (toxemia bacilar).

Por nuestra parte, pensamos que esta gingivitis se debería sólo a la falta de higiene o higiene defectuosa que efectúan estos enfermos al estar mucho tiempo en cama, sin fuerzas y sin ánimos para hacer la limpieza de los dientes; entonces los restos de hidratos de carbono que se depositan en los cuellos de los dientes fermentan, desdoblándose en ácido láctico, y producirían estas gingivitis, tal vez como un proceso de alergia. Por otro lado, si se hace una prolija higiene de estos enfermos, se ve poco a poco desaparecer el cuadro de que habla el autor citado anteriormente, de modo que insistimos en nuestra manera de apreciar este asunto, negando el valor clínico del signo de Frederich-Thompson.

A este respecto, la autora Espinoza, en su tesis, dice a la letra lo siguiente, después de haber examinado la boca de 500 tuberculosos en el Hospital Clínico Regional de Concepción: "Impresiona el porcentaje de gingivitis de tipo catarral, banales que se observan en estos enfermos, a nuestro juicio, producidas por el acúmulo de tártaro blando en los cuellos de los dientes, debido a la mala higiene, y contrastan estas lesio-

nes gingivales, en especial por su coloración, con el resto de la mucosa gingival, lo que indujo a error a Frederich-Thompson al darle importancia a un signo atribuyéndolo como causa, cuando en realidad es un efecto."

Referente a las adenopatías bacilares, el diagnóstico toma una enorme importancia cuando se trata de adenopatías con posible puerta de entrada dentaria, ya que de allí se desprendería una noción muy importante de profilaxis antituberculosa.

"La patología bucodentaria—dice Rousseau-Decelle—juega un triple rol en la evolución de las adenitis cervicales, según los casos determina, prepara o agrava la infección tuberculosa del organismo."

Mendel-Joseph, como una conclusión de sus experiencias en el Instituto Pasteur de París, en el laboratorio del doctor Salimbeni, dice que la infección bacilar con puerta de entrada dentaria es realizable aun con cepas de virulencia atenuada. Se concibe, pues, la importancia de la integridad del aparato dentario y la urgencia de los cuidados bucodentarios minuciosos para las personas expuestas al peligro de la infección bacilar, así como para los tuberculosos que tienen que temer accidentes de sobreinfección por vía dentaria.

Con mayor razón esta noción se aplica a los niños que son tan receptivos y cuya pulpa de los dientes temporales constituye una verdadera esponja ahogada en sangre, ofreciendo de este modo un medio de predilección a la infección.

Tratamiento de la tuberculosis bucal

Desde luego, como norma clínica general se impone en primer lugar el tratamiento de la tuberculosis pulmonar, laríngea, intestinal, etc., y en seguida ir al tratamiento local de las lesiones. Como sedativo del dolor, colutorios de clorato de potasio, o bien tocamientos con soluciones concentradas de clorhidrato de cocaína, o bien tocamientos con ácido láctico.

El tratamiento quirúrgico con el bisturí, el galvanocauterio o el bisturí eléctrico ha dado a veces buenos resultados, así como la roentgenoterapia; lavados con agua oxigenada, y en los labios pomada de ácido pirogálico. Williger dice que en

los casos graves ha llevado a cabo simultáneamente una cura con tuberculina conjuntamente con los tratamientos locales. También se preconiza el cambio de clima y, según Sauerbruch, la alimentación desprovista de sal, como coadyuvante.

Podemos terminar diciendo que, en general, todo depende del tratamiento médico del enfermo; si éste no es instituido a tiempo y durante un largo período, todos los tratamientos locales fracasarán, ya que en ocasiones ni siquiera como tratamientos paliativos pueden considerarse, por cuanto no llegan a disminuir el dolor, que es lo que los enfermos nos solicitan.

