

19-662

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PATOLOGIA BUCODENTAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MANUEL MICHEL LEAL

MEXICO, D. F.

15043

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E:

- CAPITULO 1.
Examen Clínico.
- CAPITULO 2.
Principios de Patología.
- CAPITULO 3.
Inflamación y Reparación.
- CAPITULO 4.
Anomalías del Desarrollo.
- CAPITULO 5.
Caries y Trastornos de la Pulpa Dentaria.
- CAPITULO 6.
Patología de la Mucosa Bucal.
- CAPITULO 7.
Lesiones Benignas y Malignas.
- CAPITULO 8.
Manifestaciones bucales de enfermedades-
Generalizadas.
- BIBLIOGRAFIA.

CAPITULO I.

EXAMEN CLINICO.

Todo integrante de un equipo que se ocupa de la salud debe conocer e identificar las enfermedades de los dientes y tejidos adyacentes así como los trastornos de la cavidad bucal y zonas parabucales. Este conocimiento se basa sobre principios de patología relacionados con las estructuras cefálicas, cervicales y bucales.

El odontólogo puede observar fácilmente al paciente en cada sesión. Por medio del examen sistémico cuidadosamente planificado, será capaz de identificar diversos estados nosológicos. Muchas afecciones son identificables con facilidad a primera vista, otras, presentan lesiones características que sugieren varias entidades patológicas. En estos casos, será necesario disponer de mayor información para establecer un diagnóstico exacto. El dentista debe notar y registrar sus observaciones y enviar los casos que lo requieran para confirmación de diagnóstico y tratamiento a otros miembros del equipo de la salud.

La observación es la clave de la conservación de la salud bucal. La cabeza, el cuello y la cavidad bucal son zonas que se ven fácilmente. Tanto los estados normales como los anormales se pueden inspeccionar a simple vista. Así al conocer los estados patológicos y las alteraciones que pueden producir, es posible descubrir las entidades nosológicas que pudieran haber. Es propósito de este libro familiarizar al lector con los diversos aspectos de las lesiones con especial hincapié en las que aparecen en las zonas bucales.

PROCEDIMIENTOS DE EXPLORACION.

Al conocer qué es lo normal y qué espera ver, el examinador puede efectuar el examen sistemático del paciente. Este procedimiento no tomará más de dos minutos y brindará información fructífera respecto del estado de salud de esta zona del organismo. Para que la exploración sea eficaz, ha de ser sistemático, planificado de antemano y ordenado. Se le efectuará en cada visita. Si se aplica el mismo orden de sucesión de pasos en cada exploración, el operador no pasará por alto ninguna zona. El orden específico a seguir es cuestión de preferencia personal escogido, es de suma importancia comenzar siempre por el mismo sector y avanzar en forma determinada.

La exploración incluye los procedimientos de inspección (observación visual), palpación (tacto), exploración instrumental (tocar con un explorador) y percusión (golpeteo).

Si se utilizan fundamentalmente la inspección y la palpación, ofrecemos la siguiente técnica de exploración como base para establecer un orden de sucesión lógico.

Examen Extrabucal:

- 1.- Apreciación generalizada del paciente.
- 2.- Cara.
- 3.- Area de ganglios linfáticos submentonianos.
- 4.- Glándulas parótidas.
- 5.- Area de la articulación temporomaxilar.
- 6.- Orejas (detrás).
- 7.- Areas del cuello y de los ganglios linfáticos.

8.- Area de la glándula tiroidea.

Examen Bucal:

- 1.- Labios y comisuras labiales.
- 2.- Mucosa labial, vestíbulo bucal, encías, mucosa vestibular (carrillos) y papilas de los conductos parotídeos.
- 3.- Paladar duro y encía palatina.
- 4.- Paladar blando.
- 5.- Areas amigdalinas y faringe posterior.
- 6.- Lengua: dorso, bordes laterales (amígdalas linguales).
- 7.- Lengua: superficie inferior.
- 8.- Piso de la boca y encía lingual.
- 9.- Dientes (oclusión, caries).

Lo necesario para esta exploración es: buena luz, espejo dental, gasa de 5 x 5 cm. y explorador. Se pedirá al paciente que se quite gafas, pendientes y todo otro elemento movable como prótesis dentales.

TECNICA DE EXPLORACION.

En toda exploración física, la persona que explora ejecuta cuatro acciones: inspección, palpación, percusión y auscultación.

La exploración física del paciente comienza con una valoración general del individuo. Esta parte de la exploración comienza con la observación del paciente cuando entra de la sala de espera y se sienta en el sillón dental. Puede haber algo desusado su caminar, como sucede en pacientes con parálisis cerebral, o puede haber algo raro en su postura, como ocurre en ciertas afecciones respiratorias, --

que sólo queda en evidencia una vez que el paciente se ha sentado. Los tobillos del paciente pueden estar hinchados sin que él mismo lo sepa, indicando alguna afección cardíaca. Esta parte de la exploración física en realidad tiene lugar antes de que se haga el interrogatorio, ya que por lo general éste es iniciado una vez que el paciente toma asiento.

La palpación es una técnica de exploración en la cual el operador presiona y percibe diversas estructuras del cuerpo. Esto se hará en cada exploración para adquirir pericia y descubrir fácilmente una anomalía que pudiera aparecer. La palpación se hace por lo menos de cinco maneras, y cada una de ellas está reservada para un área determinada.

1.- Palpación manual, con las dos manos. Es especialmente apropiada para examinar piso de la boca.

2.- Palpación digital. Se usan dos dedos de la misma mano y es especialmente adecuada para examinar labios y partes de carrillos.

3.- Palpación lateral. Es la técnica que sirve para valorar glándulas salivales (parótida y submaxilar), la articulación temporomaxilar y cualquier otra hinchazón extrabucal.

4.- Palpación de los dientes durante su función y cuando no funcionan para determinar si hay movilidad.

5.- Palpación por compresión. Esta técnica se usa para apreciar la textura y la densidad de la piel. Se efectúa sosteniendo la mano plana con los dedos juntos contra la piel.

La percusión se hace golpeando los dientes u otros tejidos con un instrumento o los dedos y escuchando los sonidos emitidos. Es de sumo valor para

aislar un determinado diente como causa etiológica y no como molestia principal vaga y generalizada -- cuando el paciente no tiene noción de que la causa del dolor es el diente. Un diente sensible a la -- percusión suele ser señal de inflamación del periodoncio.

La auscultación es una técnica para escuchar sonidos, especialmente los producidos por el chasquido de la articulación temporomaxilar durante los movimientos del maxilar inferior; trastornos foniatricos que se producen porque faltan dientes o por anomalías de la oclusión entre las mandíbulas, que producen ceceo cuando el individuo coloca la lengua en esos espacios al hablar; a los emitidos por prótesis que hacen ruido cuando se habla, debido a que están mal hechas.

Al explorar la cara, hay que fijarse en que la simetría. Se palpará toda hinchazón, porque entre las causas más comunes de las hinchazones faciales están los dientes. La investigación más a fondo de estas hinchazones puede llevar a descubrir un diente con absceso.

Los ganglios linfáticos pueden agrandarse como resultado de procesos infecciosos, inflamaciones o tumores. En estos casos, su tamaño y consistencia varían. Pueden estar sensibles o no, ser móviles o fijos. Cuando no hay enfermedad, suele ser difícil palpar los ganglios. Sin embargo, algunos ganglios linfáticos persisten y se palpan muchos -- años después de concluida la enfermedad. En otras palabras, no siempre es claro el significado de la palpación de un ganglio linfático (linfadenopatía positiva). No obstante, el hallazgo de un ganglio puede ser bastante significativo cuando va aparejado con otros hallazgos positivos. De cualquier manera, los ganglios linfáticos se perciben como hinchazones bajo la piel. Suelen sentirse como pequeños "guisantes" y se encuentran en áreas anatómicas

definidas. Por tanto, el orden de la exploración va desde el área submentoniana hasta la submaxilar y luego hacia el cuello. Se recomienda la palpación bimanual, y en el área submaxilar puede hacerse tanto dentro como fuera de la boca.

Las glándulas parótidas se palpan para descubrir hinchazones. Si el paciente presiona los dientes, las hinchazones de la zona parotídea se pueden percibir sobre el firme músculo masetero. A continuación, se palpa el área de la articulación temporomaxilar, frente al oído, mientras el paciente abre y cierra la mandíbula. Hay que anotar todo chasquido o presencia de dolor. Después, se inspeccionará el área situada detrás del pabellón de la oreja. No es raro que ahí se encuentre un tumor o haya dolor.

Luego, se palparán los ganglios cervicales. Estos ganglios se perciben a lo largo de los bordes superficial y profundo del músculo esternocleidomastoideo. A continuación, se pedirá al paciente que degluta mientras la mano del explorador cubre el frente del cuello. Durante la deglución, se siente que la glándula tiroidea se mueve en el área de la "manzana de Adán" ("nuez").

Al comenzar la exploración bucal, primero se observarán los labios. Una cicatriz en la superficie cutánea puede representar el cierre de una fisura, labial o una herida accidental. Con frecuencia, se transparentan glándulas amarillas en el borde bermellón. Después, una vez que el paciente junta los dientes (esto relaja los músculos labiales) se toman los labios y se los separa para ver la tonalidad de la superficie mucosa. El frenillo será un punto de referencia normal en la base del labio superior. Frecuentemente hay un pequeño apéndice de tejido normal unido al frenillo. De la misma manera, se lleva hacia abajo y se inspecciona el labio inferior. Si secamos esta superficie, veremos minúsculas aberturas de los conductos de glándulas sa

liviales mucosas, de los cuales salen gotas de moco. Ahora se observa el vestibulo bucal de uno y otro lados, así como la encía libre y fija. También se separa la comisura labial para exponer la mucosa vestibular (carrillos). Aquí hay dos puntos de referencia. Uno es la papila y el orificio de salida del conducto parotídeo (de Stenson). De este orificio por lo general se verá salir saliva transparente. El flujo puede ser probado apretando la zona de la glándula parótida sobre el borde posteroexterno de la rama ascendente del maxilar inferior. El otro punto de referencia no es anatómico, pero se le encuentra regularmente. Es la línea blanca correspondiente a la línea oclusal de los dientes y se observa a la mitad de la mejilla, de la parte posterior a la anterior de la boca. Es la llamada línea alba.

A continuación se observe el paladar duro directamente o con espejo dental. La porción anterior contiene los pliegues denominados rugosidades. Se ve una línea blanca en línea media porque aquí no hay glándulas ni grasa y el tejido conectivo está fuertemente unido al hueso firme que queda por debajo de esta área. Con frecuencia, en esta zona hay exceso de hueso del paladar duro (torus). En los sectores laterales hay abundantes aberturas de conductos glandulares que pueden hacerse más conspicuos en fumadores. Se presentan como minúsculos orificios rosados.

Yendo hacia atrás, el explorador observará la totalidad del paladar blando. Esto incluye la visualización de toda la úvula. A cada lado del paladar blando se verán las amígdalas faríngeas en el área de las fauces. Si las amígdalas se han extirpado, desde las fauces hasta el paladar blando se ven cintas blancas anchas de tejido cicatrizal. No es raro que queden pequeños restos de tejido amigdalino en las fauces, aunque las amígdalas hayan sido "extirpadas". Si se lleva la lengua hacia abajo y-

adelante con el espejo dental y se pide al paciente que diga "ah", con buena luz se verá el área uvulo-amigdalina y la faringe. Los pacientes que padecen un resfriado pueden tener franjas rojas en la mucosa de esta área.

A continuación, se observará la lengua. Es fácil ver la superficie dorsal pidiendo al paciente que estire la lengua. Hay que tomar en cuenta diversos aspectos de la anatomía. La capa "blanca", que puede estar acentuada en ciertas enfermedades, representa las papilas filiformes de la lengua. Estas pueden estar teñidas de color pardo en los fumadores inveterados o los bebedores de té. Intercaladas entre las papilas filiformes hay pequeñas papilas en forma de cúpula, las fungiformes. Estas pueden ser muy destacadas en ciertas personas, particularmente en estados patológicos en los que faltan las papilas filiformes. Las papilas caliciformes no suelen verse. Cuando las hay, se presentan como hinchazones grandes en la superficie posterior de la lengua. Como están dispuestas simétricamente (bilaterales) en forma de V con la punta hacia la faringe, se les distingue de las hinchazones patológicas que suelen aparecer en un solo lado (unilaterales).

Es fácil ver y sostener la lengua envolviendo la punta con un trozo de gasa. De esta manera, el dentista puede llevar la lengua a derecha e izquierda y observar sus lados. Hay que estudiar el área amigdalolingual, inmediatamente por delante del borde de posteroexterno. Aquí hay pliegues verticales de tejido que pueden estar hinchados o enrojecidos, particularmente en los fumadores.

Se pide al paciente que toque el paladar con la lengua. Al hacer esto, deja ver la superficie ventral de la lengua y el piso de la boca. Algunos pacientes no pueden tocar el paladar debido a la manera en que el frenillo lingual se inserta en la --

lengua (lengua adherente). El médico no observará únicamente el frenillo lingual, sino también las grandes venas que se extienden a cada lado. Estas son más visibles en los pacientes de edad y son análogas a las venas varicosas de las piernas. Ahora, se examina el piso de la boca. En la parte anterior, a cada lado, hay pliegues sublinguales que son cilindros horizontales de tejido levemente elevados, con orificios de salida de las glándulas linguales a la superficie. Con forma de "V" que apunta hacia los dientes anteriores, estos pliegues terminan en una prominencia algo mayor, con un orificio de conducto grande (conducto submaxilar o de Wharton); de estas aberturas es fácil extraer saliva presionando las glándulas submaxilares contra el borde inferior del maxilar inferior. A veces, en uno de los conductos se forma un cálculo y entonces el flujo es entorpecido o detenido.

Con un espejo dental y mediante la observación visual directa se estudia la encía fija y libre. Después, se examinan los dientes. Se pide al paciente que ocluya los dientes y se observa si hay alguna maloclusión. Con un explorador se buscan caries y otros defectos.

Mediante un examen sistemático como éste (es decir efectuado en forma metódica y uniforme) es posible observar desviaciones de lo normal. Estas van de defectos simples e inocuos a enfermedades muy graves y mortales. Lo importante es observar estas desviaciones. El bienestar del paciente aumentará gracias a la observación sagaz y cuando sea necesario, a que se le envíe con otros especialistas.

CAPITULO 2

PRINCIPIOS DE PATOLOGIA.

La patología es el estudio de la naturaleza de las enfermedades, sus causas (etiología), evolución (patogenia) y consecuencias (pronóstico). Enfermedad es todo estado anormal de un organismo o de una de sus partes, especialmente como consecuencia de debilidad innata, estímulos físicos, infecciones, tensión emocional u otros factores que puedan entorpecer el funcionamiento fisiológico. La patología bucal es la rama de la patología que trata específicamente sobre enfermedades que afectan las áreas bucales: dientes, tejidos adyacentes, mucosa bucal y partes contiguas. Sin embargo, los tejidos subyacentes y las reacciones celulares que producen las alteraciones morfológicas (concernientes a la estructura y forma) y fisiológicas (funcionales) de la región bucal son las mismas respuestas físicas que tienen lugar en otras áreas del organismo. Por ello, el estudio de las enfermedades bucales abarca principios de la patología aplicables a enfermedades de cualquier sector de la economía.

Desde el punto de vista histórico, la naturaleza de las enfermedades fue un misterio hasta el advenimiento del microscopio y su aplicación al estudio de los tejidos enfermos. Gracias al microscopio se descubrió que los órganos y tejidos están compuestos de células y que las alteraciones que ocurren en ellas son la causa de los trastornos en los órganos. El estado funcional alterado de las células da lugar a modificaciones celulares estructurales en muchos estados nosológicos que los primeros patólogos comenzaron a clasificar.

En este punto, se impone una breve revisión de las células y tejidos, porque en el texto continuamente se hará referencia al nivel celular. Unos trescientos años atrás, Robert Hooke usó un micros-

copio recién inventado para mirar las estructuras más finas que componían las plantas. Vio que había cavidades a modo de cajas que denominó células. Más tarde, en 1839, Purkinja introdujo el término protoplasma para el contenido vital de las células. Ahora se sabe que los cuerpos de todas las plantas y animales se componen de células, que son las unidades fundamentales de la vida y que nacen nuevas células por división de otras existentes con anterioridad. El protoplasma se compone de proteínas, carbohidratos, grasas y sales inorgánicas en un medio acuoso.

En la actualidad, gracias al microscopio electrónico, los datos disponibles sobrepasan en mucho lo que Hooke logró en su época. Este microscopio es un instrumento electrónico usado para obtener aumentos muy grandes de material sumamente delgado. Utiliza rayos de electrones en lugar de rayos de luz y los hace pasar por campos magnéticos en vez de lentes, lo cual brinda una imagen a gran aumento del corte histológico.

Aunque las células pueden variar en muchos sentidos, todas poseen ciertas características básicas comunes.

1. Las células están completamente rodeadas por una membrana plasmática compuesta de protoplasma. Todo alimento que penetra en las células y todos los productos de desecho que salen de ellas deben atravesar esta membrana.

2. Cada célula contiene un pequeño cuerpo, por lo general esférico u ovalado, denominado núcleo. El núcleo regula la actividad celular y contiene los genes portadores de los rasgos de los individuos; el protoplasma del núcleo se denomina nucleoplasma o carioplasma.

3. El núcleo tiene una membrana protoplásmica denominada membrana nuclear. Esta membrana regula-

la entrada y la salida de sustancias del núcleo.

4. El carioplasma o nucleoplasma contiene lo siguiente:

- a) Cromosomas, que son cuerpos en forma de bastoncillos; contiene los genes que son las unidades hereditarias de la vida. Los cromosomas se originan en la cromatina, compuesta de nucleoproteínas. Estas nucleoproteínas son proteínas ligadas a ácidos nucleicos. Es posible que estas nucleoproteínas sean la base de la vida.
- b) Núcleolo o nucléolos, que son cuerpos esféricos cuya función no se conoce bien.

5. El protoplasma que se halla por fuera del núcleo es el citoplasma. En el citoplasma hay mitocondrias, que ayudan al metabolismo y cuerpos de Golgi, que intervienen en la síntesis de proteínas.

La clasificación de una enfermedad es un medio valioso para identificar una determinada enfermedad o un tipo de enfermedad. Sin embargo, hay que tener en cuenta que las clasificaciones son arbitrarias. Muchas enfermedades pueden ser clasificadas de diversas maneras. Así por ejemplo, la parotiditis, en razón de ser causada por un virus, puede clasificarse como enfermedad viral. Por otra parte, afecta un tejido glandular y se le puede clasificar como enfermedad de glándulas salivales. La cuestión es que las clasificaciones las hace el hombre para su conveniencia, para que sea posible pensar en las enfermedades y estudiarlas con cierto orden. El enfoque de este texto será fundamentalmente morfológico, con particular hincapié en las manifestaciones macroscópicas del diversos estados anormales. A veces, se hará referencia a características microscópicas, porque ciertas enfermedades sólo pueden ser apreciadas en términos microscópicos. Debemos tener presente que estamos en la era de la bioquímica y son muchas las enfermedades, especial-

mente las metabólicas, que no pueden identificarse simplemente con bases morfológicas, sino que exigen medios refinados para descubrir su presencia. Al aumentar la aplicación de elementos tecnológicos se irán más y más los estados nosológicos que se descubran. Independientemente del criterio con que se estudien las enfermedades, las rigen ciertos principios.

Los órganos y los tejidos están compuestos de células en un medio líquido. Fisiológicamente, la célula es una pequeña máquina capaz de efectuar un trabajo específico, pero requiere nutrientes y oxígeno para cumplir su función. Los nutrientes provienen del tubo digestivo y el oxígeno de los pulmones. Los vasos sanguíneos transportan los nutrientes y el oxígeno a las células por el medio líquido circundante. La célula utiliza los nutrientes y mediante el metabolismo quemar el oxígeno para obtener la energía necesaria para su trabajo. Los productos de desecho, incluido el anhídrido carbónico, son excretados por la célula y entran en el drenaje venoso. El anhídrido carbónico pasa por los pulmones donde es cambiado por oxígeno. Los otros productos de desecho se descomponen en el hígado y los riñones y son excretados por la orina.

Etiología es la causa de una enfermedad. Hay muchos agentes etiológicos que pueden agredir al huésped, y finalmente la reacción del huésped a la agresión produce signos y síntomas de lo que se reconoce como enfermedad. Hay una larga lista de factores que producen lesiones, pero las reacciones del huésped a estos factores son limitadas. Por lo general, muchos agentes lesivos actúan en el huésped produciendo una respuesta similar o común.

Los agentes etiológicos son muchos, pero esencialmente se les puede agrupar en endógenos y exógenos. Endógeno se refiere a lesiones que se producen en el interior de las células. Son básicamente genéticas y constituyen las enfermedades hereditarias.

rias. Sin embargo, hay trastornos espontáneos que pueden ocurrir en el interior de las células y no son transmitidos a las generaciones sucesivas.

Exógenos son los factores que se originan fuera de las células. Estos agentes son los más comunes productores de enfermedad. Incluye estímulos como traumatismos, fármacos, temperatura, radiaciones, parásitos (virus, bacterias, hongos, etc.), nutrición y factores emocionales.

Una vez que estos agentes afectan al huésped, las células de éste son estimuladas a reaccionar. La respuesta suele asumir una de entre un número limitado de formas tipificadas mediante la utilización del microscopio de luz. Como las células se adaptan a la lesión, es posible ver en ellas las alteraciones. Ciertos tipos celulares se destacan más que otros. Las células pueden tomar una dirección específica de proliferación y maduración. Con la variación del medio externo, las células se adaptan y las adaptaciones celulares adoptan ciertas formas que pueden ser identificadas y rotuladas de manera coherente y uniforme. Esta rotulación ha conducido a la tipificación de las enfermedades, que sirve como herramienta diagnóstica útil. En el cuadro 1 figuran las reacciones del huésped a los agentes lesivos.

Las malformaciones se producen fundamentalmente por la acción de agentes que lesionan el interior de la célula e incluyen trastornos hereditarios y del desarrollo. También abarcan alteraciones innatas que dan por resultado trastornos metabólicos como la incapacidad de la célula para utilizar adecuadamente una determinada enzima. En la fenilcetonuria hay una deficiencia enzimática que hace que un aminoácido no sea metabolizado, y en consecuencia, no se incorpore al torrente sanguíneo. El análisis de laboratorio de la fenilcetonuria en recién nacidos revela este defecto congénito el cual, si no se descubre, puede dar lugar a deficien

cia mental en épocas tempranas de la vida. Agene-
sia y aplasia son términos usados para describir la
falta de una parte de un órgano, o de la totalidad
del mismo. Así por ejemplo, una persona puede ha-
ber nacido sin un riñón y sin embargo, seguir vi-
viendo. Desde el punto de vista odontológico, mu-
chas personas presentan la falta congénita de los
terceros molares inferiores. Las malformaciones
constituyen una parte importante de la patología bu-
cal y en otro capítulo se dará mayor información.

Las alteraciones degenerativas se refieren a
trastornos y deterioros metabólicos de las células
o de zonas que las circundan inmediatamente. Es un
estado que puede ser irreversible y llevar a la
muerte celular (necrosis). Con el microscopio es
posible observar acumulaciones de agua, grasa, mucina
o pigmentos en el citoplasma de la célula. Así
por ejemplo, cuando hay ingestión de alcohol, las
células hepáticas están repletas de gotitas de gra-
sa que entorpecen la función celular. Esto puede
invertirse al suspender la ingestión del alcohol,
con lo cual la función de las células vuelve a ser
normal. Sin embargo, si la lesión es grave y mayor
de lo que las células pueden resistir, el resultado
final será la necrosis. Necrosis significa muerte
de los tejidos y microscópicamente se manifiesta
por alteraciones nucleares, por ejemplo, fragmenta-
ción del núcleo. Sin el núcleo que dirija las acti-
vidades, la célula muere. El organismo resuelve
la necrosis de muchas maneras. Más comúnmente, las
células necróticas son localizadas y resorbidas por
otras células; en la zona de necrosis queda una ci-
catriz. Sin embargo, hay otras posibilidades. Las
células necróticas pueden disolverse (lisis) y se-
licúan. Si el líquido está rodeado por células nec-
róticas que se infectan secundariamente, habrá un-
absceso o acumulación de pus. En lugar de ser re-
sorbidas, las células necróticas pueden convertirse
en un foco de calcificación y dejar una masa endure-
cida. En el hueso, las células necróticas pueden
ser aisladas (secuestradas) de las células óseas sa-

nas.

Las células inactivas o las afectadas por una deficiencia metabólica crónica pueden atrofiarse. - Atrofia es la disminución de tamaño de las células en comparación con las normales. En última instancia, este desgaste de las células puede reflejarse en una disminución del número de células (atrofia numérica) a medida que el proceso degenerativo avanza hacia la necrosis de muchas de las células atroficas.

Macroscópicamente, la categoría de degeneración no se usa con frecuencia, pero el proceso descrito antes se ve a menudo. Por ejemplo, las úlceras bucales tienen una superficie necrótica. Un diente con caries profunda puede tener un absceso o un quiste en la punta radicular. Estos son resultados específicos de procesos degenerativos. Pero los trastornos degenerativos pueden manifestarse de manera más general. Así, el malestar general que sentimos durante el resfriado común es causado por la degeneración de muchas células del organismo, particularmente las de cabeza, cuello y tórax, si se trata de una infección de vías respiratorias altas.

Los trastornos circulatorios integran una categoría importante de enfermedades. Aun en condiciones normales, hay una constante acción recíproca entre hiperemia (actividad) y anemia (reposo). Hiperemia es el aumento del aporte sanguíneo; anemia, - la disminución del número de eritrocitos. Por ejemplo, en reposo, hay capilares pulmonares sin eritrocitos. Sólo una parte de los alveolos está en actividad. Por el contrario, cuando corremos rápidamente, entran en actividad muchos más alveolos y también más capilares se llenan de eritrocitos, lo cual produce hiperemia.

En circunstancias patológicas, también hay hiperemia. En la hiperemia activa hay una mayor - - afluencia de sangre a un área determinada. Hipere-

mia pasiva es la menor salida de sangre con estancamiento de la corriente venosa. La estasis puede generar necrosis de los tejidos debido a falta de oxígeno en ese sitio. Isquemia es la deficiencia local de sangre a un área. Si la zona afectada está regada por un sólo vaso sanguíneo, la zona sufrirá necrosis isquémica o infarto y la zona de necrosis se denominará infarto. El ejemplo más común es el infarto del miocardio causado por la obstrucción del torrente sanguíneo que va de las arterias coronarias al músculo cardíaco (ataque cardíaco).

Hemorragia es el trastorno circulatorio causado por lesión de capilares, disminución de plaquetas sanguíneas, disminución de fibrinógeno y muchos otros factores. El mecanismo que impide la hemorragia es la coagulación. Si se lesiona el revestimiento interno de un vaso sanguíneo, se puede formar un trombo en la zona lesionada. Trombo es un tapón en el interior de un vaso sanguíneo. El tapón o coágulo trombótico se compone de eritrocitos, plaquetas y fibrina.

Los coágulos sanguíneos son más comunes en las venas, particularmente en las de miembros inferiores, donde las venas superficiales de las piernas suelen tornarse tortuosas y abultadas. Dentro de ellas la sangre se estanca y las lesiones son comunes. Esto puede dar lugar a la formación de un trombo. Una vez formado, el trombo se convierte en cuerpo extraño y el organismo reacciona a él de varias maneras. Ciertas células pueden disolverlo y despejar nuevamente la luz del vaso. También puede suceder que otras células proliferen en el coágulo y lo fijen a la pared, de manera que no queda libre. Finalmente se forman nuevos conductos o capilares y con el tiempo la sangre puede volver a pasar por el vaso. A veces, sin embargo, el coágulo, o una parte de él se desprende de su lugar de origen y se traslada a un lugar distante donde se aloja en un vaso de menor calibre. Entonces, el coágulo desprendido se denomina émbolo o más específicamente

tromboémbolo. El tipo de émbolo más común es coágulo desprendido y flotante que constituye un constante peligro en pacientes sometidos a cirugía mayor, porque los coágulos se forman con facilidad en piernas inmóviles. Sin embargo, hay otros tipos de émbolos, a saber: de aire, de bacterias, de células de grasa, o de sustancias extrañas. Tanto los trombos como los émbolos son importantes, porque son capaces de ocluir un vaso en forma parcial o total y producir isquemia en un área vital. Así, por ejemplo, un coágulo en un vaso del cerebro puede causar apoplejía. Además de ser desencadenada por un coágulo, la apoplejía puede ser causada por una hemorragia en el tejido cerebral. Sin oxígeno, las células cerebrales sufren rápidamente necrosis por licuefacción. Por lo general, hay pérdida de la función motora y la coordinación correspondiente a la zona de necrosis. Cuando el coágulo o la hemorragia se resuelven, se restablece parte de la función; sin embargo, las células cerebrales necrosadas no serán reemplazadas por células cerebrales, sino por células de tejido cicatrizal. Los trastornos circulatorios constituyen una categoría importante de enfermedades, incluidas las cardiopatías, que son la causa más importante de muerte en la actualidad.

La inflamación constituye una categoría principal de enfermedades. Mediante inflamación e inmunología, el huésped puede lidiar con los agentes extraños vivos e inanimados. Ambas abarcan complejas interacciones de elementos sanguíneos y celulares que son llamados a combatir al agente agresor. El huésped no sólo reacciona de manera aplastante contra el agresor, sino que también prepara el terreno para reparar la lesión, produciendo rápidamente células nuevas (proliferación).

Reparación del tejido es el reemplazo del área lesionada por tejido cicatrizal (células de tejido conectivo). Regeneración es el reemplazo del tejido lesionado por el mismo tipo de tejido que

fue lesionado. Por ejemplo el músculo cardíaco lesionado no puede regenerarse y reemplazarse por tejido cicatrizal. Por otro lado, el epitelio superficial o el hueso se regeneran rápidamente. Sin embargo, si la destrucción de tejido es extensa, hasta tejidos con buena capacidad de regeneración cicatrizarán por reparación (tejido conectivo denso).

