

1980



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

Facultad de Odontología

24. 745

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**Rehabilitación de la Mucosa Bucal
en Lesiones Blancas.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
AIDA PALOMINO GUERRERO
MA. DEL ROSARIO RAMIREZ ARROYO



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

REHABILITACION DE LA

MUCOSA BUCAL

EN LESIONES BLANCAS.

C A P I T U L O S

I.- ACTUALIZACION EN LA PATOLOGIA BUCAL

II.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DE LOS
TEJIDOS BLANDOS EN CAVIDAD ORAL.

III.- CASO CLINICO

IV.- PATOLOGIA GENERAL DE LESIONES BLANCAS.

V.- TRATAMIENTOS DE LESIONES BLANCAS

CONCLUSIONES

I N T R O D U C C I O N .

En este breve estudio se enumeran una serie de lesiones hiperqueratósicas .

Iniciamos como un breve estudio de la patología remontándonos a la antigüedad en el tiempo en que la enfermedad era asociada como disgusto de los dioses,

Posteriormente con el esfuerzo y estudio de grandes médicos como :HIPOCRATES , GALENO, VESALIO, LORGAGNI , y VIRCHOW poco a poco se fueron logrando grandes avances para la patología .

Juega un papel importante también la Mitología y Embriología de la cavidad bucal para poder explicarnos el porque de éstas y su frecuencia de aparición .

Se analizan lesiones como anteriormente mencionamos Hiperqueratósicas ; tomando en cuenta su etiología , características principales , características histológicas y tratamiento de las mismas; las cuales no tienen menor importancia en contados casos y en otros involucran la salud general del paciente y no olvidando que llegado el momento una lesión de estas abandonadas por parte del paciente el cual no da la menor importancia puede transformarse en lesiones altamente malignas.

C A P I T U L O 1

ACTUALIZACION EN LA PATOLOGIA BUCAL.

La palabra patología deriva de dos raíces griegas :

PATHOS = ENFERMEDAD ,LOGOS = ESTUDIO O TRATADO; por lo tanto etimológicamente ,es la ciencia que tiene a su cargo el estudio de las enfermedades.

Aunque en realidad la patología no es una ciencia sino el campo donde varias ciencias entran en relación .

Para describir y valorar hechos anormales,son necesarios - estudios previos ,de Anatomía Microscópica, Embriología - Histología,Bioquímica y Fisiología.

ASPECTOS HISTORICOS.

A manera de bosquejo histórico,la patología general se divide en los siguientes períodos .

PRIMER PERIODO:-FILOSOFIA ESPECULATIVA.

MEDICOS HECHICEROS.- Doctrina de los espíritus diabólicos ;se pensaba que la enfermedad era consecuencia del disgusto de los dioses.

SEGUNDO PERIODO: Deduciones a partir de sintomas y signos así como alteraciones morfológicas macroscópicas.

En esta época destacaron las personalidades que a continuación mencionamos.

HIPOCRATES (460 -305 A.C.).- famoso médico griego nacido en la isla de Cos, es considerado el "padre de la medicina". En sus estudios tomó en cuenta el análisis objetivo , así como la relación causa efecto.

Fundador de la escuela Médica Dogmática la cual acepta la certidumbre, desterrando la duda.

CLAUDIO GALENO(130- 210 D. C.).- Célebre médico griego de Pérgamo práctico con gran éxito en Roma , escribiendo un gran número de obras de medicina . Abandonó los viejos dogmas, fue partidario de la teoría humoral pero concedió gran importancia a la sangre como formadora del carácter individual y comienza la transición desde el pensamiento moral a la teoría solidista.

ANDRES VESALIO (1514-1564).- Anatomista Belga, nacido en Bruselas nombrado profesor de Anatomía en Padua, a la edad de 21 años .

Descartó los textos de Galeno tomando en cuenta sus numerosísimas disecciones en cadáveres humanos, escribió - "DE CORPORIS HUMANI FABRICA ", publicado en 7 tomos en 1543 es considerado como el gran reformador de la Anatomía Humana..

Relacionó la función de los órganos con su estructura anatómica acusado de haber diseccionado el cuerpo de un hombre vivo , fue condenado a muerte por la Santa Inquisición, pero le fue conmutada esta pena. Se dice que durante una tempesta en el mar este fue arrastrado hasta las costas de Zante una de las islas Jónicas al oeste de Peleponeso, donde perdió la vida por inanición.

SYDENHAM (1624- 1689).- Dió descripciones e importancia de entidades patológicas.

MORGAGNI (1682-1771).- "Padre de la Anatomía Patológica". En Padua, después de 50 años de intenso estudio , publicó en 1761 su trabajo

Jo en 5 tomos "De Sedibus et Causis Morborum" abriendo así un nuevo sendero al estudio de la Anatomía Patológica.

Relacionó las alteraciones patológicas con los síntomas de la enfermedad. La patología y el examen postmortem, se convirtieron desde entonces como factores indispensables en el diagnóstico de las enfermedades.

TERCER PERIODO: Base celular de la enfermedad.

PRIMERA ETAPA .- Estudio de la estructura y organización tisulares.

VIRCHOW(1821- 1902 D.C).- Médico alemán conocido como "padre de la patología celular".

Postuló la teoría celular patológica atacando la doctrina humoral que predominó durante siglos. Consideró a la célula como el centro de los cambios patológicos. Autor de " Die Cellular Pathologie" editada en 1858.

Advirtió claramente "que poniendo -

atención en los procesos patológicos que ocurren en el interior de las células , es posible descubrir las manifestaciones físico-químicas en que descansa la "actividad vital". Describió la leucemia, las embolias cerebral y pulmonar, así como la relación existente entre la tuberculosis y Lupus Eritematoso.

SEGUNDA ETAPA.- Superación de los límites celulares.

Hoy en día, los patólogos utilizan en sus investigaciones métodos tales como el de la microscopía electrónica , inmunofluorescencia, cultivo de tejidos, microdissección, — microquímica y otras técnicas contemporáneas que permiten explorar las estructuras así como las funciones intra y extracelulares. A propósito se emplean tres clases de escarpelo : de acero, ultrasónico y otros de naturaleza química.

Igualmente ha sido útil el microtomo de "cuchilla ciclónica" inventada por O' Briandy Mc. Kinley en 1943.

Ya hay quién dejaría a un lado la teoría celular, insistiendo en la importancia de los mecanismos humorales (por ejemplo, el síndrome de alarma gobernado por las glándulas suprarrenales), de los mecanismos neurógenos mediante la

la intervención del sistema nervioso autónomo simpático,
o el poder de la mente sobre el cuerpo (Medicina Psici-
simática). Sólo el tiempo fijará el cuarto periodo de la
historia médica .

C A P I T U L O 11.

La cavidad bucal, como primera parte del tubo digestivo, desempeña gran variedad de funciones. Es la puerta de entrada y el lugar de masticación de los alimentos. Contiene los órganos del sentido del gusto. La saliva secretada hacia la cavidad bucal no solamente lubrica la comida para facilitar la deglución, sino contiene también enzimas que inician la digestión. La cavidad bucal está limitada en todas sus partes por una membrana mucosa. Este término designa al revestimiento de las cavidades que comunican con el exterior.

La estructura morfológica de la mucosa varía en las diferentes áreas de la cavidad bucal, en relación con las funciones de zonas específicas, y las influencias mecánicas que actúa sobre ellas. Alrededor de los dientes y en el paladar duro, por ejemplo, la mucosa está expuesta a fuerzas mecánicas durante la masticación de comida áspera y dura, mientras que en el piso de la boca está protegida ampliamente por la lengua. Esta es la razón del porqué la mucosa al rededor de los dientes y en el paladar duro difiere en estructura de la del piso de la boca, las mejillas, y los labios.

La mucosa está adherida a las estructuras subsycentes mediante una capa de tejido conjuntivo .la submucosa , - cuyo carácter también varía en las diferentes zonas .

La mucosa bucal misma está formada por dos capas , la lámina propia y el epitelio superficial .La lámina propia está separada del epitelio escamoso estratificado - por una membrana basal .

En el hombre, el epitelio escamoso estratificado está cornificado solamente en algunas zonas , que son la encía y el paladar duro .El epitelio cornificado y el no cornificado difieren no solo por la presencia o ausencia de la capa cornea .En ambos tipos de células basales forman una sola capa de células cuboideas altas, ancladas a la membrana basal por medio de prolongaciones citoplásmaticas cortas.

En las siguientes capas , las células son irregularmente poliédricas , más grandes en las zonas no cornificadas -- que en las cornificadas .