Actualmente las sales de oro y cobre y el ácido nicotínico se están ensayando para estas lesiones, pero aun no conocemos el resultado de esta terapéutica. Las recidivas de estas lesiones son muy frecuentes; esto lo hemos comprobado en varias ocasiones con nuestros enfermos, y, por último, el pronóstico debemos decir que depende del estado general del paciente, siéndolo en la mayoría de las veces muy grave.

Los autores alemanes preconizan las tocamientos y fricciones suaves con pasta de yodoformo, cauterización de las úlceras, en especial con ácido láctico y radiaciones de sol de altura combinadas con inyecciones de tripaflavina.

Podemos decir que son prácticamente incurables estas úlceras, porque si bien es cierto desaparecen durante algún tiempo, recidivan inexorablemente y acompañan a los enfermos hasta la muerte.

Resumen de nuestro trabajo

En este trabajo no hemos enfocado en ningún instante el problema de la frecuencia o infrecuencia de la caries dentaria en enfermos tuberculosos, por cuanto la observación fué sólo sobre 21 casos; este problema ha sido tratado extensamente por una de nuestras colaboradoras, la señorita Espinoza, en su tesis de prueba, varias veces citada en el texto, así como el problema del tártaro dentario y anomalías dentarias. Por lo que se refiere a las lesiones amigdalinas, esto tampoco lo hemos tratado, ya que está muy bien expuesto en la tesis de prueba de otra de nuestras colaboradoras, la señorita Vivaldi.

Hemos enfocado nuestro trabajo al estudio y observación de las lesiones ulcerosas de la mucosa bucal en individuos tuberculosos, algunas de estas lesiones de carácter bana y otras específicas, como veremos en la exposición de este resumen.

Como resumen de nuestro trabajo diremos, en primer lugar, que de un total de 21 enfermos tuberculosos clínica y radiográficamente comprobados y portadores de lesiones ulcerosas en la mucosa bucal y maxilares, de ellos seis son del sexo femenino y quince del sexo masculino.

Nos llamó la atención en todas nuestras observaciones la cantidad de sarro blando (materia alba) encontrado en todos los enfermos, lo que hace la producción de un tipo especial de gingivitis de tipo eritematoso en contraposición con el resto de la encía intensamente anemiada; el estado de eritema gingival se debe precisamente a esta acumulación de restos alimenticios que al fermentar producen esta lesión, por ello deshechamos la importancia diagnóstica de este estado, que se ha designado con el nombre de signo de Frederick Thompson, ya que al hacer la limpieza de este sarro desaparece este eritema gingival.

Nos ha llamado la atención en nuestras observaciones el aspecto que presenta la lengua, la que en la generalidad de las observaciones está en estado saburral, a pesar que, por otra parte, esto mismo lo observamos en las enfermedades que postran durante un tiempo largo en cama a los enfermos, de modo que no le consignamos una importancia especial ni menos valor diagnóstico alguno.

Hemos podido observar que por lo que respecta a las ulceraciones de las mucosas hay un predominio de las ulceraciones gingivales y de las mejillas, y del resultado de nuestras investigaciones clínicas estamos en situación de afirmar que en la producción de estas ulceraciones no ha intervenido el factor traumático ni tampoco por la mala dentadura, como lo dicen los clásicos y lo repiten Vivaldi y Behn, pues hemos encontrado estas úlceras en individuos con muy buena dentadura, y aun más, pensando que el diente aun sano pudiese influir como un factor traumatizante, fué en algunas ocasiones extraído y, sin embargo, las lesiones seguían su curso tórpido, crónico e invasor sin ser influenciadas en lo más mínimo por la extrac-

ción dentaria. No hemos podido observar ningún caso de mejoría de úlceras tuberculosas, al contrario, la lesión va siempre en aumento en forma lenta, pero en ninguna forma regresa, a pesar de cualquier tratamiento. Se ha tratado de experimentar haciendo el raspaje de la úlcera, pero a los pocos días se instala nuevamente y nunca cicatriza.