La proliferación de tejido es otra de las maneras por la cual el huésped puede reaccionar ante la agresión. Esta proliferación de células puede no acompañar a la inflamación. Las alteraciones incluyen hiperplasia, hipertrofia y metaplasia. Hiperplasia es el aumento del número de células normales de un órgano o tejido, con el consecuente aumento de tamaño del tejido. La hiperplasia puede ser fisiológica, como la reacción de las glándulas a una mayor demanda de secreción. Por lo general, sin embargo, el aumento del número de células es un mecanismo protector contra una fuente constante de irritación. Al ser traumatizado, el epitelio bucal sufre alteraciones hiperplásicas. Con gran frecuencia, el tejido de sostén subyacente sufre hiperplasia junto con el tejido superficial. Un ejemplo de esto se observa en la hiperplasia causada por prótesis mal adaptadas.

Hipertrofia es el aumento de tamaño de un tejido o un órgano, causado por el aumento de tamaño de un tejido o un órgano, causado por el aumento de tamaño de las células de la parte afectada. Esto se ve particularmente en fibras musculares. Así, en un paciente con insuficiencia cardíaca, los músculos del corazón pueden hipertrofiarse como medio para compensar la lesión original. La hipertrofia es fisiológica en músculos sometidos a ejercicios físicos y es la razón del aumento del contorno del cuerpo. Los músculos maseteros pueden ser muy prominentes debido a hipertrofia en personas que constantemente aprietan los dientes.

Lo opuesto a hipertrofia es atrofia. En un pa

rapléjico, hay pérdida de inervación de los músculos de las piernas y por lo tanto, pérdida de función. Con la pérdida de la función, las células musculares se atrofian. Su tamaño se reduce a menos de lo normal y finalmente la totalidad de la masa muscular y la pierna se empequeñecen. La atrofia también puede observarse en cavidad bucal. Por ejemplo, una lesión del nervio hipogloso, que inerva los músculos de la lengua, hace que los nervios de la lengua se atrofien. Los músculos del lado afectado se encogen. La lengua queda flácida y se ve vacía (débil y blanda).

Metaplasia es una alteración que se observa al microscopio, en la cual células de un tipo se transforman en células de otro tipo, o son reemplazadas por células que normalmente no se encuentran en ese sitio particular. Así, en los fumadores, el epitelio ciliado que recubre los bronquios se transforma en epitelio escamoso estratificado. Esta transformación es un mecanismo protector en el sentido de que el epitelio escamoso estratificado es más resistente a la agresión. Sin embargo, el epitelio ciliado es de por sí un mecanismo de protección natural, de modo que en este caso la metaplasia es una reacción anormal. Este mismo tipo de alteración se observa en los conductos de las glándulas salivales accesorias de la cavidad bucal.

La metaplasia se observa en las células de tejido conectivo, así como en las epiteliales. Así, por ejemplo, puede haber formación de hueso o cartílago dentro del tejido conectivo en áreas que por lo general, no tienen huesos ni cartílago. La transformación de células normales de tejido conectivo en células y sustancias óseas es metaplasia.

Resulta difícil captar este concepto de metaplasia, porque no se puede apreciar macroscópicamente. Mientras el aumento de las células hiperplásicas produce el aumento general de una estructura al punto de originar una lesión clínica, las alteracio

nes de la metaplasia son únicamente microscópicas. Una hinchazón gingival, por ejemplo, es una reacción hiperplásica. Sin embargo, al examinar el tejido de esta lesión al microscopio, se ve hueso que se forma en el tejido conectivo (metaplasia). Esto simplemente representa otra reacción del huésped a la agresión repetida.

Las neoplasias entran en la última categoría que hemos de considerar. El término neoplasia se refiere a la proliferación de tejido que se origina de uno existente previamente pero que crece independientemente de él y con su propia velocidad. Técnicamente, este tejido nuevo anormal recibe el nombre de neoplasia, pero más comúnmente se le llama tumor. En sentido estricto, un tumor es toda hinchazón de tejido y como tal, puede representar una lesión de desarrollo, inflamatoria o neoplásica. Por el uso común, la palabra tumor se ha convertido en sinónimo de neoplasia, específicamente, de cáncer.

Macroscópicamente una neoplasia puede manifestarse como hinchazón. Sólo mediante el examen microscópico del tejido se conoce la naturaleza la lesión. Según las características celulares, la neoformación se designa como benigna o maligna. Las neoplasias que se asemejan al tejido de origen en los detalles celulares y el funcionamiento se denominan benignas. Son lesiones de crecimiento lento y localizadas, que pueden originar una lesión en el huésped por expansión contra los tejidos normales.

Por el contrario, las neoplasias que presentan una diferencia notable en los detalles celulares respecto al tejido de origen y amenazan la vida o la salud por su funcionamiento se denominan malignas. La palabra cáncer se refiere a cualquier neoplasia maligna. El cáncer (que etimológicamente significa "parecido al cangrejo") no permanece localizado y se extiende de muchas maneras. Las células pueden proliferar en proyecciones en forma de dedos o garra e infiltrar el tejido subyacente. Si-

no, las células pueden diseminarse por los conductos linfáticos o la corriente sanguínea. Si aparece un segundo brote neoplásico en un sitio distante, se dice que es una metástasis del cáncer. La metástasis es una característica de las neoplasias. Un paciente, pongamos por caso, puede tener cáncer primario de mama. Este suele extenderse a los huesos, no es raro ver en las radiografías una zona radiolúcida o sombra oscura en maxilar inferior, cerca de un diente. Al ser estudiado, el tejido de esa área de la mandíbula puede presentar las mismas células cancerosas que las originadas en la mama. El cáncer de la mandíbula ha proliferado en un sitio distante y por lo tanto es una metástasis.

La neoplasia puede aparecer en cualquier parte del organismo. En cavidad bucal, es una enfermedad grave, porque pese a la facilidad con que se puede diagnosticar, los índices de curación y supervivencia son muy bajos. Las neoplasias de la cavidad bucal serán estudiadas en otro capítulo.

En resumen, hay numerosas causas conocidas y desconocidas de las enfermedades, pero las reacciones del huésped a ellas son limitadas. Ciertos agentes causan una agresión mínima, en tanto que otros son muy destructivos y originan lesiones graves. La extensión de la lesión y la reacción dependen de la resistencia del huésped. Ante una determinada agresión, cada huésped reacciona en forma diferente; la lesión puede ser ligera en uno y grave en otro. Las reacciones de un huésped a la agresión como se presentan en este capítulo, también pueden ser apreciadas macroscópicamente. Cuando uno se halla frente a una enfermedad, es conveniente preguntarse a qué categoría corresponde. Estas categorías son de desarrollo, metabólica, inflamatoria (infecciosa), hiperplásica y neoplásica.

CAPITULO 3.INFLAMACION Y REPARACION.

La categoría de enfermedades denominadas inflamatorias es sumamente importante en el estudio de la patología bucal. La inflamación es una reacción común y favorable del organismo ante irritantes o microorganismos. Sin inflamación, las heridas no cicatrizarían y las bacterias y otros organismos proliferarían y finalmente causarían la muerte del huésped. Con la inflamación, el huésped tiene un proceso de reacción inespecífico que no sólo rodea la zona de la lesión sino también pone en movimiento el mecanismo mediante el cual el tejido ha de cicatrizar.

Las causas de la lesión pueden ser mecánicas, como traumatismos, desgarros, laceraciones, etc.; térmicas o eléctricas y producir quemaduras; o biológicas, como virales, bacterianas o micóticas. Cualquiera que sea la causa, las células del sitio agredido son lesionadas y los productos químicos que contienen ponen en movimiento una sucesión de fenómenos denominada inflamación.

La inflamación se designa agregando el sufijo "itis" (que significa inflamación de), al nombre de área afectada. Así, la inflamación del colon es colitis, de las venas, flebitis, de la encía, gingivitis, de la pulpa, pulpitis. Independientemente de su localización, los fenómenos de la inflamación son los mismos.

Los fenómenos observados en la inflamación son complejos y hay que considerarlos como un cuadro dinámico en permanente cambio. Por conveniencia, diremos que los componentes de la reacción son: lesión de los tejidos, modificación local de la circulación (alteración), infiltración de células y it

quido en el área (exudación) y proliferación local de células y crecimiento de tejido nuevo (granulación y reparación).

Inmediatamente después de la lesión hay un breve lapso en el que los vasos sanguíneos de la zona se contraen. Compruebe esto rasguñando la piel de la parte interna de la muñeca con una punta aguda. Observará que la línea del rasguño empalidece casi inmediatamente debido a la constricción de los vasos sanguíneos. Después, los vasos sanguíneos se dilatan y son muy prominentes. Esta modificación vascular atrae mayor cantidad de sangre a la zona (hiperemia) y también reduce la velocidad de la corriente sanguínea en el interior de los vasos (estasis). Macroscópicamente, si es factible ver la zona de la lesión, como sucede con el rasguño, aparece un enrojecimiento o rubor que aumenta con el paso de las horas a medida que llega mayor cantidad de sangre a la zona. También hay calor debido a la mayor afluencia de sangre al área. La circulación lenta es necesaria para el siguiente fenómeno que es la migración de células. Los leucocitos polimorfonucleares o neutrófilos son las primeras células atraídas al área por una sustancia química, leucotaxina, liberada por las células lesionadas. Las células atraídas se adosan a las paredes de los vasos sanguíneos dilatados y mediante movimientos ameboides se trasladan al área lesionada al cabo de unas horas de producida la agresión.

Los neutrófilos son células cuyos núcleos poseen muchos lóbulos y pueden adoptar múltiples formas; por ello se los denomina polimorfonucleares. Son células fagocitarias, que pueden ingerir microorganismos, otras células, como las necróticas, y sustancias extrañas. En el citoplasma hay abundantes gránulos que se tiñen, en los cortes microscópicos con colorantes neutros, de ahí su nombre de neutrófilos. Estos gránulos contienen enzimas capaces de digerir tejidos celulares, incluidas las bacterias.

En el tejido también se acumula líquido en cantidades superiores a las normales (edema). Este líquido del plasma sanguíneo contiene fibrinógeno. Mediante la activación del mecanismo de coagulación en los tejidos, el fibrinógeno se convierte en fibrina, una proteína filamentososa grande que forma una trama esponjosa. La fibrina rodea la zona y es capaz de obstruir el drenaje hacia los conductos linfáticos.

El líquido, junto con las células (neutrófilos) que se hallan por fuera de los vasos sanguíneos recibe el nombre de exudado. El exudado es la razón de la hinchazón que se aprecia macroscópicamente, ya que con el tiempo en el área penetran más células y líquido. Esta acumulación ejerce presión sobre las terminaciones nerviosas locales y puede causar dolor.

Hay ciertos factores que alteran la permeabilidad de los vasos sanguíneos y permiten que cantidades mayores que las comunes de líquido y células se difundan hacia la zona lesionada. La histamina, derivada de los mastocitos de los tejidos o de basófilos y plaquetas sanguíneas ocasiona la fase inicial o permeabilidad, pero su efecto es de corta duración. Otros factores, no tan claramente definidos, que son antagónicos a la acción de la adrenalina, la que hace contraer los vasos pequeños, producen la segunda fase. Esta fase dura varias horas, durante las cuales los neutrófilos se acumulan en los tejidos y tratan de rodear, destruir y eliminar tanto al agente como a la lesión.

Los neutrófilos poseen capacidad de ingerir y destruir algunas bacterias, pero no todas. Si la cantidad de bacterias es tal que el sistema enzimático de los neutrófilos puede digerirlas, la zona quedará muy pronto despejada de bacterias y neutrófilos. Además de digerir bacterias y otras partículas extrañas pequeñas, los lisosomas de los neutrófilos disuelven los neutrófilos propiamente dichos.

si éstos mueren, así como disuelven células locales del huésped y la pared de fibrina insoluble que fue depositada. Si la cantidad de bacterias es excesiva o si éstas contienen sustancias tóxicas para los neutrófilos, o la resistencia del huésped está disminuida, los neutrófilos se acumularán, morirán y en este proceso disolverán más tejidos del huésped, a consecuencia de lo cual se formará un absceso. Absceso es la acumulación localizada o circunscrita de pus. Pus es el elemento licuado que contiene neutrófilos muertos y en vías de destrucción así como restos celulares del huésped. Suele ser eliminado del organismo por drenaje hacia una superficie externa como piel o mucosa, o bien se difunde por la sangre o los linfáticos, y es transportado para ser destruido en otros sitios.

El conjunto de líquido, fibrina y neutrófilos es lo característico de la inflamación aguda, que macroscópicamente dura poco tiempo (horas a días). Al cabo de horas, pero más notablemente al cabo de uno a tres días, comienzan a aparecer y proliferar otras células.

Después de los neutrófilos aparecen los monocitos. Estos, al igual que los primeros, también reaccionan a sustancias químicas liberadas por células lesionadas (quimiotaxis) pero con mayor lentitud. También son células fagocitarias, pero son mayores, y capaces de ingerir partículas más grandes. Por lo tanto, se les denomina macrófagos, a diferencia de los neutrófilos, que son llamados micrófagos. En realidad, es común ver un neutrófilo fagocitado en el interior de un monocito. El monocito es una célula grande con núcleo pálido ovalado y abundante citoplasma. En ciertos casos, varios monocitos se unen entre sí para formar una célula grande con núcleos múltiples bien definidos; son las células gigantes de cuerpo extraño. Es el tipo de célula que se observa en reacciones a astillas de madera, a suturas y a microorganismos como los hongos y el bacilo de la tuberculosis. Muchas veces, se ven células gigantes en inflamaciones de larga duración.

La función fundamental de los monocitos es fagocitar sustancias extrañas, células muertas y residuos que se hallan en la zona de inflamación. En razón del momento de su aparición y su función, se les considera como defensa de segunda línea. En la mayor parte de los casos, neutrófilos y monocitos pueden contener fácilmente al elemento agresor. Sin embargo, si falla, hay otro sistema de células denominado sistema reticuloendotelial (SRE) que entra en acción. Estas células se asemejan a los monocitos y están distribuidas en el tejido conectivo, particularmente en hígado, bazo y ganglios del sistema linfático.

El linfocito es otra célula que aparece tardíamente en el proceso inflamatorio. Es una célula pequeña con núcleo redondo intensamente teñido y muy escaso citoplasma. Hay varios tipos de linfocitos cuya función básica es identificar sustancias extrañas (antígenos) y elaborar una reacción inmunológica. Algunas de estas células son ligeramente fagocitarias y capaces de unirse a un antígeno. Otros linfocitos se transforman en plasmocitos que sirven para producir anticuerpos. Los plasmocitos poseen un núcleo similar al de los linfocitos, localizados excéntricamente en un citoplasma que aloja el sistema de producción de anticuerpos. El anticuerpo es liberado hacia el líquido que rodea las células; selecciona las proteínas extrañas y las inactiva ligándolas en complejos antígeno-anticuerpo.

Otra célula que interviene en las reacciones antígeno-anticuerpo, particularmente en relación con la alergia, es el eosinófilo. Un eosinófilo se asemeja a un neutrófilo con núcleo lobulado, pero presente gránulos prominentes que se tiñen de rojo con el colorante eosina. Los gránulos contienen enzimas capaces de digerir complejos antígeno-anticuerpo. Esta puede ser la razón de la aparición de estas células en enfermedades alérgicas como fiebre del heno y alergias por contacto.

Fibroblastos y angioblastos son células que también comienza a parecer en los primeros días de la reacción inflamatoria. Estas células proliferan y forman tejido nuevo. Los fibroblastos son células jóvenes de tejido conectivo que producen fibras, por lo general colágenas. Los angioblastos son células endoteliales (que normalmente revisten los vasos sanguíneos) que forman brotes y originan capilares nuevos. Colectivamente, la reacción fibroblástica y de capilares nuevos recibe el nombre de tejido de granulación. Cuanto más tiempo perdura el tejido de granulación, tanto mayor es la cantidad de fibras colágenas que se depositan.

Tanto el infiltrado de monocitos y linfocitos como el tejido de granulación son característicos de reacción inflamatoria crónica que, macroscópicamente, se prolonga por períodos largos (días a meses y aun años). Si el elemento agresor persiste, la respuesta puede dilatarse sin resolverse y con el tiempo el tejido original es reemplazado por tejido conectivo denso (colágeno).

Si el elemento agresor sucumbe, la inflamación desaparece y el tejido se repara. Hay dos tipos de reparación. Restitución es el reemplazo de la zona lesionada por el mismo tejido que había antes de la inflamación. Reparación por cicatrización (fibrosis es la otra forma. Una cicatriz se compone de haces densos de fibras colágenas producidas por el tejido de granulación para reemplazar el tejido lesionado. Al principio, la cicatriz presenta una superficie roja debido a la mayor cantidad de capilares del tejido de granulación. Pero después de muchos meses, estos capilares desaparecen y la cicatriz avascular queda blanca por la presencia de los haces colágenos densos. Así, el final de la inflamación es anunciado por retorno de los tejidos al estado normal o a estado de reparación con una cicatriz.

Un excelente ejemplo de reacción inflamatoria

se ve en la cicatrización de úlceras en mucosa bucal. Úlcera es toda solución de continuidad de la superficie epitelial que exponga el tejido conectivo subyacente. Al haber esta rotura, las energías de las células locales se aplican a volver a unir la superficie. La cicatrización de las heridas se produce mediante formación de abundante tejido de granulación y proliferación epitelial. Esto se denomina cicatrización por segunda intención, porque los bordes de la herida no están juntos y porque la reacción inflamatoria debe rellenar el tejido destruido con tejido de granulación que luego será reemplazado. Este tipo de cicatrización se da en úlceras, extracciones dentarias y fracturas óseas. Si por otra parte, el tejido es herido pero los bordes se tocan o se aproximan por medio de suturas, la cicatrización es por primera intención y no requiere la reacción celular exuberante observada en las úlceras.

En una úlcera hay actividad en la superficie epitelial y en la profundidad del tejido conectivo subyacente. La destrucción de la superficie epitelial y de parte del tejido conectivo origina la reacción inflamatoria. Si hay hemorragia, pronto se forma un coágulo de fibrina y eritrocitos. Al cabo de unas horas hay líquido de edema, y se ven grandes números de neutrófilos. Los neutrófilos comienzan a emigrar hacia la superficie destruida y por último protegen la superficie con una costra o escara. La escarase compone de fibrina, eritrocitos y neutrófilos muertos o en vías de destrucción. Este es un tapón necrótico y macroscópicamente es blanco o amarillento. Sirve para proteger el tejido conectivo hasta que el epitelio lo vuelva a cubrir. Al mismo tiempo, hay actividad celular en el tejido conectivo. Pronto aparecen los monocitos y comienzan a fagocitar células necróticas y residuos junto con los neutrófilos. Aproximadamente al cabo de un día, aparecen fibroblastos y angioblastos y comienzan a proliferar. En ese momento, las células epiteliales de la superficie, en los bordes de-

la úlcera, se acumulan un poco y comienzan a emigrar hacia el epitelio del otro borde. El epitelio se extiende debajo de la escara y del tejido que se encuentra bajo aquélla. En cuestión de días, cuando el epitelio se encuentra con el del borde opuesto en el centro, la migración cesa y la escara se desprende. Al cabo de unos dos días hay abundante tejido de granulación. La reacción inflamatoria y los nuevos capilares cubren una zona cuya anchura es mayor que la de la úlcera original y dan al tejido tonalidad roja. Macroscópicamente, hay un halo rojo que rodea la zona de la escara necrótica y señala que hay reacciones de los tejidos. De la misma manera que el epitelio emigra y se regenera, también lo hace el tejido conectivo y hasta los músculos se regeneran en el tejido conectivo. El tejido de granulación, infiltrado con células inflamatorias crónicas, proporciona la vascularización con sus nutrientes para que se pueda formar tejido nuevo. Si la lesión no fue intensa ni de larga duración no habrá fibrosis, particularmente en la mucosa bucal. En cambio, se volverá a formar tejido conectivo y se regenerarán fibras musculares y nerviosas. Las células inflamatorias y la vascularización desaparecerán y el tejido quedará restaurado.

En cicatrizaciones que incluyen hueso, como en alveolos o en extirpación de lesión en mandíbulas, se producen alteraciones similares. Se forma tejido de granulación. Con el tiempo, los fibroblastos del tejido de granulación se transforman en células osteógenas y se depositan espículas óseas en el tejido de granulación. Las sales de calcio se incorporan al hueso nuevo y esto produce hueso maduro. Con el tiempo; este hueso es remodelado según los esfuerzos a que esté sometido.

Por lo general, se considera que la inflamación es una reacción favorable, pero hay ocasiones en que sus consecuencias o su persistencia no lo son tanto. La inflamación de la córnea puede dar lugar a formación de cicatriz y defectos de la visión.

Es por ello que cuando la córnea sufre una lesión, se usan gotas de corticosteroide. Esta es una sustancia antiinflamatoria que reduce la reacción inflamatoria y en consecuencia, la cicatriz. En la poliomielitis, que ha sido eficazmente combatida por vacunación, la complicación de la parálisis es un signo de inflamación que ya no existe. En esta enfermedad, un virus infecta y destruye importantes células ganglionares. Sobreviene la inflamación y el área cura rápidamente. Sin embargo, queda tejido cicatrizal porque las células nerviosas especializadas no se regeneran. Así, sin estas células para completar la sinapsis adecuada, los músculos carecen de regulación y debido a la enfermedad se atrofian.

Por último, hay un tipo de reacción inflamatoria contra los tejidos de huésped; se le denomina reacción autoinmune. En estos casos, se forman complejos en sitios específicos, que incluyen tejido que alguna vez fue normal pero que entonces se identifica como extraño. Una vez que el tejido se identifica como extraño, el organismo presenta una reacción inflamatoria. La artritis reumatoide es un ejemplo de este fenómeno. Los sucesivos ataques de inflamación son la causa del dolor y la inmovilidad de las articulaciones afectadas.

CAPITULO 4

ANOMALIAS DEL DESARROLLO

Las anomalías del desarrollo son una pequeña parte de las muchas variaciones innatas que existen. Aunque muchas no ponen en peligro la vida, son visib^les y reflejan una alteración de los modelos de crecimiento.

La variación humana es obvia. Sólo los gemelos idénticos son iguales e incluso ellos pueden diferir si el medio o la crianza es diferente. Así, hay variaciones determinadas genéticamente, como el mongolismo, y variaciones no genéticas. Las variaciones biológicas que no tiene origen genético son la causa de la mayor parte de los defectos de nacimiento.

Un defecto de nacimiento puede surgir por una mutación espontánea o por alteraciones del medio durante la vida intrauterina. A veces, hay lesiones mortales y el feto es abortado o nace muerto. Otras veces, las lesiones son menos graves. La lesión puede ser causada por falta de oxígeno (hipoxia). Esta es la causa más importante de parálisis cerebral y deficiencia mental. La desnutrición, los trastornos hormonales y los productos químicos como la talidomida pueden causar malformaciones.

Son malformaciones congénitas las que existen en el momento del nacimiento. Según lo expuesto antes, pueden ser genéticas (heredadas) o adquiridas (ambientales). Hay una elevada frecuencia particular de malformaciones congénitas. Estas anomalías anatómicas bien definidas pueden ser obvias en el momento del nacimiento, pero es más posible que aparezcan más tarde en la vida. Hay un especto de intensidad que va de anomalías incompatibles con la vida a las compatibles pero incapacitantes y hasta las que no tienen consecuencias para el funcionamiento del individuo. Estas variaciones menores constituyen el grueso de las malformaciones del de-

desarrollo vistas en cabeza y cuello.

Un ejemplo en el cual hay una relación conocida de causa y efecto es la lesión causada por el virus de la rubéola en lactantes. Una mujer embarazada que contrae por primera vez la enfermedad durante el primer trimestre puede dar a luz una criatura con muchas malformaciones. Asimismo, son muchas las posibilidades de lesión, según el momento en que se produce la lesión. El feto muere cuando la lesión es incompatible con la vida. Puede haber malformaciones graves como cataratas y cardiopatías congénitas. O si no, puede haber lesiones mínimas como hipoplasia del esmalte de los dientes primarios y erupción tardía de los dientes.

La siguiente es una presentación de anomalías del desarrollo de tejidos blandos, maxilares y dentales.

ANOMALIAS DE TEJIDO BLANDO

Labio y paladar hendidos son fallas de fusión de islotes de tejido que se producen durante el desarrollo. Son frecuentes, ya que uno de cada 700 niños nace con una de las anomalías o con las dos. Se afectan más varones que hembras.

La hendidura labial se presenta a cada lado de la línea media en el área correspondiente a incisivos laterales y caninos del maxilar superior. Es más común que aparezca de un sólo lado (unilateral) y en el izquierdo más que en el derecho. Sin embargo, pueden estar afectados ambos lados, en cuyo caso es bilateral, y debido a su semejanza con el labio de las liebres, se le llama labio leporino. La hendidura puede ser completa y extenderse desde la base de la nariz o incompleta y presentarse como una indentación del labio superior. Se produce entre la cuarta y la séptima semana de vida intrauterina, época que corresponde al desarrollo normal de los labios. Debido a este momento específico del

desarrollo, la hendidura labial puede establecerse independientemente de la palatina.

El paladar hendido es producto de la falta de fusión de los procesos palatinos y premaxilares en desarrollo. Su magnitud varía según la extensión de la hendidura entre el paladar blando y el borde alveolar. Las variaciones reflejan el orden de sucesión del desarrollo del paladar, que comienza in útero a la octava semana en la región premaxilar y termina a la duodécima semana en la úvula del paladar blando. Así, si el factor etiológico actuara en la octava semana, la hendidura abarcaría úvula, paladar blando, paladar duro y apófisis alveolar; el resultado sería un defecto grande y grave. Por otra parte, si la causa actuara cerca del final del período de desarrollo (undécima semana), la hendidura abarcaría sólo la úvula, y quedaría una úvula bífida, defecto menor e inofensivo que no precisa tratamiento.

No se conoce con exactitud la causa de labio y paladar hendidos. Sin embargo, las teorías actuales están a favor tanto de las causas hereditarias como de las ambientales. El tratamiento de las hendiduras consiste en el cierre quirúrgico o mecánico. Por lo común, los equipos de especialistas de muchas disciplinas trabajan en estrecha relación para tratar a estos pacientes de corta edad.

Las depresiones labiales congénitas que aparecen en el labio inferior se ven raras veces. La causa es desconocida. No se requiere tratamiento.

Las depresiones labiales comisurales son indentaciones que se presentan en las comisuras labiales.

El labio doble es un pliegue de tejido colgante o excedente en el lado interno del labio superior, que suele ser visible cuando la persona sonríe. Se puede eliminar quirúrgicamente.

La macroglosia es el agrandamiento de la lengua. Puede ser anomalía del desarrollo, debido a hipertrofia de los músculos linguales. Como la lengua es grande, presiona sobre los dientes y se le forman indentaciones en los bordes. Esto da a la lengua aspecto festoneado. Hay macroglosia en el mongolismo, enfermedad genética con muchos otros trastornos del desarrollo.

La macroglosia también puede ser adquirida. Además de originarse durante el desarrollo, la lengua se agranda en tumores, inflamaciones y trastornos hormonales (cretinismo, acromegalia). Según la magnitud y el potencial de causar otros trastornos en cavidad bucal, es posible reducir el tamaño de la lengua mediante técnicas quirúrgicas.

Microglosia significa lengua pequeña. Es sumamente rara. En hemiatrofia lingual, la mitad de la lengua es pequeña. La causa es una lesión del par craneal (hipogloso) que inerva los músculos de la lengua. Sin la estimulación adecuada proveniente del nervio, los músculos linguales se atrofian, y debido a ello empequeñecen; el cuerpo de la lengua correspondiente al lado afectado disminuye de tamaño y se torna flácido. En este caso, la lesión lingual refleja una lesión en otro sitio.

Anquiloglosia (lengua adherente) se refiere a la adhesión parcial o completa de la lengua al piso de la boca. El frenillo lingual se inserta muy adelante, en diversas posiciones; lo más grave es cuando la inserción comienza en la punta de la lengua. La movilidad de la lengua está entorpecida y el paciente no puede tocar el paladar duro cuando la boca está abierta. Puede haber dificultad para hablar. Los casos leves no exigen tratamiento, y los de mayor magnitud se tratan con buen resultado mediante la eliminación quirúrgica del frenillo mal ubicado.

Lengua bífida es una falta de fusión rara de-

las mitades laterales de la lengua. Se la observa en la línea media de la punta como una hendidura. - Por lo general, no requiere tratamiento.

La glositis romboide media consiste en un - - área ovoide o romboide en la línea media del segmento posterior de la lengua, exactamente por delante de las papilas caliciformes. Es un área plana o ligeramente elevada, sin papilas linguales, de manera que se ve el tejido vascular de la lengua por transparencia y contrasta con la superficie lingual circundante de aspecto más normal. Se cree que es una anomalía del desarrollo que refleja el desarrollo embriológico de la lengua. Aparece en el 1 por 100 de la población.

Su importancia estriba en identificarla como inocua y no como cáncer. El tratamiento suele limitarse al diagnóstico. A veces, el área se irrita y sensibiliza, en cuyo caso el tratamiento se basa en los síntomas y las circunstancias individuales.

La lengua fisurada es una lesión común en la cual aparecen surcos o fisuras profundos en la superficie dorsal de la lengua. Las fisuras, semejantes al tejido cerebral, son de profundidad variable. A veces, alimentos y residuos se alojan en las fisuras y causan irritación con síntomas. Las más de las veces, no hay síntomas y no se requiere tratamiento alguno. La lengua fisurada puede ser adquirida, ya que se presenta a edades avanzadas y es muy rara en niños.

La lengua geográfica es una lesión interesante que frecuentemente se presenta junto con la lengua fisurada. Es una entidad común caracterizada por pérdida de las papilas filiformes o blancas en una o varias áreas de la lengua, por lo general en la superficie dorsal. Cuando las papilas filiformes desaparecen por atrofia, se desprenden de la superficie lingual (descaman) y queda una zona roja. - Estas zonas suelen estar rodeadas por otra de color

blanco grisáceo correspondiente a las papilas normales, con acumulación de algunas de las papilas descamadas. Por esta razón, se considera que la lengua geográfica es una lesión blanca. Las áreas rojas o con aspecto de enantema adoptan muchas formas, algunas de las cuales se asemejan a zonas geográficas conocidas. Más aún, cada vez que se las observa hay una zona diferente con forma también diferente porque una cicatriza o proliferan nuevas papilas, mientras otra pierde papilas. Tiene otros nombres; v.gr.: enantema errante, glossitis aerata migrans. Debido a que desaparecen las papilas protectoras normales, las zonas atróficas pueden estar irritadas e inflamadas. Por lo común, empero, no hay síntomas y se la descubre durante una exploración o la observa el mismo paciente. El paciente que la nota puede tener que se trate de cáncer y hay que tranquilizarlo diciéndole que no tiene importancia y que no es cáncer. La etiología verdadera de la lengua geográfica es oscura. Hay un componente emocional fuerte y por lo tanto podría ser de origen psicósomático. Se ha observado concomitante con resfriados comunes. Puede ser recidivante. Por esto, por su naturaleza inofensiva y por acompañar a la lengua fisurada, ha sido considerada un trastorno del desarrollo. Así, la "semilla" de esta afección puede existir en el momento del nacimiento, pero es necesario que actúen otros factores para que se manifieste con el paso de los años.