En el epitelio cornificado los espacios intercelulares y por puentes intercelulares se notan bien pero son insignificantes o no existen en las zonas no cornificadas .

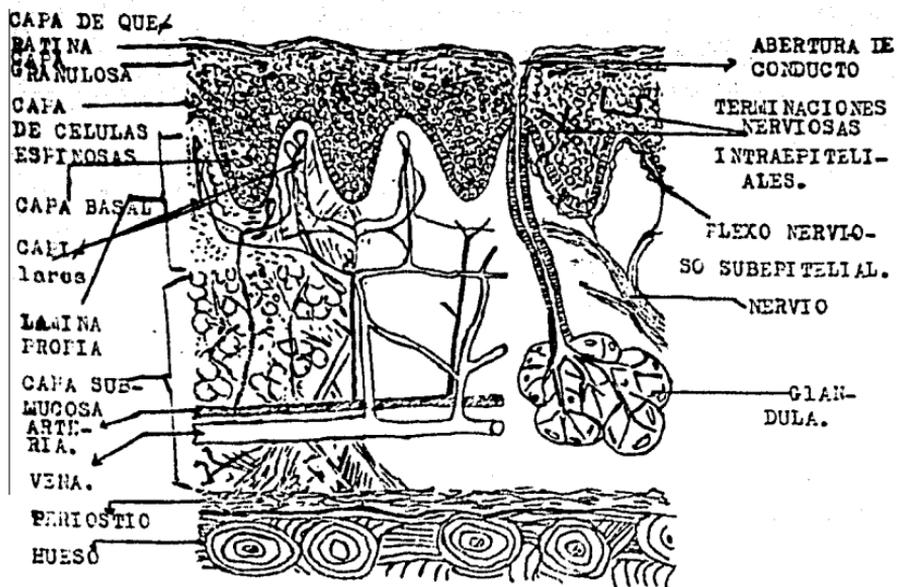
En todas las zonas se llaman células espinosas aunque el aspecto espinoso de las células aisladas es característi_

co solamente para las células con puentes intercelulares bien visibles .Las células se adhieren entre sí por medio de estructuras especializadas ,los desmosomas;son estructuras ultramicroscópicas que consisten en dos placas situadas sobre las superficies celulares ,y que unen a las dos células .

Hacia la superficie,las células poliédricas de la capa de células espinosas se aplanan en todas partes y al mismo tiempo se hacen considerablemente anchas .No hay más cambios en el epitelio no estratificado.

En donde el epitelio es cornificado,las células de la capa de células espinosas se aplanan,y pasan primero a la capa granulosa y después hacia la capa cornificada -- conforme se desplazan hacia la superficie.

La capa cornificada se caracteriza por su naturaleza acidofila y en ésta ha desaparecido la mayor parte de los nucleos,o desaparecen en su totalidad .La estructura de las capas granulosa y cornificada varía en las diversas regiones de la cavidad bucal .La capa lucida casi siempre falta en la mucosa bucal.



DIBUJO ESQUEMATICO DE LA MUCOSA BUCAL

LABIOS.

La parte central del labio está compuesta de músculo estriado.

Dependiendo de la localización, el tejido conectivo que queda por encima y el epitelio son diferentes en características y composición.

Estas diferencias se toman en cuenta para tomar las tres regiones:

LADO EXTERNO, ZONA DE TRANSICION Y LADO VESTIBULAR DEL LABIO .

Lado externo.- El epitelio es escamoso estratificado, seco y queratinizado. Las capas que suelen estar presentes son germinativa (de Malpighi) granulosa y córnea. La capa lúcida, si la hay, es extremadamente delgada. El estrato germinativo consiste de una capa basal de células cuboides a cilíndricas y una capa que queda por encima de células poliédricas o con aspecto de espinas o rúas.

La capa córnea está compuesta por células aplanadas queratinizadas.

ZONA DE TRANSICION O BORDE BERLILLO O ROJO O ZONA

MARGINAL.- La epidermis consiste de estrato germinativo, estrato lúcido prequeratinizado y estrato córneo. Las papilas del tejido conectivo son numerosas, largas y delgadas.

La capa lúcido transparente y gruesa ,la cornea delgada y las papilas altas y bien vascularizadas son responsables del color rojo de esta área del labio .La humedad para los labios la proporciona la lengua por medio de secreciones salivales.

MUCOSA BUCAL.- Dos cámaras forman la cavidad bucal.La cámara anterior o vestibulo bucal está limitada en su lado interno por encías y dientes.La cámara principal se conoce como cavidad bucal propiamente dicha y está limitada por delante y a los lados por encías y dientes por arriba por paladares y en la base por surconsublingual y lengua.En la mucosa vestibular están los epitelios y el tejido conectivo que queda por debajo de ambos labios y mejillas .

El epitelio puede considerarse como de tipo interno y se clasifica por tanto como escamoso, estratificado húmedo y no queratinizado.

El estrato germinativo es la capa más prominente .No hay capa lúcida ni cornea .La capa más superficial de descamación esta compuesta por células aplanadas.

Los nucleos son pequeños y a menudo picnoticos el epitelio no es grueso y los clavos epiteliales son cortos, anchos y romos.Una membrana basal separa el epitelio conec



Zona de transición del labio que muestra tejido conectivo (CT) el epitelio superficial. El epitelio consiste en: capa basal (P), Espinosa (S), Granulosa (flechas), Iúcido (I), Corneo - (V), en papila (F), tinción con hematoxilina y eosina x 830.

APTAS.

Anteriormente se creyó que las aftas recurrentes o aftas habituales recurrentes eran una manifestación del virus del herpes simple. Sin embargo, esto no pudo sostenerse y actualmente se considera que el organismo causal es una forma L del estreptococo hemolítico afta. Se supone que en los conductos de las glándulas mucosas de la cavidad bucal, bajo ciertas circunstancias la forma L se transforma en una forma madura. Durante esta transformación se produciría una cápsula de un mucopolisacárido en derredor de su cuerpo, con la formación de una úlcera aftosa resultante de una respuesta alérgica a ese mucopolisacárido. Por esta razón, las úlceras aftosas se observan por lo general en las regiones de la boca en donde existen glándulas mucosas.

La enfermedad se caracteriza por sucesivos episodios de ulceraciones superficiales, ovoides o redondas, en la túnica mucosa interna del labio, mejilla, lengua, piso de la boca, paladar y encías las lesiones tienen de 2 mm a 20 mm de diámetro y son dolorosas. Comienzan como zonas blancas pequeñas o pápulas rojas y elevadas en la mucosa, que aumentan de tamaño y experimentan luego necrosis central con formación de úlceras.

bacilos.

MUCOSELE.

Es un quiste que contiene mucus; aparece en las regiones de las glándulas salivales de la mucosa bucal .

Se presenta como una lesión pequeña y circunscrita de la mucosa , generalmente elevada, translúcida y azulada. Si se localiza profundamente , la palpación pone de manifiesto una formación circunscrita , que se deslaza con facilidad . Con excepción de la mitad anterior del paladar duro que carece de glándulas salivales , puede producirse en cualquier lugar de la cavidad bucal . Los labios y la lengua constituyen los puntos preferidos . Las lesiones superficiales se abren frecuentemente y, luego de descargar una substancia mucosa viscosa, se colapsan . Apenas parecen haber curado, resídivan . Esta secuencia cíclica de ruptura , descarga y recurrencia puede continuar durante meses .

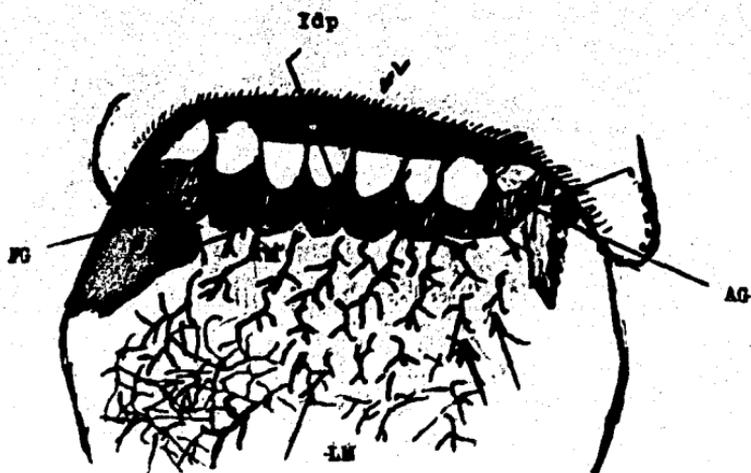
Microscópicamente , la lesión plenamente desarrollada consiste en una cavidad quística llena de un material homogéneo levemente basófilo , que es mucus . Dispersas por esta sustancia pueden observarse células redondas , tumefactas, al parecer en degeneración .