De todas las lesiones tuberculosas de la cavidad bucal descritas, estimamos que las del tipo ulceroso son las más frecuentes y siempre secundarias a una tuberculosis pulmonar, traqueal, laríngea, intestinal, etc.

Referente a la edad de nuestros enfermos podemos decir que hemos encontrado uno de trece años, uno de dieciséis, dos de diecisiete, dos de dieciocho, tres de veintidós, uno de veinticuatro, uno de veinticinco, uno de veintiséis, uno de veintisiete, uno de treinta y tres, dos de cuarenta, uno de cuarenta y ocho, uno de cincuenta y siete y uno de cincuenta y ocho años de edad. Estos son los enfermos de nuestras observaciones en el Hospital Clínico Regional de Concepción y en el antiguo Hospital San Juan de Dios, antes del terremoto de 1939. Existen, además, dos observaciones cuyos protocolos de autopsias anotamos en la casuística, pero que la autopsia respectiva fue hecha en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción por nuestra colaboradora la doctora Vivaldi, y que no vienen en la historia con la edad, por lo que sólo damos un resumen de la edad de 19 de nuestras 21 observaciones.

Debemos dejar constancia que los enfermos presentados en este trabajo han sido previamente estudiados por los tisiólogos del Hospital desde el punto de vista general, o sea, en otras palabras, son tuberculosos pulmonares, intestinales, etc., clínica, radiográfica y bacteriológicamente comprobados y que han presentado en el curso de su enfermedad general lesiones de la boca, algunas de carácter banal, las otras de un diagnóstico histopatológico dudoso y las más típicamente tuberculosas.

Por lo que se refiere a la ubicación de las lesiones bucales haremos el siguiente resumen: ulceraciones de las encías a nivel de los dientes anteriores superiores en siete ocasiones; ulceraciones de las encías a nivel de los premolares y molares supe-

riores sólo en dos casos; ulceraciones a nivel de las encías en correspondencia con los molares inferiores en cuatro casos; ulceraciones de las encías en correspondencia con los dientes anteriores inferiores en dos casos. Ulceraciones del paladar duro en dos casos; úlcera del frenillo del labio superior en un caso; úlcera gravísima del pilar anterior del velo del paladar en un caso; ulceración de la amígdala en un caso; úlcera de la mucosa de la mejilla en cuatro casos; ulceración del surco gingivo yugal en dos; úlcera de la lengua en cuatro; lesión ósea en forma de osteitis crónica necrotisante del maxilar superior de tipo tuberculoso en dos casos, y del maxilar inferior en cuatro casos. También encontramos un sólo caso de verdadero tipo de osteomielitis con secuestro. Lesión de lupus nasal, gingival y palatino en una ocasión.

Fuera de estas lesiones específicas tuberculosas en enfermos tuberculosos seriamente afectados, encontramos un caso de gingivitis banal, uno de úlcera crónica no específica de la encía y otro de proceso inflamatorio subcrónico, en parte necrotizante de la encía, que nosotros habíamos tomado como un proceso tuberculoso bucal, pero en los cuales, según el informe autorizado por el histopatológico profesor Herzog, hubimos de deshechar nuestro diagnóstico, a pesar de tratarse de enfermos comprobados clínica y extraclínicamente como portadores de lesiones tuberculosas pulmonares graves, una de las cuales falleció algunos días después de la biopsia. Esto no tiene nada de raro por cuanto estos enfermos bien pueden presentar, además de lesiones tuberculosas específicas bucales, lesiones banales, o estas lesiones que se inician como de carácter banal en tuberculosos graves pueden tornarse específicas durante el desarrollo de la enfermedad pulmonar, intestinal, etc., por lo que debemos poner gran atención en la cavidad bucal de todo individuo tuberculoso.

Insinuamos y aconsejamos después de haber observado tantas bocas de enfermos tuberculosos la defocación sistemática de ellos, así como el detartraje prolijo, y en lo posible por dentistas especializados en Estomatología, ya que en esa forma se podrían despistar numerosas lesiones bucales tuberculosas o

banales en estos enfermos y que pasan desapercibidas en muchas ocasiones por falta de examen.

