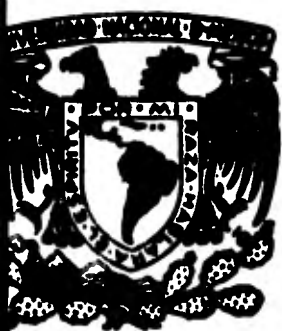


2ej 662



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

LESIONES BUCALES OCUPACIONALES.

BIBLIOTECA CENTRAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

SERGIO PAEZ HUERTA

México, D. F.

1962



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TEMARIO

- 1.- INTRODUCCION**
- 2.- ABRACION LOCALIZADA**
- 3.- DESMINERALIZACION DEL ESMALTE**
- 4.- LEUCOPLASIA**
- 5.- OSTEOSCLEROSIS**
- 6.- XEROSTONIA**
- 7.- CONCLUSIONES**

INTRODUCCION

El problema de las lesiones bucales causadas por instrumentos, condiciones y ambiente del trabajo, son problemas que la odontología ha tratado de ver pero debido a que muchos de estas, no son vistas como lesiones de trabajo, salvo las traumáticas que responden a fracturas de piezas o huesos y cortaduras de tejidos blandos, ya que debido a la industrialización se ha producido un amplio espectro de condiciones patológicas causadas por agentes físicos, químicos y biológicos.

Y por las situaciones que se llegan a encarar durante la clínica es determinante que las lesiones bucales ocupacionales deben de recibir una mayor atención, por lo cual me dediqué a la tarea de observar, investigar e informar sobre este tipo de lesiones y de esta manera sacar un cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento, y hasta donde fue posible tratar de prevenirlas tratando de crear conciencia en trabajadores, dueños y empresarios. Ya que para una persona que esta siendo atacada por su propio empleo y no tiene el equipo necesario para que este no le dañe no puede estar en condiciones favorables.

Y si ya conocemos un factor etiológico y sabemos que tipo de lesión nos va ha producir pues vamos a tratar de usar los implementos de seguridad.

Por eso es que en esta tesis al finalizar cada lesión, tratamos de dar los medios preventivos para que no se quede en una simple investigación.

ABRASION LOCALIZADA

La abrasión es una lesión que se caracteriza por el desgaste de la substancia dental, dejando en exposición la parte interna del órgano dentario esto debido a procesos físico-mecánicos.

Así tenemos que este tipo de lesiones van a estar presentes en personas que están ligadas a ocupaciones tales como; zapateros y -- carpinteros que por la acción de los clavos y tachuelas que se llevan a la boca y sostienen con los dientes sufren este tipo de desgaste, así como también los músicos de instrumentos de viento que sostienen con los incisivos las boquillas de estos, las costureras y las peinadoras tienen un tipo muy característico de abrasión en donde por lo general los incisivos centrales sufren el desgaste en la parte media del borde incisal a veces llegando a estar hasta la altura del tercio medio por la acción físico-mecánica de cortar el hilo o abrir las horquillas o pasadores con esta parte de los dientes.

DEFINICION

Abrasión es la pérdida de substancia dentaria generada por desgastes mecánicos no masticatorios.

La abrasión localizada es un desgaste que se produce en zonas bien delimitadas y características sobre todo en la zona de los incisivos en la parte incisal en forma de platillo o de surcos dejando superficies lisas y brillantes.

La exposición continua al agente agresor junto con la descalci

ficación del esmalte por los ácidos de origen local, llevan a la --
pérdida del esmalte y después de la dentina coronaria.

ETIOLOGIA

La etiología de este tipo de abrasión es tan variada con las -
diversas formas de desgaste y efectos.

El desgaste es debido a medios mecánicos de cuerpos extraños o
substancias que por lo general no se encuentran en la boca y que no
forman parte de la alimentación cotidiana del hombre.

Dentro de los principales factores de la abrasión tenemos el -
sostener con los incisivos clavos y tachuelas, morder las boquillas
de los instrumentos musicales, de pipas, los lápices y plumas.

Abrir los refrescos con los dientes y sostener el vidrio ca---
liente con los mismos, como es el caso de los sopladores del vidrio

Abrir las puntas de las horquillas y pasadores en el caso de -
peinadoras, cortar el hilo en el caso de las costureras.

También los dentríficos pueden ser causantes de la abrasión ay
nado a una mala técnica de cepillado.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es difícil determinar la frecuencia de la abrasión, ya que no
ha sido una gran motivación de estudiosos e investigadores, y sin -
embargo los pocos datos que se han obtenido nos han podido dar una
idea coneciza de como y en que tipo de pacientes se presenta esta lg
sión, es por eso que tal vez no ha sido motivo de grandes estudios.

La localización de la lesión esta en relación del agente agre-

Por, el diagnóstico es evidente por los datos y exámenes clínicos -
solos.

La lesión suele ser lenta, permanecer asintomática durante mu-
cho tiempo cuando se trata de los bordes incisales.

Cuando la abrasión es por el cepillado suele ser progresiva y
quedar rápidamente expuesta la dentina, principalmente en la zona -
cervical sobre todo en pacientes compulsivos, neuróticos y psicóti-
cos.

El diente se vuelve sensible al calor, al frío y a alimentos o
bebidas dulces o ácidas.