Los pacientes habitualmente no presentan fiebre ni linfadenopatía. Se calcula que la enfermedad se produce en el 20 a 50% de la población, es algo más frecuente en el sexo femenino que en el masculino, tiene tendencia familiar y su máxima prevalencia es durante los meses de invierno y primavera. Más del 90% de los pacientes son no fumadores se cree que el aumento de la queratinización de la mucosa bucal en los fumadores brinda protección contra la enfermedad. Se observa también en mujeres durante el período premenstrual, cuando el grado de queratinización de la mucosa bucal es bajo. Existe una relación entre un stress físico y emocional en la aparición de las lesiones. Su evolución es autolimitada y curan espontáneamente en una a dos semanas. No obstante las recidivas son comunes y más frecuentes que en los casos de lesión herpética.

El tratamiento de las aftas recurrente es sintomático. En caso de úlceras persistentes y particularmente dolorosas ha resultado beneficiosa la administración de tetraciclina 250mg en 50ml de agua; se enjuaga la boca y luego se trata de tres, a cuatro veces por día. Los colutorios con elixir de benedryl y Kaopetate por partes iguales también contribuye a mitigar el dolor y el malestar. En cambio, resultan de dudoso valor la vitamina B y los comprimidos de lacto-

El revestimiento del quiste habitualmente está formado úni-
camente por tejido de granulación y en circunstancias extre-
madamente raras, por epitelio. La glándula salival , así co-
mo el tejido conectivo en la vecindad del mucócele , mues-
tran infiltración de neutrófilos linfocitos y plasmocitos .

En un estadio temprano del mucocelo, como en uno que se ha
abierto y descamado , no resulta posible reconocer ninguna
cavidad quística nítidamente delimitada y la lesión consis-
te en una infiltración difusa de la zona afectada con mu-
cus . Los mucocelos se forman como consecuencia de una rup-
tura traumática del conducto excretor de una glándula se-
lival y la posterior acumulación de saliva en los tejidos.
Por consiguiente , el tratamiento consiste en la eliminaci-
ón del quiste junto con la glándula asociada . Como las --
glándulas salivales menores están cerca de la superficie ,
suelen extirparse junto con el mucocelo luego de lo cuál
se lleva a cabo una curación.



Se observan insisivos inferiores, encia y lado bucal del labio ,sobre la linea mucogingival (flecha roja)se encuentra encia fija (A G) encia libre (FG) y papila interdental(Idp) - el area granulosa se indica con flechas gruesas bajo la linea mucogingival está la mucosa alveolar(AM)que contiene una red densa de vasos sanguíneos;se muestra la zona de transición roja (V) del labio sup. Epitelio labial reflejado LM

tivo .El tejido conectivo de la lámina propia se divide en el que separa los clavos epiteliales(papilas) y el - que se localiza por debajo. El primero se conoce como capa papilar y el segundocomo capa reticular.

Las papilas del tejido conectivo son angostas y delgadas .La capa reticular contiene numerosas fibras elásticas en toda su extensión y está adherida firmemente al - centro del músculo mediante fibras colágenas.

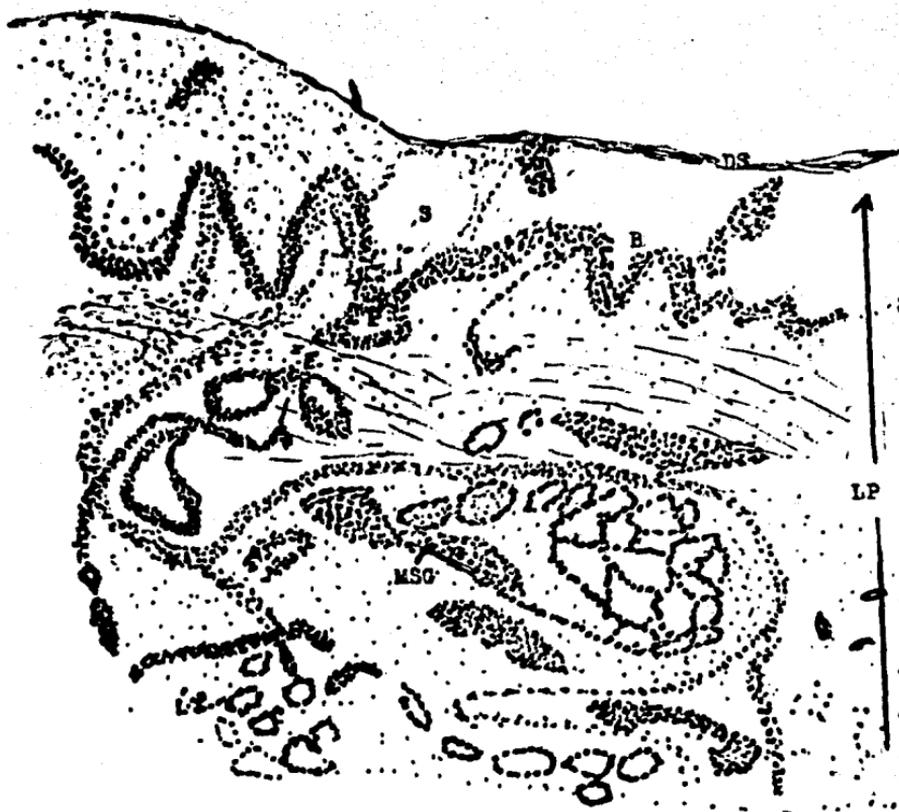
En general el tejido conectivo de la capa reticular es areolar laxo .Su densidad disminuye por acúmulos de grasa que son frecuentes .Los asinos o alveolos de las glándulas salivales bucales están tan cerca de la superficie - que las más grandes pueden observarse a simple vista.

MUCOSA ALVEOLAR.

El área entre los tejidos gingival y vestibular se llama mucosa alveolar. Aunque su punto de unión con la mucosa vestibular no es notable, esta unión con la encía se marca por medio de una línea mucogingival .Es de color intensamente rosado.El epitelio es extremadamente delgado y no queratinizado.El tejido conectivo es muy laxo, permitiendo así su movimiento libre.

SURCO SUBLINGUAL

El pliso de la boca se conoce como surco sublingual. A los



Lado bucal del labio el tejido conectivo della lámina propia (LP) contiene glandulas salivales accesorias (MSG) con acinos mucosos y conductos excretorios (E) que llega a un clavo epitelial (P) notese que el epitelio bucal no esta queratinizado y muestra capa basal (B) y espinosa (S) y superficie escamosa de descamación (DS) tinción con hematosilina y eosina x 50.

Lados se continúa con las encías y, por detrás con la superficie inferior de la lengua.

El epitelio muestra rasgos estructurales semejantes a los del vestibulo ,aunque puede ser más delgado y los clavos epiteliales más anchos y romos que los del vestibulo.

La membrana basal es extremadamente delgada ,porque no es necesaria la fijación firme de los tejidos epitelial y conectivo .La capa reticular es delgada y difusa ,debido a la cantidad disminuida de fibras colágenas y el aumento de células grasas. Las unidades secretorias (acinos o alveolos) y los conductos de las glándulas salivales sublinguales se localizan en el epitelio.Las secreciones de éstas y de glandulas submaxilares se vacían en el surco ,el tejido conectivo está muy vascularizado y es laxo esta es la causa del movimiento libre y el color intenso de la mucosa --

ENCIA.

La encía se extiende desde su borde libre, que rodea -- a la corona clínica ,sobre las placas corticales del borde alveolar. En el lado vestibular se continúa con la mucosa alveolar el punto de unión se conoce como línea mucogingival .En el lado lingual , la encía del maxilar superior se conecta con la mucosa del paladar.

La encía se divide en dos regiones ;ENCIA LIBRE Y ENCIA

FIJA.

La encía en que ambas se encuentran puede estar marcada por una depresión superficial, el surco gingival. La superficie de la encía marginal que queda frente al esmalte -- forma el epitelio del espacio subgingival, aproximadamente 2 mm. o la profundidad del surco .El segmento de la encía - libre localizado entre los dientes (espacio interproximal) se llama ENCIA PAPILAR debido a su forma.

La encía suele ser de color rosado pálido, la mucosa - alveolar es de color rosado intenso debido a la rica vascularización y el delgado epitelio no queratinizado .La encía libre presenta un contorno liso ondulado mientras que la - encía adherida puede tener aspecto granuloso.El epitelio - puede tener las características de queratinizado a no queratinizado pasando por queraqueratótico.