La lengua pilosa es una lesión, no específicamente del desarrollo, en la cual las papilas filiformes se alargan o hipertrofian y no se descaman ni dejan la superficie de manera normal. Esencialmente, los "pelos" sobre la lengua son más largos, particularmente en la superficie dorsal media, aunque también pueden estar afectados los bordes laterales. El color varía del blanco al pardo o negro o puede haber otros colores, según lo que produzca el pigmento. Se cree que una causa es la deshidratación. En el resfriado común, por ejemplo, la lengua se presenta blanca y "saburral". La mala higiene

ne bucal puede ser otro factor. Los pacientes que toman antibióticos pueden tener lengua pilosa negra debido a proliferación exagerada de bacterias productoras de pigmento que aumentan excesivamente por que la flora bucal está alterada. La afección desaparece una vez suspendido el antibiótico. Los colores de la lengua pilosa o hasta de la normal están dados por los pigmentos de café, té, tabaco, caramelos y tabletas medicinales. La lengua pilosa es benigna. Se puede sugerir una mejor higiene, como cepillar la lengua. De otro modo, no se requiere tratamiento.

El nuevo angiomatoso blanco es una enfermedad hereditaria en la cual varios hermanos y miembros de la misma familia presentan pliegues de tejido blanco, blando y esponjoso. Se le ve en cualquier parte de la mucosa, pero es común en mucosas vestibular y bordes laterales de la lengua. La historia familiar adecuada de la lesión confirma el diagnóstico. No se requiere tratamiento.

Los gránulos o manchas de Fordyce (enfermedad de Fordyce) no constituyen realmente una enfermedad sino que son estados del desarrollo sumamente comunes, que aparecen en el 80 por 100 de la población. Las manchas de Fordyce son pequeñas y múltiples pápulas blanco amarillentas que representan glándulas sebáceas ectópicas que se encuentran normalmente en la piel, alrededor de los folículos pilosos. Pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa, pero son más comunes en la superficie mucosa de los labios y en la mucosa vestibular de cada lado. Se hallan inmediatamente debajo de la mucosa, la cual al estirarse los hace más visibles. Su cantidad varía mucho y están tan agrupados en algunos pacientes que llegan a preocupar. No tienen importancia clínica. No son manifestaciones de cáncer. No se requiere tratamiento alguno.

La fibromatosis gingival (fibromatosis gingival hereditaria) es un agrandamiento difuso de la -

encia caracterizado por proliferación del tejido conectivo. Se hereda como rasgo dominante y puede presentarse conjuntamente con otras anomalías. La encía es firme, de color normal y puede cubrir la corona de los dientes. El tratamiento consiste en extirpación quirúrgica del tejido excedente.

Los torus son hinchazones mucosas duras e inofensivas que protruyen de los maxilares. Son un exceso de la formación ósea normal y aparecen en diversos sitios. En la línea media del paladar duro puede presentarse uno como masa nodular única, o múltiple, y se denomina torus palatino. En el maxilar inferior suelen ser masas blanquecinas bilaterales en la zona lingual, en el área de las raíces de los premolares y llevan el nombre de tori del maxilar inferior. Puede haber proyecciones óseas similares en la superficie vestibular de las apófisis alveolares superior e inferior y aquí llevan el nombre de exostosis (esto es, hueso por fuera del hueso).

Son más comunes en mujeres. Por lo común, no precisan tratamiento alguno. Si obstaculizan prótesis, o fonación, se les elimina quirúrgicamente.

ANOMALIAS DE DESARROLLO DE LOS MAXILARES.

Macrognatia significa mandíbula grande. En maxilar inferior esto resulta en una protrusión -- (clase III de Angle), con el mentón muy sobresaliente. Puede ser una anomalía congénita, corregible gracias a la cirugía. También puede ser adquirida, a causa de una enfermedad. En la acromegalia, hay un tumor de la glándula hipófisis. Ello estimula el crecimiento continuo en determinados sitios, como dedos y hueso de maxilar inferior.

Micrognatia significa mandíbula pequeña, y por lo general está afectado el maxilar inferior. El mentón puede estar sumamente retraído o hasta faltar. La resultante prominencia de la nariz y el Ta

bio superior ha llevado a aplicar el término "cara-de-pájaro". La anomalía es del desarrollo o adquirida. La lesión del cóndilo por traumatismo al nacer o una infección de oídos puede afectar los centros de crecimiento condilares. Se corrige por medio de intervenciones quirúrgicas.

Si las mandíbulas se desarrollan inadecuadamente, puede haber apiñamiento de dientes y falta de acercamiento de las mandíbulas de manera que los dientes antagonistas no se tocan como corresponde o tienen posiciones inconvenientes para la función o la estética.

Hay varios trastornos que afectan las mandíbulas así como otras áreas. Algunos presentan un conjunto específico de signos o síntomas y se los denomina síndromes. Un ejemplo es el síndrome de Pierre Robin. Los niños con este síndrome nacen con micrognatia grave de maxilar inferior, lengua colgante y paladar hendido. También puede haber otros defectos como deformidades del oído.

TRASTORNOS DE DESARROLLO DE LOS DIENTES.

Durante la formación de los dientes, los primordios dentarios pueden sufrir trastornos de manera tal que quedan afectados algunos o todos los componentes de las piezas dentarias. La causa es local, general o hereditaria. Las manifestaciones clínicas variarán según el estado del desarrollo, la agresión y el tiempo durante el que actúe. Las células formativas son muy sensibles. La agresión puede afectar estas células antes que el diente se calcifique. Se producen variaciones en número, tamaño, forma, posición, erupción y estructura. El trastorno aparece independientemente de otras lesiones, o coexistente con ellas.

Si el primordio dentario no se forma, hay anodoncia. Anodoncia es la falta de aparición o desa-

rollo de un diente. La anodoncia absoluta o falta de desarrollo de todos los dientes es sumamente rara. Sin embargo, se la ve en una enfermedad hereditaria denominada displasia ectodérmica. Este trastorno, que afecta principalmente a varones, presenta alteraciones en estructuras derivadas del ectodermo (de donde se originan los dientes). Estos individuos no tienen cabello, vellos, glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas ni dientes primarios ni permanentes. Pueden tener anodoncia parcial o total.

La anodoncia parcial es más común en la población general. Quizá represente un signo de evolución; el diente que falta con mayor frecuencia es el tercer molar inferior. Le sigue en frecuencia la falta congénita del incisivo lateral superior.

La disostosis clavocraneal es un trastorno interesante en el cual la clavícula no se desarrolla y las suturas craneales no se cierran a tiempo, de manera que los ojos quedan muy separados (hipertelorismo). Además los pacientes a veces presentan anodoncia parcial. Sin embargo, la radiografía revela la presencia de múltiples dientes retenidos y supernumerarios.

Los dientes suplementarios o que se desarrollan en número superior al normal se denominan supernumerarios o accesorios. Aparecen en una u otra de las mandíbulas pero son más frecuentes en maxilar superior, en la línea media de los dientes anteriores y distales a los molares. Cuando aparece un diente supernumerario entre los incisivos centrales superiores se le llama mesiodens. Suelen ser dientes pequeños (microdoncia), de forma conoide, y no se parecen a los dientes normales de ese sitio.

Sin embargo, algunos dientes supernumerarios se asemejan mucho a los dientes normales. Pueden hacer erupción o permanecer retenidos en hueso o tejidos blandos. Un mesiodens retenido a veces produ

ce diastema o espacio entre los incisivos centrales superiores. Los dientes supernumerarios suelen producir apiñamiento de los dientes normales y a veces retardan la erupción de los permanentes. El tratamiento consiste en su eliminación quirúrgica.

Ocasionalmente, un recién nacido puede tener un diente supernumerario que hace erupción antes -- del nacimiento (natal) o poco después del mismo -- neonatal). Estos dientes son raros, pero hay que -- distinguirlos de dientes primarios que hacen erupción prematuramente, antes hacer la extracción.

Macrodoncia consiste en dientes grandes. Ciertos dientes son más grandes en anchura o longitud -- en comparación con las dimensiones conocidas para -- dientes normales. Otros dientes son grandes a causa de ciertos defectos de desarrollo que no radican simplemente en el tamaño.

La geminación produce un diente grande porque de un primordio dentario único tratan de formarse -- dos dientes. Esto da por resultado coronas separadas en forma parcial o completa, unidas por una -- raíz única, con un sólo conducto.

Fusión es la unión de dos primordios dentarios separados que dan origen a un solo diente. Esto suele producir macrodoncia, con una corona grande compuesta por dos coronas unidas y raíces también unidas, por lo general con dos conductos radicales. Es difícil distinguir la fusión de la geminación. Puede ser de utilidad contar los dientes por que si hay fusión falta un diente.

Dens in dente significa un diente dentro de otro. Esto describe el aspecto radiográfico de una anomalía dentaria causada por invaginación del esmalte en un surco profundo de un diente, frecuentemente en la fosa lingual del incisivo lateral superior. Como en la invaginación se alojan residuos, estos dientes son propensos a tener caries que no --

se descubren y la inflamación pericial puede ser el primer indicio de este proceso.

Dilaceración es la angulación anormal de la raíz con respecto del eje mayor de la corona. El traumatismo actuaría de manera tal que la corona es desplazada y queda una curva o un ángulo radicular-acentuado.

Puede haber alteraciones de la posición de los dientes. La falta de espacio adecuado para los dientes produce apiñamiento. Estas irregularidades son comunes. Algunos dientes se encuentran completamente girados, de manera tal que la cúspide vestibular queda hacia el lado lingual o palatino. Otros dientes se presentan transpuestos, es decir, dos dientes parecen haber cambiado posiciones. O también los dientes pueden haber erupción en posiciones anormales.

Aunque las fechas de la erupción de los dientes normalmente son muy variables, en el sentido de que no hay un mismo modelo cronológico para dos personas, hay plazos para decir que la erupción es prematura o retardada. La causa de esto suele ser obscura; sin embargo, en ciertos casos se lo puede relacionar con determinados hechos o influencias generales. El traumatismo y la pérdida de un diente primario puede ocasionar la erupción temprana del diente permanente correspondiente. En el hipertiroidismo, los dientes suelen hacer erupción prematuramente. Por el contrario, en el hipotiroidismo, donde hay disminución de la actividad metabólica, la erupción suele estar retardada. Los dientes retenidos representan una pauta de erupción notablemente retardada.

HIPOPLASIA ADAMANTINA

Si los ameloblastos son dañados durante el período de formación de los dientes en el cual originan la matriz del esmalte, el diente tendrá defec-

tos de forma y tamaño. Hipoplasia adamantina es el término usado para la formación incompleta de defectuosa del esmalte y los consecuentes defectos macroscópicos o modificaciones de la forma. La hipoplasia adamantina ataca los dientes primarios y permanentes. Es bastante común y aparece en alrededor del 10 por 100 de la población.

Desde el punto de vista clínico, hay una gran variación en su aspecto. La hipoplasia se manifiesta como pequeñas fosas, como hileras horizontales de surcos o fosas o simplemente como falta de esmalte. Si la causa es de origen general, la hipoplasia afecta dientes opuestos, con un modelo que corresponde a la época durante la cual se formaron los dientes. Debido a que los dientes siguen un desarrollo específico por incrementos, es posible establecer el momento de la lesión. Así, por ejemplo, en los dientes permanentes la mayor parte de las hipoplasias se producen entre uno y 10 meses de edad. Durante este lapso, las coronas que se están desarrollando y que presentarán defectos son las de primeros molares, incisivos (excepto los laterales superiores) y caninos. Si están afectados los incisivos laterales y los premolares superiores, significa que la lesión se produjo entre los 11 y los 34 meses. De este modo, la hipoplasia adamantina proporciona un registro permanente de una lesión que se produjo en una determinada época. Si la lesión fue de corta duración, las fosas, surcos o líneas afectarán sólo una porción angosta de los dientes. Por otra parte, un período extenso de lesión dará lugar a mayor cantidad de estructura dentaria defectuosa y puede resultar una cinta ancha. Dos cintas por ejemplo, una en el tercio incisal y otra en el cervical de un incisivo indican dos periodos separados de agresión.

Hay diversos factores, conocidos y desconocidos, que pueden lesionar los ameloblastos y causar hipoplasia. Las deficiencias nutricionales de vitaminas A, C y D producen hipoplasia generalizada. Pa

cientes con antecedentes de raquitismo (deficiencia de vitamina D) suelen presentar hipoplasia grave. Las enfermedades que se acompañan de fiebre elevada particularmente el sarampión y la varicela, producen fosas horizontales. En estas fosas se acumulan residuos y bacterias que dan un color pardo oscuro.

Otra causa de hipoplasia es la sífilis congénita. En la mujer embarazada infectada de sífilis y no tratada, las espiroquetas invaden el feto después de la decimosexta semana y llegan a afectar los primordios dentarios. En algunos de estos niños se ven signos característicos (estigmas) en los dientes anteriores o posteriores, o en ambos. Esencialmente, hay reducción de la dimensión mesiodistal de los dientes afectados. Los incisivos superiores son angostos en el tercio incisal. Se asemejan a un destornillador o bien tienen una muesca central, se les denomina dientes de Hutchinson, en honor al médico que por primera vez los atribuyó a los trastornos de la sífilis. Los incisivos laterales son cónicos, en forma de clavija y se les llama laterales conoides o en clavija. Los primeros molares son angostos y tienen varias estructuras cuspideas redondeadas en la superficie oclusal. El aspecto recuerda el de una frambuesa, por ello estos dientes reciben el nombre de molares aframbuesados. Aunque estos tipos de dientes hipoplásicos frecuentemente son concomitantes con la sífilis congénita, se ven alteraciones similares sin este antecedente y se requiere mayor información antes de establecer la relación definitiva. Así es común ver laterales conoides, un ejemplo de microdoncia e hipoplasia, pero casi siempre la causa es desconocida.

Hipocalcemia es la disminución de calcio y puede producir fosas en los dientes. Esto se observa en el hipoparatiroidismo, así como en la deficiencia de vitamina D. Los trastornos son los mismos que en la hipoplasia generalizada.

Los traumatismos naturales o el parto prematu

ro pueden causar un defecto horizontal o mesiodis-
tal definido que se ve como una línea. Por lo gene-
ral, esta línea neonatal aparece en el tercio gingi-
val de los incisivos primarios y en las puntas de
los primeros molares permanentes.

Cuando la causa reside en factores locales, -
la lesión se denomina hipoplasia de Turner. Por lo
común, está afectado un solo diente y se le llama -
diente de Turner. No es una lesión simétrica y el
momento de la lesión se refleja solamente en el -
diente afectado, por lo general los incisivos o pre-
molares superiores permanentes. Con frecuencia, la
causa es un traumatismo. Un diente primario en in-
trusión puede detener la formación del diente perma-
nente. La infección radicular de un diente prima-
rio también puede afectar el desarrollo de la coro-
na del diente permanente.

Hay productos químicos que originan defectos
hipoplásicos. Cantidades excesivas de flúor produ-
cen esmalte vetado; esto se denomina fluorosis den-
tal. El vetado es el cambio de color del esmalte
en zonas irregulares. Existen dos tipos de defec-
tos, y su magnitud aumenta a medida que lo hace la
concentración de flúor. Puede haber manchas u opa-
cidades blancas (hipocalcificación), fosas con pér-
dida de la formación normal (hipoplasia), o ambas.
Las manchas son blancas durante la erupción, pero
con el tiempo adquieren el tono pardusco que carac-
teriza al esmalte vetado. Se considera que el ni-
vel óptimo de flúor en el agua potable es de una --
parte por millón, ya que por debajo de ese nivel no
reduce las caries y por encima del mismo la fluoro-
sis dental se torna notable. Así, en comunidades -
con flúor natural en el agua potable en proporción
de cinco partes por millón, los dientes presentan
poca caries pero pueden estar intensamente vetados.

Probablemente, la causa más común de hipopla-
sia sea idiopática, término que significa de causa
desconocida.

OPACIDADES ADAMANTINAS (hipocalcificación).

Las opacidades adamantinas son manchas opacas blancas que aparecen en los dientes primarios y permanentes. Son comunes y se las observa en el 25 por 100 de la población. Los incisivos centrales superiores son los dientes afectados con mayor frecuencia. La causa está en factores locales o generales similares a los de la hipoplasia adamantina. En este caso, empero, el factor etiológico lesiona el primordio dentario durante la etapa de la calcificación. Así, el defecto es una mancha blanca debido a disminución del calcio en el momento de la lesión. La forma de los dientes es normal. Sin embargo, es posible que un diente presente tanto opacidades adamantinas como defectos hipoplásicos, de modo que a veces resulta difícil diferenciar estas dos entidades específicas.

Hay trastornos hereditarios de los dientes que afectan el esmalte, la dentina o la pulpa. Las más comunes de estas enfermedades son las que afectan el esmalte y la dentina.

La amelogenénesis imperfecta o dientes pardos hereditarios es un defecto heredado del esmalte, caracterizado por agenesia o hipoplasia adamantina. La dentina y la pulpa son normales. Están afectados tanto los dientes primarios como los permanentes. La frecuencia de esta enfermedad es de 1 por cada 15 000 personas. Se han observado muchas pautas de herencia. Una historia familiar del rasgo puede revelar que varios miembros de una misma familia presentan la enfermedad en varias generaciones. El defecto genético origina la hipoplasia adamantina. Macroscópicamente se presentan variaciones; aparecen fosas, surcos y defectos en sentido horizontal o vertical, sin relación alguna con el desarrollo cronológico. El tipo más común es la variedad hipocalcificada en la cual los dientes originalmente son -

de espesor normal, pardos, friables y blandos. Se depositan abundantes cálculos en los defectos que quedan cuando el esmalte se desprende de la dentina por fractura. Una vez que el esmalte se fractura, la dentina expuesta se desgasta rápidamente, dejando sólo la raíz. En las radiografías, el esmalte es apenas visible y aparece como una sombra o no lo hay. El tratamiento consiste en cubrir los dientes con coronas totales o extraer los dientes y hacer prótesis completas.

La dentinogénesis imperfecta (dentina opalescente hereditaria) es más común que la amelogénesis imperfecta y se caracteriza por la formación irregular de dentina en dientes primarios y permanentes. Es un defecto genético heredado, dominante o esporádico, que se presenta en una de cada 8 000 personas. Macroscópicamente, los dientes son de forma normal cuando hacen erupción. Su color característico es azul, gris o violeta y puede tener una opalescencia. El esmalte se fractura con facilidad debido a que la unión de esmalte y dentina es defectuosa. Esto puede conducir a una atrición grave, similar a la que se observa en amelogénesis imperfecta. Desde el punto de vista radiográfico, las alteraciones características son obliteración de la cámara pulpar, raíces cortas y constricción de la unión de esmalte y cemento, lo cual da a la corona aspecto de campana. También se observa dentinogénesis imperfecta en muchos pacientes con osteogénesis imperfecta, otra enfermedad hereditaria caracterizada por formación imperfecta de tejido conectivo, que produce huesos frágiles y esclerótica ocular azul.

DEFECTOS DENTARIOS ADQUIRIDOS

Ciertos defectos dentarios no son del desarrollo en el sentido de que no son congénitos. Después de la erupción de los dientes, son varios los factores que pueden actuar de manera que los dientes adquieran lesiones características de las superficies calcificadas. Ellos son atrición, abrasión y

erosion.

Atrición es el desgaste normal de las superficies oclusales de los dientes por acción de la masticación. Esto ocurre en todos los individuos, pero puede ser más acentuada en algunos, según los hábitos y la dieta personales. Los mamelones de los dientes que acaban de hacer erupción son desgastados rápidamente, excepto en personas con mordida abierta anterior, porque sus dientes anteriores no se tocan. Ciertos individuos frotan y aprietan los dientes inconscientemente y pueden acelerar el proceso de atrición. Los alimentos duros y ásperos constituyen otro factor relacionado con la atrición. En los casos avanzados, queda dentina expuesta y parece que los dientes hubieran sido cortados transversalmente; se ve una zona central más oscura de dentina secundaria, donde originalmente estaba la pulpa. Al quedar expuesta, la dentina tiende a pigmentarse de color pardo por absorción de desechos o por teñirse de nicotina. Las superficies desgastadas son brillantes y firmes.

Abrasión es el desgaste patológico de las superficies externas de los dientes por medios mecánicos. La causa puede residir en diversos elementos abrasivos y por lo general se las identifica mediante interrogatorio cuidadoso y observación sagaz. Debido a la diversidad de causas, los defectos dentarios adoptan formas variadas. La superficie de los defectos es dura y lisa. Hay varios ejemplos. Un paciente con prótesis completa superior de diente de porcelana puede desgastar los dientes naturales que quedan en el maxilar inferior. Mondadientes, hilo dental, horquillas, clabos o todo otro elemento que sea usado habitualmente y con exceso contra los dientes causa abrasión en la zona en que se aplica. Con frecuencia, los fumadores de pipa colorean la boquilla de la misma en un solo lugar. Al cabo de los años, hay un significativo desgaste de los dientes, desgaste que tiene la forma de la boquilla. El cepillado causa abrasión en la zona cer-

vical vestibular, especialmente si se hace movimiento de vaivén. Los surcos que se producen en el cemento parecen los de la erosión, pero los defectos suelen ser más acentuados de un lado, según los movimientos que efectúe el paciente.

Erosión es la disolución del diente por medios químicos o por fuerzas intrabucales de fricción no establecidas hasta ahora. Los defectos erosivos características aparecen en las superficies vestibulares, particularmente de los incisivos, en la unión de esmalte y cemento; las superficies oclusales no están afectadas. Son zonas duras, lisas, brillantes, en forma de zanja. Hay otras formas de erosión, como las que se presentan en la zona lingual o en la circunferencia de un mismo diente. Las erosiones son fundamentalmente idiopáticas; sin embargo, algunas guardan relación con ácidos de alimentos y bebidas o con trastornos gástricos. Los pacientes que succionan limones o beben grandes cantidades de jugo de naranja presentan erosiones en las superficies vestibulares. Pueden notarse erosión incluso en restauraciones colocadas en los dientes. El tratamiento es difícil, porque la erosión avanza aun después de restaurada la zona, aunque las restauraciones retardan el proceso.

CAPITULO 5.

CARIES Y TRASTORNOS PULPARES

Caries dentaria

La caries dentaria es una enfermedad progresiva de las estructuras duras del diente. Se caracteriza por presentar descalcificación, proteólisis e invasión microbiana y produce la destrucción de las estructuras duras, en las cuales forma una cavidad. Es consecuencia de la acción mutua de tres factores principales, a saber: huésped (dientes susceptibles) bacterias y alimentación (hábitos alimenticios).

La caries dentaria es una de las enfermedades crónicas más difundidas del ser humano. Más del 95 por 100 de la población tiene caries o la tendrá antes de morir. Muy pocos individuos son inmunes a la caries. Sin embargo, las medidas actuales destinadas a controlar la enfermedad pueden producir una notable disminución de la aparición de la enfermedad.

Los problemas se originan en las complicaciones derivadas de la caries. El esmalte tiene una mineralización (calcificación) del 97 por 100. La dentina se compone de 70 por 100 sustancias mineralizadas y 30 por 100 de sustancia orgánica (material celular y pericelular). El cemento está calcificado en un 60 por 100. Sin embargo, los dientes no están protegidos por epitelio como sucede con otros sistemas. Más aún, una vez que el proceso destructivo comienza, no hay sistema de defensa que detenga la enfermedad. La única manera de reparar la destrucción es por medio de la odontología restauradora, que suele llevar tiempo y es costosa. El problema consiste por ello, en resolver las complicaciones de la caries mediante la prevención.

La etiología de la caries dental de los seres

humanos aún no se ha establecido. Sin embargo, mucho es lo que se sabe y es posible hacer ciertas generalizaciones merced a la investigación clínica y de laboratorio. La caries parece ser una enfermedad multifactorial en la cual intervienen bacterias, alimentos y dientes. Es una enfermedad infecciosa debida a bacterias endógenas que residen normalmente en la boca. Sin embargo, las bacterias varían en las diferentes zonas de caries. En lesiones de depresiones y surcos son acidógenas inespecíficas y provenientes de los surcos. En lesiones de superficies lisas, actúan estreptococos formadores de sarro. En lesiones cementales o de la superficie radicular, se observan diferentes elementos bacterianos indefinidos.

La acumulación de alimentos guarda relación con la caries. Los alimentos quedan retenidos en depresiones y surcos (superficies oclusales), debajo de las zonas de contacto de los dientes, en bordes cervicales, debajo de las abrazaderas de las prótesis, debajo de bordes desbordantes de restauraciones, alrededor de aparatos ortodónticos, en torno a dientes apiñados, y en muchos otros estados. Al acumularse los alimentos, las bacterias proliferan y liberan productos metabólicos, algunos de los cuales son ácidos. Los ácidos son capaces de desmineralizar el diente y, si las circunstancias son propicias (v. gr.: si el diente es propenso), la estructura dura comenzará a desintegrarse y cariarse. Así, hay dos procesos, es decir, la producción de sustancias cariógenas (ácidas) y la existencia de una superficie dentaria susceptible sobre la cual actúa la substancia. Un esquema simplificado de la patogenia de la caries dentaria es:

alimentos + bacterias	ácido
ácido + alimentos	caries

Muchos son los factores que alteran o afectan este proceso. Los tipos de alimentos considerados causales con mayor frecuencia son los carbohidratos

es decir, los azúcares. Al cabo de 15 minutos de haber ingerido alimentos, el contenido ácido de la saliva asciende a un nivel que puede destruir la sustancia dentaria. Esto es particularmente cierto con los alimentos dulces. Sin embargo, también cuenta el tiempo que los alimentos permanecen y el tiempo de los mismos. Así, por ejemplo, los caramelos pegajosos son más cariogénos que los duros. Pero los últimos duran más tiempo en la boca. En tanto permanezcan en ella, el nivel ácido seguirá siendo elevado. La frecuencia de las comidas es, por tanto, importante. Así, en Estados Unidos, donde se comen refrigerios varias veces al día, esto seguirá siendo un factor cariogénico importante. Si no hubiera carbohidratos refinados la caries no se produciría, pero parece poco razonable eliminarlos de la dieta. Por cierto, es aconsejable una intervención moderada. Cuando el interrogatorio de hábitos alimenticios define claramente que esto tiene influencia, se justifica la disminución de los azúcares o su substitución.

Además de los alimentos, hay otros factores que intervienen. La herencia quizá desempeñe un papel, pero no está definido con claridad, porque la inmunidad verdadera a la caries es muy rara. Es interesante observar que en el mongolismo hay menor cantidad de caries y más trastornos periodontales. Un estudio de la saliva de estos pacientes reveló que es menos ácida que lo normal. Así, la saliva varía un factor que influiría en la caries. Es sabido que los pacientes con menor flujo salival o boca seca (xerostomía) son más propensos a la caries.

Los dientes son más propensos a la caries cuando acaban de aparecer en la boca. Esto explicaría porque el índice de caries es mayor durante los años de la erupción, desciende después de los 25 años, y vuelve a aumentar en edades avanzadas. La superficie oclusal es la más sensible a la caries, seguida por las caras mesial, distal, vestibular y lingual (excepto en los dientes superiores, donde

Las superficies linguales se carían más que las vestibulares]. Los dientes posteriores presentan mayor cantidad de caries que los anteriores. Los incisivos inferiores son los menos susceptibles, pero suelen estar afectados en casos de caries grave o irrestricta. Este orden de propensión a la caries es un hecho real y está definitivamente relacionado con el orden de erupción y las zonas de acumulación de desechos que se producen a medida que los dientes hacen erupción. El aumento de las caries al avanzar la edad se relaciona con el hecho de que queda expuesta una mayor superficie radicular a medida que la encía se retrae y que la recesión fomenta la acumulación de alimentos. Es característico que la caries más frecuente en ancianos sea la de cemento, mientras que en los jóvenes sea la de depresiones, surcos y superficies lisas.

El contenido de fluoruro de los dientes afecta la susceptibilidad a la caries. Si el contenido de fluoruro del agua potable es de una parte por millón durante la formación de los dientes, éstos serán menos susceptibles a la caries. Una vez calcificada la corona, el fluoruro del organismo no aporta beneficios, pero sí la aplicación tópica. Por encima de una parte por millón, los dientes pueden presentar fluorosis o esmalte vetado. En este caso, sin embargo, hay menos caries, pese a la hipocalcificación y la hipoplasia. Los dientes con defectos hipoplásicos no son más susceptibles a la caries, pero acumulan mayor cantidad de residuos que pueden propiciar el proceso carioso.

La caries dental comienza en la superficie externa del diente y avanza hacia la pulpa. Lo que sucede en el esmalte es fundamentalmente una desmineralización, porque es un tejido calcificado casi en su totalidad. En la dentina, se produce desmineralización, proteólisis (desintegración de la sustancia orgánica proteica) e invasión microbiana. Las caries se clasifican mejor según su localización; v.gr.: de depresiones y surcos, de superfi-

cies lisas y cementales.

Las caries de depresiones y surcos aparecen en zonas normalmente consideradas como de autolimpieza. Los alimentos pueden acumularse en surcos y fisuras de las superficies oclusales de molares y premolares, superficies vestibulares de molares inferiores y superficies linguales de molares y dientes anterosuperiores. La forma es de un cono que se ensancha siguiendo los prismas del esmalte. En los cortes, se ve que el vértice está en la superficie oclusal y la base se encuentra en la unión de esmalte y dentina. Cuando llega a la dentina, la caries se extiende por la unión de esmalte y dentina y socaba el esmalte. A medida que avanza hacia la pulpa, sigue el trayecto de los túbulos de dentina, conservando la forma cónica con la base en la unión de esmalte y dentina y el vértice hacia la pulpa. Debido a esto, las caries de depresiones y surcos son típicamente pequeñas en la superficie. Al efectuarse la exploración, puede hallarse sólo una lesión puntiforme, pero hay que suponer que la destrucción real sea considerable.