La exposición de la pulpa o pulpitis es rara, la fractura de -
la corona o raíz se puede observar en personas con abrasión avanza-
da.

Cuando se realiza el examen eléctrico de la pulpa nos da valo-
res de umbral más elevado a causa de una extensa formación de denti-
na secundaria.

La abrasión consiste fundamentalmente en una pérdida de tejido
dental calcificado y se localiza en cualquiera de las estructuras -
dentarias.

La abrasión cervical es la más común y típica de este tipo de
lesión, quedando expuesta la dentina al nivel de la unión cemento-
esmalte observándose un defecto en forma de "V" o cuña con bordes -
agudos y base oscura, lisa, muy pulimentada brillante y libre de --
manchas estrinsecas.

Cuando las lesiones son muy avanzadas, la pulpa se observa en
la base de la abrasión a través de una ligada ventana transparente -

de dentina.

Cuando la abrasión es muy avanzada la corona termina por debilitarse y finalmente se fractura o empieza a desquebrajarse, especialmente los dientes anteriores.

Algunos estudios muestran que las lesiones son clásicas de determinados agentes etiológicos como la arena que produce rasguños - de carácter irregular, las partículas de carborundo cortes limpios, y el yeso superficies rugosas irregulares con depresiones, los clavos muescas en los bordes.

Los defectos y características son muy variables.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Los estudios histológicos son claros ya que al haber un desgate de las piezas dentarias es lógico que se presenten alteraciones citológicas con respecto al tejido dentario.

Se va a observar dentina esclerótica, extendiéndose esta esclerosis hasta la pulpa.

En los tubulos dentinarios hay formación de dentina secundaria al ser expuestos estos y a la irritación odontoblástica.

La velocidad de formación de ésta dentina depende del grado de irritación tanto de la pulpa como de los odontoblastos, el estado de la pulpa y la resistencia del individuo.

La fibrosis, calcificación distrófica, denticulos y puentes -- dentinales se observan en lesiones extensas o en personas de edad avanzada.

La dentina secundaria y denticulos se observan de un tipo tubular irregular que tiende a semejarse al del hueso o cemento.

Es muy característico encontrar dentina secundaria al lado de la base de la lesión, pudiendo obliterar la cámara pulpar y conducto de la raíz de ésta zona.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS

El examen radiológico nos muestra pérdida del esmalte, cemento dentina disminución del tamaño de la cámara pulpar, presencia de dentina esclerótica y secundaria y algunas veces cálculos pulpares.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta lesión es la eliminación del factor etiológico como causa principal, después con la rehabilitación oral ya sea por medio de la prótesis fija en los casos severos o de pequeñas reconstrucciones con composites en los casos menos drásticos.

Aunque yo sugeriría que a todas estas personas que por lo general son de estratos económicos deficientes y que no pueden solventar los costos de la visita a un odontólogo, se les motivara asistir a las campañas que se realizan y dentro de éstas mostrarles el problema que les causan esos hábitos y crear conciencia. Y aún cuando en casos como el de los sopladores de vidrio y los músicos de instrumentos de viento, no es posible evitarlo del todo, se podrían estar sometiendo a revisiones continuas que nos ayudarían a una reducción de la abrasión y no llegar a una pérdida prematura de estas piezas dentales.

BIBLIOTECA CENTRAL

DESMINERALIZACION DEL ESMALTE

Esta es una lesión que va a afectar directamente un tejido del órgano dentario y que se va a presentar en personal que se encuentre trabajando en la fabricación de cartuchos, de explosivos, algodón pólvora, en inmersores, en ácidos y galvanizadores, debido a la acción físico-química de todas esas sustancias con las que se están laborando.

DEFINICION

Desmineralización del esmalte es una lesión caracterizada por el reblandecimiento de este tejido dentario el cual se mancha y se quiebra dejando expuesta la dentina.

Las zona más afectada es la de los incisivos en la cara labial ya que por su situación son los que están expuestos a los agentes agresores.

Varios investigadores han estudiado por medio de la luz polarizada y microrradiografías ambas técnicas han sido de gran apoyo, ya que han ayudado a esclarecer que en verdad no es una pérdida de minerales sino que va siendo una cavitación por debajo del esmalte -- que a final de cuentas quiebra aunque no se a podido esclarecer como ocurre esta cavitación, se puede imaginar que es por entre la substancia interprismática del esmalte por donde ha de pasar o acumularse la substancia agresora.

ETIOLOGIA

La etiología de esta lesión es de origen principalmente químico

ya que esta ligada a la acción de los ácidos como el Clorhídrico, Sulfúrico, Nítrico y Fluorhídrico, como los que se encuentran en el departamento de cargadores de baterías, limpiadores de metales y grabadores del mismo, así como los que trabajan dentro de la industria de explosivos por la acción de la pólvora y vapores del fósforo.

Otro factor es químico-biológico como en el caso de los azucareros, panaderos, confiteros y melineros y toda aquella persona que se encuentre dentro de una atmósfera de azúcares finamente pulverizados que al adherirse a la superficie húmeda de los dientes se produce una masa que absorbe desechos proteícos y quedando un lugar óptimo para los microorganismos y formando una placa dentobacteriana que a la postre va a caracterizarse en un reblandecimiento del esmalte por la desmineralización del mismo.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El cuadro clínico que presenta esta lesión es variada ya que dependiendo del factor etiológico puede ser la característica.