Si el epitelio esta queratinizado suele ser más grueso y - sus clavos epiteliales más largos ,delgados y numerosos; - en algunos casos puede ramificarse ,están presentes las + tres capas :germinativa ,granulosa, y córnea.

Las células de esta capa se llaman paraqueratóticas, sus - núcleos son planos ,condensados y picnóticos;y sus células se ven como escamas planas. No hay capa granulosa y la ca-

pa germinativa es delgada.

En algunos casos en que la encía se traumatiza en forma leve, el epitelio no esta queratinizado .Consiste de una capa germinativa y una capa de descamación no queratinizada.

PALADARES.

El paladar forma el techo de la boca y el piso de la cavidad nasal se divide en dos regiones básicas el anterior duro y el posterior blando .El paladar duro se subdivide en Tuberculo Palatino, Rafe medio, Lados Grasos Anteriores y Lados Glandulares Posteriores.El extremo libre del paladar blando se conoce como Uvula.

El paladar duro es de color rosado pálido y menos móvil que el paladar blando.El tejido central del paladar duro es hueso ;el del paladar blando es músculo.

El epitelio que cubre el paladar es escamoso estratificado

El grado de queratinización varía de completamente queratinizado a no queratinizado pasando por paraqueratósico .

Los clavos epiteliales suelen ser muy largos y delgados.

TUBERCULO PALATINO.- ocupa el segmento más anterior del paladar duro, que tiene su origen en la apófisis palatina del maxilar superior.

La porción que forma el tuberculo es una masa de tejido

ovalada que cubre el orificio inferior del conducto palatino anterior. El epitelio esta queratinizado y la lámina propia es fibrosa y densa.

LA REGION DEL RAJE.- Es una masa mucosa fusiforme que forma la línea media del paladar, se extiende desde el tubérculo palatino hacia el paladar blando los lados del rafe están formados por las regiones laterales del paladar duro.

La región del rafe representa el área de función de los procesos palatinos. El epitelio suele estar queratinizado y el tejido conectivo es compacto, compuesto por masas de colágeno células y vasos sanguíneos son escasos, los linfáticos son raros y no hay glándulas ni islotes de grasa.

LAS REGIONES GRASAS

Las regiones grasas están limitadas a los lados al frente por el tubérculo palatino. El área contiene pliegues en forma más o menos transversal llamados crestas palatinas se les encuentra entre el tejido conectivo subepitelial y el periostio del hueso palatino, donde se une a las fibras periósticas.

LADOS GLANDULARES POSTERIORES. -- se localizan exactamente detrás de la zona grasa y en su parte posterior alcanzan al paladar blando. Los territorios de grasa son reemplazados por glándulas salivales, los alveolos de los cuales son puramente mucosas.

PALADAR BLANDO Y UVULA. / El segmento posterior del paladar blando es libre y forma una estructura llamada Uvula. Que al tocarla se aproxima a la nasofaringe. Al deglutir, el alimento fricciona la úvula y esto la estimula a elevarse para cerrar la abertura nasofaríngea de modo que no se permite que el alimento entre a la cavidad nasal.

En el lado bucal el paladar blando es de color más intensamente rosado y más suave al tacto que el paladar duro. Los clavos epiteliales y sus papilas intermedias son anchos y superficiales y a veces faltan particularmente cerca de la úvula. El tejido conectivo es areolar relativamente laxo.

Hay fibras elásticas y colágenas en toda la región ,se --
nota un aumento en la cantidad de células y vasos sanguíne-
os que son muy abundantes en la capa capilar ,contribuyen-
do al color rosado del paladar blando .En la mitad más --
profunda de la lámina propia se encuentran las glándulas -
salivales palatinas.

Los músculos son estriados y forman dos grupos :el pala-
tino y el faríngeo.Tienen una función común :elevar el seg-
mento de la úvula para cerrar el conducto nasofaríngeo.El
movimiento del paladar blando se extiende hacia atrás des-
de el punto conocido como línea vibrátil .

Lado nasal ,esta parte del paladar forma el piso de la na-
sofaringe.El epitelio es característico de vías respirato-
rias ,excepto en áreas de fricción ,en estas hay epitelio
escamoso estratificado no queratinizado .

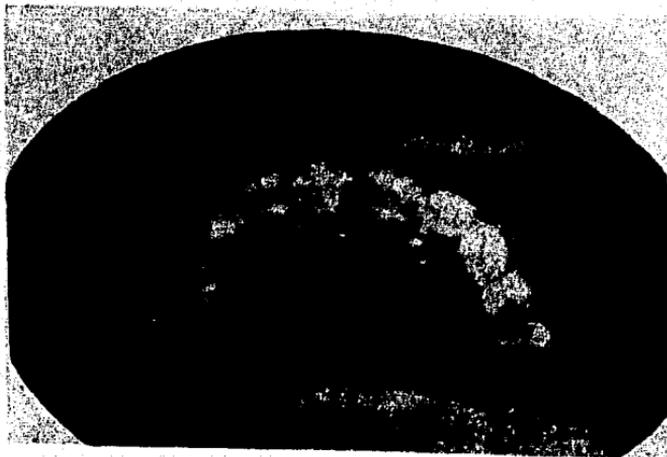
Hay grandes cantidades de glándulas tubuloalveolares,pero
están localizadas en el tejido conectivo, sus secreciones
son mixtas.El colágeno ayuda a fijar la mucosa nasal al --
músculo ,y las fibras elásticas proporcionan elasticidad a
la región de la úvula.

LENGUA .

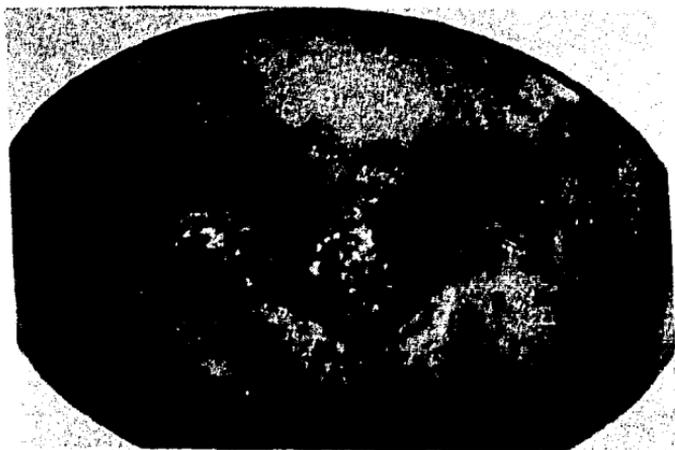
El cuerpo y ápice de la lengua se originan bajo la forma de tres prominencias situadas en la superficie oral de la arcada mandibular .Las prominencias situadas en la superficie oral de la arcada mandibular .Las prominencias laterales son dos ,una a cada lado y se conoce con el nombre de túberculos linguales laterales ;la tercera elevación es impar ,aparece entre los túberculos laterales ligeramente por detrás de éstos y se denomina túberculo lingual impar .La base de la lengua se desarrolla posteriormente a partir de un abultamiento situado en la parte media y al que se conoce con el nombre de cópula .El túberculo lingual impar prominente y grande al principio, pronto se reduce a un tamaño relativo y al final degenera , casi desaparece ,en tanto que los tubérculos linguales laterales crecen sobre el mismo fusionandose en la línea media.

La musculatura de la lengua aunque se desarrolla "in situ", deriva de las somitas occipitales ,y de allí su -
inervación por el nervio hipogloso.

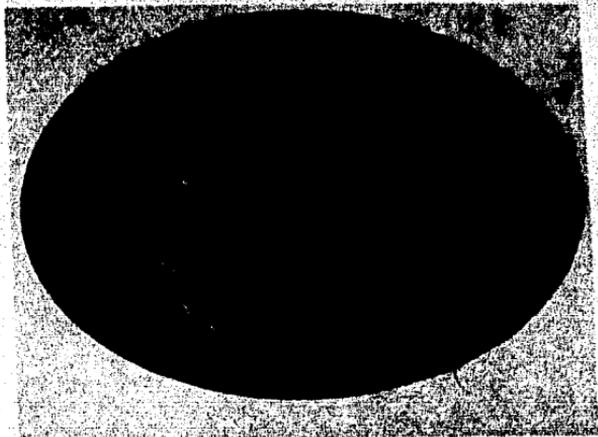
C A P I T U L O 111.