Las caries de superficies lisas se producen en zonas dentales sin autolimpieza. Por lo general se las encuentra en una zona interproximal inmediatamente debajo del punto de contacto, donde se acumulan residuos de alimentos. Estas zonas tienen sarro. El sarro es una película invisible de colonias bacterias y residuos de alimentos que se adhieren a la superficie dental mediante sustancias adhesivas denominadas dextranos. Los microorganismos estreptocócicos son los productores de estos dextranos y de ácidos con capacidad de desmineralizar la superficie dental. El sarro cubre una zona amplia y por tanto, la caries es más extensa en una superficie que en depresiones o surcos. La forma externa es elíptica y el eje mayor se extiende en sentido vestibulolingual. En los cortes, el proceso sigue la dirección de los prismas del esmalte y tiene forma triangular, con la base en la superficie lisa y el-

vértice hacia la unión de esmalte y dentina. Cuando llega a la dentina, la caries se extiende lateralmente, lo mismo que en las lesiones de depresiones y surcos. La caries abarca una cavidad de túbulos y por ellos se extiende hacia la pulpa, en forma cónica o triangular, con el vértice hacia la pulpa.

A medida que la caries avanza en la dentina, pueden producirse dos mecanismos de protección. Las prolongaciones odontoblasticas del interior de los túbulos de dentina degeneran y los túbulos vacíos son taponados por sales cálcicas, formándose dentina más dura o esclerótica. Esto detiene temporalmente el avance del proceso en los túbulos. Lamentablemente, la caries afecta otros túbulos y sigue hacia la pulpa. Por último, la dentina calcificada es desmineralizada, las bacterias invaden los túbulos, la dentina se descompone y se ablanda.

El otro mecanismo de protección es la formación de dentina secundaria. En la zona de la pulpa correspondiente a los túbulos de dentina afectados por la caries, los odontoblastos se desplazan hacia la pulpa y depositan dentina nueva tras de sí. Esto defiende la pulpa y refleja el hecho de que la mejor protección para la pulpa es un espesor adecuado de dentina. Por ello, el tratamiento temprano de la caries es esencial para conservar este espesor de la dentina.

La caries cemental, también denominada senil en razón de la edad en la cual aparece, presenta una forma similar a la de la dentina. Por lo general, el esmalte no está afectado debido a la recesión gingival. La caries comienza en las fibras de Sharpey (un tipo de fibras colágenas del cemento) y se extiende rápidamente en forma amplia. En los cortes, la extensión es más apical pero sigue los túbulos de dentina en forma triangular, con el vértice hacia la pulpa. Macroscópicamente, puede haber sólo una abertura pequeña, pero la lesión puede estar muy avanzada.

Desde el punto de vista clínico, no es posible descubrir a simple vista la iniciación de la lesión cariosa. Cuando se produce la descalcificación, el esmalte puede presentarse blanquecino. Al inspeccionarse con el explorador, puede dar sensación de lisura, de manera que la presencia de una cavidad no es criterio para juzgar la extensión de una lesión. Con el tiempo, se produce una cavidad y la dentina adquiere color pardo. Debido a la socavación, el esmalte se fractura con facilidad. La dentina desmineralizada es blanca y se quita fácilmente con una cucharilla.

La radiografía dental es un elemento auxiliar para precisar la existencia de caries, particularmente de las interproximales. En la placa radiográfica, la estructura dental dura aparece de color blanco grisáceo y es radiopaca. La pulpa declina y menos los rayos X, aparece oscura y es radiolúcida. La caries dental se ve como una lesión radiolúcida; su imagen se asemeja a la descrita antes respecto a lesiones oclusales y de superficies. Sin embargo, la radiografía no es más que una sombra. En realidad, el proceso de caries observado en la radiografía suele ser menor que la lesión verdadera. Pese a este inconveniente, la radiografía es sumamente útil para descubrir caries interproximales que clínicamente pasan desapercibidas al ser examinadas con el explorador, cuando la superficie del esmalte no es rugosa.

Por lo general, no hay síntomas de caries dental. No obstante, puede haber dolor leve. El dolor es generado por calor, frío o dulces y desaparece característicamente al desaparecer el estímulo. Pero, con mayor frecuencia, la caries es progresiva aunque asintomática.

Si bien la mayor parte de las caries son crónicas y progresivas, hay dos tipos identificados -- respecto a actividad, que se consideran como extremos del tipo crónico básico. Una es la caries agu-

da que, como lo señala su nombre, sigue una evolución rápida y dolorosa. Por lo general, no hay actividad defensiva y la pulpa es atacada muy pronto. El otro tipo es la caries detenida, e indica que el proceso se halla en estado de inactividad. La caries detenida es común en niños con lesiones oclusales grandes cuya superficie cariada se transforma en abierta y posee autolimpieza. En estos casos, la dentina cariada se desgasta y deja una superficie dura y parda. El mismo tipo de fenómeno se observa en las superficies proximales con caries expuestas al ser extraído un diente adyacente.

El tratamiento de la caries dental es la odontología restauradora, que utiliza diversos materiales para reemplazar la substancia dental destruida. En razón de la magnitud de los problemas, la profesión odontológica se consagra a detener y prevenir la caries de diversas maneras. La fluoración del agua potable en la proporción de una parte por millón reduce eficazmente las frecuencia particular de la caries. También se aplican fluoruros en forma tópica.

PULPITIS.

Pulpitis es la inflamación de la pulpa. La pulpa dental es un tejido conectivo celular laxo con conductos neurovasculares que se ramifican y anastomosan. La pulpa tiene la particularidad de estar rodeada por dentina rígida y carecer de circulación colateral porque sus arterias son terminales. Las células especializadas de la pulpa son los odontoblastos, que tapizan la capa externa de la misma y se comunican con la unión de esmalte y dentina por medio de extensiones largas de sus cuerpos celulares, prolongaciones que se alojan en los túbulos de dentina. Estas células están encargadas de la sensibilidad de los dientes y de la formación de dentina secundaria o reparadora. Pese a estas características particulares, la inflamación de la pulpa es igual que la inflamación del tejido conec-

tivo de cualquier otro sitio del organismo.

Resulta algo difícil comprender la pulpitis porque es imposible correlacionar los síntomas y signos clínicos con los trastornos histológicos. Por ello, se la estudiará en relación con los diversos irritantes de la pulpa y las posibles reacciones de ésta. Por lo general, el efecto del irritante es equilibrado por la resistencia del huésped. Si la resistencia es baja, el resultado será malo, con necrosis pulpar. Por el contrario, el irritante puede ser intenso pero la reacción pulpar puede ser limitada y muy favorable. En estas circunstancias, la lesión pulpar es reversible y la pulpa se repara. Pero, sin embargo, tales trastornos pueden causar lesiones irreversibles y con mayores consecuencias.

Los irritantes pulpares son microbianos, traumáticos, y atóxicos, químicos, idiopáticos y generales.

La causa más común de pulpitis es microbiana con las bacterias de la caries en primer lugar. Pueden causar inflamación las toxinas bacterianas, las bacterias propiamente dichas, o los productos de degradación producidos por su invasión.

Otras fuentes de bacterias son: erosión dental, fracturas dentales y la enfermedad periodontal. En la enfermedad periodontal, la pulpa es atacada por los conductos laterales y el orificio apical, es caso de enfermedad grave.

También irritan la pulpa los traumatismos producidos por fracturas, golpes o por bruxismo (rechamamiento).

Causas iatrógenas son las introducidas por la persona que realiza un tratamiento. La simple preparación de un diente para restauración tiene efecto sobre la pulpa. A este aspecto, la fresa a alta velocidad y enfriada con agua, con poca presión, es

la que menos daña la pulpa. Hasta pulir los dientes puede causar pulpitis. La taza de caucho para pulir tiene capacidad de generar suficiente calor como para producir cambios térmicos que afectan la pulpa por intermedio de los odontoblastos. Las restauraciones que reemplazan estructuras dentarias perdidas también originan pulpitis. La amalgama y el oro reaccionan a los cambios térmicos de manera diferente que la dentina.

Los productos químicos producen alteraciones pulpares. Son varios los productos químicos que se aplican a los tóbulos de dentina bajo la forma de obturaciones bases y desinfectantes. Las obturaciones de silicato, si no llevan base protectora, causan necrosis pulpar, probablemente debido a la liberación de ácido fosfórico libre. Óxido de cinc y eugenol constituyen una curación temporal. El eugenol se usa para aliviar el dolor dental, pero también es un irritante pulpar.

Las causas idiopáticas son desconocidas o imprecisas. La mayor parte de los trastornos pulpares aparecen en pulpas viejas, o guardan relación con ellas. Así, el envejecimiento es un factor que interviene. Una pulpa más vieja tiene menos células y más tejido fibroso, de manera que con la edad la resistencia disminuye y es menor la cantidad de células disponibles para reaccionar favorablemente. Las resorciones de dentina son otras causas que deben incluirse dentro de las idiopáticas.

Las causas orgánicas reflejan el hecho de que la pulpa no está separada de la circulación general. Así, por ejemplo, los pacientes diabéticos son propensos a infecciones bacterianas. Es común que estos pacientes tengan varias pulpas infectadas. En pacientes con anemia drepanocítica, hay menos oxígeno en todos los tejidos. Como el oxígeno es necesario para la reparación, los tejidos como el pulpar no pueden reparar bien.

Cualquiera que sea el irritante, la pulpa - reacciona básicamente de dos maneras: macroscópica y microscópicamente. Puede haber dolor, o no haberlo, como haber formación de dentina secundaria o un espectro de trastornos inflamatorios.

El 80 por 100 de los dolores dentales son originados por la pulpitis o por inflamaciones periapicales relacionadas con la pulpa. El dolor, es, por tanto, la principal reacción pulpar. El dolor es producto del aumento de la presión en el interior de la pulpa confinada. Los estímulos del dolor son calor, frío, dulces, aire o exudado inflamatorio. Independientemente del estímulo, el resultado será dolor, y éste puede ser clasificado según su duración, frecuencia, intensidad y tipo.

Pulpalgia significa dolor de la pulpa. En términos generales, el dolor de corta duración, que desaparece al suprimirse el estímulo, es favorable. El que persiste es desfavorable para la vitalidad pulpar. Los ataques anteriores de dolor en un diente (frecuencia) también son signos de destrucción pulpar. El dolor puede ser agudo, y entonces es de corta duración, pero intenso. Este tipo corresponde a abscesos pulpares y pulpas con necrosis parcial; suele estar bien localizado y el diente es insensible a la percusión (golpeteo). El dolor crónico, por otra parte, suele ser impreciso e intermitente.

Cuando hay dolor dental, por lo general hallamos un diente cariado, una restauración floja o un diente fracturado. Otros dolores tomados como dentales son producto de la erosión dental o de inflamaciones periodontales, por lo común debidas a impacciones de alimentos y sinusitis maxilar. Otra face que hemos de considerar es el dolor irradiado. Una pulpitis, pongamos por caso, en un segundo premolar inferior derecho puede irradiar dolor al oído y la sien derechos.

...

Puede no haber manifestación clínica de pulpitis. Es decir, puede haber pulpitis sin dolor. Desde el punto de vista clínico, se puede sospechar -- que hay pulpitis indolora. Es probable que un diente con restauración profunda de amalgama o corona -- completa tenga cierta pulpitis, aunque no haya dolor.

Histológicamente, hay varias reacciones posibles. La más favorable es la formación de dentina secundaria. Esto ocurre antes que las caries y también en respuesta al fresado de los dientes para -- restauraciones. En tanto haya odontoblastos sanos, podrá haber formación de dentina, esto es, el mecanismo del diente para aislar la pulpa del irritante. Si queda por lo menos 1 mm de dentina, la lesión -- pulpar será mínima.

En la pulpitis histológica, el tejido conectivo presenta una reacción inflamatoria crónica. Suponiendo que actúe un irritante, el primer trastorno es degeneración y necrosis de los odontoblastos. Cuando éstos mueren, hay, sin duda, una reacción inflamatoria aguda inicial, pero es muy raro ver la -- típica presencia de neutrófilos en los cortes microscópicos. Lo que se ve en el cuadro denominado hiperemia, en el cual hay vasos sanguíneos congestionados con eritrocitos, pero éstos no aparecen -- fuera de los vasos. Este sería el primer signo de inflamación pulpar. Con el tiempo, aparecen las células y el líquido de inflamación crónica. La pulpa se repara mediante la formación de nuevos odontoblastos que depositan dentina, o puede quedar en estado de inflamación crónica. Esto puede limitarse a la porción coronaria; o, según la resistencia, se extiende a la totalidad de la pulpa. Si la pulpa no se repara, lo que incluye la formación de tejido conectivo denso, se necrosa y muere. En ciertas -- pulpas, se ve el espectro completo de fenómenos inflamatorios. Clínicamente, calcular cuál será el estado histológico de la pulpa constituye un problema.

Es un diente cariado en particular, puede haber un absceso pulpar. En el cuerno pulpar puede haber un absceso o más de uno. A medida que la bacterias o las toxinas invaden la pulpa, los neutrófilos tratan de rodearlas. Se forman una acumulación de neutrófilos muertos y en vías de destrucción, a más de bacterias en estado líquido, que quedan en capsuladas. Esto es un absceso pulpar, que produce dolor intenso. Con mayor frecuencia hay tejido morral debajo del absceso, de manera que si éste o ellos son eliminados en el tratamiento (pulpotomía) es factible que la pulpa cicatrice. Sin embargo, no es posible establecer clínicamente la presencia de un absceso.

La pulpitis hiperplásica crónica (pólipo pulpar) es un tipo inflamativo y relativamente frecuente de reacción pulpar. Se la observa en pulpas jóvenes especialmente en niños y adultos jóvenes, en molares primarios y primeros y segundos molares permanentes. Por lo general, la velocidad de la caries ha sido bastante acelerada, de manera que la corona se desintegra y la pulpa queda expuesta. Se produce entonces inflamación crónica de la pulpa coronaria. Sin embargo, el tejido de granulación proliferante (hiperplasia) y con el tiempo, este tipo de tejido crece hacia el espacio abierto. En los cortes, tiene aspecto de racimo o pólipo que se extiende desde la pulpa. Suele rellenar el hueco de la corona y a veces parece ser encía hiperplásica. Debido a los vasos sanguíneos nuevos del tejido de granulación, el pólipo pulpar es de color rosado intenso y tiende a sangrar cuando se le sonda. Sin embargo, no hay sensibilidad, porque el tejido de granulación no contiene tejido nervioso. El tejido pulpar subyacente suele estar intacto y sin inflamación, signo de la excelente resistencia del huesped. Por ello, si el diente puede restaurarse, el pólipo pulpar puede eliminarse por pulpotomía. Si no, hay que efectuar el tratamiento endodóntico o la extracción. La complicación de la pulpitis es que la inflamación llega a sobrepasar el ápice radicular, ha

cia la zona periapical. Las secuelas de la pulpitis son: absceso dentoalveolar, celulitis, granuloma periapical o quiste.

El tratamiento de la pulpitis depende de la apreciación basada en signos y síntomas para establecer si la lesión es reversible o irreversible (que termina en necrosis pulpar). No hay manera fidedigna de estimar la vitalidad pulpar. Los probadores pulpares y las reacciones térmicas son meros auxiliares y en modo alguno indican la vitalidad real. Desde el punto de vista radiográfico, no hay alteraciones discernibles. Para la pulpitis reversible el tratamiento consiste en protección pulpar y nueva restauración o pulpotomía. Para la pulpitis irreversible, se requiere pulpectomía y tratamiento endodóntico o extracción.

Resorción interna o idiópatía es la destrucción de dentina desde el lado pulpar. La causa es desconocida; no obstante, suele haber antecedentes de traumatismos. La dentina es retirada por células gigantes, y este proceso puede continuar rápidamente o detenerse en forma espontánea. La resorción interna es asintomática y aparece en las radiografías como una expansión radiolúcida redondeada en el tercio medio de la raíz. Puede presentarse en el cuerno pulpar de un diente anterior, en cuyo caso el tejido rosado de la pulpa se ve a través del esmalte (diente rosado). El tratamiento consiste en terapéutica endodóntica. Si la resorción perfora el ligamento periodontal, hay que hacer la extracción.

La resorción externa de los dientes es más común que la interna. Se produce naturalmente en los dientes primarios que caen y microscópicamente en la mayor parte de los dientes. A veces, empero, es progresiva. Resorción externa es la pérdida de cemento y dentina de un diente de la superficie externa hacia la pulpa. Radiográficamente se ve como una pérdida irregular de las estructuras radícula-

res. Inflamación periapical, reimplantación de dientes, tumores y quistes, fuerzas excesivas (ortodónticas), dientes retenidos y fuerzas idiopáticas son las causas conocidas. El tratamiento consiste en diagnosticar la causa y eliminarla. La porción resorbida de la raíz no se reparará pero tampoco seguirá avanzando después del tratamiento.

Los nódulos pulpares son calcificaciones macroscópicas que se producen en la pulpa. Son muy comunes. En las radiografías aparecen como pequeñas masas radiopacas (blancas) redondeadas, en el interior de la cámara pulpar o del conducto radicular. La causa es desconocida. También se les denomina dentículos porque algunos están compuestos de dentina. No causan dolor y pueden entorpecer el tratamiento endodóntico.

SECUELAS DE LA PULPITIS

La extensión de la inflamación pulpar más allá del diente, hacia el ligamento periodontal, produce inflamación periapical. Muchas veces, la pulpa está necrótica. Sin embargo, puede haber inflamación periapical, pese a la presencia de tejido vital en la pulpa. Hay tres tipos esenciales de lesiones que aparecen como consecuencia de una pulpitis: absceso periapical, granuloma y quiste.

El absceso periapical dentoalveolar es un proceso supurativo (productor de pus) agudo o crónico, en los periápices o zona radicular del diente afectado. La causa más común es una caries no tratada, pero una bolsa periodontal o un tercer molar que ha hecho erupción parcial pueden ser otros factores etiológicos. Clínicamente, los abscesos periapicales originan dolor agudo intenso. La acumulación de pus y el edema en el extremo radicular producen presión que actúa sobre las terminaciones nerviosas del ligamento periodontal y desencadena dolor. Además, el exudado inflamatorio presiona la raíz y fuerza hacia afuera al diente. Entonces, el diente

en cuestión toca su antagonista antes que ocluyan los demás y eso produce más dolor. Para el diagnóstico, el diente está sensible a la percusión, de manera que el golpeteo de los dientes localiza el diente enfermo. Si el absceso se forma inmediatamente después de la extensión o si la inflamación abarca la región periapical, puede no haber indicio radiográfico de destrucción periapical. En estos abscesos agudos lo único que se observa a veces es una pérdida ligera de la lámina dura. Si, por otra parte, el absceso se origina en un granuloma o un quiste preexistentes, habrá una zona radiolúcida definida encima de la raíz más lejos, correspondiente a la destrucción del granuloma o del quiste. El dolor, empero, será una manifestación del absceso.

El pus que se encuentra en el interior de un tejido trata de hallar una salida o drenaje. En consecuencia, el tratamiento consiste en establecer dicho drenaje. Esto se hace abriendo directamente la cámara pulpar del diente o haciendo la extracción. La presión del proceso supurativo es liberada y el dolor desaparece inmediatamente. Los pacientes pueden presentar otros síntomas, como fiebre y malestar, que han de ser tratados según corresponda en cada caso. Con frecuencia, hay que recurrir a los antibióticos.

Si el diente no es drenado o extraído, la evolución natural del absceso periapical lleva al establecimiento del drenaje. El pus se abre camino a través del hueso alveolar por un trayecto fistuloso. Por lo general, sigue la vía de menor resistencia. Después de atravesar el hueso hacia los lados vestibular, lingual o palatino, la supuración forma una hinchazón, dolorosa y roja debajo de la mucosa, que se llama flemón. Por último, el absceso gingival o palatino se rompe espontáneamente. Este absceso mismo puede ser drenado mediante incisión y evacuación. Al evacuar, el dolor remite. El paciente puede haber tenido mal sabor de boca. Cuando el drenaje es espontáneo, queda una pequeña lesión ro-

ja, pustulosa, con una abertura fistulosa central. La fistula conecta la mucosa con la destrucción que hay en el extremo del diente afectado. La fistula cicatriza una vez tratado el absceso original.

A veces, el pus se abre camino a través del hueso a más profundidad que el nivel del hueso alveolar y sale en zonas que no son las superficies mucosas. Puede seguir las vainas de tejido conectivo que envuelven los músculos y pasar también a través de los mismos músculos. Así, por ejemplo, un molar inferior puede drenar sobre el músculo milohioideo del piso de la boca y presentarse como absceso gingival. Pero si drena debajo del milohioideo, habrá una gran tumefacción dura en la parte inferior de la cara. Esto significa que la inflamación se extendió por el músculo y lleva el nombre de celulitis. Los pacientes con celulitis pronto padecen fiebre y dolor. El proceso puede continuar y drenar espontáneamente en la cara, formando una fistula bucofacial o bucocutánea. Con exclusión de los traumatismos, el absceso periapical o dentoalveolar es la causa más común de tumefacción facial.

El granuloma dental o periapical es una de las lesiones más comunes que se ven en el consultorio odontológico. Es una inflamación de larga duración en el hueso de la zona de la punta radicular. No suele haber síntoma o signo alguno similar a los de absceso periapical. A veces, hay antecedente de dolor o cierta sensibilidad. La prueba de la vitalidad indica, por lo general, que hay necrosis pulpar. Al extenderse la inflamación hacia el hueso alveolar radicular, se hace crónica y persiste. Con el tiempo, el ligamento periodontal es destruido y el hueso es invadido por las células inflamatorias. El proceso queda latente, sin síntomas. El hueso y su médula son reemplazados por tejido de granulación y tejido fibroso. Con frecuencia, también se observan células gigantes, colesterol y células espumosas, todas células crónicas que indican inflamación de larga duración. El proceso suele tender --

después a la curación espontánea pero nunca cicatriza y queda una zona de destrucción en cierto modo circunscrita, hasta que se realiza el tratamiento. En las radiografías, el granuloma (el nombre describe el cuadro histológico) aparece como una imagen radiolúcida u oscura, bien delimitada, en la porción apical del diente afectado. El tratamiento consiste en terapéutica endodóntica o extracción. Después del tratamiento, la zona localizada de destrucción se repara y se forma hueso nuevo para obliterar el defecto.

El quiste periapical o radicular (extremo radicular) es tan común como el granuloma dental del cual deriva. Desde el punto de vista clínico, estos quistes son asintomáticos. Los dientes afectados están necróticos. Radiográficamente, el quiste radicular se asemeja al granuloma dental y al absceso crónico, pues se ve como una zona radiolúcida de pérdida ósea. La radiografía no sirve para distinguir la naturaleza de la lesión. (La radiografía muestra sólo sombras, lo que no constituye un diagnóstico. Por ello, una radiolucidez periapical corresponde a un granuloma, un quiste o un absceso). El quiste se diagnostica por sus características microscópicas.

Por definición, un quiste es una cavidad llena de líquido, revestida de epitelio y rodeada por una pared de tejido conectivo. El quiste radicular deriva de los restos epiteliales de Malassez que son normales en el ligamento periodontal que rodea al diente. Si hay inflamación crónica, el epitelio prolifera. Esto ocurre en el granuloma dental. A veces, la esfera proliferante de células epiteliales se agranda al punto que los nutrientes destinados a las células del núcleo central son llevados demasiado lejos del tejido conectivo que contiene los vasos sanguíneos. Esas células centrales se necrosan y lican (necrosis colicuativa). Esto forma una pequeña cavidad o luz con líquido, revestida de epitelio (quiste). Con el tiempo, la luz quística

y el tejido conectivo inflamado crónicamente circundante, similar al del granuloma, se agrandan y reemplazan al hueso y a la médula. Tanto la cavidad quística como la pared del quiste producen el aspecto radiográfico radiolúcido. El tratamiento del quiste radicular consiste en terapéutica del conducto radicular o en extracción y extirpación quirúrgica del quiste.

En cabeza y cuello hay, además de los radiculares, otros tipos de quistes. La patología de estos quistes es similar, pero son mucho menos frecuentes que los radiculares. Los quistes son sacos anormales de tejido con una luz o espacio central lleno de líquido. Alrededor del líquido hay una pared de tejido conectivo denso recubierta, hacia el lado de la luz, por epitelio proliferante y en degeneración. Este saco de tejido crece y ocupa cierto espacio. Casi siempre asintomáticos, los quistes suelen ser descubiertos durante exámenes sistemáticos. Radiográficamente, el saco de tejido (no sólo la luz) aparece como una zona oscura bien definida (radiolúcido). La zona de destrucción siempre es mayor que la observada en la radiografía. A veces, los quistes se manifiestan como tumefacciones óseas o mucosas. El aspecto radiográfico y el lugar sugieren la presencia de un quiste. Sin embargo, quistes, abscesos, neoplasias benignas y malignas, enfermedades metabólicas, traumatismos, tejido eliminado quirúrgicamente, y estructuras normales pueden dar imágenes radiolúcidas en las radiografías. Por ello, el diagnóstico final se hará únicamente después de haber considerado la imagen radiográfica la historia adecuada y otras características clínicas, y el análisis microscópico.

Los quistes derivan del epitelio embrionario que durante el desarrollo permanece como un pequeño grupo de células atrapado en hueso o tejidos blandos. Su desarrollo es anormal y la causa de la proliferación del epitelio no siempre es clara como en el quiste radicular. Por razones de conveniencia,

Los quistes son clasificados en odontógenos, se derivan del epitelio relacionado con el desarrollo dentario, y en no odontógenos. Presentamos la siguiente clasificación con comentarios sobre frecuencia y localización de los quistes del desarrollo de cabeza y cuello.

Los quistes periodontales se originan en los restos epiteliales de Malassez del ligamento periodontal. El quiste periapical es el más común de todos y fue explicado con pormenores. Aparece en ambos maxilares en relación con inflamación originada en pulpa dental. Quiste residual es un quiste periapical que persiste luego de la extracción del diente afectado. Si el quiste no se quitó bien con la cureta durante la intervención quirúrgica, no cicatriza y persiste. El quiste periodontal lateral se presenta en el tercio medio de la raíz de un diente que suele tener vitalidad. Este quiste es concomitante con enfermedad periodontal o traumatismo.

El quiste folicular nace del epitelio que participa en el desarrollo dental. El quiste primordal se origina en un primordio dental que no llega a formarse. Por lo tanto, falta un diente. La zona más común es la del tercer molar inferior. Hay que distinguir este quiste del quiste residual, sobre la base de un interrogatorio cuidadoso. El quiste dentífero es el quiste folicular más común. Siempre está en relación con un diente que es parte de la pared del quiste. Se presenta particularmente en terceros molares inferiores y caninos superiores retenidos y produce considerable destrucción ósea y posible tumefacción. El quiste de la erupción aparece en dientes que hacen erupción y por ello se observa en niños. Es una hinchazón mucosa azul violácea sobre el diente en erupción y se asemeja a una vesícula con sangre. La sangre y el líquido con confieren el color desaparecen espontáneamente cuando el quiste se rompe al hacer erupción el diente en la cavidad bucal. El quiste gingival nace del epitelio de la lámina dental y se encuen-

tra en tejido blando, nunca en hueso. En lactantes pueden presentarse como nódulos blancos en encía, denominados perlas de Epstein. Desaparecen espontáneamente a medida que los quistes se abren en la cavidad bucal.

Los quistes no odontógenos del hueso también son denominados quistes fisurales, porque la radiolucidez se asemejan a una fisura en el lugar en el que los dos procesos deberían haberse fusionado en el desarrollo. Normalmente, el epitelio que cubre los procesos desaparece, pero si persiste, se forma un quiste. Estos quistes aparecen en el maxilar superior. El quiste nasopalatino o del conducto incisivo se origina en el epitelio del conducto nasopalatino. Es el más común de los quistes fisurales y se encuentran detrás y entre las raíces de los incisivos centrales superiores. En placas peripapilares, la imagen puede tener forma de corazón, debido a la expansión del quiste a cada lado del tabique nasal y hacia arriba. El quiste palatino medio se halla en la línea media del paladar duro. Si se manifiesta como una hinchazón ha de diferenciarse del torus palatino. El quiste globulomaxilar se produce entre las raíces del incisivo lateral y el canino superiores, que revelan vitalidad. Separa las raíces y la imagen radiolúcida tiene forma de pera invertida.

Los quistes no odontógenos de los tejidos blandos son lesiones raras. El quiste nasoalveolar se encuentra en la zona del pliegue nasolabial como una hinchazón que oblitera el pliegue y puede aparecer en el surco mucovestibular, dentro de la boca. El quiste de la hendidura branquial se localiza en el área cervical lateral. Microscópicamente es igual al quiste linfopitelial del piso de la boca. Ambos contienen tejido linfático en la pared. Las paredes del quiste dermoide tienen características bastante semejantes a las de la piel. Aparecen en la línea media como hinchazones del piso de la boca

o de la parte superior del cuello. El quiste del conducto tirogloso también es un quiste de la línea media del área cervical superior y a veces, de la zona posterior de la lengua.

El tratamiento adecuado para los quistes del desarrollo es la extirpación quirúrgica o la perforación de la pared quística con relleno de tejido de granulación y restitución del tejido original.

CAPITULO 6

PATOLOGIA DE LA
MUCOSA ORAL

REVISION DE PIEL Y MUCOSA NORMALES.

Como la cara y la cavidad bucal están constantemente bajo la observación del equipo odontológico, hay que poseer ciertos conocimientos de la histología normal de piel y mucosa bucal para apreciar las modificaciones que se producen.

La piel se compone de epitelio superficial -- (epidermis), anexos cutáneos (pelos, folículos pilosos y glándulas sudoríparas y sebáceas) y tejido conectivo subyacente (dermis). El epitelio está integrado por cuatro capas, a saber: estrato basal o capa germinativa, estrato espinoso o capa de células espinosas, estrato granuloso o capa de células granulares y capa córnea o superficial compuesta de queratina. Debajo de la capa basal se halla la membrana basal que une el epitelio al tejido conectivo compuesto de fibras colágenas.