Aunque generalmente se observan pigmentaciones que varían de acuerdo a la sustancia química presente en la atmósfera.

Así es como podemos observar una coloración mate y amarilla en el caso del fósforo y pólvora pudiéndose tornar en un color grisáceo.

Las regiones parcialmente desmineralizadas se convierten en superficies lisas y planas.

El esmalte se vuelve quebradizo llegando un momento en que va

a dejar expuesta la dentina.

Se encuentra hipersensibilidad de las superficies expuestas sobre todo al calor y frío en la ingestión de alimentos o bebidas ácidas.

Gradualmente se va extendiendo la desmineralización de las superficies labiales y bordes incisivos, notándose que las superficies linguales son las que más tiempo durán ya que son las que menos expuestas están a los vapores de las sustancias.

Finalmente hay desintegración de la corona o fractura de la misma llegando a quedar pequeños muñones.

Se ha comprobado que para valores de pH relativamente iguales, los hidroxácidos orgánicos poseen un mayor efecto destructor sobre el esmalte que los ácidos inorgánicos y que los ácidos sulfúricos, clorhídrico, nítrico, fluorhídrico, crómico, fosfórico, bórico, tartárico, cítrico, acético, pícrico, gálico, fórmico, eicánico y salicílico tienen un mayor efecto desmineralizador sobre el esmalte.

Las lesiones ocurren principalmente en la cara labial de los incisivos central y lateral así como el tercio cervical de las piezas posteriores en su cara vestibular.

Se ha notado también que los pacientes que tienen las superficies protegidas por los labios presentan con menor frecuencia este tipo de lesiones y por el contrario pacientes con labios cortos o con una oclusión labial deficiente presentan con mayor frecuencia la lesión.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La mayoría de los patólogos han concordado que poco antes de la desintegración de la superficie puede observarse una desmineralización en las estrias de Retzius de la zona superficial que llega a corresponder a la extensión de la zona oscura de la lesión.

Las estructuras más intensamente desmineralizadas son las estrias de Retzius, las estriaciones cruzadas de los prismas y los núcleos de los prismas.

Por ahora no hay ninguna prueba directa de desmineralización interprismática.

Las demás estructuras que parecen resistir la desmineralización incluso en los estadios relativamente tardíos de ataque son las zonas que se encuentran por debajo de las estrias de Retzius, la corteza de los prismas y las bandas paralelas a las estriaciones cruzadas, aunque la resistencia no es del todo absoluta.

TRATAMIENTO

El tratamiento de estas lesiones es principalmente el de quitar el factor etiológico aunque en la mayoría de los casos es imposible ya que los pacientes no van a abandonar sus empleos.

Aunque el tratamiento puede ir desde la operatoria dental hasta la prótesis fija con tratamiento endodóntico, este es mejor que el salir del empleo ya que es necesario para la industria.

Por eso es que se recomienda la utilización de mascarillas antigases como medio preventivo de este tipo de lesiones y el hacer conciencia en los trabajadores así como de los dueños para evitar da--

fiés que a la postre son más perjudiciales para la salud bucal así -
como general.

LEUCOPLASIA

Este es una lesión que ha sido estudiada por diversos investigadores, llegando algunos a determinar que son lesiones premalignas.

Pero en esta ocasión las vamos a tratar como una lesión de tipo ocupacional, aunque no por esto podría dejar de ser esta una lesión de origen maligno.

Leucoplasia, es una lesión blanca que aparece en la superficie de la mucosa oral, en cantadores, gastrónomos y algunos técnicos que llegan a trabajar con corrientes galvánicas y radiaciones actinizadas.

Esto debido a la acción física del calor de algunas bebidas alcohólicas o los alquitranes que se hallan en los tabacos de elección para la producción cigarrera.

DEFINICION

Leucoplasia, es una lesión blanca que aparece en las superficies de las mucosas, tanto oral como de la vulva, cuello uterino, vesícula biliar, pelvis renal y órganos respiratorios superiores.

Pero aquí solo nos atañen las que se localizan en la mucosa oral, que en realidad, son muchas, incluidas ciertas entidades nosológicas muy específicas que se manifiestan clínicamente como placas blancas.

Lamentablemente clínicos y patólogos no se han puesto de acuerdo sobre el significado exacto del término "Leucoplasia" en algunos casos, esta denominación es utilizada para describir una placa de -

la mucosa, que no se borra ni desaparece por denudación.

En otros extremos, el diagnóstico del leucoplasia ha sido basado sobre un estricto criterio histológico y frecuentemente lo establecen aún cuando las lesiones no se presenten clínicamente como lesiones blancas y el diagnóstico de leucoplasia se da en base al estudio microscópico.

Por eso encontramos que la literatura científica incluye toda una gama de terminología histológica usada para designar la leucoplasia clínica como :Queratosis, Leucoqueratosis, Hiperqueratosis, Hiperqueratosis simple y compleja, Queratosis focal inespecífica, - Paquidermia bucal, Carcinoma intraepitelial y la muy discutida Leucoplasia.

Muchos investigadores, exigen la presencia de displasia o disqueratosis epitelial para hacer el diagnóstico microscópico de Leucoplasia. Estos investigadores dan a entender que un diagnóstico microscópico de Leucoplasia establecido mediante este criterio incluye la posibilidad de la transformación maligna.