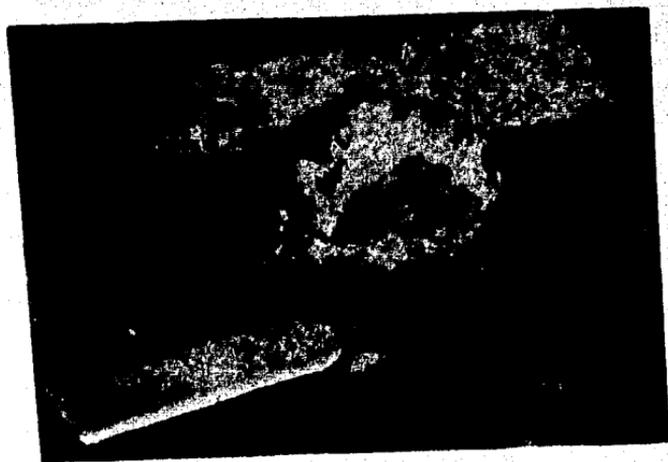
moniliasis las dos láminas son del caso de una muchacha de 13 años de edad ; la sup. es de la zona del paladar duro y la inferior de paladar blando.



moniliasis presenta dis-
tribución generalizada en
do el maxilar superior.



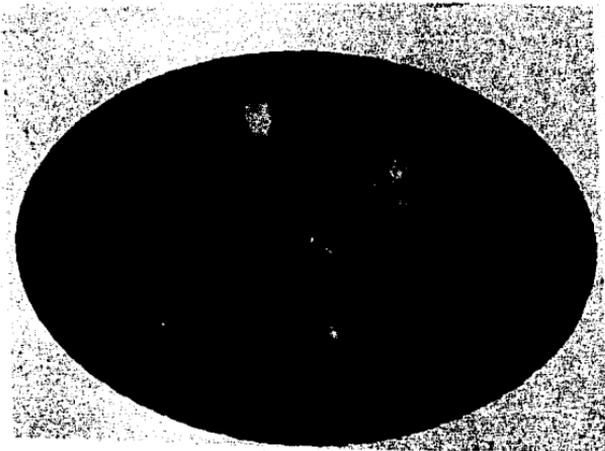
moniliasis abarca la
cara inf. y los lados
de lengua.



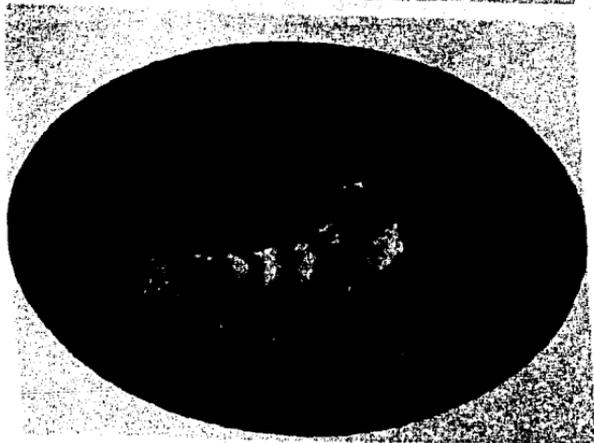
Estomatitis nicotínica
presenta puntos rojos
distribuidos en el paladar
son los orificios inflama-
dos de las glándulas mucos-
sas.



Quemadura por aspirina
En la escia niveolar



QUEMADURA por
Sulfateazol en
fondo de saco



Carcinoma escamo c6lular
en labio inferior.



Liquen plano placa blan
quecina que se localiza
en el dorso de la lengua



Liquen plano en zona de
carrillo.



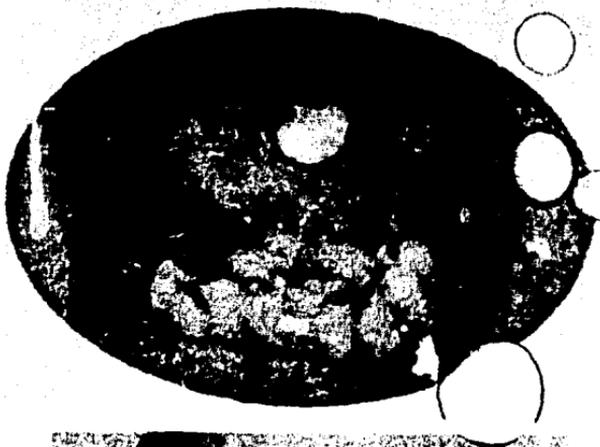
Liquen plano en lengua
y parte mucomembranosa
del labio inferior.



Leucoplasia en paladar
duro y blando así como
en lengua.



Leucoplasia e isoc
de boca potase la
zona blanca.



Lengua blanca en
lengua.



C A P I T U L O . I V

HIPERQUERATOSIS BENIGNA. (PACHIDERMA ORIS , PACHIDERMIA ORALIS.)

Es común en hombres más que en mujeres y tiene duración promedio de 28 meses siendo, la edad promedio de 48 años de edad.

Se localiza en mucosa mandibular ,mejillas,labios,paladar, piso de boca,mucosa maxilar y lengua .Es una lesión benigna y que se puede asociar con mordedura de labio, o causa desconocida.

Microscópicamente el epitelio que cubre la mucosa muestra espesa capa de queratina; células epiteliales normales.

TRATAMIENTO.- eliminada la cause la lesión desaparece en el termino de dos a tres semanas ,puede extirparse.

LEUCOPLASIA.

Consiste en lesiones blancas elevadas o planas de la mucosa bucal que pueden estar fisuradas .Afecta con más frecuencia a -- los hombres que a las mujeres, de duración de 30 meses , aparece en edad promedio de 33 años de edad.

Se observa en mejillas,labios, mucosa maxilar. Esta asociada con el tabaco ,alcohol, irritación local deficiencia vitamínica y radiación .

Microscópicamente las características son iguales a la hiperqueratosis excepto que las células epiteliales muestran disquerato-

sis (serie de aberraciones celulares que están asociadas con tumores malignos ,epitelio con núcleos hiper cromáticos, mitosis anormales ,disposición anormales de las distintas capas celulares, disrupción de la relación núcleo citoplásmica de células individuales.

La leucoplasia es una lesión premaligna ;si no se trata puede convertirse en carcinoma.

Tratamiento.- Las lesiones no tratadas se convierten en carcinomas de células escamosas ;con escisión total,el pronóstico es bueno ,y hay mejor evolución en las lesiones de labio y mejillas que la de piso de boca o base de la lengua.

LENGUA VERRUGOSA.

Es una lesión verrugosa papilar de la mucosa bucal que ,se localiza en labio,cresta alveolar ,piso de la boca o en paladar. Posee las mismas características de la leucoplasia excepto a su aspecto papilar .

CARCINOMA IN SITU .(CARCINOMA INCIPIENTE ,PREINVASOR ,INTRAEPITELIAL , GRADO " 0").

Se aplica este término a las lesiones de la mucosa se parecen a la leucoplasia excepto en la disqueratosis que es muy acentuada y se presenta en casi todos los estratos epiteliales.

La diferencia histológica entre carcinoma en situ y carcinoma infiltrante

es la ausencia de invasión del estroma.

Se ha localizado en encías, paladar blando, úvula, pilares amigdalinos, lengua, piso de boca, mucosa vestibular y labios.

El carcinoma in situ puede permanecer estacionario durante meses o años y en algunos casos transformarse en carcinoma invasor.

La etiología relacionada con el carcinoma in situ es desconocida; y se trata de los mismos que operan en el carcinoma invasor, que aparece 5 años después de presentarse — el carcinoma in situ.

Clinicamente el carcinoma in situ se manifiesta igual que la leucoplasia, puede aparecer como una placa blanca, una úlcera, una erosión o una zona enrojecida que puede o no estar elevada sobre la superficie, es una lesión premaligna y requiere una escisión amplia y completa. Las lesiones son más agresivas en piso de boca y lengua. La eritroplasia de Queyrat y la enfermedad de Bower son dos términos que a veces se aplican a lesiones que microscópicamente representan un carcinoma in situ.

La eritroplasia de Queyrat se circunscribe a las mucosas y se observa como lesión roja aterciopelada. La enfermedad —

de Bowen se observa en piel microscópicamente , ambas re-
presentan en encía un carcinoma in situ.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

Es más frecuente en el hombre que en la mujer y si --
bien se presenta a cualquier edad.

Aparece con más frecuencia en labios que en el interior de
la boca; afecta al labio inferior en las regiones latera-
les que en la línea media .Las células epiteliales mues-
tran disqueratosis,mitosis anormales y pérdida de pola-
ridad .La lesión presenta el aspecto de una úlcera,ve-
rruga ,llaga o escama y es más frecuente en raza blanca --
que en oscura .

Los carcinomas labiales se descubren tempranamente ,y po-
cos presentan metástasis en ganglios linfáticos ;también
se localizan en lengua ,piso de boca ,mucosa alveolar ,el
paladar y las mejillas.