La mucosa normal es semejante a la piel en -- que también está compuesta por epitelio escamoso estratificado superficial que cubre al tejido conectivo. Sin embargo, entre la piel y la mucosa bucal hay varias diferencias. Mientras la piel está siempre queratinizada, la mucosa está casi en su totalidad paraqueratinizada. En el epitelio hay esencialmente tres capas de células. La capa de células basales adyacente al tejido conectivo tiene una sola hilera de células con capacidad de división. Sólo la capa basal aporta nuevas células. Cuando la división celular se produce, las células hijas ejercen presión lateral y "empujan" a las otras células basales hacia la superficie. Estas son denominadas

entonces células espinosas en razón de las proyecciones a modo de espinas vistas con microscopio de luz, que conectan las células entre sí. Este estrato espinoso tiene varias capas celulares de espesor. En realidad, es mucho más ancho que la capa de células espinosas de la piel y explica por qué el epitelio de la mucosa bucal es dos veces más grueso que el cutáneo. Las más de las veces, la superficie de la capa córnea de la mucosa contiene paraqueratina, no queratina. Esto significa que la delgada capa de células de la superficie se asemeja a la queratina pero conserva los núcleos celulares. La queratina es el producto final resistente de las células epiteliales, escamosas. En la capa queratinizada no hay núcleos. En la cavidad bucal, encaja fija dorso de la lengua (papilas) y paladar duro están queratinizados. El resto de la mucosa está paraqueratinizada. La queratina tiende a dar una tonalidad más blanquecina a la mucosa, porque su color es blanco. Además de estar paraqueratinizada en su mayor parte y de tener epitelio de mayor espesor, la mucosa carece de anexos cutáneos. Pero contiene grupos de glándulas salivales accesorias que secretan principalmente moco en la superficie de la mucosa para mantenerla húmeda. Las glándulas salivales principales, es decir, parótida, submaxilar y sublingual, también contribuyen al medio húmedo de la mucosa. El tejido conectivo subyacente de la mucosa es fibroso, por lo común con haces densos de colágeno. Aquí puede haber algunas células inflamatorias, pero no en grandes cantidades. Son fundamentalmente plasmocitos y linfocitos e indican que la mucosa bucal se defiende constantemente de substancias extrañas y bacterias ya que estas células son las generadoras de reacciones de tipo antígeno-anticuerpo. La región del manguito gingival, en particular, contiene siempre estas células.

Las células epiteliales se reproducen en la capa basal y se desplazan hacia la superficie en un proceso de maduración por el cual se transforman en

células espinosas y finalmente en queratina o paraqueratina. El tiempo de tránsito desde la capa basal hasta el momento de la descamación es de aproximadamente 10 a 12 días. Así la mucosa se renueva en dos semanas.

La mucosa bucal posee gran capacidad de cicatrización. Junto con la regeneración rápida, está el hecho de que se halla constantemente bañada por saliva. La saliva tiene propiedades antibacterianas que incluyen anticuerpos, y la humedad resulta en una cicatrización rápida. Por lo tanto, las lesiones que no cicatrizan en dos semanas serán consideradas sospechosas hasta que se establezca el diagnóstico adecuado. Cuando la mucosa se repara, lo hace por regeneración, y rara vez mediante una cicatriz. Sin embargo, quedan cicatrices después de las tiras profundas, accidentes, gingivectomías y apicectomías.

BIOPSIA.

Biopsia es la extirpación y el examen de tejido de un cuerpo vivo. En muchas enfermedades no se precisa de la biopsia para hacer el diagnóstico. Las características clínicas son tan específicas -- que no es necesario retirar una parte de la lesión ni su totalidad. Por otra parte, hay veces que el examen microscópico del tejido da mayores datos sobre la enfermedad y con frecuencia define el diagnóstico. Se requiere hacer la biopsia siempre que se sospeche que la lesión es un cáncer. La biopsia confirma o descarta la posibilidad de que se trate de un proceso maligno y es un procedimiento sumamente confiable y preciso para esta finalidad. Cuando se necesita mayor información para distinguir afecciones con características clínicas similares, la biopsia es de gran utilidad para aclarar el diagnóstico y establecer el tratamiento. Además, cuando la lesión es tratada mediante extirpación quirúrgica, la pieza quirúrgica debe ser analizada sistemáticamente para confirmar el diagnóstico. En algu--

nos casos, esto revela un diagnóstico insospechado.

La biopsia puede ser excisional o incisional. Biopsia excisional es la extirpación quirúrgica de la totalidad de la lesión más un borde circundante de tejido normal. Por lo general, las lesiones pequeñas son eliminadas así. Biopsia incisional es la extirpación de sólo una pequeña parte de la lesión.

La zona de donde se tomó el tejido se sutura o cierra o se deja abierta para que pueda cicatrizar. La muestra debe colocarse en una solución fijadora, por lo común formol al 10 por 100, y se envía junto con la historia adecuada y las características de la lesión clínica a un laboratorio de diagnóstico. En él, se preparan series microscópicas para que las examine el patólogo.

CITOLOGIA BUCAL.

Citología exfoliativa bucal es el raspado de la superficie de las lesiones de tejidos blandos y el examen de esas células al microscopio. No substituye a la biopsia. Puede, empero, ser útil como complemento en el diagnóstico de lesiones cancerosas, virales, micóticas y de otras enfermedades. Cuando se emplee la citología, hay que tener en cuenta que no es tan exacta como la biopsia. Hay un porcentaje significativo de falsas negativas en casos de detección de cáncer. Si el frotis se diagnostica como positivo respecto a células anormales, la biopsia es obligatoria.

La técnica de la citología, al igual que la biopsia, es simple e indolora. Se usa un abatidor de lengua de madera o una espátula metálica para recoger las células de la superficie. El abatidor de lengua debe ser humedecido con agua o saliva. Lue-

go, se frota la lesión con firmeza. Con las células obtenidas se hace un frotis en un portaobjetos, con el nombre del paciente y la localización de la lesión indicados en el extremo esmerilado. Las células del frotis deben fijarse de inmediato con Spray-cite, fijador en aerosol para el cabello Aqua Net, alcohol etílico al 95 por 100, o al alcohol isopropílico al 70 por 100. Una vez seco el portaobjetos, se envía al laboratorio de diagnóstico junto con el protocolo. Los frotis se tiñen según la técnica de Papanicolaou y se leen como sigue: a) células normales; negativo para el cáncer, o b) células anormales. Cuando sucede esto último, es obligatorio tomar una biopsia para instaurar el tratamiento adecuado.

ALTERACIONES MICROSCÓPICAS DE LA MUCOSA BUCAL

Las alteraciones microscópicas observadas en mucosa bucal como consecuencia de estados patológicos se pueden dividir, por conveniencia, en las de epitelio y las de tejido conectivo. En realidad, estas alteraciones tienen lugar al mismo tiempo; sin embargo, los trastornos pueden ser más llamativos en el epitelio o en el tejido conectivo, o ser iguales en ambos. Los siguientes párrafos se refieren a estas alteraciones.

ALTERACIONES EPITELIALES.

Hiperqueratosis es el aumento o ensanchamiento del estrato córneo. Esto produce excesiva queratina o paraqueratina en la superficie y da color blanco. Si la superficie blanca tiene forma de parche, se la denomina leucoplasia (parche blanco).

Hay hiperplasia del epitelio con ensanchamiento o aumento del número de células del estrato espinoso. Este engrosamiento también da por resultado una lesión blanca. Otras forma de hiperplasia es -

la extensión de los clavos interpapilares con penetración en el tejido conectivo.

Disqueratosis es una pauta anormal de crecimiento o desorientación de las capas normales del epitelio. Por lo general indica alteraciones premalignas. Las alteraciones llegan a ser tan acentuadas que se asemejan al cáncer, en cuyo caso se usa el término carcinoma in situ porque existen todas las características de una neoplasia maligna, pero confinadas al epitelio, sin invadir el tejido conectivo. Esta también puede ser una lesión blanca.

Las vesículas son de dos tipos. Las vesículas subepiteliales son las más comunes. El líquido se acumula debajo del estrato basal y levanta todas las capas del epitelio. En las vesículas intraepiteliales, el líquido se acumula entre las capas epiteliales, por lo general en el estrato espinoso. La capa basal queda unida al tejido conectivo. Este tipo de vesícula es más raro, pero es importante porque significa la presencia de una enfermedad grave: el pénfigo. Es raro encontrar vesículas intactas. Cuando se rompen, queda una úlcera.

Úlcera es una solución de continuidad del epitelio. El epitelio periférico se presenta algo hiperplásico y macroscópicamente se ve un borde elevado. La zona central hundida sin epitelio está cubierta por un tapón necrótico o costra que cubre tejido de granulación. La porción central es blanca y los márgenes son de color rojo.

Espangiosis es la acumulación de líquido en el interior de las células del estrato espinoso. Esto refleja una degeneración de dichas células y el aspecto microscópico se asemeja al de una esponja. Clínicamente, la lesión se ve blanca y se observa con mayor frecuencia en mucosa vestibular.

ALTERACIONES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El infiltrado inflamatorio es común. Con mayor frecuencia, hay células inflamatorias crónicas. El ejemplo clásico es la gingivitis.

Hiperplasia del tejido conectivo es un aumento de la cantidad de fibras colágenas.

Se puede ver distensión de glándulas y conductos en muchas glándulas mucosas accesorias debido a la existencia de presión y obstrucción.

ALTERACIONES MACROSCOPICAS DE LA MUCOSA BUCAL.

Pese a las muchas enfermedades que afectan la mucosa bucal, sólo un número limitado de ellas presenta lesiones macroscópicas que pueden ser de diagnóstico. Lesión es toda herida o alteración patológica del tejido. Las enfermedades de la mucosa bucal se caracterizan por una o más lesiones que pueden ser agrupadas en estos grupos básicos: mácula, pápula, placa, vesícula, ampolla, úlcera, erosión, nódulo, tumor, área atrófica, cicatriz y costra. La identificación de estas lesiones es de fundamental importancia, pues si no se les nota, la enfermedad bucal pasa desapercibida.

Mácula es una mancha plana, pigmentada o defectuosa de la mucosa. Su tamaño y color varían, y puede ser roja, azul, negra o de otro color. Son ejemplos el tatuaje con amalgama, la pigmentación con melanina de nevos, el exantema de la sífilis secundaria o el área hemorrágica pequeña.

Pápula es una pequeña elevación redondeada, con aspecto de grano, gris, blanca o amarilla. Suelen presentarse agrupadas y son comunes en la enfermedad de Fordyce, en la que aparecen como elevaciones submucosas blanco amarillentas y también en el-

liquen plano, en el que las elevaciones blancas pueden adoptar formas acordonadas.

Placa es un parche delimitado firme, pequeño o grande, blanco grisáceo, que puede ser liso o fisurado. El término leucoplaquia se refiere a una placa blanca. La leucoplaquia representa hiperqueratosis simple, disqueratosis o cáncer.

Vesícula es una pequeña ampolla que contiene líquido acumulado debajo del epitelio, o dentro de él. Macroscópicamente, es imposible establecer la diferencia entre el tipo subepitelial y el intraepitelial. Las enfermedades virales producen vesículas. Se ven vesículas intactas en el herpes labial. Sin embargo, es raro ver vesículas intactas en la cavidad bucal, porque son traumatizadas fácilmente. Una vez traumatizada la vesícula o producida la ruptura espontánea de la membrana, queda una úlcera roja.

Ampolla es una vesícula grande. Se puede formar cuando varias vesículas coalescen. El pénfigo y las reacciones a drogas se caracterizan por presentar ampollas. Son de aspecto blanco debido a necrosis del epitelio estirado y en degeneración que las cubre.

Úlcera es una llaga que se caracteriza por pérdida del epitelio, que deja al descubierto una zona socavada superficial o profunda. La zona central de necrosis presenta una membrana blanco amarillenta rodeada por un halo rojo. Puede ser grande o pequeña y el borde es duro y elevado. Las úlceras traumáticas son las más comunes. También hay úlceras en estomatitis aftosa, cáncer y tuberculosis.

Erosión de la mucosa es la pérdida parcial de

las capas superiores del epitelio. Estas lesiones son rojas porque los vasos sanguíneos del tejido conectivo se ven con mayor facilidad en las zonas donde hay menos epitelio. Son ejemplos de erosión mucosa las lesiones traumáticas producidas al cepillarse los dientes y las de una forma de liquen plano denominado liquen plano erosivo. Estas lesiones se presentan como áreas rojas y denudadas.

Nódulo es una hinchazón o protuberancia localizada. Suele ser sólido, elevado y firme y mide de milímetros a centímetros. Por lo general, es una proliferación del tejido conectivo. Un ejemplo común es el fibroma. Los quistes mucosos y las masas de tipo quístico son nódulos especiales, en el sentido de que no poseen firmeza. El mucocèle labial se presenta como una masa nodular.

Tumor es la hinchazón de una parte. Puede ser inflamatorio, pero con frecuencia es considerado como una neoformación sólida del desarrollo o neoplásica que se proyecta hacia afuera y se eleva de la mucosa. El hemangioma es un tumor benigno. El carcinoma es un tumor maligno.

Atrofia se refiere a áreas enrojecida se la mucosa en las que el epitelio es delgado y se ve el tejido conectivo. Difiere de la erosión en que el epitelio tiene menos células debido a atrofia y no a traumatismo. Vemos ejemplos de atrofia en la lengua geográfica, en la que las papilas filiformes desaparecen, así como en deficiencias vitamínicas, anemias y sífilis terciaria.

Cicatriz es una marca, línea o área blanca y hundida que representa la curación después de una lesión. Es rara en cavidad bucal, pero queda después de gingivectomías, apicoectomías e inflamaciones profundas. Las cicatrices aparecen frecuente-

mente en labios, mucosa y piel como secuelas de - -
traumatismo.

Costra es una escara o capa externa seca. Sue -
le presentarse con pigmentación parda en piel o en -
superficie externa de los labios. En la boca, es -
blanca y se encuentra en el área necrótica central -
de una úlcera.

INFECCIONES VIRALES DE LA CAVIDAD BUCAL.

Los virus son los microorganismos más peque- -
ros capaces de producir una infección. Infección -
es la invasión de un tejido por microorganismos pa- -
tógenos, a consecuencia de lo cual el tejido queda -
lesionado, hay inflamación y afección orgánica. Los -
virus, más pequeños que las bacterias, se estudian me- -
diante técnicas especiales y se observan con el mi- -
croscopio electrónico. Se componen de una capa pro- -
teínica externa que rodea a un núcleo interno de - -
ácido ribonucleico (RNA) o de ácido desoxirribonu- -
cleico (DNA). Se encuentran en todas partes e in- -
fectan animales, plantas y bacterias. Viven en el -
interior de las células y utilizan el mecanismo me- -
tabólico de éstas para su propia reproducción. Es- -
cogen característicamente células específicas del -
organismo. Esta tendencia a instalarse, escoger o -
tener afinidad con determinadas células se denomina -
tropismo. Así, los virus pueden ser clasificados -
según los tejidos que atacan o infectan.

Los virus dermatrópicos escogen piel y membra -
nas mucosas. En este grupo entran los virus que - -
producen varicela, viruela, sarampión y el virus - -
del herpes simple, que afecta principalmente la bo- -
ca.

Los virus neumotrópicos atacan al aparato res -
piratorio y originan el resfriado común y la in - -
fluenza.

Los virus neurotrópicos se alojan en el sistema nervioso. Herpes zoster, encefalitis, rabia y poliomielitis son enfermedades causadas por estos virus.

Los virus glandulotrópicos infectan las glándulas. La parotiditis epidémica es un ejemplo.

Las lesiones bucales provocadas por virus son muy comunes. La enfermedad puede afectar sólo la boca, o si no, la mucosa puede afectarse en forma concomitante por diseminación de la infección a partir de otras áreas. Las infecciones que se limitan a la boca son: estomatitis herpética, herpes labial y perángina. Las que incluyen tanto piel como boca son varicela, asampión, parotiditis epidémica y herpes zoster.

Por lo común, cuando el individuo es infectado por un virus, el sistema de defensa del organismo reacciona. Identifica al virus como extraño y entre 10 días y dos semanas produce anticuerpos defensivos hasta dominar la infección. Es característico que la mayor parte de los virus produzcan inmunidad duradera a infecciones ulteriores. Sin embargo, son excepciones importantes el virus del resfriado común y el del herpes simple.

ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA (GINGIVOSTOMATITIS HERPETICA AGUDA).

La estomatitis herpética puede aparecer después de contacto primario con el herpes simple del ser humano. Los anticuerpos maternos confieren protección durante unos seis meses. Después, los niños (de 3 a 11 años), los adultos jóvenes y aún los adultos se infectan al estar en contacto con el virus. Después de la exposición, hay un período de incubación común a todas las enfermedades virales. Esto comprende intervalo entre el momento de exposi

sición y la manifestación de la enfermedad. Al producirse la primera exposición al virus del herpes, son posibles dos formas de evolución. En la mayoría de los individuos, la enfermedad es subclínica, es decir, hay producción de anticuerpos pero no aparecen signos ni síntomas del padecimiento. Aunque el virus puede afectar piel, vagina, conjuntiva y meninges, más comunmente se manifiestan en la boca.

Después del periodo de incubación, hay una etapa prodrómica en la cual los síntomas anuncian el comienzo de la enfermedad. Repentinamente, la persona se siente enferma y tiene fiebre elevada. La boca está hinchada y dolorida. A continuación, lo característico es la aparición de vesículas en cualquier parte de la cavidad bucal. Pueden ser escasas o estar diseminadas. Algunas coalescen y forman una ampolla. Las vesículas se rompen pronto y dejan úlceras con un halo rojo. Las vesículas se forman porque la reproducción del virus del herpes en el interior de las células epiteliales hace que éstas degeneren y mueran. Esto origina una reacción inflamatoria, se acumula líquido y aparecen las vesículas. Las vesículas siguen formándose durante una semana, pero al cabo de 10 a 14 días todas las lesiones desaparecen, la mucosa cura sin cicatrices y recupera su aspecto normal.

Además de las erupciones vesiculares, hay otras manifestaciones. Las encías están sumamente inflamadas y presentan color rojo tanto la libre como la fija. Esta característica es notable en niños, pero no en adultos. La lengua, a más de tener erupciones, suele ser saburral y de color blanco, rasgo común en infecciones virales y fiebres. Las papilas fungiformes pueden sobresalir a causa del edema. También los labios están hinchados, con vesículas que pronto se rompen dejando úlceras con aspecto de costras. Los ganglios linfáticos están hinchados.

La evolución de la enfermedad es de unas dos semanas. La elaboración de anticuerpos coincide -- con la desaparición de los síntomas y las lesiones. Por lo tanto, el tratamiento consiste en combatir los síntomas. La boca suele estar tan sensible que el paciente no puede comer. Se recita un enjuague bucal calmante, aspirina para la fiebre y reposo en cama. Los antibióticos no actúan contra los virus y no se utilizan en infecciones virales, salvo que haya indicios de infección bacteriana secundaria.

Por lo general, la reacción de los anticuerpos confiere inmunidad contra otro ataque de la enfermedad primaria. Ciertas personas sufren otras erupciones vesiculares intrabucales, aparentemente herpéticas, más tarde en la vida. Son denominadas úlceras herpéticas recidivantes, porque raras veces las vesículas están intactas. Las manifestaciones de estos ataques recidivantes no son en manera alguna tan intensas como en enfermedad primaria. Hay un síntoma prodrómico de hormigueo o dolor leve, seguido de la erupción de vesículas que se rompen en seguida. Las úlceras que quedan son pequeñas, pero se forma una grande si coalescen varias. Característicamente, se presentan en la mucosa fija y no en la móvil. La úlcera cura en unos siete días. No se precisa tratamiento alguno, salvo que los síntomas lo requieran.

HERPES LABIAL (HERPES LABIAL RECIDIVANTE).

El herpes labial representa el sitio principal del ataque secundario del virus del herpes simple. Pese a la inmunidad a otro ataque primario, ciertas personas pueden reinfectarse. Por alguna razón, las partículas virales se establecen en los labios y coexisten con el huésped hasta que algún factor excitante desencadena su multiplicación y la manifestación de la enfermedad. Algunos de estos factores desencadenantes son: resfriado común, enfermedades febriles y exposición directa a los ra--

yos solares, lo cual ha dado lugar a los nombres comunes de úlceras por resfriado, ampollas por fiebre ("fuegos") y ampollas por el sol, respectivamente. Otros factores son la tensión emocional y los traumatismos mecánicos, como los procedimientos odontológicos. El herpes labial es muy común.

La enfermedad comienza con síntomas prodrómicos como sensación de hormigueo o de ardor en el labio, en la zona donde habrán de aparecer las vesículas. Al cabo de 24 horas, aparecen racimos o grupos de vesículas, por lo general, en la superficie cutánea de labio superior o inferior. Puede haber pocas o muchas vesículas. Algunas llegan a coalescer y forman una ampolla. Las vesículas se rompen y dejan úlceras que forman costras en la superficie cutánea y tienen color pardo. Es posible que haya edema, con rubor o hinchazón. Las úlceras curan al cabo de 5 a 7 días y no dejan cicatriz. Si se rascan, la infección puede extenderse. La enfermedad sigue su curso y cura sin tratamiento. Sin embargo, el herpes labial es sumamente molesto y tiende a reaparecer repetidamente en la misma persona. Frotar suavemente el sitio con alcohol isopropílico al 70 por 100 antes de que se acaben de formar las vesículas, las seca. El tratamiento con colorante rojo neutro y luz impide la reaparición de la lesión en el sitio tratado. De todos modos, es poco lo que se puede hacer para tratar o prevenir eficazmente el herpes labial.

HERPANGINA.

La herpangina es una enfermedad viral causada por cepas del virus Coxsackie. Afecta en particular la zona posterior de la boca. Hay un periodo prodrómico de fiebre y malestar. Después, estos grupos de vesículas aparecen en paladar blando y área amigdalina. Las vesículas se rompen. El paciente experimenta intenso dolor de garganta, que puede confundir y hacer pensar en amigdalitis es

treptocócica. La enfermedad dura de 7 a 10 días. -
Sólo se requiere tratamiento sintomático.

HERPES ZOSTER.

El herpes zoster es una enfermedad viral que afecta nervios y se manifiesta en forma de erupciones vesiculares dolorosas en la piel; también afecta cavidad bucal cuando se infecta el nervio trigémino (V par craneal). La erupción vesicular del herpes zoster es llamativa porque es unilateral. -- Así, por ejemplo, cuando ataca al nervio trigémino, las erupciones aparecen en la piel de un solo lado de la cara y en un solo lado de la boca (paladar, -- lengua), siguiendo la distribución de las fibras -- nerviosas. Lo produce el virus de la varicela. El herpes zoster afecta a pacientes ancianos.

Otros virus que atacan la piel también pueden presentar lesiones vesiculares en boca, pero como -- característica secundaria. La varicela y el sarampión son enfermedades virales exantemáticas de la -- infancia caracterizadas por vesículas y fiebre. Pueden aparecer algunas vesículas en boca. Se supone -- que las manchas de Koplik del sarampión deben aparecer en mucosa bucal 24 horas antes de que se declare la enfermedad. Sin embargo, los clínicos no -- siempre descubren estas manchas ni prueban su existencia.

A veces, al hacer el examen, se observa una -- vesícula única en paladar blando. Al vigilar estos casos se comprueba que el paciente está resfriado, -- o a punto de resfriarse. La vesícula representa el ataque de un virus neumotrópico.

La parotiditis epidémica es una enfermedad -- glandular por virus. Después de fiebre elevada, se produce hinchazón dolorosa detrás de la oreja. La papila del conducto parotídeo (de Stenson) puede es

tar hinchada y las secreciones de la parótida disminuyen, de modo que la boca está seca. El dolor desaparece pero la hinchazón perdura unos cinco días. También pueden ser afectadas las glándulas submaxilar y sublingual. La hinchazón facial puede asemejarse a la de la celulitis.

Señalemos que las enfermedades virales se manifiestan principalmente mediante la erupción de vesículas cuando atacan la cavidad bucal. Sin embargo, también otros factores originan erupciones vesiculares.

Entre ellos están las reacciones a fármacos y las alergias. Además, como las vesículas se rompen y dejan úlceras, a veces suele ser difícil clasificarlas como virales. Entonces, hay que tomar en cuenta otras enfermedades ulcerativas.

ESTOMATITIS AFTOSA (ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE).

Afta es un término que significa úlcera pequeña. La estomatitis aftosa se caracteriza por presentar una o más úlceras, por lo general pequeñas y dolorosas, en la mucosa móvil, que contiene glándulas mucosas. Las úlceras pequeñas se asemejan a las dejadas por la rotura de una vesícula y en el pasado las dos enfermedades se confundían. La estomatitis aftosa no es una enfermedad viral. Las aftas no se originan en vesículas. Más bien parece que la etiología es multifactorial.

El agente causal es un microorganismo estreptocócico normal en la boca. Ciertos factores desconocidos, estimulados probablemente por tensión emocional, hacen que los estreptococos se modifiquen, de modo que la mucosa los identifica como extraños y se establece una reacción alérgica. La reacción inflamatoria produce una lesión localizada en el --

huésped, en forma de degeneración y necrosis. El epitelio pierde su aporte sanguíneo y se forma una úlcera. Invariabilmente, en pacientes con estomatitis aftosa, hay reiteración de algún hecho cargado de tensión emocional antes de la formación de la úlcera. Por ello, se considera que la estomatitis aftosa es una de las enfermedades psicósomáticas.

Los pacientes relatan haber tenido alguna sensación como la de hormigueo en el sitio donde después aparece la úlcera. A continuación, se observa una zona roja, y luego el epitelio se rompe (ulceración). Las úlceras son características, con una zona central blanca o amarilla, rodeada por un halo de eritema. Son socavadas, por lo general ovaladas o redondas pero también lineales. Pueden ser únicas o múltiples. Se presentan en cualquier parte de boca y labios. A diferencia de las úlceras herpéticas intrabuccales recidivantes, las aftosas se asientan en la mucosa libre. Unos pacientes sufren un solo ataque mientras que otros tienen ataques repetidos. Los intervalos varían de años a meses. Hay individuos que nunca se ven libres de las úlceras, ya que aparece una nueva mientras las antiguas cicatrizan. Así, el antecedente de recidiva es importante para el diagnóstico. Pueden estar afectados todos los grupos de edad, pero la frecuencia es mayor en adultos jóvenes. Las úlceras son sumamente dolorosas, de modo que a menudo el paciente busca ayuda. El tratamiento consiste en disminuir el dolor, generalmente con una solución anestésica. Es muy útil una solución a partes iguales de Benadryl y Kaopectate. También alivian las pomadas tópicas. Sin embargo, hasta la fecha no hay medidas curativas. Las úlceras curan por sí solas al cabo de 5 a 7 días. Una úlcera muy grande tardará más. Suelen curar sin dejar cicatriz, pero las aftas crónicas graves con inflamación profunda pueden curar con cicatriz.

El aspecto clínico de las úlceras de la esto-

matitis aftosa es tan característico que se usa el término úlcera aftosa. Es probable que una úlcera con características típicamente aftosas y antecedentes de dolor y recidiva sea por estomatitis aftosa. Sin embargo, antes de hacer el diagnóstico definitivo, hay que considerar muchas otras enfermedades con úlceras.

Además de las úlceras por virus, fármacos o alergias, están las comunes, producidas por traumatismos. Estas úlceras traumáticas se infectan secundariamente con bacterias bucales y por lo tanto, se las puede considerar como infecciones bacterianas. Las lesiones y úlceras traumáticas de la mucosa bucal son sumamente comunes y el traumatismo debe considerarse en primer término cuando se observan úlceras, erosiones y áreas atrófica.

El traumatismo puede ser mecánico, químico, térmico o eléctrico; el más común es el mecánico. Este incluye laceraciones y abrasiones producidas por muchos objetos, como dientes, restauraciones, procedimientos dentales y objetos extraños. Un diente muy cariado suele tener bordes afilados de esmalte que desgarran la mucosa. Las prótesis dentales y las restauraciones gastadas pueden tener bordes irregulares. Con frecuencia, los aparatos ortodónticos causan ulceraciones. El mordisqueo accidental de la mucosa origina llagas dolorosas.

Todo objeto afilado introducido en la boca por el paciente, la higienista o el odontólogo puede producir un traumatismo. Las prótesis mal adaptadas son fuente común de lesiones traumáticas, una de las cuales es la úlcera.

Las úlceras varían según la naturaleza de la causa, la duración de la agresión y la magnitud de la invasión bacteriana secundaria. Por lo general, son úlceras circunscritas, con aspecto socavado. La

forma es variable, con bordes irregulares. Al igual que en otras úlceras, la zona necrótica central es blanca, con un halo rojo variable alrededor. Pueden ser dolorosas, pero el dolor no siempre es una característica sobresaliente como lo es en las úlceras aftosas. Cicatrizan en un plazo de 7 a 10 días, lo que suele depender de su tamaño y de si se elimina la fuente del problema. La causa suele ser bastante evidente, ya sea por el interrogatorio o la exploración. Así, por ejemplo, es frecuente ver abrasión con erosiones y úlceras producidas al cepillarse los dientes en pacientes excesivamente concienzudos al cepillarse antes de las sesiones. Por lo general, una prótesis recién colocada genera ulceraciones con frecuencia. Cuando la dentadura se revisa, las úlceras curan espontáneamente. Por el contrario, una prótesis mal adaptada se mueve y cura de la misma. Para evitar el problema, hay que revisar la prótesis o hacerla de nuevo. Así, el tratamiento de las úlceras traumáticas depende de los síntomas y hallazgos y de la eliminación de la causa. Si una úlcera no cura al cabo de dos semanas, hay que sospechar que es un cáncer, hasta que se demuestre lo contrario.

Hay otras lesiones traumáticas producidas por las prótesis. En los bordes laterales de la lengua se puede ver una glositis traumática que se asemeja a la lengua geográfica. La superficie lingual no tiene papilas filiformes, está atrófica, roja, tumefacta y brillante. La causa es abrasión de la lengua contra las superficies linguales de los dientes de la prótesis ya sea por hábito neurótico o por mal alineamiento de los dientes. Las áreas atróficas no cambian como sucede en la lengua geográfica.

La inflamación bucal por prótesis es otra afección producida por dentaduras artificiales. El paladar y los bordes alveolares superior e inferior están rojos, hinchados, con frecuencia con sensación úrente y dolor. La causa reside en prótesis.

mal adaptadas. Se trata mediante revestimiento con materiales blandos hasta que la lesión cura; luego, se hacen prótesis nuevas.