Y en ausencia de displasia, estos investigadores usaron términos como "Queratosis focal" e "Hiperqueratosis" para la placa blanca clínica.

En nuestra opinión el término de leucoplasia sólo deberá usarse de acuerdo a su concepción original (Es decir, como un término clínico para las manchas que inciden en la mucosa y en especial la mucosa oral).

ETIOLOGIA

La mayoría de los investigadores convienen en que la etiología de la leucoplasia es variada.

Algunos autores opinan que la iniciación de la afección depende no sólo de factores locales extrínsecos sino también de factores predisponentes intrínsecos.

Los factores más frecuentemente citados son: Tabaco, Alcohol, Sepsis bucal, Irritación local, Sífilis, Deficiencia vitamínica, — Trastornos endócrinos, Galvanismo y la radiación actínica en el caso de la Leucoplasia Labial.

La mayor parte de las constataciones relativas a la etiología de la Leucoplasia se basan en impresiones clínicas de una relación causa-efecto.

Aunque han sido relativamente pocos los estudios bien controlados que han intentado dilucidar la etiología de esta afección no — hay duda de que muchos factores, tanto de influencia local como sistémica, actuando aislada o conjuntamente, pueden dar lugar a la mancha blanca designada clínicamente como Leucoplasia.

Aunque hemos enunciado varios factores etiológicos de la Leucoplasia en esta ocasión sólo hablaremos de los factores que nos llevaron a la elaboración de esta tesis sobre lesiones ocupacionales.

Tabaco; El tabaco ha sido considerado con gran frecuencia como agente agresor, y hay considerables pruebas para esta suposición.

La mejoría, con frecuencia espectacular observada cuando un enfermo con Leucoplasia extensa deja de fumar es la prueba mas convin-

cente de esta relación causa-efecto.

Y es que muchos de los componentes químicos del tabaco y sus productos terminales de combustión, como los alquitranes y resinas del tabaco, que son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas de la mucosa oral.

Por esta razón los catadores de tabaco debén de estar bajo una estricta supervisión médica ya que estas personas llegan a fumar -- tantos tipos de tabaco y en tal cantidad que las consecuencias ya -- han sido enumeradas.

Alcohol; Los diversos alcoholes (Metílico, Etilico y Propílico) utilizados como disolventes comerciales, pueden provocar irritación de las mucosas orales y producir Leucoplasia.

Esto es muy frecuente en los catadores de vinos que tienen por empleo el seleccionar la fineza de una u otra bebida alcohólica que nos puede llevar a ocasionar esta lesión. Por eso al igual que los tabacaleros deben estar bajo un control de observación riguroso.

Irritación Crónica; Dentro de este factor entran los gastrónomos que debido a su constante relación con comidas muy condimentadas y calientes los lleven a una irritación de la mucosa oral que llega a desencadenar en una leucoplasia, por lo tanto son personas que deben tener nuestra atención en la práctica clínica para poder actuar con tiempo.

" Así después de haber efectuado un estudio con 90 casos Krens-
trup, sugirió la probable etiología del tabaco en 23 de ellos, irri-
tación en 19 y sífilis en 3, sin poder determinarla en 45 de los ca-
sos" (Cap. 19 tumores orales epiteliales, pp 890, Patología Oral --

Thoma, 2ª Reimp. 1980 Salvat Editores Barcelona-España).

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones de Leucoplasia bucal varían considerablemente en tamaño, localización y aspecto clínico.

Existen pocas cifras fidedignas sobre la frecuencia de Leucoplasia entre la población en general, aunque no hay duda que se trata de una lesión observada con considerable frecuencia.

Aunque la mayoría de las investigaciones indican que la leucoplasia es más común en hombres que en mujeres, y que se observa principalmente en edades avanzadas.

Aunque algunos casos ocurren en la segunda década de la vida la mayoría aparecen de la quinta a la séptima década.

La Leucoplasia puede encontrarse en cualquier parte de la cavidad oral, si bien se han descrito determinados lugares de preferencia se ha observado que la mucosa vestibular y las comisuras estaban afectadas con mayor frecuencia siguiéndolos en orden decreciente, la mucosa alveolar, la lengua, labios, paladar duro y blando, - piso de la boca y encías.

Estas discrepancias en los lugares de preferencia pueden explicarse, posiblemente, por las distintas procedencias de los enfermos y las variaciones personales de hábitos y costumbres o empleos.

Es común que estén afectados múltiples zonas, pero clínicamente la Leucoplasia de la boca varía desde una pequeña mancha blanca bien localizada hasta una lesión difusa que cubre considerable porción de la mucosa oral.

Así mismo caben variaciones considerables respecto al color y textura de las lesiones. Algunas zonas de Leucoplasia son como unas placas lisas planas o ligeramente elevadas de un color blanco translúcido, otras en cambio, son gruesas, fisuradas papilomatosas y duras a la palpación.

Es frecuente que la superficie de la lesión sea finamente rugosa o de aspecto arrugado, algunas manchas leucoplásicas están bien delimitadas con bordes bien definidos, mientras otras se desvanecen gradualmente con los tejidos circundantes.

El color puede variar, así mismo desde un blanco perlado hasta un blanco amarillento o grisáceo, pero cuando hay un gran consumo de tabaco, adquieren un color pardo amarillento.