Nuestras conclusiones

De nuestros veintiún enfermos estudiados hay seis mujeres y quince hombres.

De estos veintiún enfermos presentan lesiones tuberculosas de la boca quince, cuatro de ellas de lesiones ulcerosas banales y dos con diagnóstico impreciso sin poder asegurar su banalidad o especificidad.

Hay preferencia por la edad juvenil, así de diecisiete a treinta y tres años hemos observado catorce casos y sólo cinco de los cuarenta a cincuenta y ocho años. Dos de nuestros casos sin consignar la edad en el protocolo de la autopsia.

Nuestra colaboradora Espinoza llega en su trabajo a la conclusión que no se aprecia un mayor porcentaje de caries en individuos tuberculosos que en individuos sanos o enfermos de otras afecciones.

Las gingivitis banales que se han observado son debidas al tártaro blando (materia alba), nos parece una redacción elérgica de la encía que contrasta con el color pálido del resto del tejido gingival, por ello rechazamos todo valor al signo de Frederick Thompson.

Nuestra colaboradora Vivaldi expresa en su trabajo personal de tesis que en el 100 por 100 de sus autopsias observó el compromiso de las amígdalas. Espinoza y nosotros no lo hemos observado en la clínica, pero esto se explica, ya que estos órganos se efectuarían de preferencia en los últimos momentos de vida del enfermo cuando se agotan totalmente las defensas, y por otro lado, como no somos otorrinólogos, tal vez hayamos podido dejar de ver estas lesiones en la boca de nuestros enfermos.

Las lesiones tuberculosas más frecuentes de la mucosa bucal son del tipo ulceroso.

Hemos encontrado ulceraciones de las encías de los dientes anteriores superiores en siete casos, de las encías de premolares y molares superiores en dos, encías de molares inferiores

en cuatro, encías de dientes anteriores inferiores en dos, del paladar duro en dos, del frenillo del labio superior en uno, del pilar del velo en uno, de la amígdala en uno, de la mejilla en cuatro, del surco gingivo yugal en dos, de la lengua en cuatro, osteitis del maxilar superior en dos y el inferior en cuatro, osteomielitis del maxilar inferior en uno, lupus nasal, gingival y palatino en uno.

No es preciso que exista mala dentadura para la producción de estas ulceraciones, se producen en cualquier región de la mucosa bucal.

Son lesiones absolutamente rebeldes a todo tratamiento.

Las lesiones bucales son secundarias a una tuberculosis del pulmón, intestino, laringe, etc.

Al estar frente a un enfermo con linfo adenitis de origen tuberculoso, debemos investigar focos dentarios, gingivales u óseos; hay algunos autores que han encontrado bacilos de Koch en caries en cuarto grado y granulomas, por ello, como medida profiláctica en estos casos, aconsejamos la extracción sistemática de las piezas dentarias sospechosas.

Estimamos imprescindible el examen sistemático y minucioso de la cavidad bucal de los tuberculosos y, al mismo tiempo, la desfocación, detartraje y tratamiento operatorio como una gran medida de profilaxis.

En los tuberculosos las lesiones de la mucosa bucal tienen en general predilección por el tejido gingival, mucosa de las mejillas y en orden decreciente maxilares, labios y paladar; es natural que esta forma de ataque pueda cambiar en la mesa de autopsias debido a que en el estado preagónico la pérdida de las defensas hace posible una mayor invasión de bacilos de Koch en las mucosas y la producción de otras lesiones en otras porciones de la boca. Este trabajo es únicamente clínico de modo que nuestras conclusiones están enfocadas directamente a este aspecto del problema.

Respecto a la modalidad de infección mucosa pensamos que ella está supeditada a la infección por el desgarramiento bacilífero posiblemente ante soluciones de continuidad y disminución de las defensas del medio bucal.