El traumatismo químico es producido por la aplicación de drogas o por quemaduras químicas en la mucosa. La quemadura por aspirina es ocasionada por la colocación de aspirinas contra un diente que duele, costumbre que debe desalentarse. La aspirina, al ser ácida, quema la mucosa y deja una úlcera irregular con una membrana central compuesta de epitelio necrótico. Si quitamos la membrana blanca, aparece una úlcera cruenta. Otros productos químicos son los de uso doméstico, como la lejía, que causa quemaduras graves. Los enjuagues bucales, si se usan muy concentrados y durante períodos prolongados, ocasionan erosión y quemaduras químicas. Algunas pastas dentífricas usadas para blanquear también poseen esta propiedad. El nitrato de plata, sustancia cauterizante y desinfectante, quema y necrosa la mucosa cuando es aplicado sobre ella.

Las quemaduras térmicas también originan lesiones graves de la mucosa. Los ejemplos más comunes son los alimentos sólidos o líquidos calientes introducidos en la boca. Es frecuente que la sopa quemé los labios, cuya mucosa se ve blanca y puede formar una vesícula. El queso caliente, como el de los emparedados tostados o el de la pizza es una causa común de quemaduras. Por lo general, la quemadura de pizza se produce en el paladar. La lesión es una escara notable irregular, blanco amarillenta, con úlcera subyacente. El dolor puede ser grave. Las pomadas pueden aliviar las molestias y ayudar en la curación, que toma entre 10 días y dos semanas.

Las quemaduras y úlceras eléctricas son raras, con excepción de las hechas a propósito como parte del tratamiento que utiliza la electrocirugía o el

electrocauterio. La mordedura de un cordón eléctrico, generalmente efectuada por niños, ocasiona una quemadura irregular intensa, con membrana necrótica blanca en los labios. Estas úlceras son similares a las de origen térmico y el tratamiento es el mismo.

Hay otras lesiones comunes de la mucosa relacionadas con irritación y traumatismo que también pueden ser consideradas infecciones bacterianas inespecíficas. La flora bucal es el grupo de bacterias que están normalmente en la boca y suelen no ser patógenas. Esta flora puede exagerar las lesiones traumáticas, las úlceras y otras afecciones. Las lesiones mencionadas más abajo en algún momento son atacadas por estas bacterias. Debido a que hay muchas bacterias y no un agente microbiano único, dichas infecciones son denominadas inespecíficas. Debido, en razón de su aspecto macroscópico, las lesiones pueden ser consideradas de tipo tumoral, por que fundamentalmente son tumefacciones y se asemejan a ciertos tumores. En realidad, empero, son reacciones inflamatorias a la irritación. La inflamación persistente, de manera que hay hiperplasia, que confiere el aspecto tumoral.

El granuloma piógeno es una lesión común que se presenta en encía vestibular, aunque puede aparecer en cualquier parte de la boca. Macroscópicamente, es una masa nodular, elevada y redondeada, de color rojo a violeta, con masas blancas diseminadas que representan zonas ulceradas. Hay bacterias en estas úlceras superficiales y antes se pensaba que eran el agente causal. (Piógeno se refiere a organismos productores de pus). Es, en realidad, una proliferación excesiva de tejido de granulación, que confiere el color rojo y hace que sangre fácilmente. El tratamiento consiste en su eliminación quirúrgica; a veces la lesión recidiva.

Los tumores del embarazo son granulomas pióge

nos que se producen en la encía de una mujer embarazada. Tienen el mismo aspecto clínico y sin duda son reacciones a la irritación local. La encía de la embarazada puede reaccionar exageradamente a irritantes como los cálculos. Salvo que las lesiones sean sumamente molestas, se les elimina después del parto. No son tumores genuinos ni son premalignos.

Después de la extracción de un diente, puede haber una reacción inflamatoria exuberante en el alveolo. No es raro que una lesión similar al granuloma piógeno haga protrusión desde el alveolo a la manera de una frambuesa. Lleva el nombre de épu-lis-granulomatosa o tejido de granulación. Sangra con facilidad. La simple eliminación quirúrgica es el tratamiento.

El granuloma periférico de células gigantes o épu-lis de células gigantes es una tumefacción roja o azul, elevada y firme que aparece únicamente en la encía. Se asemeja al granuloma piógeno y difiere sólo histológicamente en que hay abundantes células gigantes en el tejido de granulación. Se forma súbitamente y aumenta de tamaño con rapidez.

El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica. El término periférico se usa porque hay una lesión similar que se encuentra en el interior de los maxilares, y es denominada granuloma central de células gigantes. Cuando se localiza en el hueso, da una imagen quística en la radiografía.

Además de úlceras, una prótesis mal adaptada puede originar dos lesiones típicas, una hiperplásica y la otra de aspecto tumoral. El épu-lis fisurado o hiperplasia por prótesis es una reacción del tejido a las aletas o bordes periféricos de una dentadura floja. El tejido presenta pliegues fisura-

dos flácidos y rojos a lo largo de los bordes de la prótesis. El paciente suele relatar que la prótesis no ajustaba bien cuando se la colocaron por primera vez. También se presenta en pacientes con prótesis completa superior y dientes anteroinferiores naturales, sin los posteriores. Cada vez que el paciente ocluye, los dientes anteroinferiores hacen que la dentadura superior se mueva en el área anterior y produzca así el tejido hiperplásico. Cuando los bordes se extienden demasiado, producen una úlcera. Si la prótesis no es corregida, la inflamación crónica y el traumatismo constante conducen a la formación de tejido excedente. La proliferación exagerada corresponde tanto al tejido epitelial como al conectivo, que suele ser bastante vascularizado y da la coloración roja. El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica de los pliegos excedentes y la confección de una prótesis bien adaptada.

Hiperplasia papilar inflamatoria o hiperplasia papilar del paladar se refiere al paladar enrojecido con abundantes proyecciones granulares o nódulos muy semejantes a una frambuesa. Se presenta en el paladar y guarda relación con prótesis mal adaptadas o con mala higiene bucal. Además de bacterias, en la lesión se encuentran *Monilia*. Las proliferaciones son masas individuales similares al *épulis* fisurado desde el punto de vista histológico. El tratamiento consiste en quitar la prótesis, luego de lo cual la lesión remite, y confeccionar una prótesis nueva. Si la lesión no remite, se efectúa la exisión quirúrgica y luego se confecciona la prótesis.

Pericoronitis es una infección bacteriana común del tejido gingival que cubre la cara oclusal de un diente en erupción o parcialmente retenido, por lo general un tercer molar. Se forma una bolsa por el colgajo de tejido que se halla sobre el dien

te (opérculo) y alrededor de la corona (pericoronario). Los residuos de alimentos se acumulan y establecen una infección. La inflamación que sigue produce tumefacción. Con frecuencia, el diente antagonista complica el cuadro al agregar traumatismo al tejido y poner en movimiento un ciclo de irritación. Los más afectados son los adultos jóvenes. Hay hinchazón, dolor intenso, cierta necrosis de la encía marginal y olor desagradable. Según la resistencia del huésped, puede haber fiebre y linfadenopatía y extensión de la infección. El tratamiento consiste en el lavado de la zona y buches frecuentes con agua oxigenada y agua. Los antibióticos pueden ser necesarios. Si el cuadro tiende a repetirse, a veces hay que terminar por hacer una gingivectomía o la extracción.

Las infecciones bacterianas específicas de la cavidad bucal son raras. Muchas veces, se concen- específicamente los organismos causales. Las infecciones de la boca pueden deberse a bacterias que actúan por vía general y dan manifestaciones bucales.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda, (GUNA, gingivitis necrotizante aguda, gingivitis ulceromembranosa, estomatitis de Vincent) es la infección bacteriana específica más común de la cavidad bucal. Localizada en la encía no es frecuente pero se la puede ver en grupos. En razón de que fue observada en muchos miembros del ejército al mismo tiempo, en el pasado se le denominó boca de trinchera y se creyó que era contagiosa. Por el contrario, no lo es. Es más probable que afecte personas jóvenes como estudiantes y personal de las fuerzas armadas debido al esfuerzo físico y la tensión emocional comunes al medio del grupo. También se la observa en casos de gran debilitamiento, como en pacientes cancerosos. La gingivitis necrotizante es una de las enfermedades consideradas de origen psicosomático. Invariablemente, las personas que la padecen admiten vivir en condiciones de tensión y llevar una vida -

con poco descanso o sueño, mala alimentación y falta de higiene. Por algún mecanismo, la resistencia del tejido disminuye. El contenido de la flora bucal se modifica. Los microorganismos que normalmente están presentes adquieren capacidad de proliferar excesivamente y predomina la simbiosis fusospiroquetal. Los microorganismos claves específicos son un bacilo (*Bacillus fusiformis*) y una espiroqueta (*Borrelia vincentii* o *Spirochaeta vincentii*).

Las manifestaciones clínicas son características. Comienzan súbitamente y la encía presenta lesiones necróticas. Estas se circunscriben a la encía marginal, que se torna de color rojo intenso. Las papilas interdentales son destruidas y parecen haber sido cortadas. La base de la úlcera es cubierta por un esfacelo blanco o capa de aspecto blanquecino de tejido muerto con microorganismos. Si la quitamos, queda una superficie cruenta hemorrágica. Es más frecuente en la zona vestibular de los incisivos inferiores. Hay dolor considerable, sabor desagradable y olor fétido. Los dientes dan la sensación de estar "acuñados" y las encías sangran con facilidad. Puede haber fiebre y tumefacción de los ganglios linfáticos con drenaje de la infección hacia los ganglios regionales.

El tratamiento consta de varias fases. Primero, se trata la fase aguda mediante raspado somero, limpieza, enjuague, y aspirina para combatir la fiebre. Se aconseja al paciente sobre la necesidad de observar descanso, higiene y dieta adecuados. Una vez superada la fase aguda, se requiere proseguir el tratamiento periodontal. Por lo general, las papilas interdentales regeneran. Si no se trata, la enfermedad se convierte en crónica, con ataques agudos repetidos e intensa destrucción de los tejidos periodontales.

La estomatitis gangrenosa o noma es una com--

plificación grave de la estomatitis necrotizante. -- Propia de personas sumamente debilitadas por deficiencia de proteínas, es una infección fulminante que comienza en la boca y necrosa las superficies faciales. El problema más importante es la desnutrición y el debilitamiento.

La fiebre escarlatina es una enfermedad por estreptococos caracterizada por erupción cutánea y estomatitis. La participación bucal consiste en faringitis grave con la faringe y las amígdalas de color rojo vivo. La lengua está hinchada, roja y saburral debido a la fiebre. Las papilas fungiformes, también hinchadas, aparecen rojas contra el fondo blanco, de donde nace el nombre de lengua "en fresa". Este aspecto no es específico de la fiebre escarlatina, que no es frecuente desde el advenimiento de la penicilina. La fiebre escarlatina es causada por el estreptococo hemolítico Alfa. Es importante conocer las infecciones de boca y garganta originadas por esta bacteria, porque puede haber complicaciones ulteriores graves. Algunas personas adquieren sensibilidad a los microorganismos, y después de la enfermedad, el organismo reacciona con una respuesta inmunitaria que daña sus propios tejidos. La fiebre reumática, las enfermedades renales, la meningitis y la endocarditis bacteriana subaguda también pueden ser secuelas de una infección estreptocócica.

SIFILIS (LUES).

La sífilis es una enfermedad contagiosa general en la que puede haber lesiones bucales. Es una infección bacteriana originada por una espiroqueta (*Treponema pallidum*, que significa filamento pálido y espiralado). Se le denomina enfermedad venérea (EV) porque las espiroquetas son transmitidas de una persona a otra por coito o por contacto corporal íntimo a través de órganos sexuales, boca o recto. Los microorganismos son frágiles y no viven mu

cho tiempo en contacto con la luz y el aire; necesitan un medio húmedo y tibio para sobrevivir. Para entrar en el organismo, las espiroquetas deben penetrar por mucosa o piel, comúnmente a través de una herida o una zona que no está intacta. Si no se toman medidas preventivas, la enfermedad sigue una evolución de tres etapas con dos periodos de remisión.

La etapa primaria se caracteriza por la aparición de un chancro. Este chancro primario se forma en el lugar de la inoculación inicial, unas dos semanas después del contacto íntimo. El 90 por 100 de las lesiones ocurre en genitales y el 10 por 100 en boca, labios, lengua o paladar. El chancro es una úlcera, indurada, macroscópicamente inespecífica, que se asemeja a una úlcera traumática. Sin embargo, contiene microorganismos. En razón de su induración, se sospecha que es un cáncer y no sífilis. La úlcera suele ser indolora y cura espontáneamente en aproximadamente dos semanas. Las bacterias se diseminan por torrente sanguíneo y título de anticuerpos comienza a elevarse. En este momento, la prueba sanguínea puede ser positiva o negativa. Luego de la desaparición del chancro hay un periodo de remisión de 2 a 6 semanas en que no hay signos ni síntomas de la enfermedad, excepto que las espiroquetas circulan por la sangre y la prueba sanguínea da resultado positivo. Además de las pruebas serológicas hay pruebas de anticuerpos como el de inmovilización del *Treponema*, útil para diagnosticar sífilis.

La etapa secundaria se caracteriza por presentar erupción cutánea, fiebre y malestar. La erupción cutánea no es específica y se compone de abundantes máculas y pápulas rojas. Estas erupciones pueden aparecer en la boca, por lo general, en el paladar. El parche mucoso es otra lesión bucal de la sífilis secundaria. Es un esfacelo necrótico --

blanco plateado, sumamente contagioso. Se asemeja a una neoplasia, y por lo general se la toma por tal. Las lesiones de este estadio cicatrizan sin tratamiento en varias semanas. En este periodo, las pruebas sanguíneas son inequívocamente positivas. Con la desaparición de las lesiones comienza un segundo periodo de remisión; sin embargo, la enfermedad persiste. Durante este lapso, que dura de muchos meses a varios años, las espiroquetas se establecen en diversas partes del organismo y generan una reacción que termina por producir grandes daños.

La etapa terciaria de la sífilis se manifiesta fundamentalmente en trastornos del sistema nervioso y del corazón. Hay destrucción de tejido sin regeneración, y el paciente presenta perturbación mental y pérdida de la regulación motora y del equilibrio. La aorta de ciertos pacientes está lesionada y causa cardiopatías. Además de estos hallazgos mayores, en esta etapa puede haber lesiones bucales.

Estas lesiones terciarias son las lesiones bucales más comunes de la sífilis. Una es la glositis atrófica. La lengua aparece lisa, brillante y pelada debido a pérdida o atrofia de las papilas. Un cuadro microscópico característico de la sífilis es la endarteritis perivascular. Las arterias terminales se lesionan, se inflaman y no regeneran, lo cual ocasiona pérdida de las estructuras epiteliales especializadas: las papilas. Al perderse la protección normal de las papilas, la superficie es propensa a irritaciones y aparecen lesiones blancas. Algunas de estas zonas se transforman en neoplásicas.

El goma es la otra lesión de la sífilis terciaria. Es más frecuente en el paladar. Comienza como una úlcera que no cicatriza, de la cual se sospecha que se trata de un cáncer. Hay reemplazo progresivo y extenso de tejido y la destrucción perfor-

ra los tejidos blandos y el paladar duro, dejando una abertura permanente entre la boca y el piso de la nariz.

En la etapa terciaria, el nivel sanguíneo de anticuerpos desciende, de manera que las pruebas pueden dar resultado negativo pese a la existencia de la enfermedad. En este periodo, las lesiones no son contagiosas.

La sífilis es tratada con eficacia mediante una gran dosis única de penicilina. Este antibiótico mata las espiroquetas en cualquiera de las etapas y detiene la enfermedad. Sin embargo, una vez alcanzada la tercera etapa, las lesiones de nervios, corazón y otros tejidos seguirán su evolución pese al tratamiento.

Es posible prevenir la sífilis no sólo por medio de los antibióticos y otras medidas profilácticas sino también por medidas de escrupulosidad y por la adecuada educación en todos los niveles de edad. La sífilis no es simplemente una enfermedad bacteriana. Más que eso, es una enfermedad social. Con una mejor educación y conciencia social responsable, la sífilis podría ser eliminada como otras enfermedades, en lugar de ser la enfermedad contagiosa más frecuente. Aunque las lesiones bucales de la sífilis son raras, con las crecientes libertades sexuales y las medidas educacionales rezagadas, quizá se las vea con mayor frecuencia en el futuro.

La sífilis congénita o prenatal no es venérea, sino que es transmitida al feto por la madre. Si la embarazada es tratada dentro de los tres primeros meses, el feto estará sano. Después del primer trimestre, las espiroquetas atraviesan la barrera placentaria e infectan al feto. Si no se trata, la enfermedad es fulminante y produce muerte del feto con aborto espontáneo. Otras veces, los fetos infecu

tados en épocas más avanzadas de embarazo sobreviven y los niños nacen con la enfermedad en su etapa secundaria o terciaria. Durante su desarrollo, son afectados muchos órganos y tejidos. Malformaciones visibles dejadas por la enfermedad perduran toda la vida y son denominadas estigmas de la sífilis congénita. Esto ocurre en una gran proporción de los atacados por la enfermedad, pero ciertamente no en todos.

Algunos de estos estigmas se expusieron bajo hipoplasia adamantina. Puede haber hipoplasia acentuada de los dientes primarios. En los permanentes hay incisivos de Hutchinson, laterales conoides y molares aframbuesados. Todos se caracterizan por reducción de la anchura mesiodistal o estrechez de la superficie oclusal. Además de estas lesiones bucales, finalmente se observan las lesiones de la sífilis secundaria o terciaria. A veces, aparecen fisuras y grietas alrededor de la boca (ragadía). Los defectos óseos se manifiestan en la nariz en la silla de montar (hundimiento) y fosas o depresiones óseas en la frente. Frecuentemente, los niños son deficientes mentales, signo de lesión cerebral.

La gonorrea es la enfermedad contagiosa más frecuente en Estados Unidos. También enfermedad venérea, es producida por gonococos que generan infección con pus. Causa esterilidad en las mujeres. La mujer puede alojar la enfermedad sin presentar signos. Durante el nacimiento, la enfermedad puede ser transmitida a los ojos del recién nacido. Por esta razón, se colocan gotas de nitrato de plata en los ojos, como profilaxia. Resulta difícil tratar la gonorrea por que es resistente a los antibióticos. Las lesiones bucales son raras e inespecíficas y nadie pensaría en esta enfermedad al verlas.

TUBERCULOSIS.

La tuberculosis es una enfermedad antigua cau

sada por el bacilo tuberculoso, *Mycobacterium tuberculosis*. Aunque en el pasado fue una enfermedad temida y un estigma social, hoy está dominada, y muchos centros establecidos originalmente para curarla tratan hoy otras enfermedades. La tuberculosis es una enfermedad que afecta fundamentalmente los pulmones; sin embargo, también ataca otros órganos. Las lesiones bucales son raras y excepto cuando la enfermedad es contraída a través de leche no pasteurizada, son secundarias a las pulmonares.

Las tres cepas que infectan al hombre son la humana, la bovina (del ganado vacuno) y la aviaria (de las aves). Con el advenimiento de la pasteurización, la cepa humana es la que fundamentalmente ataca al hombre. Las bacterias son transmitidas a través de suciedad, polvo o contacto continuo. Se instalan en los pulmones y el organismo reacciona con una respuesta inflamatoria que circunscribe eficazmente la zona afectada mediante fibrosis. Esto se observa en las radiografías de tórax y es signo de contacto primario con el microorganismo. Las pruebas cutáneas revelan reacción positiva en muchas personas, particularmente en las que habitan zonas urbanas populosas. Si las defensas del organismo son inadecuadas para neutralizar el contacto primario o la infección secundaria debido a una mayor sensibilidad del organismo, se produce una lesión grave. La enfermedad se extiende en pulmones y hacia los ganglios linfáticos. Los microorganismos son bastoncillos con una cápsula cerosa. Con una coloración especial, aparecen rojos o acidorresistentes. La reacción inflamatoria normal es ineficaz y los bacilos ocasionan la muerte de las células del huésped. Microscópicamente, se forman granulomas. Estos se componen de una zona de necrosis central en la cual el tejido está destruido. Los histiocitos o macrófagos intentan ingerir las bacterias y formar una pared en torno a ellas. Algunos se agrupan y forman células denominadas células gigantes de Langhans porque los núcleos se hallan en-

la periferia. Hay colorantes especiales que revelan la presencia del bacilo tuberculoso en el citoplasma de estas células. En el granuloma también hay linfocitos, que señalan una reacción inmunológica y fibroblastos que depositan colágeno al tratar de circunscribir la reacción. Presenta un cuadro específico de inflamación crónica, de manera que los cortes microscópicos muchas veces pueden sugerir la presencia de tuberculosis. Si la resistencia del huésped es buena, la lesión queda localizada; si no, se extiende. La necrosis del tejido es denominada necrosis caseosa porque macroscópicamente se asemeja al queso blanco. Por último, se forma una cavidad en el tejido pulmonar. Si perfora vasos sanguíneos y un bronquio, el paciente escupe sangre y tose, con lo cual sigue diseminando los microorganismos.

Las lesiones bucales suelen ser úlceras, pero también se presentan como masas granulomatosas nodulares irregulares. Son úlceras persistentes que no curan y por lo general, se las toma por neoplásicas. La biopsia revela que no es una neoplasia sino una enfermedad granulomatosa con células gigantes de Langhans. Si no se sabía que el paciente padecía de tuberculosis, otros estudios de laboratorio revelarían indudablemente que se trata de tuberculosis pulmonar. La tuberculosis puede afectar ganglios linfáticos cervicales laterales que reciben el drenaje de la cavidad bucal o de una posible lesión mandibular. La tuberculosis de un ganglio linfático cervical se denomina escrófula y se presenta como una glándula tumefacta en el borde inferior del maxilar inferior. La tuberculosis es tratable. Se ha combinado un cierto grado de aislamiento, reposo prolongado y uso de drogas apropiadas para reducir eficazmente la frecuencia de esta enfermedad, común en otras épocas.

MUCOCELE.

Los mucocelos son masas nodulares de aspecto tumoral causadas por algún incidente traumático en la mucosa y, en particular, en las glándulas salivales menores. La cavidad bucal posee abundantes grupos de glándulas mucosas con conductos que normalmente excretan moco a la superficie, manteniendo un medio húmedo, de ahí el término membrana mucosa. -- Además, la cavidad bucal es un sitio de traumatismos frecuentes, causa más importante de las muchas lesiones de la boca. Aunque otras lesiones producidas por traumatismos tienen un componente bacteriano debido a la infección secundaria, los mucocelos no lo poseen, salvo si la superficie se ulcera.

Los mucocelos son lesiones comunes y por lo general se diagnostican por su aspecto macroscópico. Consisten en una tumefacción fluctuante blanda azulada o translúcida, cuyo tamaño varía de uno milímetros a varios centímetros. Son más frecuentes en labio inferior pero también se ven en mucosa vestibular, piso de la boca, paladar, labio superior y lengua. Están afectados todos los grupos de edad, pero son más comunes en niños y adultos jóvenes. La causa es alguna lesión traumática que secciona uno o varios conductos. El moco fluye y se acumula en el tejido conectivo adyacente y no en la superficie de la mucosa. El moco es extraño para el tejido conectivo, y el organismo experimenta una reacción inflamatoria con tejido de granulación para circunscribirla. Se forma un espacio de tipo quístico lleno de moco, pero un mucocelo no es un quiste, porque no tiene revestimiento epitelial. Clínicamente, la tumefacción fluctuante (movimiento de líquido en la cavidad) tiene el aspecto de una vesícula si la acumulación se halla cerca del epitelio superficial. Si el moco se deposita a mayor profundidad en el tejido conectivo, se parece a un hemangioma u otra lesión azul negruzca. Suele haber antecedentes de tumefacción. El tratamiento consiste en extirpación-

quirúrgica adecuada.

La ránula es un mucocelo grande en el lado externo del piso de la boca. Se denomina ránula porque clínicamente se asemeja al vientre de una rana. La ránula levanta la lengua hacia el paladar. Se trata quirúrgicamente mediante su eliminación total o parcial (marsupialización; eliminación del contenido quístico y cicatrización por intención secundaria).

INFECCIONES MICOTICAS. (POR HONGOS).

Los hongos son pequeñas plantas carentes de clorofila. Son mucho mayores que las bacterias y su tamaño y forma varían de masas celulares redondas u ovaladas a hifas largas, delgadas y con forma de bastoncillos. Se encuentran en plantas y animales, y suelen vivir en relación parasitaria simbiótica. Los hongos son parte normal de la flora bucal del ser humano. Al disminuir la resistencia o modificarse el medio normal de la flora, los hongos llegan a infectar y enfermar al hombre. Otros hongos, que no están presentes normalmente, también se tornan patógenos en algunas ocasiones.

Las infecciones micóticas de la cavidad bucal son raras. Algunas afectan las capas superficiales de la mucosa y otras afectan la más profundas. Nos interesan fundamentalmente las infecciones micóticas superficiales, cuyo ejemplo más común es la candidiasis.

CANDIDIASIS (MONOLIASIS; MUGUET).

La candidiasis es una infección superficial causada por un hongo levaduriforme: *Candida albicans*. El nombre se refiere al aspecto blanco brillante de la neoformación, característica que también coloca a esta infección dentro de la categoría

de "lesiones blancas" (ver más adelante). La enfermedad aparece fundamentalmente en tres grupos de personas. En los recién nacidos y niños pequeños se denomina muguet. Probablemente, el niño entra en contacto con el hongo en el conducto vaginal, durante el nacimiento. Quizá el hongo prospera porque la flora bucal no está todavía bien establecida en los recién nacidos y aún no se ha alcanzado el equilibrio adecuado entre los microorganismos. *Candida* prolifera y se asemeja a leche cuajada sobre la mucosa. Los adultos jóvenes que toman antibióticos o cuya resistencia está disminuida son propensos a la candidiasis. Presumiblemente, los antibióticos alteran la composición de la flora y los hongos proliferan en exceso. Seguramente deben influir otras circunstancias además de la ingestión de antibióticos, porque la frecuencia de la enfermedad relacionada con la administración de antibióticos no es tan elevada. En las candidiasis de adulto joven suele haber factores similares a los de la gingivitis ulceronecrotizante. El último grupo de individuos afectados son los pacientes adultos debilitados, más comúnmente cancerosos en etapas terminales, y también los que padecen enfermedades crónicas. Al disminuir la resistencia los *Candida*, que habitualmente no son patógenos, se convierten en infecciosos.

Macroscópicamente, hay placas irregulares infecciosas en toda la mucosa. Las lesiones papulosas se componen de colonias de microorganismos y del epitelio en vías de degeneración que están invadiendo. Característicamente, estas áreas blancas pueden desprenderse por medio de frotamiento suave, lo cual ayuda a establecer el diagnóstico. La mucosa subyacente y circundante suele ser roja, una vez quitadas las placas blancas. A veces, la candidiasis se asemeja a las lesiones del líquen plano, - - otra lesión blanca distinguible porque las lesiones no pueden desprenderse por frotamiento.

La candidiasis es tratada con sustancias antimicóticas como nistatina o violeta de genciana. A veces, se requieren enjuagues calmantes para combatir el dolor y ayudar a comer.

Otras infecciones por hongos de la cavidad bucal son más raras que la candidiasis. Por lo general, presentan úlceras que no cicatrizan y que parecen cancerosas. Se diagnostican por medio de biopsia y otros estudios, no por su aspecto macroscópico.

LESIONES BLANCAS.

Las lesiones blancas comprenden un grupo de enfermedades y entidades que se caracterizan clínicamente por ser blancas o tener un componente blanco. Las lesiones blancas se destacan visiblemente porque resaltan sobre la mucosa rosada rojiza. Más aún, son importantes porque pueden ser premalignas o malignas.

El subgrupo más importante de lesiones comúnmente consideradas cuando se observa o menciona una lesión blanca es el de las queratósicas. Entre ellas se cuenta la leucoplasia, la estomatitis nicotínica y el líquen plano. Aunque las dos últimas se diagnostican con facilidad macroscópicamente en razón de su aspecto típico, la leucoplasia plantea problemas, ya que puede ser uno de tres cuadros que ratósicos separados.

Leucoplasia o leucoplaquia es un término clínico que describe la presencia de una placa blanca-anormal firmemente adherida a la mucosa. Es un término que debe ser definido con claridad porque ha sido usado para indicar únicamente lesiones premalignas. En este capítulo se usa como término clínico solamente para referirnos a lesiones que se presentan como placas o zonas blancas. Aceptando esta

premisa, la leucoplasia puede ser, desde el punto de vista microscópico, hiperqueratosis simple, hiperqueratosis con disqueratosis o carcinoma verdadero. De los carcinomas bucales, el 60 por 100 se presenta como lesión queratósica blanca o coexistente con ella. En consecuencia, las placas blancas han de ser consideradas con cautela y se sospechará que es cáncer hasta que se establezca el diagnóstico definitivo. En el Capítulo 7 se encontrará mayor información sobre cáncer bucal.

Las placas blancas de hiperqueratosis simple e hiperqueratosis con disqueratosis son indistinguibles desde el punto de vista macroscópico. Son lesiones blancas, de tamaño, forma y consistencia diversos. Pueden ser delgadas y casi transparentes o gruesas, rugosas y semejantes a la piel. Con frecuencia están pigmentadas por tabaco, café u otras sustancias. No se desprenden por frotamiento o raspado con espátula o con abatidor de lengua de madera.

Desde el punto de vista histológico, la hiperqueratosis simple es un aumento de las capas superficiales o córneas, lo que confiere la textura áspera y el aspecto blanco. Según la lesión, la queratina consta de unas pocas capas de espesor o varias, al punto que el espesor de la paraqueratina o la queratina es mayor que el de todos los demás estratos del epitelio.

La hiperqueratosis con disqueratosis, en cambio, contiene otras alteraciones celulares. Además de hiperqueratosis, en el epitelio hay cambios celulares neoplásicos. Lo único que falta para denominarla cáncer es la invasión del tejido conectivo. En razón de estos trastornos, la hiperqueratosis con disqueratosis y la disqueratosis son consideradas como malignas. Hay modificaciones epiteliales evidentes e irreversibles, de modo que en algún mo-

mento futuro probablemente la lesión se transforme en una neoplasia. No se sabe cuál es el plazo que tarda en producirse la alteración final. Estadísticamente, un porcentaje significativamente elevado de lesiones disqueratóticas se tornan cancerosas si se las deja sin tratamiento. Por ello es tan importante diagnosticar esta lesión.