Se ha dicho que la Leucoplasia tiene tres fases;

Una que la lesión es incipiente de color blanco, débilmente translúcida, no palpable.

En la siguiente fase, se van formando placas localizadas o difusas, levemente elevadas de contorno irregular y estas son de color blanco opaco y tienen textura granular fina.

Y en la tercera, las lesiones se transforman en formaciones engrosadas y blancas, induradas, fisuradas y con úlceras.

Aunque algunas lesiones Leucoplásicas de la boca son peligrosas, la mayoría son inocuas y son meramente un engrosamiento benigno de la mucosa oral que se ha formado como mecanismo protector contra la estimulación o irritación.

Pero el dentista no va a poder distinguir si la lesión es ma-

ligna o inocua así por que si, ya que si algunos de los casos de -
aspecto clínico más grave resultan ser meramente Queratosis inten-
sas sin atipia celular.

Por el contrario algunas Leucoplasias muy pequeñas y muy leves
desde el punto de vista clínico resultan ser un carcinoma in situ o
algún cancer invasor.

De manera que siempre va a ser importante realizar la biopsia
para poder llevar acabo el tratamiento adecuado.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Al examinarla microscópicamente, la lesión leucoplásica clíni-
ca puede revelar un amplio espectro de variaciones que van desde el
simple engrosamiento de la capa de queratina (esencialmente callo -
oral) hasta un carcinoma infiltrante en fase inicial.

Por esta razón, antes de exponer las características histopato-
lógicas, me es indispensable definir algunos términos microscópicos
empleados con este tipo de lesiones:

1.- Hiperortoqueratosis.- En la cavidad oral siempre encontra-
remos en la superficie epitelial una cantidad moderada de ortoquerat-
ina, lo que variará levemente de una zona a otra de la cavidad, se-
gún la irritación proveniente de la fricción, por el cepillado o la
masticación.

Hiperortoqueratosis se refiere al aumento anormal del espesor
de esta capa de ortoqueratina o estrato córneo en una localización
particular.

Aunque una capa de ortoqueratina de cierto espesor puede ser -

normal para una zona, una capa del mismo espesor llega a ser decidi-
damente anormal para otra.

2.- Hiperparaqueratosis.- La diferencia entre la paraqueratina y la ortoqueratina radica en la persistencia de los núcleos o res--
tos nucleares en la capa de queratina.

La paraqueratina en la cavidad oral es igual que la ortoquera--
tina no es ajena, pero el hallazgo de paraqueratina en zonas en que
comunmente no se halla o simplemente ha aumentado de espesor se le
denomina Hiperparaqueratosis.

No es raro observar en la cavidad oral zonas alternadas de or--
toqueratina y paraqueratina o Hiperortoqueratosis e Hiperparaquera--
tosis en el mismo corte histológico, no se sabe cual es el signifi--
cado de este fenómeno.

Se suele atribuir considerable importancia a la diferenciación
entre hiperparaqueratosis e hiperortoqueratosis en la patología der--
matológica en lo referente a la importancia diagnóstica, en las le--
siones bucales, sin embargo, el significado de esta diferenciación,
si la hay, sigue siendo obscuro.

Se observó que la presencia de una capa granular era obvia
mente en el epitelio bucal ortoqueratinizado.

3.-Acanthosis.- El espesor de la capa espinosa también varia --
considerablemente de una a otra zona de la cavidad oral.

Así, un cierto espesor que es normal para un sector es anormal
para otra.

La acantosis se refiere al engrosamiento anormal de la capa es--
pinosa en una localización particular, puede ser intensa, con clar-

Elamamiento, engrosamiento, redondeamiento y confluencia de los brotes epiteliales o consistir solamente en el alargamiento de estos.

La acantosis puede o no estar asociada con hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis, que a veces existe independientemente de las alteraciones de la capa suprayacente.

4.-Displasia.- Son varios los criterios existentes para el diagnóstico de displasia epitelial, y no siempre hay una distinción clara entre que es una displasia leve, que consiste solo en una atipia focal, que una displasia moderada y que una displasia avanzada que puede constituir un carcinoma in situ.

Tampoco tenemos conocimientos de que la displasia constituida por una atipia focal evolucione inevitablemente, o siquiera comúnmente hacia un carcinoma in situ obvio y, por lo tanto, hacia un carcinoma invasor, aunque siempre se había considerado que así era.

El criterio que siempre se ha aplicado para el diagnóstico de displasia epitelial incluye:

- a) Mitosis incrementada y particularmente anormal
- b) Queratinización celular individual
- c) Perlas epiteliales dentro de la capa espinosa
- d) Alteraciones en la relación núcleo-citoplasmática
- e) Pérdida de polaridad y desorientación de las células
- f) Hipereromatismo de las células
- g) Nucléolos grandes y prominentes
- h) Discariosis o atipia nuclear, incluidos núcleos gigantes
- i) Poiquilocariosis o división de núcleos sin división del citoplasma

j) Hiperplasia basilar

Hay que hacer énfasis en la distinción entre displasia maligna a veces denominada disqueratosis y caracterizada por estos rasgos y la llamada disqueratosis benigna como la de la enfermedad de Darier y el molusco contagioso.