Se puede manifestar como úlcera,excrecencias o como lesio-
nes blancas; suelen estar induradas los tumores de paladar
encia y lengua son de mayor tamaño.

En la lengua los carcinomas se originan en los dos terci-
os posteriores y en los bordes laterales ,y en contadas -
ocusiones esta afectado el tercio anterior de la superfi-

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

cie dorsal y producen metástasis antes que los labiales.

El carcinoma de piso de boca produce metástasis tempranas.

La causa del carcinoma bucal de células escamosas, es desconocida sin embargo, se cree que está relacionado con: Mala adaptación de aparatos protéticos, irradiación actínica, tabaco, glositis sífilítica, alcoholismo y el hábito de fumar.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección para el cáncer bucal es la intervención quirúrgica, la escisión de los tumores labiales produce un elevado porcentaje de curaciones. La irradiación del carcinoma bucal no es recomendable y sólo se usa cuando la escisión quirúrgica no es factible.

NEVO BLANCO ESPONJOSO (NAEVUS SPONGIOSIS ALBUS MUCOSAE, GINGIVO ESTOMATITIS BLANCA FLEGADA, LEUKOKERATOSIS CON GENITA MUCOSAE ORIS).

El nevo blanco esponjoso es una enfermedad hereditaria o familiar. Puede ser congénito o aparece en la niñez y alcanza su grado máximo de gravedad en la adolescencia.

Pasado el período, no hay alteraciones posteriores en la vida del paciente; la enfermedad puede afectar a uno o vari-

Clinicamente tiene el aspecto de líneas blancas o blancas amarillentas dispuestas en forma de encaje suelen aparecer como -- placas blancas o múltiples pápulas blancas, son asintomáticas pero en ocasiones los enfermos suelen quejarse de una sensación de ardo. El liquen plano puede desaparecer espontáneamente en pocos meses.

Los cortes microscópicos revelan un espesamiento de la capa de queratina (característica que puede faltar en las lesiones de la mucosa), formación de "crestas dentales" en el epitelio, edema de la capa basal y un infiltrado en el tejido conectivo subepitelial, compuesto casi exclusivamente de linfocitos y que abraza " estrechamente al epitelio".

TRATAMIENTO.- requiere sólo un tratamiento sintomático. Las lesiones desaparecen espontáneamente y se cree que las que aparecen pronto desaparecen, en igual forma.

ESTRUCATITIS NICOTINICA.- Esta lesión está relacionada con el hábito de fumar y suele afectar el paladar en el que aparecen como pápulas umbilicadas, que en las primeras etapas, están dispersas sobre un fondo de mucosa roja, aunque pronto la misma se vuelve gris o blanca. Las pápulas y las depresiones centrales corresponden a los orificios de los conductos de las glándulas salivales.

Microscópicamente las lesiones de paladar presentan hiperqueratosis y leucokeratosis, pero no disqueratosis.

membros de la familia.

la mucosa aparece blanca ; gruesa y esponjosa al tacto -- la superficie puede estar plegada y mostrar zonas de descamación. La lesión es asintomática , afecta la mucosa bucal o se distribuye en placas se halla afectada siempre la mucosa de carrillo.

MICROSCÓPICAMENTE el epitelio está engrosado y muestra acantosis y las células epiteliales no captan ningún colorante y muestran un aspecto "lavado".

El tejido conectivo debajo del epitelio está engrosado y muestra plasmocitos .La lesión es benigna y no requiere tratamiento .

LIQUEF PLANO.

Es una enfermedad que afecta tanto a piel como mucosas . La causa se desconoce ; aunque su aparición está relacionada con el estrés.

En piel se presenta como lesiones escamosas múltiples, rojas o violáceas, que causan prurito .Las lesiones son más frecuentes en cavidad bucal que en piel y más frecuente en mujeres que en hombres ; su duración es de 45 meses y su aparición promedio es a los 49 años de edad.

Se localiza en mucosa de la mejilla , paladar, lengua, labio, mucosa alveolar , encías y piso de boca.

El tejido conectivo debajo del epitelio ,al rededor de los conductos salivales y el tejido intersticial de las glándulas salivales y el tejido intersticial de las glándulas salivales palatinas, muestra edema e infiltración de plasmocitos y linfocitos.

LENGUA VELLOSA BLANCA (LENGUA VELLOSA ALBA).

Se ha postulado una causa nicotínica o alérgica, sin embargo se cree que se debe a deshidratación ,higiene bucal precaria a la xerostomía fisiológica de la vejez. Se caracteriza por la enlongación de las papilas y por el aspecto blanco veloso de la superficie dorsal de la lengua . Los restos de comida se acumulan entre las vellosidades ,de lo que puede resultar una infiltración secundaria. La afección habitualmente es asintomática .

En algunas circunstancias se produce un cambio de coloración - en las vellosidades .

Que se tornan pardas o negras .Suelen deberse a algun pigmento exógeno de alimentos o medicamentos (lengua vellosa negra).

Microscópicamente se observa hiperplasia de las papilas filiformes (espongamiento y acumulación del epitelio), pero todas las células epiteliales son normales .El tejido conectivo debajo del epitelio puede evidenciar infiltración de plasmocitos y linfocitos. La lesión es benigna y no requiere tratamiento - El cepillado o raspado diario es curativo.

ENFERMEDAD DE FORDYCE.

Es una anomalía del desarrollo ,afecta la mucosa bucal y se caracteriza por la presencia de múltiples gránulos blancos amarillos que pueden agruparse en racimos o formar placas .Se observa en casi un 80% de la población ,y su localización más común es en la mucosa bucal a nivel del plano oclusal ,el labio y región retromolar .

Microscópicamente se observan glándulas sebáceas normales en la lámina propia y submucosa de la mucosa.

Estas son formaciones ectópicas de la mucosa de la boca ,que son de origen ectodérmico .Se presentan en la edad de la pubertad y es más común en hombres que en mujeres.

CANDIDIASIS.

(moniliasis; muguet) la candidiasis es una infección superficial de la cavidad bucal causada por el hongo *Candida albicans*. Se presenta en la infancia y en la vejez o en pacientes debilitados por alguna otra causa ,como alcoholismo,leucemia o diabetes .También puede presentarse en pacientes sometidos a un tratamiento prolongado con antibióticos o corticosteroides.

Clinicamente puede observarse en cualquier lugar de la mucosa bucal ,con el aspecto de placa blanca

o bluncogrisáceas que en ocasiones semejan leche cuajada .
Las placas de muguet pueden "borrarse" cuando se las fro-
ta ; dejando superficies expuestas, dolorosas y sangrantes.
De vez en cuando , las placas cambian de localización y --
tamaño .

Los cortes microscópicos a través de una placa de muguet
muestran células necróticas , queratina y una red densa de
organismos de género candida bajo la forma de hifas y esp
oras , debajo de la lesión el tejido conectivo muestra --
edema , linfocitos , plasmocitos e infiltración de neutró-
filos .

El hongo candida albicans se encuentra presente en todas
las bocas ; sin embargo se vuelve patógeno en personas --
en quienes la resistencia tisular ha disminuido , en quien
nes el "balance de la flora bucal esté alterado de tal --
manera que favorezca el desarrollo de candida albicans,
y en el recién nacido , en que las bacterias de la cavi-
dad bucal aun no se han establecido.

QUEMADURAS QUIMICAS .

Ciertos productos químicos utilizados en la auto modie
cación producen quemaduras de la mucosa bucal que pueden
aparecer como lesiones blancas . A menudo se aplican compli

midos de aspirina, fenol, alcanfor en forma local contra un diente dolorido o una pericoronitis, donde se disuelven lentamente. La consecuencia es una placa blanca dolorosa de contorno irregular.

Microscópicamente revelan zonas de necrosis.

LENGUA GEOGRAFICA .

(rash migratorio; glositis migrans; glositis migratoria.

De etiología desconocida, esta enfermedad se caracteriza por una o varias zonas irregulares de descamación en la lengua. En estas zonas faltan las papilas filiformes, pero permanecen las fungiformes. Estas zonas de descamación están rodeadas de papilas filiformes normales que, sea por contraste o debido a la acumulación de queratina, aparecen hipertrofiadas.

Afecta principalmente los niños menores de 4 años de edad. Las zonas descamadas son rojas con bordes ligeramente elevados blancos o amarillentos. Las regiones descamadas cambian, pero aparecen otras en otra parte de la lengua, lo que denominase como rash migratorio.