Las queratosis suelen ocurrir en varones, en una relación de dos por una hembra. Por lo común, los pacientes tienen unos cuarenta años, o más. Sin embargo, según sea la causa, esto no se cumple rígidamente. Por lo general, no hay síntomas y las lesiones se descubren durante un examen.

Varias son las causas y los factores que generan hiperqueratosis, con disqueratosis o sin ella. La más común es una irritación local de la mucosa. Aquí intervienen los mismos factores que traumatizan los tejidos. Algunos de ellos son hábitos de mordisqueo, objetos afilados como dientes de prótesis, abrazaderas, carillas desgastadas de coronas, dientes cariados con bordes adamantinos agudos y hábitos bucales desusados. Estos elementos irritan la mucosa, que organiza una protección de queratina o paraqueratina. Otro irritante es el tabaquismo, que reseca la mucosa. Los cigarros y la pipa afectan la boca específicamente. Los cigarros ocasionan leucoplasia difusa. La pipa produce lesiones circunscritas en labio inferior, donde se apoya la boquilla, y en paladar blando, hacia donde se dirige el humo. Los cigarrillos actúan principalmente en pulmones. Los cilios bronquiales desaparecen y el alquitrán y las sustancias químicas se acumulan en los pulmones. El individuo queda propenso a enfermedades graves como neumonía, enfisema, bronquitis y cáncer pulmonar. Además, la mucosa bucal se seca. El resecamiento estimula el aumento de queratina, con fines protectores. Mantener tabaco en polvo contra la mucosa también causa alteraciones similares. La estomatitis nicotínica es una lesión

blanca con hiperqueratosis simple, específicamente relacionada con el hábito de fumar. Ciertas enfermedades generalizadas tienen manifestaciones bucales que sensibilizan la mucosa a los irritantes. -- Los pacientes con sífilis (glositis atrófica) y anemias pueden presentar la lengua lisa y sin las papilas que normalmente protegen la superficie dorsal. -- Es frecuente observar leucoplasia en esas lenguas, -- presumiblemente como reacción a los irritantes.

La segunda causa más común de hiperqueratosis es idiopática, porque a menudo no se hallan irritantes ni factor etiológico alguno. Hay otros factores que desempeñan un papel en el desarrollo de la hiperqueratosis simple o benigna y la hiperqueratosis y disqueratosis maligna. En la mujer, los trastornos hormonales pueden ejercer cierta influencia. En la menopausia, al disminuir los estrógenos, algunas mujeres presentan áreas leucoplásicas. La deficiencia de vitamina A causa lesiones blancas en raras ocasiones. Es probable que la herencia desempeñe un papel subyacente, porque muchos de los factores mencionados no tienen efecto sobre unos individuos y sí sobre otros, que bien pueden estar predispuestos por una pauta hereditaria.

El tratamiento de la leucoplasia depende del diagnóstico microscópico final. Hay tratar de hallar la fuente de irritación, ya que es la causa -- más común. Si se descubre alguna, hay que eliminarla. La hiperqueratosis simple suele desaparecer al suprimirse la causa. Si no se encuentra la causa o la lesión perdura aún después de dos semanas de haberse intentado su remoción, se efectuará una biopsia incisional o excisional. Si el diagnóstico microscópico es de hiperqueratosis simple, hay que seguir buscando la causa y eliminarla. La lesión debe desaparecer. Cuando es hiperqueratosis con disqueratosis, se eliminará la lesión con un borde adecuado, por medio quirúrgicos. Toda lesión blanca -- persistente debe vigilarse y se le hace biopsia pa-

para precisar su tipo microscópico. Alrededor del 10 por 100 de las leucoplasias, excluidos los carcinomas, son disqueratósicas y el 90 por 100 son lesiones hiperqueratósicas simples. Sin embargo, macroscópicamente se asemejan.

La estomatitis nicotínica es una lesión hiperqueratósica blanca relacionada, como su nombre lo dice, con el consumo de tabaco. Aparece en el paladar de fumadores como múltiples pápulas blancas con un punto central rosado, algo hundido. Estas zonas rojas son aberturas de conductos mucosos inflamados y bostruidos. Las zonas blancas corresponde a la hiperqueratosis. Estas lesiones tienen fondo blanco difuso o están rodeadas por zonas rojas. El paladar presenta aspecto arrugado. Se ve una reacción similar en los adictos al tabaco en polvo o rapé, en el lado interno del labio inferior o en el vestíbulo bucal. En estos casos puede no haber pápulas, pero las aberturas inflamadas de conductos se destacan contra el fondo blanquecino. El tratamiento incluye la supresión del hábito de fumar o de tomar rapé. Hay que observar atentamente estas lesiones para ver si desaparecen. Si alguna lesión blanca persiste, es necesario hacer biopsia para descartar o confirmar si es premaligna o maligna.

LIQUEN PLANO.

El liquen plano es la otra lesión queratósica que por lo general tiene aspecto macroscópico característico, de manera que suele diagnosticarse sin biopsia. Es una enfermedad relativamente común que afecta tanto mucosa bucal como piel, y por tanto se considera como dermatológica. Con mayor frecuencia, sin embargo, hay manifestaciones bucales sin lesiones cutáneas. Las lesiones bucales consisten en abundantes y minúsculas pápulas blancas dispuestas en formas características. La forma dendrítica es la más común; aparece en la mucosa vestibular, casi

siempre en ambos lados. Pueden afectarse lengua, paladar, encía o cualquier otra área. Otra de las formas es la anular, que en la lengua se asemeja a la lengua geográfica, o en placa, que parece una leucoplasia y ha de diferenciarse de ésta por medio de biopsia. Las lesiones bucales suelen ser asintomáticas y por lo general se descubren durante un examen bucal sistemático. Sin embargo, hay una forma erosiva del liquen plano que produce molestias. En estos casos, las lesiones típicas están en el borde de las áreas erosivas. El diagnóstico se hace por el aspecto macroscópico. La coexistencia de pápulas violáceas en superficies de flexión de la piel, tórax o genitales orienta el diagnóstico. Cuando el aspecto clínico no es característico y se asemeja al de la leucoplasia, la biopsia es de gran utilidad, ya que el cuadro histológico del liquen es específico. Además de la superficie hiperqueratósica, hay degeneración en el área de la membrana basal e infiltrado linfocitario característico acumulado inmediatamente por debajo del epitelio. Esto permite al patólogo establecer la diferencia entre liquen plano e hiperqueratosis.

Es probable que el liquen plano sea una enfermedad psicósomática, porque casi siempre hay un estado emocional específico relacionado con el comienzo o la exacerbación de las lesiones. La causa real es desconocida. El tratamiento consiste meramente en establecer el diagnóstico. La lesión dura varias semanas, varios meses, que es lo más común, y aún años. Termina por desaparecer sin medicación. A veces, hay que tratar los síntomas. El liquen plano es inofensivo. Hay que tranquilizar al paciente asegurándole que no se trata de cáncer y que no es grave.

OTRAS LESIONES BLANCAS.

La lengua pilosa blanca es una afección benigna

na, en la cual las papilas filiformes no se descaman normalmente y se alargan, las causas son varias e incluyen: hábito inveterado de fumar, tratamientos con antibióticos, mala higiene, tensión emocional y factores idopáticos. Casi siempre está afectada la superficie dorsal media y posterior; pero también pueden estarlo los bordes laterales. Los "peños" retienen pigmentos bacterianos, tabáquicos, del té, del café y de caramelos. El tratamiento consiste en la eliminación de la causa. El cepillado de la lengua facilita la descamación.

La lengua geográfica tiene lesiones blancas en la periferia de las zonas enrojecidas atróficas. Estas áreas de descamación e hiperqueratósicas adoptan formas anulares similares a las del líquen plano y de la glositis traumática generada por prótesis. Sin embargo, es característico que las zonas atróficas cicatricen en un sector y aparezcan en otro, lo cual ayuda a distinguir esta afección benigna de otras lesiones blancas.

El nevo esponjoso blanco es una entidad hereditaria que se presenta como pliegues blancos y blandos de tejido; se dispone bilateralmente, con preferencia en mucosa vestibular, pero también en lengua y piso bucal. El aspecto blanco se debe a la espongirosis o presencia de líquido en las células. Se diagnostica macroscópicamente basándose en su disposición bilateral y en los antecedentes familiares. La biopsia confirma la espongirosis y descarta la hiperqueratosis.

El leucodema también se presenta bilateralmente en la mucosa vestibular. Es una espongirosis de las células espinosas, que produce una lesión blanca, brillante y plateada con algunas arrugas. La línea alba suele estar acentuada. La hiperqueratosis se descarta estirando la mucosa. Al hacer esto, la lesión blanca "desaparece". Es común ver leuco-

dema en pacientes de raza negra. La causa es desconocida. Hay cierta correlación entre la magnitud del leucodema y la mala higiene bucal. El leucodema es esencialmente normal y debe diferenciarse de lesiones blancas más graves.

Los granulos de Fordyce se encuentran en mucosa vestibular y labios, bilateralmente. Se ven como pápulas submucosas blancas o blanco amarillentas, que se destacan más al ser estirado el tejido y que dar tenso. Son glándulas sebáceas normales sin folículos pilosos y son tan frecuentes que se consideran como normales. A veces un grupo grande en mucosa vestibular preocupa a algún paciente cancerofóbico. Hay que tranquilizar al paciente respecto a que no son cancerosos. No hay tratamiento.

Mencionamos aquí las perlas de Epstein únicamente porque son lesiones blancas. Aparecen en las almohadillas gingivales de los lactantes, nunca en adultos. Estos quistes de queratina desaparecen por sí solos. A veces, se asemejan a un diente erupción.

El siguiente grupo de lesiones blancas es fácilmente distinguible de la variedad queratósica porque es posible desprenderlas con abatidor de lengua de madera o espátula de metal.

La gingivitis por descamación es una afección vista fundamentalmente en mujeres menopáusicas. Produce sensación de ardor en la encía. Hay zonas erosivas o rojas con zonas blancas, correspondientes al epitelio en vías de descamación, que puede quitarse y deja expuestas zonas más enrojecidas. En realidad, gingivitis por descamación es un término clínico, porque el mismo cuadro aparece en otras enfermedades, como las alergias. El tratamiento es sintomático.

Las quemaduras, las úlceras y otras lesiones con una superficie necrótica blanca o pseudomembrana, comprenden el grupo más común de lesiones blancas.

La parte blanca de la lesión se desprende y deja una superficie cruenta. Este hecho, más la historia complementaria y las características clínicas, sirve para diferenciarlas de las lesiones que-
ratósicas. Por otra parte, en este grupo hay enfermedades graves. El cáncer bucal se presenta como una úlcera. El pénfigo puede aparecer como lesión blanca.

El pénfigo, como el liquen plano, es una enfermedad dermatológica con manifestaciones bucales, pero a diferencia de éste, es una enfermedad grave, pues es mortal si no se trata. Así, pese a su rareza, hay que tenerlo en cuenta. Más aún, las lesiones bucales suelen aparecer antes que las cutáneas y brindan al observador la oportunidad de enviar al paciente para que se le efectúen diagnóstico y tratamiento tempranos. Afecta a pacientes mayores de origen judío o mediterráneo. El pénfigo es una enfermedad con ampollas. Se forman grandes vesículas en la boca y se rompen pronto. El epitelio necrótico es blanco y da este color a la lesión, que se destaca sobre el fondo rojo. Las lesiones son descubiertas durante un examen sistemático o el paciente relata que las tiene desde hace un tiempo. Por ser úlceras y erosiones que no curan, deben despertar sospechas. La biopsia es importante por que el cuadro del pénfigo es específico. Además de una intensa inflamación crónica, hay vesículas intraepiteliales.

Esto puede compararse con otras enfermedades en las que también hay ampollas, erosión y vesículas subepiteliales. El pénfigo es debilitante y --

mortal por que las lesiones cutáneas se ulceran y exponen una gran superficie. Ello produce pérdida de líquidos semejante a la de una quemadura de tercer grado. Se trata mediante quimioterapia, por lo general, con metotrexato o corticosteroides.

CAPITULO 7LESIONES BENIGNAS Y MALIGNAS.

El término neoplasia se refiere a la formación de tejido nuevo. Si excluimos la proliferación de tejido nuevo relacionada con el desarrollo y la hiperplasia inflamatoria, hay dos categorías esenciales de neoplasias: benignas y malignas. Todo tejido del organismo que puede dividirse es capaz de generar una neoplasia, reacción básica del tejido a diversos estímulos, en la cual el mecanismo de regulación del crecimiento es defectuoso. La proliferación resultante puede presentar cambios celulares, con poca variación, en caso de que la haya de la morfología o el funcionamiento respecto de lo normal. Este es un extremo de un amplio espectro de alteraciones posibles. En el otro extremo, las células no se asemejan a las originales ni funcionan como ellas, y entonces se les denomina poco diferenciadas o mal diferenciadas. Así, la neoformación puede ser hiperplásica; si la causa es eliminada, el crecimiento de tejido normal cesa. La proliferación puede ser anómala: con poca desviación de lo normal, es benigna; con desviación notable, es maligna.

Son benignas las proliferaciones que no son malignas o sumamente lesivas. Sus células asemejan a las tejido de origen. Suelen ser de crecimiento lento y comprimen el tejido normal a medida que se expande. Con la expansión, se forma una cápsula de tejido conectivo a su alrededor y la neoformación permanece localizada. Por lo general, su eliminación es simple, la recuperación es muy favorable y no recidivan. Sin embargo, por ser una proliferación crean una masa que debe ser distinguida de un crecimiento maligno.

Por el contrario, las proliferaciones malignas son "malas" porque son sumamente lesivas. Sus

células son atípicas y muy diferentes de las células originales. Los núcleos suelen estar agrandados y ocupan en la célula un espacio mayor del normal. El tamaño de la célula por lo general está aumentado y puede haber células gigantes. Las células llegan a perder toda semejanza con las normales y no se pueden reconocer (anaplasia). Las múltiples figuras mitóticas explican el crecimiento rápido. Algunas de estas mitosis pueden ser anormales. Las células pierden el contacto mutuo y se disponen desordenadamente. Crecen por infiltración e invasión del tejido normal circundante. No se forma cápsula alguna; no hay localización. Lo característico de una proliferación maligna es su capacidad de diseminarse, esto es, dar metástasis. La neoforación se difunde directamente por extensión, o bien enviando células por los conductos linfáticos o vasculares. Las células pueden proliferar en un sitio distante pero, por lo general, lo hacen en zonas de preferencia, por lo común relacionadas con buena irrigación sanguínea. Así, los pulmones son un sitio frecuente de metástasis. Las neoplasias de mama y de próstata dan metástasis a huesos. En consecuencia, una imagen radiolúcida en una mandíbula puede deberse a metástasis. Debido a esto, el tratamiento de las neoplasias malignas no es simple y la recuperación no siempre es favorable. Las recidivas son comunes. Por tanto, los casos malignos se vigilan estrechamente y se miden en términos de índices de curación que oscilan entre 5 y 10 años. En el cuadro 5

Por lo general, la denominación de las neoplasias se hace mediante la utilización del nombre del tejido originario. La mayor parte de las neoplasias son designadas agregando el sufijo "oma" al nombre del tejido de origen. Así, por ejemplo, una neoplasia benigna compuesta de tejido conectivo fibroso es denominada fibroma. Si la neoplasia está compuesta de dos tejidos o más, se combinan los términos y el tejido de mayor predominio aparece al final como neurofibroma. Sin embargo, aunque el sufijo "oma" connote un tumor o una neoplasia, hay ex-

cepciones. Un granuloma no es una neoplasia, si -- bien presenta tumefacción o tumor. Un linfoma no es una neoplasia benigna de linfocitos, sino que en -- realidad es maligno. Cáncer es el término general -- usado para las neoplasias malignas. Los cánceres -- de origen epitelial son denominados carcinomas; los -- cánceres de origen mesodérmico o conectivo son los -- denominados sarcomas. Las excepciones son el infoma y el melanoma, para los cuales el prefijo maligno no causa confusiones. Las leucemias son procesos malignos de leucocitos.

Los efectos de las neoplasias sobre el paciente dependen del sitio o la localización, del tipo -- de neoplasia, y de cada persona. Las neoformaciones benignas crean masas que por lo general son estudiadas para estimar la presencia de una lesión maligna. No son, por lo común, mortales, pero sí pueden serlo si se expanden y praelonan zonas vitales. Ciertos tumores benignos de origen glandular producen secreciones u hormonas que afectan intensamente al paciente. El adenoma de la glándula paratiroides puede producir un exceso de hormona, al punto -- de que el calcio es movilizado de los huesos, en -- los cuales aparecen lesiones osteolíticas y radiolúcidas. Estas pueden aparecer en las mandíbulas como manifestación de un padecimiento generalizado de nominado enfermedad ósea de von Recklinghausen. La enucleación del adenoma paratiroideo cura las lesiones óseas. Otros efectos de las neoformaciones benignas o infecciones debidas a su presencia.

Las neoformaciones malignas pueden suscitar -- efectos similares. El cáncer y las proliferaciones benignas se presentan de muchas maneras. En las superficies del organismo, fáciles de examinar, la -- neoformación puede ser un "bulto" o llaga que no cicatriza. En los órganos internos, se puede manifestar como dolor. El cáncer, empero, suele ser indoloro hasta sus periodos terminales. A veces hay hemorragia o algún otro signo, según el órgano afectado. Un ejemplo es la ronquera en el cáncer de laringe.

ge. Sin embargo, el efecto más importante es la caquexia o desgaste que produce debilitamiento y pérdida de peso. Es causa directa de muerte, pero su peligro reside en que predispone al paciente a infecciones. Una causa importante de muerte en el cáncer es la neumonía. Otro factor que gobierna el efecto del crecimiento tumoral es el estado de la resistencia de cada paciente en particular. La resistencia es un fenómeno fisiológico complejo y mal comprendido. Contribuye a ella la inmunidad y su función al contrarrestar y contener las lesiones malignas.

La causa del cáncer del ser humano es desconocida. Son muchos los factores que actúan concertados entre sí para producir un cambio irreversible en el núcleo de células, de modo tal que si tienen la oportunidad de proliferar crecerán incontrolablemente. Algunos de los factores reconocidos como poseedores de un probable efecto en el origen del cáncer son: virus, sustancias químicas, hormonas, susceptibilidad familiar, agentes físicos, inmunidad, envejecimiento, dieta y sexo.

Hay virus conocidos que causan cáncer en animales. En el ser humano, una cepa del virus del herpes produce el linfoma de Burkitt, neoplasia del maxilar superior que afecta a niños de ciertas partes del África. No se ha comprobado que sea el único agente causal.

Las sustancias químicas que originan cáncer son denominadas carcinógenas. Los hidrocarburos policíclicos pintados o implantados en animales producen cáncer. Compuestos similares están relacionados con el cáncer del ser humano. El humo de los cigarrillos contiene muchos carcinógenos. El alquitrán y las sustancias químicas se adhieren al tejido pulmonar. Cuando la resistencia disminuye o hay tendencia familiar al cáncer y los carcinógenos ac-

ción, puede generarse un cáncer pulmonar o bronquial. Fumar cigarrillos guarda relación directa con la frecuencia particular del cáncer pulmonar.

Un desequilibrio hormonal puede estar relacionado con el cáncer. Todo exceso de hormonas puede conducir a hiperplasia celular del órgano afectado. Esta estimulación puede terminar en una neoplasia. El cáncer de mama está en relación con la hormona estrógeno así como con la propensión familiar a la enfermedad. Determinadas familias son más propensas a ciertos tipos de cáncer. Dado un conjunto predisponente de factores carcinógenos, los miembros de estas familias reaccionan de manera similar y presentan neoplasias.

Varios son los agentes físicos vinculados con la producción del cáncer. La radiación ionizante, como los rayos X, en exposiciones crónicas, causa cáncer. La radiación con fines diagnósticos puede afectar al feto, que después del nacimiento puede padecer leucemia. La radiación solar puede ser también un factor en el cáncer de la piel. Esto es particularmente así en personas de tez clara que están expuestas al sol por su ocupación o por gusto. Igualmente, el traumatismo o irritación mecánicos y crónicos pueden contribuir para causar neoplasias. La irritación constante de un área, unida a otros factores, es capaz de originar neoformaciones neoplásicas.

La inmunidad desempeña un papel importante. Si la reacción inmunológica está disminuida, es mayor la probabilidad de que se genere una neoplasia o que prospere la existente. Con la edad, la susceptibilidad al cáncer aumenta. Salvo ciertas excepciones, el cáncer es un padecimiento de edades avanzadas.

Se puede presumir que los individuos que mue-

ren de cáncer pulmonar por fumar a la edad de 55 años, probablemente hubieran muerto a causa de la misma enfermedad a los 75. El tabaquismo y otros factores pueden haber alterado la respuesta inmunológica de modo que el desarrollo de la neoplasia se produjo años antes.

El tratamiento de las neoplasias varía. Las benignas suelen curar por simple eliminación quirúrgica. Por lo general, no recidivan. Las neoplasias malignas son tratadas mediante intervenciones quirúrgicas, radiaciones, quimioterapia o su combinación. Ciertas lesiones malignas funcionan como neoformaciones benignas y son curadas fácilmente. Otras no son fáciles de curar y presentan pronóstico grave, según el tipo de las características celulares. Como en el cáncer hay un espectro de trastornos celulares, el patólogo los ordena por grados. Por lo común, una neoplasia de bajo grado, cuyas células tienden a asemejarse al tejido de origen, tiene mejor pronóstico que una de alto grado. Ciertos tipos de cáncer son inoperables e incurables, en cuyo caso se efectúa un tratamiento paliativo y de sostén para aliviar el dolor y el malestar. Aún cuando aparentemente se haya logrado la curación, los pacientes con cáncer deben ser observados estrechamente debido a la posibilidad de que haya metástasis y no se manifiesten, ya que las recidivas son frecuentes y además, están propensos a presentar más de un cáncer primario.

El cáncer es, ciertamente, una enfermedad maligna. Es la segunda causa de muerte en Estados Unidos. Debido a su frecuencia, constantemente se hacen grandes esfuerzos, tanto clínicamente como en el campo de la investigación, para develar los secretos de las neoplasias, una misma reacción del organismo a diferentes estímulos.

TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL.

Los tumores benignos son mucho más comunes -- que los malignos y comprenden una gran proporción -- de las lesiones bucales más corrientes que se observan y de las que se toma biopsia en el ejercicio de la odontología. Se originan en cualquier tejido de la cavidad, incluso en el interior de los huesos. -- Por lo general, se presentan como una masa tumefacta o nodular que sobresale de la mucosa, Pueden estar unidos a la mucosa por un tallo o pedículo angosto, en cuyo caso se los denomina pediculados. Si la base de la lesión es ancha, se dice que la unión es sésil. Muchas veces, el diagnóstico es muy sospechoso macroscópicamente y como casi siempre el -- tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, -- el tejido es enviado a análisis microscópico para -- obtener la confirmación. En otras circunstancias, el diagnóstico no es claro y para establecerlo definitivamente se efectúa una biopsia incisional o excisional. Se pensará que toda masa nodular o tumefacción es una neoplasia, una hiperplasia inflamatoria o una hiperplasia de desarrollo y se le controlará atentamente hasta que se establezcan el diagnóstico y el tratamiento adecuados.

FIBROMA (FIBROMA POR IRRITACION).

El fibroma es una masa nodular compuesta de -- tejido conectivo fibroso denso. Es una de las lesiones más comunes de la cavidad bucal y se presenta en cualquier zona, aunque es más frecuente en mu cosa vestibular, lengua y labios. El fibroma aparece como una masa firme, de color rosado pálido o -- blanco, elevada y de superficie lisa; puede ser sésil o pediculada y su tamaño varía de unos milímetros o varios centímetros. Debido a que coexiste -- con irritación o traumatismo, se suele denominar fibroma por irritación, lo cual indica que no es un -- tumor benigno genuino. En cambio, refleja el período final de una reacción inflamatoria crónica y los

haces densos del colágeno que lo componen son indistinguibles del fibroma verdadero. Además, invariablemente hay algunas células inflamatorias. El mordisqueo del carrillo puede producir un fibroma en mucosa vestibular. Otros hábitos, como el frotamiento de una zona áspera con la lengua, también pueden dar lugar a una lesión llamada fibroma. Los fibromas se diagnostican macroscópicamente con facilidad.

El tratamiento consiste simplemente en extirpación quirúrgica y examen microscópico. Recidivan si la irritación no se elimina.

Otras lesiones están compuestas del mismo tejido denso y firme que el fibroma. Varias de ellas afectan la encía o la mucosa de la apófisis alveolar. Debido a que la zona afectada es difusa, se utiliza el término fibromatosis para indicar que la gran masa de tejido se asemeja al fibroma. Fibromatosis gingival es el nombre que se ha dado a lesiones gingivales de desarrollo. En esta enfermedad familiar, las encías están agrandadas y presentan aspecto tumoral pero microscópicamente se componen de tejido conectivo fibroso denso. La hiperplasia de la encía por Dilantina es una afección similar, pero la causa es la administración de Dilantina, medicamento antiepiléptico. En ciertos pacientes, que la ingieren, las encías se agrandan y presentan fibromatosis. El tratamiento consiste en suspender el medicamento o hacer gingivectomía. Frecuentemente, se observa fibromatosis sin relación con tendencia familiar ni con la Dilantina en el área de la tuberosidad del maxilar. Estas áreas pueden estar agrandadas al punto de favorecer la enfermedad periodontal o, en pacientes desdentados, entorpecen la confección de la prótesis. Se tratan por medio de una intervención quirúrgica. El fibroma gingival puede ser grande o pequeño y debido a su localización en una papila interdental puede denominarse le épulis fibroide. Es como cualquier otro fibroma,

pero se debe diferenciar del granuloma, el granuloma piógeno y el hemangioma.

Los angiomas son tumores benignos compuestos de conductos vasculares. Si éstos contienen eritrocitos, el tumor es un hemangioma. Si los espacios vasculares están ocupados por líquido linfático, el tumor es un linfangioma. El hemangioma es el tumor benigno más común de la mucosa bucal. En razón de su naturaleza celular, se diagnostica, pero no se opera con igual frecuencia que el fibroma. Más aún, el hemangioma que no guarda relación con irritación es considerado tumor genuino. Algunos patólogos lo han denominado hamartoma, con lo cual indican que hubo formación excesiva de tejido normal, en este caso, vasos llenos de sangre.

Los hemangiomas suelen ser congénitos y existen en el nacimiento o aparecen en la infancia. Tienden a agrandarse lentamente y muchas veces se reducen de tamaño en la pubertad. El hemangioma es una lesión roja, rojo azulada o violácea, plana o elevada, y su tamaño puede variar ampliamente. El color palidece bajo la presión y en las lesiones pequeñas se perciben pulsaciones. Aparecen en cualquier parte de la cavidad bucal, con mayor frecuencia en lengua, mucosa, vestibular y labios. A veces, las lesiones son extendidas. Llegan a abarcar la mitad de la lengua, o su totalidad y producen macroglosia. En este tipo de lesión suele haber proyecciones que confieren aspecto granulados. El tratamiento varía según las circunstancias individuales. Pueden dejarse sin tratar y observarse. Hay que tomar medidas de precaución contra factores irritativos o traumatizantes. Pueden remitir en la pubertad. Las lesiones pequeñas son fácilmente eliminables. Otras son "secadas" con sustancias esclerosantes que favorecen la cicatrización.

Hay hemangiomas en cara y cuello. Las áreas-

planas, grandes y violáceas que existen desde el nacimiento son llamadas hemangiomas o manchas vinosas. Son antiestéticas pero pueden disimularse, pues no se aconseja intervenirlas quirúrgicamente ni radiarlas.

Hay otras lesiones vasculares por considerar, que no son tumores. Hematoma es una vesícula sanguínea. Es una acumulación de sangre debajo de la mucosa. Por lo general de color violeta oscuro, es plano o elevado. Secundario a traumatismos, la mucosa vestibular y el labio inferior son los sitios de aparición más frecuentes. Las células sanguíneas son resorbidas gradualmente y la lesión desaparece sin intervención alguna.

Los conductos vasculares pueden dilatarse y tornarse tortuosos. Este fenómeno de varicosidades es común en personas de edad. Es más frecuente en superficie ventral de lengua y en su porción posterolateral cercana a las amígdalas linguales. Se presentan como lesiones prominentes de color violeta oscuro o negro azulado. No se requiere tratamiento.

La hemorragia capilar puede ocasionar máculas rojas o violáceas en la mucosa, llamadas petequias. Es común que aparezcan en paladar blando. Las causas varían desde resfriados comunes y otras enfermedades virales hasta traumatismos o trastornos hemorrágicos. Las manchas se tornan azules o amarillas antes de desaparecer.

Las telangiectasias son pequeñas máculas o pápulas rojas formadas por capilares dilatados. Son redondas o aracniformes. Son comunes en la cara, particularmente en labios y nariz. Las causas varían y hay una forma hereditaria. Como sucede con otras lesiones vasculares, se han de tomar precauciones respecto a irritaciones y traumatismos.

El linfangioma es un tumor raro de la cavidad bucal. Aparece solo o como componente de un hemangioma. Suele ser congénito y llega a producir agrandamiento grave de la parte afectada. Su localización común es en lengua y puede presentarse como macroglosia en lactantes. El tratamiento es similar al del hemangioma.

Los neuromas son lesiones raras de la cavidad bucal. Debido al tejido nervioso en funcionamiento, estas masas nodulares suelen ser dolorosas. Por lo general, hay un traumatismo relacionado con su formación. El tratamiento es la eliminación quirúrgica.

Una lesión más común es el neurofibroma, tumor benigno de origen combinado, en el cual el fibroma básico posee elementos nerviosos. El neurofibroma produce masas nodulares más grandes y blandas que las del fibroma. Al igual que éste, puede ser múltiple. Sin embargo, los neurofibromas pueden ser parte de una enfermedad generalizada denominada neurofibromatosis hereditaria múltiple (de von Recklinghausen). Los individuos afectados tienen numerosos neurofibromas en cara, cuerpo, boca y órganos internos. Además, presentan lesiones nodulares elevadas y pigmentadas y numerosas máculas pardas grandes llamadas manchas de café con leche, como manchas de nacimiento, diseminadas en el cuerpo. Es importante diagnosticar y examinar periódicamente a estas personas porque alguno de los neurofibromas puede transformarse en sarcoma con el paso de los años.

LIPOMA.