5.-Carcinoma in situ o Carcinoma intraepitelial.- No siempre es posible establecer una diferencia definida entre la displasia y el carcinoma in situ.

Algunos de los criterios enumerados para la displasia que abarque una zona mayor de la que podría considerarse focal que sea de grado tremendamente intenso o que presente alteraciones de arriba a abajo particularmente con respecto a la hiperplasia basilar han de ser indudablemente tomados como de carcinoma in situ, siempre que, por supuesto, no haya avanzado hasta el punto de ser una verdadera invasión del tejido conectivo.

Así tenemos que basándonos en los hallazgos microscópicos, las lesiones leucoplásicas se dividen, generalmente, en dos grandes grupos;

I.-Lesiones sin atipia celular (Disqueratosis)

II.-Lesiones con atipia celular en grado variable.

Las lesiones queratóticas del primer grupo revelan diversas combinaciones de hiperortoqueratosis, hiperparaqueratosis y acantosis.

Algunas de estas lesiones muestran solamente una hiperortoqueratosis acentuada con una capa granulosa prominente pero sin acantosis significativa.

Otras veces, se aprecia hiperparaqueratosis con engrosamiento

apreciable de la capa de células espinosas o sin él.

Algunas lesiones clínicamente blancas no revelan, al examen microscópico, un incremento apreciable de la queratina de superficie, aunque sí una acantosis pronunciada; tales lesiones pueden presentarse una actividad mitótica considerable, limitada en gran parte a los estratos profundos del epitelio, con mitosis aparentemente normales.

La lámina propia subyacente puede parecer igualmente normal o revelar un infiltrado de linfocitos y células plasmáticas.

La significación de la presencia o ausencia de un infiltrado inflamatorio por debajo de una lesión leucoplásica es desconocida y, al parecer, no está relacionada con el grosor de la ortoqueratina o paraqueratina, grado de acantosis o con el supuesto agente etiológico.

El segundo grupo de lesiones leucoplásicas es el de aquellas que, microscópicamente, exhiben grados variables de disqueratosis o atipismo, además de las características atribuidas al primer grupo.

Estas alteraciones pueden variar desde una hiperplasia e irregularidad casi sutil de las células basales hasta una afectación -- extensa de buena parte de la capa epitelial.

Las formas graves cabalgan con el carcinoma in situ, la aserción de en que punto una leucoplasia intensamente disqueratósica debe ser considerada como una leucoplasia intraepitelial depende -- del criterio utilizado por cada histopatólogo.

De acuerdo con la intensidad de la disqueratosis se ha hecho -- una subclasificación de leucoplasias:

- 1.-Con atipismo mínimo
- 2.- Con atipismo moderado
- 3.- Con atipismo intenso

En las formas leves, las alteraciones celulares atípicas tienden a quedar limitadas a las zonas basales y profundas de la capa celular espinosa.

Entre las características histológicas observadas están diversas combinaciones de hipertrofia celular basal, pérdida de polaridad de estas células basales, variaciones de tamaño, forma y reacciones de tinción de las células basales y espinosas más profundas, aumento de la mitosis y especialmente formas enormes de las mismas, incremento de la relación celular núcleo-citoplasmática y queratinización prematura de células aisladas en los estratos más profundos.

En las formas de mayor gravedad, todas estas modificaciones afectan a casi todo el espesor de la epidermis.

Esta división aunque considerada como algo arbitraria, ha servido para que al clínico le de una idea acerca de la gravedad de la lesión.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la leucoplasia fué, durante mucho tiempo, la administración de vitamina A, complejo B y estrógeno, terapéutica con rayos X, fulguración y excisión quirúrgica.

En términos generales, el tratamiento de la lesión señala la eliminación de todo factor irritante identificable.

Además, se aconseja la suspensión del consumo de tabaco o al--

cohol, la corrección de toda posible melocución, el reemplazo de --
protesis mal adaptadas.

Es posible que la probable corrección de los factores locales
sean de mayor beneficio que el tratamiento de los posibles factores
sistémicos.

Las lesiones relativamente pequeñas pueden ser totalmente ex--
tirpadas o cauterizadas aunque siempre hay que tener en cuenta la -
posibilidad de la cancerización del campo.

Las lesiones extendidas suelen ser tratadas por procedimientos
de denudación por grados múltiples con injertos de piel o sin ellos.

El procedimiento de denudación, sin injertos, para la leucopla-
sia del labio es muy común y con muy buen resultado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Desde el punto de vista clínico, el liquen plano es probable--
mente una de las lesiones que más hay que considerar en un diagnós-
tico diferencial de leucoplasia.

Por lo que siempre es recomendable la biopsia, aún cuando el -
liquen plano tiene sus características clínicas.

Otras lesiones blancas de la mucosa oral que deben ser diferen-
ciadas de la leucoplasia son incluyendo las quemaduras químicas, --
placas muco-sifilíticas, infecciones micóticas (candidiasis), psoria-
sis, lupus eritematoso y nevo esponjoso blanco o gingivostomatitis
plegada blanca.

Muchos casos de leucoplasia no pueden ser diferenciados de o--
tras lesiones bucales blancas específicas sin la biopsia; no se de-

be dudar en establecer el diagnóstico por este medio.

OSTEOSCLEROSIS

Está es una lesión que se llega a presentar en técnicos, pintores de carátulas de reloj e investigadores.