BIBLIOGRAFIA

- Auge et Guibert, H. L.: *Tuberculome primitif de la lèvre inferieure*. 1928.
- Aschoff: *Tratado de Anatomía patológica*. 1934.
- Achard y Loeper: *Anatomía patológica*. 1918.
- Astorga, J. O.: *Frecuencia de las paradenciopatías en los enfermos de tuberculosis pulmonar*. Tesis de la Universidad de Chile. 1942.
- Arancibia, Mario: *La dentística en la lucha antituberculosa*. "Revista Dental de Chile". Noviembre 1945.
- Arnedo: *Anatomía patológica de la tuberculosis intestinal*. "Revista Médica de Rosario", número 8. Agosto de 1943. Argentina.
- Alcayaga, O. C., y Olazábal, R. A.: *Patología, Anatomía y Fisiología patológica bucodental*. Buenos Aires. "El Ateneo". 1940.
- Baliña, P.: *Tuberculosis típica de la mucosa del velo del paladar en un tuberculoso pulmonar*. "Revista de Dermatología Argentina". 1923.
- Brodsky, R. H.: *Lesiones orales tuberculosas*. "A. Jour. of Orthod. and Oral Surg.". 1942.
- Behn, F., y Vivaldi, L.: *Tuberculosis de los granulomas radiculodentarios*. "Rev. Dental de Chile". Octubre de 1943.
- Buekley: *Materia médica, farmacología y terapéutica*. 1936.
- Bandelier y Roepecke: *Clínica de la tuberculosis*. Bibl. de Ciencias Médicas, tomo 16. Madrid. 1910.
- Bahr, L.: *Über gingivale tuberkulose Entzündung des Alveolarfortsatzes mit Sequestration des Zahnkeimes beim Säugling, zugleich ein Beitrag zur Inaug. Dissertat.* Berlín. 1934.
- Berthet, T.: *Rôle des voies lymphatiques dans la genèse de la tuberculose pulmonaire*. 1936.
- Blamontier, P.: *La tuberculose papillomateuse de la langue*. Arch. Int. de laringologie. 1922.
- Behn, F., y Vivaldi, L.: *Tuberculosis de los granulomas radiculodentarios*. Trabajo presentado al Congreso de Morfología en noviembre de 1944 en Santiago de Chile.
- Buvinic, T.: *Contribución al estudio de las glándulas salivales de los tuberculosos*. Tesis de prueba de la Universidad de Concepción. 1940.
- Caussade, C., et Jam Polwski: *Ulceration tuberculeuse du voile du palais et du pharynx*. Soc. Med. des Hopitaux. Juillet 1926.
- Capurro, J.: *Tuberculosis nodular de la lengua*. "Bol. de la Soc. de Dermat. y Sifilogr.". 1937. Buenos Aires.
- Castelli, A., y Villa, A.: *La caries dental en relación con la tuberculosis y la sífilis*. "Rev. Dent. de Chile". Octubre 1941.
- Campini, A.: *Manifestaciones clínicas bucales de las enfermedades generales*. "Rev. Odont. Arg.". Noviembre 1928. Buenos Aires.
- Colyer: *Patología y clínica odontológica*. 1930.
- Canelas, M.: *Lesiones bucodentarias en los enfermos de tuberculosis*. Tesis de la Univ. de Chile. 1936. Santiago.