En cavidad bucal, el lipoma es un tumor benigno raro derivado del tejido adiposo o graso. Sus sitios de aparición más comunes son la mucosa vestibular y las áreas retromolares. Son masas nodula-

res de color amarillento conferido por la grasa. --
 Tienen a ser de consistencia blanda. Se componen
 de células adiposas normales. El tratamiento con-
 siste en la excisión simple.

PAPILOMA.

El papiloma es un tumor común derivado del --
 epitelio escamoso. Es una lesión blanca debido a --
 su superficie queratósica. Nodular, se caracteriza
 por tener superficie áspera y textura granular o --
 con numerosas y pequeñas proyecciones cortas y grues
 sas de aspecto piloso, que emergen de una masa pedí
 culada o sétil. Suele estar bien delimitado y mide
 desde unos milímetros hasta alrededor de un centíme
 tro. Los papilomas pueden aparecer en cualquier --
 parte, pero se ven más en encía, lengua, úvula, pi
 so de la boca y labios. Hay lesiones similares en
 el pie de cara y dedos. Se les llama verrugas y se
 cree que las produce un virus. Los papilomas son --
 benignos. Los de tamaño grande pueden parecerse a --
 un tipo de carcinoma. El tratamiento consiste en --
 la extirpación quirúrgica completa.

ADENOMA PLEOMORFO (TUMOR MIXTO BENIGNO DE -- GLANDULAS SALIVALES).

El adenoma pelomorfo es un tumor benigno ori-
 ginado en glándulas salivales. Debido a que contie
 ne conductos generadores de epitelio y también teji
 do conectivo, es de origen mixto y se denomina tu-
 mor mixto. No hay dos tumores iguales; en razón de
 su morfología diferente, es pleomorfo. Estas lesio
 nes no son comunes. La mayor parte aparece como tú
 me facciones de glándula parótida y comprende el 75
 por 100 de los tumores con esta localización. Así,
 una tumefacción en el ángulo del maxilar inferior -
 cerca de la oreja, probablemente sea un adenoma --
 pleomorfo. Sin embargo, no se puede distinguir de
 una lesión maligna o de otros tumores originados en

la parótida. Es una tumefacción que debe investigarse. Este tumor es también el más común de las glándulas salivales intrabucales. Su localización corriente es en paladar, donde se presenta como tumefacción de superficie lisa y parece un fibroma. El labio superior es el sitio que sigue en frecuencia. El tratamiento exige la extirpación quirúrgica amplia, ya que tiende a recidivar.

TUMORES ODONTOGENOS.

Los tumores odontógenos son los derivados de células que normalmente darían origen a un diente o a una parte del mismo. Son todos benignos. Sin embargo, el ameloblastoma merece consideración especial.

ODONTOMA.

El odontoma es el tumor odontógeno más común; por lo general, aparece antes de los 20 años. Se suele descubrir en exámenes radiográficos. Hay una zona circunscrita con una masa central radiopaca compuesta por numerosos elementos semejantes a dientes o masas y espículas irregulares, densas, rodeadas por una zona radiolúcida estrecha. Ocupa el espacio de un diente que falta o es un defecto del desarrollo de un diente supernumerario. A veces, expande el maxilar o separa los dientes. El cuadro radiográfico es característico. La eliminación quirúrgica conservadora es el tratamiento. La masa se compone de todos los elementos que forman un diente, es decir: pulpa, dentina, cemento y esmalte y, portanto, es de origen mixto. Se disponen en forma regular, imitando pequeños dientes, o irregularmente.

El fibroma odontógeno o pulpoma deriva de la parte de tejido conectivo del órgano que forma el diente. Es probable que represente el desarrollo inconcluso de un diente en sus etapas iniciales y se caracteriza por proliferación del tejido de tipo

pulpar o fibroso. Radiográficamente da un imagen radiolúcida.

AMELOBLASTOMA.

El ameloblastoma es un tumor benigno compuesto por células epiteliales semejantes a las del órgano del esmalte dental. Histológicamente es benigno pero puede ser agresivo desde el punto de vista local, por invadir y destruir hueso. Suele aparecer a los 30 años o después, pero puede hacerlo a cualquier edad. Su localización común es la parte posterior del maxilar inferior. A medida que aumenta de tamaño agranda la mandíbula y produce desfiguración. Radiográficamente da una imagen radiolúcida de aspecto quístico. Puede parecer un quiste solitario, pero por lo general presenta aspecto multiquístico o compartimientos, como si se hubieran juntado varias burbujas. Hay gran destrucción ósea. Islas de células ameloblásticas y de retículo estrellado infiltran los espacios medulares del hueso y los hacen permeables. No hay cápsula alrededor de este tumor benigno. En consecuencia, el tratamiento consiste en la excisión amplia y, según el caso, se extirpa un segmento del maxilar o la mitad del mismo. Estos tumores derivan del epitelio de la lámina dental o de otro epitelio atrapado. También se originan en la pared de un quiste dentífero correspondiente a tercer molar inferior retenido.

CEMENTOMA.

El cementoma es una masa circunscrita y radiopaca en el extremo radicular de un diente o de varios dientes. Se compone de cemento o de una sustancia semejante y se considera como tumor odontogénico benigno. Sin embargo, en su desarrollo y aspecto histológico se parece a una lesión que afecta los huesos, denominada displasia fibrosa. En consecuencia, el cementoma también recibe el nombre de displasia fibrosa periapical. Hay tres períodos --

que se reconocen en la evolución de esta afección; el aspecto radiográfico refleja lo que esta sucediendo microscópicamente en el hueso. El período inicial presenta una lesión radiolúcida, cuando el tejido fibroso reemplaza al hueso. Con el tiempo, se forman masas calcificadas en el interior del tejido fibroso y producen un efecto radiográfico de vidrio esmerilado. En el período final hay más hueso o cemento que tejido fibroso y la imagen es en su mayor parte radiopaca, con aspecto de copos de algodón. La masa final puede estar unida a la raíz del diente, o separada de él. En los períodos tempranos, se asemeja a un granuloma o a un quiste, pero por lo general el diente reacciona como vital a las pruebas de vitalidad. La región anterior del maxilar inferior es la que se afecta con mayor frecuencia. No hay agrandamiento de la mandíbula y no se requiere tratamiento.

Hay otras formas de displasia fibrosa. Son las que afectan huesos largos, huesos del cráneo y huesos de las mandíbulas. Estas últimas se agrandan y los dientes se separan. El aspecto radiográfico y los períodos histológicos son como los que acabamos de describir. Sin embargo, la localización varía; los sitios preferidos son el maxilar superior y la parte posterior del maxilar inferior. Las lesiones óseas son difusas y menos definidas que en el cementoma. La causa es desconocida. El tratamiento consiste en el diagnóstico y la posible intervención quirúrgica, únicamente por razones estéticas. La displasia fibrosa es una reacción ósea vista en muchas enfermedades que fueron llamadas osteofibrosis. Son afecciones poco comunes de la cavidad bucal, pero su importancia radica en que pueden ser signo de un trastorno generalizado.

Osteitis condensante es el nombre dado a un cuadro bastante común, generalmente diagnosticado por medio de radiografías, y que se asemeja a la --

imagen de copos de algodón de la displasia fibrosa. No es un tumor. Representa una reacción positiva del organismo a un irritante y se cree que es signo o secuela de pulpitis crónica. La lesión radiopaca aparece alrededor de la raíz, o las raíces, de un molar inferior que suele tener una restauración grande o una caries extensa. En lugar de destrucción ósea, hay formación de hueso, lo que da una imagen blanca difusa. La biopsia revela cierta inflamación crónica alrededor de las espículas óseas densas. No se requiere tratamiento alguno. Se ha observado que la masa radiopaca desaparece con el tratamiento endodóntico.

CANCER ORAL.

El cáncer bucal es la enfermedad más importante que hay que descubrir en la cavidad bucal, porque es mortal y porque ocurre con frecuencia relativamente elevada. Comprende aproximadamente el 5 por 100 de las lesiones malignas y se estima que uno de cada 200 individuos vivos pueden tener o presentará cáncer bucal. Se descubren entre 15 000 y 20 000 casos por año. Sin embargo, sólo de 7 000 a 10 000 de esos pacientes se curarán y estarán vivos después de cinco años. El índice de curación del cáncer bucal es menor que el del cáncer uterino. Se hace esta comparación porque la cavidad bucal es más accesible al examen visual que el útero. El cáncer bucal puede descubrirse en sus fases iniciales, de manera que es posible encontrarlo y curarlo. Mayores esfuerzos orientados hacia el descubrimiento temprano, así como conocimiento y motivación de los pacientes, modificarán las actuales estadísticas.

La etiología del cáncer bucal es desconocida. Sin embargo, hay varios factores asociados con el aumento de la frecuencia particular de este padecimiento.

El tabaco es un factor de primera importancia. En la boca produce resecamiento, lo que causa irritación y fomenta la formación de queratina. Los cigarrillos, la pipa y el rapé son particularmente agresivos para la mucosa bucal. Los cigarrillos también la afectan, pero atacan fundamentalmente los pulmones. Asimismo, el tabaco contiene carcinógenos que pueden actuar localmente en personas susceptibles. El cáncer bucal es significativamente más frecuente en fumadores que en no fumadores.

El consumo regular y habitual de alcohol también es un factor participante. Son pocos los casos de cáncer bucal en personas que no consumen bebidas alcohólicas. Con frecuencia, fumar y beber son hábitos combinados.

La irritación crónica es otro factor destacado. El cáncer bucal es concomitante con lesiones queratósicas en el 60 por 100 de los pacientes. Esto implica irritación crónica. Las fuentes de irritación son prótesis completas mal adaptadas, bordes afilados de prótesis parciales, restauraciones irregulares o dientes cariados y todo otro hábito bucal que cause daño.

Otros factores que predisponen a la irritación son la sífilis y las anemias. La glositis atrófica de la sífilis terciaria y determinadas anemias producen lengua pelada, que es propensa a irritarse y a desarrollar leucoplasia. Un porcentaje de estos pacientes contraerá cáncer de lengua.

La mala higiene bucal guarda relación con el cáncer bucal. No es raro que el paciente típico con cáncer bucal fume intensamente, beba en abundancia y descuide su higiene bucal. Estos pacientes no creen tener motivos para visitar el consultorio médico u odontológico. Ahí reside el problema del

descubrimiento temprano. Por otra parte, las neoplasias malignas bucales también aparecen en la boca de quien no bebe ni fuma y practica hábitos higiénicos.

El cáncer bucal afecta más a los hombres que a las mujeres, en una relación de 4 a 1. Esta proporción puede variar, porque es la actualidad las mujeres fuman tanto como los hombres. La edad de aparición es alrededor de los 40 años o más tarde; sin embargo, los individuos más jóvenes no son innumerables.

De la totalidad del cáncer bucal, el 95 por 100 corresponde al carcinoma epidermoide o escamocelular, derivado del epitelio de la mucosa bucal. Como son mucosas, es posible apreciar las alteraciones. Las áreas de gran riesgo son, en orden de frecuencia: labio inferior, borde lateral de lengua, piso de la boca, mucosa vestibular, paladar, amígdalas y encía. El cáncer bucal puede dividirse en labial e intrabucal, debido a la diferencia en el pronóstico.

El cáncer labial se produce principalmente en varones mayores de 50 años. Afecta al labio inferior en las partes laterales, pero no en línea media. Las lesiones suelen ser pequeñas áreas queratósicas o blancas, con erosión y ulceración, e indoloras. Pueden formarse costras en la superficie de la piel. Se perciben duras al tacto. Con el tiempo se transforman en masas grandes y se presentan como tumefacciones ulcerativas de los labios. Son lesiones bien diferenciadas, de bajo grado de malignidad, que por lo general no dan metástasis. Tienen buen pronóstico, con índices de supervivencia de 5 años en el 90 a 95 por 100. El tabaco y la radiación actínica son factores concomitantes. La radiación actínica del sol afecta a individuos de tez clara que trabajan al aire libre y produce cambios en piel y

y labio inferior. La piel queda rubicunda y quemada, con telangiectasias prominentes en mejillas, nariz y parte inferior de la cara. El labio inferior está pálido y seco, liso y tumefacto, frecuentemente con pequeñas placas blancas. Este cuadro se denomina queilosis solar y se considera que predispone al cáncer de labio. El tratamiento consiste en desnudamiento del borde bermellón o resecciones en cuña y cirugía plástica, con resultados estéticos y funcionales favorables.

El cáncer intrabucal comprende las áreas restantes. La lengua es el sitio más común, y en ella se presenta el 50 por 100 de las lesiones. Las áreas linguales de mayor peligro son las superficiales posterolateral y ventral, no así el dorso o la línea media. El paciente puede no darse cuenta con de una lesión grande. Las primeras alteraciones que han de investigarse son úlceras, áreas blancas, áreas lisas o irregulares, áreas rojas y blancas granuladas, áreas rojas aterciopeladas, o masas papilares. Las alteraciones tardías son úlceras firmes, masas, dolor, hemorragia, dificultad para deglutir, linfadenopatía (metástasis), debilidad y pérdida de peso. No hay descripción específica del cáncer bucal. Se descubre mediante examen bucal sistemático, minucioso y deliberado y un alto grado de sospecha. Hay que considerar que toda úlcera o lesión roja que persista más de dos semanas es un cáncer, hasta probar lo contrario. Es preciso tomar biopsia de las lesiones queratósicas para descartar la posibilidad de que sean premalignas o malignas, ya que una proporción elevada de casos de cáncer bucal coexiste con ellas. Sólo teniendo en cuenta constantemente que una lesión que no se explique de otra manera puede ser un cáncer se podrá hacer el diagnóstico temprano del mismo.

El cáncer bucal se diagnostica por medio de biopsia. La primera biopsia de cáncer bucal da el

diagnóstico exacto en casi el 100 por 100 de los casos. La citología exfoliativa puede ser valiosa y por ella pueden descubrirse células bucales. Sin embargo, es exacta únicamente en el 85 por 100 de las veces y no se debe utilizar en lugar de la biopsia. Todo paciente que presente una lesión sospechosa debe ser enviado a un odontólogo o un médico para biopsia y vigilancia.

El cáncer bucal contrasta con el de labio. El tipo de cáncer tiende a ser de grado más alto y a dar metástasis a ganglios linfáticos del cuello. El pronóstico es regular, ya que la supervivencia de 5 años se da sólo en el 50 por 100 de los pacientes. Los índices de supervivencia reflejan el tratamiento. Este índice se eleva notablemente, aunque, si las lesiones originales miden menos de 1 cm. y si no hay metástasis, lo cual destaca nuevamente la importancia del descubrimiento temprano. El tratamiento consiste en cirugía, radioterapia, una combinación de ambas o quimioterapia, en la cual sólo es de utilidad el tratamiento paliativo. El tratamiento suele estar orientado por un equipo de cancerólogos. Si la lesión es pequeña, se logra la curación por intervención quirúrgica limitada o por radiación, con desfiguración limitada. En lesiones de mayor tamaño y en las metástasis, se requieren intervenciones quirúrgicas amplias y mutilantes. Para mejorar los defectos que quedan se recurre a cirugía plástica y a aparatos protéticos. Todos los pacientes con cáncer bucal se vigilan estrechamente, pues pueden presentar un segundo tumor primario o una recidiva.

Hay otras neoplasias malignas además del carcinoma escamocelular, pero son raras. Las más común es la neoplasia maligna de glándulas salivales intrabucales. El sitio de aparición más común es el paladar, donde se presenta como una masa firme e indolora, que crece rápidamente, y se interpreta como

tumor benigno. Pueden invadir el hueso. El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico es malo.

Otras lesiones malignas son las de origen en tejido conectivo. Estos sarcomas son masas nodulares que crecen rápidamente y llegan a ulcerarse. -- Los melanomas son lesiones negras de células de nevos malignos. Son raros en la boca, pero su sitio de preferencia es el paladar o la encía.

Más frecuentes que las lesiones mesenquimatosas son las lesiones óseas metastásicas. Son metástasis en mandíbulas, por lo común en maxilar inferior, de tumores malignos de otras áreas, como mama o próstata. Presentan una imagen radiolúcida, pueden o no producir dolor, y aflojan los dientes.

Respecto a las lesiones óseas, primarias o secundarias, hay síntomas importantes. Si un paciente se queja de hormigueo (parestesia) en labio, o de cualquier entumecimiento, dolor o hinchazón y no hay relación con afecciones dentales, hay que sospechar que se trata de una neoplasia ósea maligna y ahondar la investigación.

Los cánceres extrabucales de cara y cuello -- suelen ser visibles durante el examen. El cáncer cutáneo más común es el carcinoma basocelular, que es frecuente observar en la parte superior de cara y cuello. Es un tumor compuesto por células basales del epitelio cutáneo, y originado en ellas. Se encuentra en personas mayores, generalmente de tez clara, que están expuestas al sol. Las lesiones -- aparecen en labio superior, nariz, orejas o cuello. Son lesiones pequeñas, redondeadas, ligera o notablemente elevadas, rojas o escamosas, con un área central ulcerada y hundida. Es una "llaga" que no cicatriza. Es característico que crezca lentamente, sea localizada, se extienda localmente, y raras veces da metástasis, si es que las da. Es fácil de --

curar con cirugía conservadora o radiación. Si se deja sin tratar o se descubre cuando ya es una lesión grande, produce infiltración y destrucción extensas; entonces, el tratamiento es más radical y las posibilidades de curación son menores. Cuando se diagnostica y trata temprano, hay un índice de curación del 95 por 100.

PIGMENTACIONES.

Las pigmentaciones son de dos tipos, endógenas y exógenas. Los pigmentos producidos por el organismo son endógenos. Los provenientes del medio ambiente son exógenos. La pigmentación difusa señala que hay un problema generalizado. Tal manifestación de una enfermedad generalizada es la que aparece en el síndrome de Peutz-Jeghers. Los signos bucales son múltiples máculas o manchas pardas de melamina alrededor de los labios y quizá en la boca. El padecimiento generalizado son múltiples pólipos o proliferaciones en intestino. Los pólipos poseen potencial de convertirse en malignos. Hay que sospechar que los pacientes con pigmentaciones difusas padecen una enfermedad generalizada y deben ser enviados al médico.

Ciertas ocupaciones y determinados tratamientos médicos introducen metales pesados en el cuerpo. Estos se depositan en muchos órganos, uno de los cuales es la boca, particularmente en la encía marginal.

Las lesiones pigmentadas más comunes de cavidad bucal son focales o localizadas, no difusas. El pigmento normal melamina es frecuente, particularmente en la encía fija. A veces, aparece una mancha única de melamina. Se diferencia de otras lesiones porque es irregular y conspicua. La melamina fisiológica no tiene importancia clínica, excepto que debemos identificarla como normal. La hemo-

siderina y la bilirrubina son pigmentos provenientes de la destrucción sanguínea. Hematoma es una acumulación de sangre que se presenta como una lesión redonda azul negruzca, por lo general en mucosa bucal. Las petequias son máculas hemorrágicas azul negruzcas al principio y después se tornan de color amarillento, a medida que los productos sanguíneos se descomponen y desaparecen. La entrada de sangre en los túbulos de dentina deja eritrocitos que se descomponen y pigmentan el diente, que se ve más oscuro. Esto es común en dientes anteriores traumatizados. Hay que investigar los dientes oscuros para saber si hay alguna lesión periapical o pulpar. Los dientes primarios negros o verde negruzcos se deben a una afección generalizada que descompone la sangre en bilirrubina y produce ictericia. El pigmento queda en los túbulos de dentina y pigmenta los dientes de negro. Esto se ha visto en niños nacidos de madres con incompatibilidad Rh a su respecto. La madre genera anticuerpos contra la sangre del niño. Los anticuerpos penetran en el torrente sanguíneo del recién nacido y se unen a los eritrocitos. Esto produce ictericia. La enfermedad se denomina eritroblastosis fetal, que ahora es posible prevenir. Al niño se le hacen transfusiones de sangre y se salva; no obstante, los dientes primarios quedan grisáceos o negruzcos como secuela de la ictericia.

Hay otras lesiones focales relacionadas con la melanina, pero son raras. Las pecas o efélides son manchas pardas producidas por la melanina de la capa de células basales. Nevo es una masa tumoral plana o levemente elevada, con células névicas y melanina en el tejido conectivo. El melanoma es un nevo maligno, negro y sumamente raro en la boca; cuando aparece, se observa en paladar y en la mucosa alveolar.

Las otras pigmentaciones focales son exógenas. La más común es producida por la inclusión de partí-

culas de amalgama en el tejido conectivo de la mucosa. Estos "tatuajes de amalgama" son lesiones azuladas o negras, pequeñas y bien definidas, que aparecen en el borde alveolar. Las partículas de amalgama se ven como imágenes radiopacas en la radiografía. Son resultado de la colocación de obturaciones retrógradas del conducto radicular, que aparecen en el surco vestibular. Se producen en individuos de edad sometidos a tratamiento odontológico extenso. Es frecuente verlos en el borde alveolar después de la extracción de dientes. En el piso de la boca, se asemejan a pigmentaciones por melanina. Son tan comunes, que hay que considerarlos toda vez que se note una lesión negra. Otras consideraciones diagnósticas deben incluir; mucocele, hemangioma y pigmentaciones por melanina.

Otras sustancias extrañas también causan lesiones pigmentadas. Muchas personas suelen introducir lápices con mina de grafito en la boca. El grafito penetra en la mucosa y deja una mácula negra circunscrita que se parece a una inclusión de amalgama. El interrogatorio ayuda a establecer la diferencia.

La tetraciclina produce pigmentación intrínseca permanente de los dientes primarios o permanentes. Si la tetraciclina se administra a la madre en el embarazo o al lactante durante lapsos prolongados, el diente que se está formando en ese momento quedará de color variable entre amarillo pálido y amarillo pardusco. La alteración es definitiva. Para mejorar la estética hay que colocar coronas en los dientes permanentes.

CAPITULO 8

MANIFESTACIONES BUCALES DE
ENFERMEDADES GENERALIZADAS

En otros capítulos hemos mencionado muchos -- ejemplos de manifestaciones bucales de enfermedades generalizadas. Enfermedades virales, tuberculosis-sífilis, liquen plano, pénfigo y pigmentaciones son algunas de ellas. Es común que la cavidad bucal -- sea afectada por muchas enfermedades orgánicas. A veces, resulta fácil catalogar la lesión y por tanto, reconocer la entidad patológica; v. gr.: el liquen plano. Otras veces, la lesión bucal es inespecífica. Las lesiones pueden ser las mismas en diferentes padecimientos, que deben distinguirse por -- otros medios además del aspecto macroscópico. Así, la manifestación bucal puede ser gingivitis, glositis, queilosis, estomatitis, hemorragia, infección, ulceración, pigmentación, alteraciones de las pautas de erupción, agrandamientos óseos u otros estados nosológicos generales. Es posible que coexistan más de una de estas enfermedades y junto con -- otros signos y síntomas reflejen una enfermedad general y no meramente una bucal. En este capítulo -- daremos algunos ejemplos.

Queilosis comisural es la formación de fisuras o úlceras en los labios, específicamente en las comisuras. Es dolorosa, molesta y crónica. Las causas son varias. Un factor etiológico localizado común es la pérdida de la dimensión vertical de la -- oclusión en pacientes desdentados en forma parcial o total. Sin el tope adecuado, la mandíbula se cierra excesivamente hacia el maxilar superior. Los -- labios son forzados uno contra otro y presentan surcos comisurales que se dirigen hacia adentro. La -- saliva se filtra por ahí y crea un medio favorable para albergar microorganismos. Finalmente, el teji

do cede y se ulcera. En estos casos, hay que restaurar las dimensiones verticales mediante una prótesis adecuada. Otra causa de queilosis comisural es la salivación excesiva, con sialorrea e infección por *Candida albicans*. Las deficiencias nutricionales y las anemias también son factores etiológicos de la queilosis comisural.

En Estados Unidos, las deficiencias nutricionales genuinas son raras, aunque se dan en personas pobres o en las que hacen "dieta". La deficiencia del complejo B y no de una determinada vitamina B se produce queilosis comisural como uno de sus signos. Junto con la queilosis y por lo general considerada como signo principal hay lengua atrófica o "palada". Se observa atrofia y pérdida de las papilas filiformes y lingiformes. La lengua está lisa y propensa a la irritación y se torna roja, tumefacta y dolorosa.

La glositis atrófica aparece en estados anémicos. En las anemias hay menor cantidad de oxígeno aportado por los eritrocitos a los tejidos. La lengua es sensible a esas alteraciones y reacciona con la pérdida de las papilas, lo cual deja la lengua lisa. Recordemos que la endarteritis de la sífilis produce glositis atrófica en la etapa terciaria de la enfermedad. La pérdida de las papilas es gradual y deja zonas semejantes a las vistas en la glositis traumática o en la lengua geográfica. Las lenguas con glositis atrófica están propensas al desarrollo de leucoplasia y por tanto también pueden tener áreas blancas sobre la superficie roja lisa.

Otro signo de anemia es la palidez de piel y mucosas. Los labios están blancos con un matiz azulado, además de haber queilosis y glositis.

La gingivitis, con encías rojas, blandas, tumefactas y sangrantes, puede ser un signo de enferme

dades orgánicas. Estas alteran la reacción de los tejidos a los factores locales o causan por sí mismos una respuesta hiperplásica. El cuadro clínico resultante es identificado sólo como gingivitis. --

Por lo general, los pacientes con gingivitis de origen local curan notablemente después que se les hace raspado y curetaje. Si luego de este tratamiento las lesiones no curan, hay que considerar una enfermedad o componente generalizado. El desequilibrio de las hormonas sexuales en la pubertad, el embarazo, la menstruación o los agentes anticonceptivos por vía bucal guardan relación con la inflamación gingival. Los diabéticos son propensos a lesiones periodontales avanzadas y tienen mayor tendencia a inflamaciones pulpares y periapicales. La sequedad, el ardor y la sensibilidad bucal son molestias comunes de un paciente que tiene o puede tener diabetes sacarina. La hemorragia y las encías hiperplásicas pueden ser signo de deficiencia de vitamina C (escorbuto), aunque es sumamente rara en la actualidad. La leucemia predispone la encía a la hiperplasia. El tejido agrandado se debe a la inflamación o la infiltración de células leucémicas. A veces, las lesiones gingivales son el primer signo de esta enfermedad maligna. Por lo general, la leucemia monocítica aguda es la que presenta lesiones gingivales. Sin embargo, hay también otros signos como linfadenopatía, hemorragias, petequias y úlceras.

La gingivitis y la hemorragia, en particular, pueden ser causadas por trastornos hemorrágicos. -- Puede haber extravasación de sangre en la mucosa de modo que se forma una hematoma. Aparecen lesiones azules múltiples. El granuloma eosinófilo es una enfermedad en la cual las células infiltran los tejidos, particularmente el hueso. En las mandíbulas, produce resorción ósea alrededor de un molar. En la radiografía hay una imagen radiolúcida que revela la destrucción localizada intensa, semejante a la del quiste, pero el diente flota sin sostén. El --

diente tiene gran movilidad. La mucosa es afectada y presenta gingivitis. Esta inflamación gingival localizada, más el cuadro radiográfico, suelen ser los primeros signos de la enfermedad. Así, la gingivitis puede ser signo de enfermedad generalizada,

La macroglosia es, entre otras cosas, signo de trastornos orgánicos. Son varios los trastornos donde hay lengua grande. La acromegalia, trastorno hormonal en el que suele haber un adenoma de la glándula hipófisis, con aumento de la hormona del crecimiento, produce agrandamiento de cráneo, maxilar inferior, manos y pies. Hay hiperplasia del tejido conectivo y labios y lengua se agrandan notablemente. La disminución de la hormona tirotrópica, es decir, el hipoparatiroidismo, produce cretinismo en el recién nacido o el edema en adolescentes y adultos. De las muchas manifestaciones, una es la lengua grande causada por el edema de los tejidos. La presión contra los dientes da a la lengua forma festoneada en los bordes laterales. Además, hay otras lesiones, pero la lengua es el rasgo característico en el examen bucal.

La macroglosia congénita aparece en pacientes con mongolismo. El mongolismo es un defecto genético espontáneo o hereditario con diversas manifestaciones, una de las cuales es la lengua grande. Los hemangiomas y linfangiomas son tumores benignos de desarrollo que llegan a abarcar la totalidad de la lengua (angiomatosis). Los trastornos hormonales de la acromegalia y el hipotiroidismo son adquiridos y uno de sus signos es la macroglosia. El depósito de amiloide es otro padecimiento, casi siempre general, en el cual está alterado el metabolismo proteínico. Esto produce los depósitos anormales de amiloide. En la lengua, reemplaza a los músculos y produce macroglosia. Por ello, el médico del paciente a veces pedirá al odontólogo que tome una biopsia de la lengua, porque este órgano es mucho -

más accesible que los demás, para valorar la posibilidad de que haya depósitos de amiloide. El hábito nervioso de empujar los dientes con la lengua puede generar hipertrofia y agrandamiento de los tejidos. Muchas lesiones inflamatorias, particularmente la estomatitis aguda, producen edema y lengua festoneada y agrandada. Son ejemplo de esto la estomatitis herpética aguda y el eritema multiforme. Un edema similar aparece durante la radioterapia o después de ella. Finalmente, los tumores originan un agrandamiento acentuado. En la fibromatosis de von Recklinghausen, los neurofibromas múltiples causan macroglosia notable. Hay muchas causas desconocidas que entran en la categoría de idiopáticas. Así, la macroglosia, observada fácilmente, tiene muchas causas. Es posible clasificar la manifestación de lengua grande, según la reacción del organismo, en: inflamatoria, de desarrollo, hiperplásica, neoplásica o metabólica (generalizada). Si no se efectúa examen alguno, lo anormal será pasado por alto.

BIBLIOGRAFIA

AMERICAN DENTAL ASSOCIATION
REMEDIOS ODONTOLÓGICOS ACEPTADOS
ALIANZA PARA EL PROGRESO
1962.

BHASKAR S. N.
PATOLOGIA BUCAL
EL ATENEO
1974.

GUYTON C. ARTHUR
FISIOLOGIA HUMANA
INTERAMERICANA
1969.

BAUM LLOYD
REHABILITACION BUCAL
INTERAMERICANA
1977.

KRUGER GUSTAV
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
INTERAMERICANA
1978.

VELAZQUEZ TOMAS
ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL
TOMAS VELAZQUEZ
PRENSA MEDICA MEXICANA
1966

ZEGARELLI EDWAR
KUTSCHER AVSTIN
HYMAN GEORGE.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
SALVAT EDITORES. S. A.
1972.