Este tipo de lesiones son causadas por la acción físico-química de los rayos como los que emite el Radio, los Rayos X, y Actínicos que con la exposición continua de estas personas llega a originarse el traumatismo.

CARACTERISTICAS CLINICAS

En esta enfermedad el proceso esclerótico difuso abarca la mayor parte de los huesos del esqueleto.

Una de sus manifestaciones clínicas más común es la atrofia óptica, seguida de hepatosplenomegalia, crecimiento insuficiente, protuberancia de la frente, fracturas patológicas, pérdida de audición, parálisis facial y genu valgum.

Las fracturas patológicas, con frecuencia múltiples es también una de las manifestaciones más común así como dolor óseo, parálisis de nervios craneanos (Incluidos óptico y facial) y osteomielitis.

La lesión de los nervios craneanos es producto del angostamiento de los agujeros craneanos por depósito de hueso que origina la compresión de estos nervios.

MANIFESTACIONES BUCALES

Los maxilares son afectados de la misma manera que los otros huesos del cuerpo.

Los espacios medulares de los maxilares están notablemente re-

ducidos y hay una marcada predilección por una generación de osteomielitis cuando la afección gana el hueso.

Esta es una complicación de la extracción dental que ha sido registrada con frecuencia ya que también puede producirse la fractura del maxilar durante ésta, aún cuando esta se haya efectuado sin ejercer fuerza excesiva, debido a la fragilidad del hueso.

Se ha notado que los dientes son de mala calidad y se puede observar la existencia de hipoplasia adamantina, defectos dentinales microscópicos.

También se ha visto que hay una marcada susceptibilidad a la caries.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS

Hay diferentes características de acuerdo a la gravedad de la enfermedad, pero en los casos clásicos se observa un aspecto esclerótico difuso homogéneo y simétrico con ensanchamiento en palillo de tambor y estriaciones de los extremos en huesos largos.

Las cavidades medulares son reemplazadas por hueso y la cortical esta engrosada.

Cuando los maxilares han sido afectados la densidad del hueso puede ser tal que las raíces dentales son casi invisibles en las radiografías.

PRUEBAS DE LABORATORIO

En estos pacientes se presenta una anemia mieloptisica debido

al desplazamiento de tejido medular hematopoyético por el hueso.

Los ganglios linfáticos, hígado y bazo a veces asumen la función hematopoyética por lo cual puede haber hepatomegalia.

El recuento de eritrocitos puede llegar a 1 000 000 de células por mm³.

Los niveles séricos de calcio y fósforo suelen estar dentro de límites normales, como también el nivel de fosfatasa alcalina.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Esta enfermedad se caracteriza por la producción endógena de hueso con falta de resorción ósea fisiológica concomitante.

Los osteoblastos son notorios, pero raras veces se encuentran osteoclastos en cantidades importantes.

El predominio de la formación ósea sobre la resorción lleva, típicamente, a la persistencia de núcleos cartilaginosos de trabéculas óseas mucho después que hubiera debido producirse su reemplazo en los huesos endocondrales.

Las trabéculas propiamente dichas se disponen en desorden y el tejido medular suele ser fibroso.

Por medio de una lámpara polarizada se nota que el hueso tenía una marcada deficiencia de fibrillas de la matriz de colágena y que estas rara vez iban de un osteón a otro.

Esta deficiencia de fibrillas explicaría la tendencia a la fractura en estos pacientes.

TRATAMIENTO

No se ha encontrado un tratamiento efectivo para esta enferme-

dad.

La carencia de vitamina D o administración de vitamina A no no modifica el curso de la enfermedad.

Pero sería mejor el evitar tomando las precauciones debidas, - tales como el usar chalecos y mascarillas forradas de plomo para -- que las radiaciones no causen este tipo de lesiones y el Cirujano - Dentista debe tener cuidado en el tratamiento de estos pacientes que como ya lo dijimos en el cuadro clínico es posible llegar ha causar una fractura mandibular a maxilar al efectuar una simple extracción aun sin haber ejercido una gran fuerza.

XEROSTOMIA

Xerostomía, o sequedad de la boca, es una manifestación clínica de la disfunción de las glándulas salivales, que se ve a presentar en técnicos, investigadores, marineros y pescadores.

Esto debido a la acción físico-química de radiaciones y sustancias que llegan a alterar el funcionamiento de las glándulas salivales.

DEFINICION

Xerostomía, es la disminución del flujo salival debido a una alteración de las glándulas salivales, aunque por lo general esta es asociada a diversas enfermedades también puede ser causada por la ausencia congénita de una o algunas de las glándulas salivales aunque esto es raro.

Algunas de las enfermedades que esta asociada es la parotiditis epidémica (paperas), sarcoidosis, Síndrome de Sjögren y en algunos síndromes llamados autoinmunes, es frecuente asociarlo a la anemia megaloblástica.

Aunque la mayoría de los casos de xerostomía parecen ser idiopáticos, muchos de estos se asocian a una lengua lisa atrófica.

ETIOLOGIA

La xerostomía temporal o transitoria, aunque bastante desconcertante para el paciente, rara vez produce modificaciones notables en la mucosa oral. Por ello no consideraremos aquí la xerostomía — vinculada con una reacción emocional, con una obstrucción del conducto por un cálculo con la infección aguda o crónica de las glándulas —

liviales o con la administración de diversas drogas como atropina o antihistaminicos.