- Carbonell: *Etiologie dentaire des adenites cervicales*. 1931.
- Calmette, A.: *La tuberculose et l'infection bacillaire*. Paris. 1927.
- Corral, J.: *Hipoplasias del esmalte*. Tesis de prueba. Universidad de Concepción. 1936.
- Chemise, I.: *Tuberculose et carie dentaire*. "Presse Medicale". Mayo 1923.
- Chompert et Sassier: *Lupus primitif buccal*. "Rev. de Stomatol". Octobre 1927.
- Duke: *La sepiss oral y sus relaciones con las enfermedades generales*. 1930.
- Deycke, G.: "Tuberculosis", tomo I. 1927.
- Dietrich, A.: *Roehen und Tonsillen*, Hencke-Lubarsch.
- Durante Avellanal, Ciró: *Cirugía odontomaxilar*. Buenos Aires. 1936.
- Euler y Meyer: *Pathohistologie der zahnes*. 1927.
- Espinoza, Hilda: *Contribución al estudio clínico de la tuberculosis bucal*. Tesis de la Universidad de Concepción. 1945.
- Encyclopedie Medico-Chirurgicale: *Stomatologie*. 1938.
- Forgue, Mourgue, Molines et Villa: *Tuberculose linguale*. "Rev. de Stomatologie". París. 1925.
- Fargin-Fayolle: *Fréquence comparée de la carie dentaire chez les tuberculeux*. "Rev. de Stomatologie", núm. 12. 1920.
- Frey et Ruppe: *Pathologie de la bouche*. París. 1935.
- Frey, L.: *Pathologie de la bouche et des dents*. París. 1922.
- Frey, L.: *A propos de la tuberculose et de la carie dentaire*. "Presse Medica", 16 juin. 1923.
- González, W. L.: *La tuberculosis del tubo digestivo*. Buenos Aires. 1945.
- Gornuec: *Granulomas radiculodentarios tuberculosos*. "Bol. Bental Chileno". Agosto-septiembre 1940.
- Gougerot, M.: *Des tuberculose et nocardoses elephantiasiques de la bouche*. "Rev. Stomatologie", núm. 6. 1925.
- Grant, G.: *Lecciones de Patología médica*. Concepción. 1941.
- Galmaleia et Morlot: *Traitement des lésions tuberculeuses buccopharyngées*. "Paris Medical". Abril 1923.
- Guy, W.: *La Odontología en relación con la tuberculosis*. "Odont. Clínica". Madrid. Enero 1931.
- Hamon: *L'état des dents et l'état général chez les tuberculeux*. These de de Paris. 1923.
- Hernández, I.; Rappaport, B., y Cardinal, I.: *Contribución al estudio anatomoclínico de la tuberculosis ulcerosa secundaria de la boca*. Arch. de Tisiol. del Hosp. Tornú. 1936.
- Henop. *Ueber Lupus der Mundschleimhut mit einem Kasuistischen beitrage*. Diss. Munchem.
- Johnson, E. W.: *Tuberculous gingivitis with report of case*. J. Kansas. M. Soc. 46:42. 1945.
- Julliard: *Ucérations de la bouche et du pharinx dans la phhisie pulmonaire*. 1865.
- Klemperer, J. y F.: *Tratado completo de clínica moderna*. 1938.