Por lo regular las lesiones no responden al tratamiento pero desaparecen espontáneamente. Sin embargo las recurrencias no son raras. Los cortes microscópicos revelan

la ausencia de papilas filiformes ,pérdida de queratina , adelgazamiento del epitelio y cantidades variables de un exudado inflamatorio en el tejido conectivo subepitelial no se requiere de tratamiento ,pero muchas veces se administra complejo vitamínico B

PERLAS DE EPSTEIN .

(Nódulos de Bohn) en el paladar o la mucosa alveolar de aproximadamente el 85% de los recién nacidos ,es posible observar pequeñas lesiones blancas o blanco grisáceas , de consistencia firme .Habitualmente son múltiples pero no aumentan de tamaño .

Microscópicamente se revela que los nódulos representanquistes superficiales pequeños ,llenos de queratina y revestido de epitelio escamoso estratificado .Debido a su localización superficial ,se desprenden espontáneamente en el termino de pocas semanas.

C A P I T U L O V .

Las anteriores lesiones se presentan como lesiones superficiales blancas de la mucosa bucal y en este capítulo mencionaremos el tratamiento de ellas.

GINGIVITIS DESCAMATIVA .- Su tratamiento consiste en eliminar la causa y espontáneamente la lesión desaparece en un término de 2 a 3 semanas .Hay que mejorar la higiene bucal .

Se ha ensayado con éxito dudoso la administración local y sistémica de corticoides .Cuando el dolor es muy grande ,pueden resultar de valor las aplicaciones tópicas de anestésicos antes de las comidas .La extracción de dientes puede ser el último recurso si los trastornos persisten.

HIPERQUERATOSIS BENIGNA.- Se elimina la causa de la lesión desapareciendo también la. lesión de 2 a 3 semanas .Noresidiva después de la excisión ,a no ser que la causa persista.

LEUCOPLASIA .- Se debe lograr la cooperación completa del paciente y no a medias por lo que hay que exponerle la naturaleza crónica de la enfermedad para que no haya la amenaza de degeneración maligna ya que no debe esperar -

lograr mejoría antes de 6 meses .

Suprimance todos los irritantes locales ;proscribase en absoluto el tabaco ,bebidas alcohólicas y condimentos .

El dentista se encargara de poner la boca en las mejores condiciones de higiene posible evitando la irritación -- mecanica ;el nitrato de plata favorece la evolución de la leucoplasia hacia el carcinoma ;se ordenará al paciente -- que con un lienzo humedecido en agua con jabón se de masaje ligero en las lesiones suelen blandarse o incluso desaparecer por completo pero el paciente no debe volver a sus antiguos hábitos .

Las lesiones no tratadas se convierten en carcinomas de -- celulas escamosas ;con escisión total el pronóstico es -- bueno,y hay mejor evolución en lesiones de labio y mejillas que las de piso de boca.

La LENGUA VERRUGOSA tiene las mismas indicaciones que la leucoplasia.

CARCINOMA IN SITU Y CARCINOMA DE CÉLULAS requieren de intervención quirúrgica con escisión amplia.

NEVO ESPONJOSO BLANCO , LENGUA BELLOSA BLANCA ,ENFERMEDAD DE PORDYCE.- Estas lesiones no requieren tratamiento ya que son benignas; Así como las PERLAS DE EPSTEIN.

LIQUEN PLAC._o Deben suprimirse los focos de irritación local.Es necesario convencer al paciente que la enfermedad

Es benigna se evitara el trabajo que produzca fatiga mental.

Las grandes dosis de complejo vitamínico B, aceite de hígado de bacalao, extracto de hígado con hierro y baños de sol. Por medio de neosolvarsan puede desaparecer aun sin tratamiento.

ESTOMATITIS NICOTINICA.- Suprimir el tabaco si se elimina la causa ; la infección mejora las lesiones en las cuales el epitelio muestra disqueratosis son premalignas deberan clasificarse como leucoplasia o carcinoma in situ según el caso.

LENGUA GEOGRAFICA.- Se tendra higiene bucal pero algunas veces se administra complejo vitamínico B.

CANDIDIASIS.- El muguet se trata mediante control de la causa del debilitamiento, cuando des posible; suministrando el empleo de antibióticos , si esta medida no resulta incompatible con la salud del paciente ; enjugando la boca del recién nacido con saliva de la madre para fomentar el desarrollo de otros organismos y administrando nistatina 100,000 U cuatro veces al día.

QUEMADURAS QUIMICAS .- Solo sintomatico , cura rápidamente y el tejido necrotico se desprende las causadas por aspirina se recomienda limpieza y aplicaciones tópicas de algún colorante derivado de la anilina para reducir al mínimo el peligro de infección secundaria por flora bucal.

GINGIVITIS.

La gingivitis se refiere a la inflamación de la gingiva o encía. Sobre la base de las causas demostradas o supuestas, se reconocen distintos tipos de gingivitis, tales como crónica, infecciosa, hiperplásica, hormonal, etc.

GINGIVITIS CRONICA.- La más común de las enfermedades de la encía, la gingivitis crónica es de distribución universal. Su causa es una irritación local, como ser una placa, cálculos o restauraciones deficientes, y se presenta en dos formas la edematosa y la fibrosa. Los dos tipos no constituyen entidades nítidamente separadas. Representan más bien los dos extremos de un proceso común.

En el tipo edematoso, la encía está abultada y lustrosa, pierde sus irregularidades habituales y sangra con facilidad. Los cortes microscópicos revelan que el epitelio escamoso es estratificado y queratinizado, que normalmente cubre la encía, está inalterado o bien muestra ausencia de una capa de queratina. El tejido conectivo debajo del epitelio presenta edema e inflamación de plasmocitos, leucocitos, neutrófilos y linfocitos. El infiltrado celular es particularmente acentuado en la zona del espacio subgingival; la inflamación no se extiende al interior del espacio del ligamento periodontico ni en la médula de

hueso subyacente .No hay resorción de la cresta alveolar. La adhesión epitelial es normal, y tampoco se forman bolsas;el -- tratamiento consiste en la eliminación de la causa local mediante instrumentos manuales o dispositivos ultrasonicos,luego de lo cuál la recuperación es rapida.

El tipo fibroso de gingivitis crónica constituye la etapa -- final del tipo edematoso y se manifiesta por una encía abultada y firme que puede sangrar durante el cepillado .Microscópicamente la característica predominante es la formación de tejido fibroso ,pero es posible observar plasmocitos y linfocitos -- en cantidad variable .Este tipo de gingivitis cronica mejora -- después de una escárficación ultrasonica y manual;sin embargo, en estados avanzados puede ser necesaria la gingivectomia .

GINGIVITIS INFECCIOSA.- La gingivitis causada principalmente -- por un agente infeccioso, como el estreptococo , se llama gingivitis infecciosa.Microscópicamente se observan una infiltración leucocitaria densa y un acentuado edema del tejido conectivo.La encía está muy roja ,tumefacta y dolorosa. La inflamación no se limita a la encía sino que se extiende a la mucosa . Este tipo de gingivitis es extremadamente raro y se trata con antibiótico.

GINGIVITIS HIPERPLASTICA.- (elefantiasis gingival) el crecimiento fibroso exuberante de la encía acontece en determinadas -- circunstancias ;luego de la administración de drogas(Dilantin)

En ciertas anomalías genéticas (fibromatosis gingival hereditaria) sin que pueda determinarse la causa idiopática o en asociación con grandes problemas de respiración bucal. En todos los pacientes la encía es firme y fibrosa y cubre parcialmente la corona de los dientes. Estos, en casos graves, pueden estar completamente cubiertos e incluso puede migrar. Como la encía está agrandada, se forma un espacio subgingival profundo o pseudobolsa. El término se emplea para distinguir esta (bolsa) de la bolsa verdadera que se asocia con pérdida de hueso y periodontitis. Microscópicamente la encía muestra una capa de epitelio escamoso estratificado, pero la mayor parte de la gingiva abultada se compone de densas haces de colágeno. El número de células inflamatorias es mínimo.

Del 10 al 20% de los pacientes que reciben difenilhidantoína sódica para el control de la epilepsia presentan un agrandamiento generalizado de las encías que se manifiesta con mayor frecuencia en la encía labial, de los dientes maxilares y mandibulares el mecanismo de esa hiperplasia es desconocido. Las características microscópicas son esencialmente iguales a las que se observan en otras formas de gingivitis hiperplásica, excepto en lo que se refiere a la formación de colágeno, que es mucho más pronunciado y al revestimiento epitelial, que --

presenta crestas delgadas y muy largas que penetran profundamente en el interior del tejido conectivo. La mefentofina (mesantofina), han sido utilizadas en el tratamiento de la epilepsia, y el dilantin es mucho más eficaz. Por esta razón, el tipo de fibromatosis descrito es a menudo inevitable.