Se podría señalar, que algunas personas ingieren habitualmente antihistaminicos como medida profiláctica contra la sinusitis crónica, fiebre de heno o diversas alergias, este uso puede producir una xerostomía crónica parcial a la que el paciente se acostumbra.

Irradiaciones.— La pérdida de la función de las glándulas salivales despues de la irradiación con rayos X de las glándulas salivales propiamente dichas o de las estructuras adyacentes es un fenómeno bien conocido.

Al igual que las radiaciones actínicas en los técnicos y el radio en investigadores o en los marineros y pescadores por las radiaciones solares.

La irradiación, generalmente administrada para el tratamiento de tumores en la zona de las glándulas salivales propiamente dichas, inducen a una xerostomía, bastante rápida que puede ser una de las primeras y principales molestias del paciente.

La sequedad puede ser solamente un fenómeno temporal que dura solo unas semanas o al parecer meses, sin embargo, en algunos casos, es permanente, al parecer debido a la atrofia de las glándulas, inducida por el tratamiento con radiación.

Deficiencia Vitamínica.— La deficiencia de vitamina A afecta al epitelio especializado de todo el organismo, con inclusión del epitelio especializado de todo el organismo, con inclusión del epitelio de las glándulas salivales.

En animales, la inducción experimental de una avitaminosis A - produce metaplasia escamosa del epitelio del conducto con retención de la secreción salival así como inflamación con formación de abscesos.

Se ha observado xerostomía en pacientes con deficiencia de riboflavina y ácido nicótico. En algunos casos, respondieron a la administración de vitamina B.

Pero, como también la salivación ha sido asociada con estas deficiencias, es discutible que exista una verdadera relación de causa y efecto.

Síndrome de Sjögren.- Muchas veces se observo la relación de la xerostomía con un trastorno endocrino y la predilección de la aparición del Síndrome de Sjögren en mujeres menopáusicas corrobora estas observaciones por la obstrucción y atrofia del tejido de los ácidos de las glándulas salivales.

Otros Factores.- También se dice que la anemia perniciosa esta asociada a la xerostomía así como las anemias ferroprivas.

La pérdida de líquidos en el cuerpo por hemorragias, sudoración excesiva, diarrea o vómitos puede llevar a la disminución de la secreción salival y a la xerostomía.

Probablemente, la poliuria que hay en la diabetes insípida es la causa de la secreción salival y la consiguiente sed en los pacientes con estas enfermedades.

Algunos casos se deben a lesiones orgánicas del sistema nervioso que perturban la estimulación nerviosa secretoria normal e inhiben así la secreción .

CARACTERISTICAS CLINICAS

Existen varios grados de xerostomía, en algunos casos, el paciente se queja de tener una sensación de sequedad o ardor, pero la mucosa se presenta normal, en otros casos, hay una completa falta de saliva.

Cuando la deficiencia de saliva es pronunciada, puede haber grandes alteraciones de la mucosa y el paciente puede tener molestias extremas.

La mucosa aparece seca y atrófica, a veces inflamada, o con mayor frecuencia, pálida y translúcida.

La lengua manifiesta la deficiencia por la atrófia de las papilas, inflamación, fisuramiento, resquebrajamiento y, en casos graves por zonas de denudación.

Sensibilidad, ardor, y dolor de la membrana mucosa y la lengua son síntomas comunes en la xerostomía.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la xerostomía es tan variada como la naturaleza de la enfermedad.

Cuando es posible identificar la causa, obviamente se podrá corregir o muchos casos minorar.

Y sin embargo a la mayoría de los pacientes sólo se les proporciona alivio sintomático.

IMPORTANCIA CLINICA

Además de la molestia que experimenta el paciente, hay un ca-

racterística de ésta afección que es bastante seria.

En muchos casos, la xerostomía crónica predispone a la caries dental irrestricta y la consiguiente pérdida de las piezas dentarias. Mas aún, los pacientes con xerostomía tiene dificultades con el uso de las prótesis dentales.

Las placas dentales son en extremo desagradables para la mucosa seca y algunos pacientes no las toleran.

CONCLUSIONES

Esta tesis fue realizada con el proposito de dar a conocer las características de las lesiones ocupacionales, pero también con el gran propósito de prevenirlas, utilizando los medios de protección o evitando los malos hábitos.

Y para que las personas encargadas de la salud oral puedan relacionar cualquier lesión que se llegue a presentar en la práctica diaria con el oficio, empleo o profesión del paciente y además de - indicarle o recomendarle los medios de prevención.

Y por eso concluyo que: Utilizando los implementos de seguridad, evitando los malos hábitos a través de la educación y la visita periódica al consultorio dental son los medios de prevenir las - lesiones ocupacionales.

BIBLIOTECA CENTRAL

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman
"Patología Oral de Thoma"
Reimpresión 1980 de la 2a Reimpresión 1979
Salvat Editores S.A.

- 2.-Dr. William G. Shaffer
Tratado de Patología Oral
3a. Edición 1979, Editorial Interamericana

- 3.- Dr. Irving Glickman
Periodontología Clínica
4a. Edición 1978, Editorial Interamericana

- 4.- Casos vistos en la Clínica.