- Lefai: *La tuberculose du maxillaire inferieur*. Thèse de Paris. 1922.
- Lemaitre et Ch. Ruppe: *Contribution a l'osteite tuberculeuse des maxillaires*. Congrès de Stomatologie. París. 1932.
- Lemoine: *Relation entre la tuberculose et la carie dentaire*. Thèse de Paris. 1919.
- Louvel, Reine: *Algo sobre tuberculosis gingival con casos clínicos*. "Revista Dental de Chile", número 9. 1937. Comentado en "The Journal of Periodontology" de julio de 1938.
- Louvel, Rene: *Tres observaciones de chancros de las encías*. "Rev. Dental de Chile". Mayo-junio 1940.
- Louvel, Rene: *Sífilis primaria de las encías*. Concepción. 1944.
- Louvel, Rene: *Cuatro observaciones de chancros de las encías*. "Riogrande Odontológico". Septiembre-octubre 1942. Porto Alegre (Brasil).
- Lebourge, Lucien: *Etude sur les dents des tuberculeux*. "Rev. Odontologique". Dec. 1927.
- Lüstig y Galeotti: *Patología general*. 1932.
- Lebedinsky, M.: *Contribución al estudio de las adenitis genianas agudas y crónicas de origen dentario*. "La Odont. Clínica", núm. 7. 1927.
- Marlin: *Fréquence de la carie dentaire chez les tuberculeux*. Thèse de Paris. 1920.
- Mathis, H., y Winkler, W.: *Odontología y medicina interna*. Ed. Labor. 1945.
- Mead: *Enfermedades de la boca*. 1938.
- Mead, S.: *Cirugía bucal*. 1938.
- Marotta, A.: *Tuberculosis primitiva de la lengua*. "Anal del Cír. Méd. Argentino". Agosto 1906.
- Mauclaire y Maurel: *Nécrose tuberculeuse du maxillaire superieur*. "Bull. de la Soc. Anatomique", pág. 46. 1913.
- Muylder, Gerard de: *Ulcerations tuberculeuses de la langue*. "Rev. de Stom.". Janvier. 1927.
- Maurel, Vabois y Urbain: *Dos casos de adenitis genianas tuberculosas de origen dentario*. "Rev. Odontol.". Septiembre-octubre 1927. París.
- Maurel y Urbain: *Adenitis genianas tuberculosas de origen dentario*. 1927.
- Maurel y Urbain: *Fístula facial a trayecto largo relacionada con una adenitis tuberculosa*. 1927.
- Maurel, G.: *Cirugía maxilofacial*. 1944. Trad. en Buenos Aires.
- Marsat Lucien y Augustin: *Pathologie et therapeutique appliquées a la chirurgie dentaire*. 1929.
- Maleplate: *Etude critique des adenites genienes d'origine dentaire (cellulites) subaigues et chroniques*, thèse de Paris. 1931. "Rev. de Stom.". Marzo 1931.
- Massone, L. *Tuberculosis bucal*. Tesis de la Universidad de Chile. 1928.
- Mayoral, J.: *Adenitis crónica submaxilar de origen dentario*. "La Odontol. Española". Enero 1935.
- Nogue, R.: *Maladies de la bouche*. 1924.

- Nieto, E.: *Tuberculosis y caries*. "La Odont. Clín.". Noviembre 1932. Madrid.
- Ormerod, F. C.: *Tuberculous ulceration of mouth and pharynx*. "J. of Laryngology and Otology". Sept. 1937.
- Obiglio, A.; Caput, L., y Alascio, R.; *Tuberculosis bucal*. "An. del Inst. Mun. de Odont. de B. Aires", núm. 4. 1942.
- Port-Euler: *Tratado de Odontología*. Edit. Labor. 1943.
- Preiswerk, G.: *Atlas y tratado de Odontología y Estomatología*. 1923.
- Pont, A.: *Maladies des dents et de la bouche*. París. 1921.
- Partch, C.: *Enfermedades quirúrgicas de la boca, dientes y maxilares*. Colección Escuela Odontológica Alemana. 1936.
- Pietrewicz: *Resultats éloignés d'un abces froid du maxillaire inferieur droit*. "Rev. de Stom.". Janvier. 1923.
- Pary: *Tuberculose et carie dentaire*. "La Presse Médicale", aut. 1923.
- Pucci, J. M.: *Paradencio*. Montevideo. 1940.
- Paulet: *De la carie dentaire dans la pathogénie des adénites cervicales tuberculeuses*. Thèse de Gêneve. 1920.
- Pilliere: *Una observación de tuberculosis del maxilar superior*. "La Odont. Cln.", núm. 7. Madrid. 1929.
- Roffo, A., Rosner y Gandolfi: *Ulceras tuberculosas de la lengua*. "Bol. del Inst. de Med. Exper.", núm. 30. Buenos Aires.
- Rojas y Vivoli: *Tuberculosis miliar crónica buca-faríngeo-laríngea*. Arch. de Tisiol. del Hosp. Tornú. 1933.
- Roy, M.: *El lupus primitivo de las encías*. 1928.
- Rocher: *Tuberculose du maxillaire inferieur et du calcaneum droit*. Soc. de Med. et de Chirur. de Bordeaux. 1923.
- Rousseau-Decelle: *Tuberculose et cavité buccale*. "La Semaine Dentaire". 1925.
- Rousseau, Decelle et Raison: *Pathologie buccale, peribuccale et d'origine buccale*. 1935.
- Ruppe, Ch.: *Pathologie buccale*. 1938.
- Ruppe, Ch.: *Tuberculose de la muqueuse buccale et des maxillaires*. Encyclopie Medico-Chirurgicale, tome "Stomatologie". 1938.
- Saraval, Humberto: *Tuberculose et système dentaire*. "La Stomatología", vol. XXVI. Oct. 1928.
- Salsmann: *Tuberculosis y caries dental*. "La Prensa Médica", núm. 31. Córdoba (Argentina).
- Siffre: *Decalcification. Carie. Tuberculose*. "Rev. Odontolo.". París. 1922.
- Stemberg, C.: *Tratado de Patología general y Anatomía patológica*. 1933.
- Siffre: *Coefficient minéral et la carie dentaire chez les tuberculeux*. "Rev. Odontol.". París. 1924.
- Tanouarn, Pedro de: *Lesión tuberculosa del maxilar inferior*. "Rev. Odont. Arg.". Abril 1929.
- Tempestini, O.: *Estudio estadístico clínico relacionado entre la tuberculosis y el aparato dentario*. "Rev. Dental de Chile". Junio 1931.
- Thoma Kurt, H.: *Oral diagnosis with suggestions for treatment*. 1943.