Otro tipo de hiperplasia de la encía es la llamada hiperplasia gingival hereditaria. El estado se parece a la hiperplasia por Dilantin, tanto clínica como microscópicamente pero se diferencia de ella por su carácter hereditario y porque puede estar vinculado con otros defectos del desarrollo, tales como debilidad mental e hipertricosis.

Una hiperplasia gingival sin causa conocida se denomina fibromatosis idiopática y es esencialmente idéntica a la que se acaba de describir. La hiperplasia gingival también puede producirse a quienes respiran por la boca y suele limitarse a los dientes anteriores.

El tratamiento de todas las gingivitis hiperplásicas es la gingivectomía seguida de periódicas revisiones. Si residual es necesaria la reescisión.

GINGIVITIS HORMONAL.- El término denota una gingivitis que sobreviene durante aquellas fases de la vida vinculadas con una alteración o ajuste de las hormonas sexuales. Como ocurre en la adolescencia, el embarazo y la menstruación. Además el empleo

de anticonseptivos orales puede producir este tipo de gingivitis. Clínicamente la encía está abultada roja o roja azulada, edematosa y tumefacta y sangra con facilidad el agrandamiento de la gingiva produce pseudobolsas las lesiones habitualmente comienzan en la papila interdental y posteriormente se extienden a la encía marginal. Este tipo de gingivitis puede afectar unos pocos dientes o un solo arco y puede ser generalizada. Sin embargo la región anterior de la boca constituye la localización habitual y la primera en verse afectada. La gingivitis que se presenta durante la pubertad se denomina gingivitis puberal y la que lo hace durante el embarazo se llama gingivitis gravídica. Esta última se observa en más del 50% de las mujeres embarazadas una higiene bucal precaria usualmente precipita la aparición tanto de la gingivitis gravídica como la puberal sin embargo una vez superados esos estados fisiológicos, puede producirse una regresión espontánea de las lesiones gingivales. No obstante, resulta siempre beneficioso un tratamiento local, que consiste en la esca- rificación manual y ultrasónica.

Las pacientes que toman anticonseptivos orales muestran lesiones gingivales comparables a la que se observa en el embarazo la encía se encuentra roja sangra con facilidad y responde pobremente al tratamiento.

Microscópicamente.- EN LAS GINGIVITIS gravidica ,puberal y por anticonceptivos orales del revestimiento epitelial de la encía es delgado se observan zonas de ulceración por el lado de la pseudobolsa ,infiltración del tejido conectivo subepitelial por numerosos neutrofilos ,plasmocitos y linfocitos, edema y presencia de gran cantidad de capilares en el tejido subepitelial .Estas alteraciones son más notorias en pacientes con gingivitis del embarazo que las que padecen las otras dos formas .

El tratamiento de la gingivitis hormonal consiste en la escarificación ultrasonica y extremar los cuidados de la higiene bucal

Gingivitis Necrotizante.- La gingivitis necrotizante se denomina también gingivitis ulcerativa, gingivitis ulceromembranosa ,gingivitis de Vincent , Los organismos causantes son un vibrio un bacilo (bacillus fusiformis) y una espiroqueta(espirochaeta vincenti o spirochaeta plautivinceti). Algunos investigadores opinan en pero, que los tres no son sino formas diferentes de un mismo organismo las características clinicas de la fusoespiroquetosis oral son llanativas .

El paciente tiene fiebre, linfadenopatía cervical ,malestar , encías inchadas , rojas , dolorosas y sangrantes y necrosis de papilas interdetales.

Debido a la necrosis y esfacelación ,estas se invierten .Las zonas ulceradas estan cubiertas por una pseudomembrana.El tejido

necrótico determina el aliento del paciente. Las comprobaciones radiograficas son normales.

Los cortes microscopicos preparados a partir de una lección no son patognomonicos. Muestran una ulcera cubierta de fibrina y restos necroticos. el tejido conectivo subyacente se presenta edematoso e infiltrado con neutrófilos .

El tratamiento de la gingivitis necrotizante consiste en reposo administración de líquidos , aspirina y desbridamiento de la zona con escarificadóres manuales o uno de los aparatos ultrasónicos . Despues del desbridamiento se cubre la úlcera con una cura periodóntica o una solución anestésica , suave por ejem. una mezcla de partes iguales de Kaolin y pectina (Kaopetate) y elixir de difenhidramina (benadryl).

GINGIVITIS ALÉRGICA.- (gingivostomatitis idiopática). La gingivitis alérgica , también llamada gingivitis de células plásmáticas (porque microscópicamente las lesiones muestran densos acúmulos de plasmocitos) . Es una lección de la encía marginal y adherente . La mayoría de los casos constituyen una respuesta alérgica a la goma de mascar, pero también se han observado reacciones al epitelio animal como la culpa del perro o del gato . En casi todos los casos se encuentra afectada sólo la encía marginal y adherente tanto del maxilar como de la mandíbula . y la lesión termina bruscamente a nivel de la unión mucogingi-

val .La encía se halla roja tumefacto y a veces granular. Si -
bien algunos pacientes se quejan de una sensación de ardor o -
dolor, la molestia es mucho menor de lo que indica el aspecto -
clínico .En algunos casos la lesión se circunscribe a unas pocas
zonas aisladas de la encía mientras que en otros puede comprobar
se pérdida del hueso periodóntico.

Microscópicamente .- La encía se halla revestida por epitelio es
camoso estratificado paraqueratósico o queratinizado .La ulcera-
ción es rara puede observarse que la encía se encuentra infil-
trada por una densa masa de plasmocitos dispuestos en láminas --
compactas o en forma lobular .

El tratamiento consiste en la supresión de la causa y el mejora-
miento de la higiene bucal.

GINGIVITIS DESCAMATIVA.

En algunas mujeres próxima a la menopausia la encía presenta -
numerosas zonas en las cuales el epitelio se levanta fácilmente
dejando placas hemorrágicas por esta característica clínica ,d
estado se llama gingivitis descamativa ,a veces las lesiones -
pueden comenzar como vesículas y posteriormente se abren y de-
jan superficies llagadas.

Clínicamente la gingivitis descamativa puede semejar a un li-
quen plano erosivo a las manifestaciones bucales del penfigo -
en el eritema multiforme sin embargo se puede distinguir de es

ta afección porque las lesiones se limitan a la encía sin participación de la piel ,ni ninguna otra región de la mucosa -- bucal .

En los cortes microscópicos se observan zonas donde el revestimiento epitelial esta levantado o ausente ,y el tejido conectivo queda expuesto.La ulcera esta cubierta por fibrina y el tejido conectivo muestra infiltración polimorfonuclear .El exudado inflamatorio concuerda con la extensión de la inflamación - secundaria .

Tratamiento.- mejorar la higiene bucal y administración de corticoesteroides .Cuando el dolor es muy grande se aplican anestésicos tópicos antes de las comidas.

C O N C L U S I O N .

En este breve estudio llegamos a la conclusión de que el odontólogo tiene una oportunidad única para descubrir los primeros signos y síntomas de una lesión hiperqueratósica ; ya que se trata con pacientes transitorios y no periódicos .

Se debe obtener la cooperación del paciente -- para que las lesiones en fase inicial puedan tratarse con éxito y esto solo se lograra cuando el cirujano dentista pueda llegar a la población -- de bajos recursos económicos ; y por la ignorancia del pueblo no se puede descubrir a tiempo y aplicar las medidas adecuadas .

Hay pacientes que dejan avanzar su enfermedad y que quizás con el tiempo les cueste la vida: Por lo tanto de la intervención y el tratamiento indicado se lograra que la lesión desapareciera en pocas semanas impidiendo la degeneración maligna.

BIBLIOGRAFIA .

Velázquez Tomás .- ANATOMIA PATOLOGICA
DENTAL Y BUCAL.- La prensa mexicana 1^{er}
edición 1966.

Dr. D Vincent Provenza .- Histologia y Embriologia
Odontologicas.- Nueva editorial interamericana ,S.A
1^{er} edición en español 1974.

Dr. Fernando Quiroz Gutierrez .-PATOLOGIA BUCAL
Editorial parrua S.A. 2^o edición 1959.

Perez Tamayo ,Ruy .- PATOLOGIA. La prensa medica
mexicana 1965.

Burket ,Lester William .- Boca enfermedades.
6^o edición mexico interamericana 1973.

Kurt H. Thoma .- PATOLOGIA BUCAL
Union geografica editorial hispano americana
Segunda edición en español Tomo III

Edvard V. Zegaralli.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA
ORAL. Editorial .- Salvat editores s.A. 1972
Bhaskar . PATOLOGIA BUCAL.