- Thoma Kurt, H.: *Oral diagnosis and Treatment Planing*, Philadelphia. 1944.
- Vasquez, A.: *Valor del signo gingival de Frederick Thompson en los tuberculosos pulmonares*. "La Odont. Españ.". Octubre 1931.
- Vasquez, A.: *Dos casos de tuberculosis bucal*. "La Odont. Españ.". Febrero 1923.
- Vivaldi, L.: *Anatomía patológica de la tuberculosis de los granulomas dentarios, encías, maxilares y amígdalas*. Tesis de la Universidad de Concepción. 1942.
- Vivaldi, L.: *Anatomía patológica de la tuberculosis bucal*. "Bol. de la Soc. de Concepción", tomo XVIII. 1944.
- Veyrassat: *Las adenopatías cervicales tuberculosas y las caries dentarias*. "La Presse Médicale", 6 febrero 1932.
- Saldivar, H. F.: *Algunos aspectos de la Odontología en relación con la tuberculosis*. "Rev. Dental de Ciencias Odontológ.". Argentina. Mayo 1941.
- Zinsser: *Afecciones sifilíticas y sifiliformes de la boca*.
- Rebuffo, A.; Carranza, R., y Kohen, M.: *Ulceras tuberculosas de la boca*. Bol. anual de la Soc. de Tisiol. del Hosp. Nac. Central de Buenos Aires. 1943.
- Rosenthal, G.: *Caries dentaria y tuberculosis ganglionar del mediastino*. "Odontología Española". Enero 1936.

Sobre las experiencias del autor americano Berheim, publicadas en 1940-42, respecto a la cantidad de oxígeno que consume y necesita el bacilo de Koch, y sobre las sustancias capaces de favorecer la oxidación de este bacilo, el bioquímista sueco Lehmann trabaja sistemáticamente sobre los hallazgos de Berheim y puede confirmar la influencia favorable del ácido paramino-salicílico sobre la función respiratoria de una cepa virulenta de tipo humano. Posteriormente, Bloch y sus colaboradores hicieron saber la acción bacteriostática del ácido paramino-salicílico sobre el bacilo tuberculoso cultivado en medio sintético. El antagonismo, bien conocido, entre el ácido paramino-benzoico y las sulfonamidas, incita sobre todo a Lehmann a buscar sistemáticamente los derivados del ácido salicílico, descubriendo la gran eficacia tuberculostática del pas o ácido paramino-salicílico. (Angel M. Tejada, "L. tuberculs. pulm. y el pas".)