

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



PATOLOGIA DE LA LENGUA

DIRIGI Y REVISO

7-7-81

[Handwritten signature]

(C.) JOSÉ T. ESCOBARILLA P.

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

FERNANDO ANTONIO TORRECILLAS NEVAREZ

MEXICO, D. F.

1981



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.

I N D I C E

INTRODUCCION		
I	EMBRIOLOGIA	I
II	HISTOLOGIA.	2
	Papilas filiformes	3
	Papilas fungiformes	3
	Papilas caliciformes	3
	Amígdula lingual.	3
	Tejido Amigdalár.	4
III	ANATOMIA Y FISIOLÓGIA	5
	Cara superior	5
	Cara inferior	5
	Bordes	5
	Base.	5
	Vértices o punta	6
	Músculos de la lengua	6
	Músculo geniogloso.	6
	Músculo estilgloso	6
	Músculo hipogloso	7
	Músculo faringogloso.	7
	Músculo palatogloso o glosceastafilino	7
	Músculo amigdalogloso	7
	Músculo lingual superior.	7
	Músculo lingual inferior.	8
	Músculo transverso lingual.	8
	Papilas filiformes.	8
	Papilas fungiformes	8
	Papilas caliciformes.	8
	Función de las papilas.	8
	Vasos y nervios	9
	Inervación.	9
IV	EXAMEN DE LA LENGUA	10
V	TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE LA LENGUA.	12
	Aglosia y microglosia	12
	Glositis romboidal nevá.	12
	Lengua supernumeraria	13
	Lengua fisurada	13
	Lengua hendida.	14
	Anquiloglosia parcial	15
	Anquiloglosia total	15

	Anquilosis glosopalatina	17
	Macroglosia congénita	16
	Glándula tiroidea lingual	17
VI	MOVIMIENTOS ANORMALES DE LA LENGUA Y MOTILIDAD EXCESIVA DE LA MISMA	19
	Lengua tubular	19
	Doblamiento de la lengua hacia arriba	19
	Lengua trifoliada	19
VII	QUISTES	21
	Quiete oral con epitelio gástrico o intestinal	21
	Quiete del conducto tirogloso	22
	Mucocele	22
	Quiete linfopitelial	23
VIII	ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS	24
	Glositis migratoria benigna	24
	Lengua vellosa	24
	Líquen plano	25
	Paquioniquia congénita	26
	Acantosis nigricans (benigna, maligna)	26
	Neurosis lingual isquémica	26
	Fibrosis subcutánea oral	27
	Amiloidosis	27
IX	ENFERMEDADES INFECCIOSAS	29
	Tuberculosis miliar ulcerada	29
	Síndrome de Melkersson Rosenthal	31
	Sífilis	31
	Sífilis congénita (prenatal)	33
	Candidiasis (moniliasis)	34
	Estomatitis moniliasica superficial	34
	Histoplasmosis	35
	Herpes Zoster	36
	Viruela	37
	Viruela mayor	37
	Viruela menor	38
	Vacuna	38
	Ulceras aftosas	38
X	LESIONES PRODUCIDAS POR AGENTES EXTERNOS	40
	Lesiones mecánicas	40
	Traumas mecánicos	40
	Lesiones por substancias químicas inorgánicas	40
	Lesiones por substancias químicas orgánicas	41
	Otro tipo de estomatosis	41
XI	VARICOSIDADES DE LOS VASOS DE LA LENGUA	43
XII	CÁNCER BUCAL	44

	Definiciones.	45
	Etiología del cáncer bucal.	47
	Las cuatro etapas del cáncer	47
XIII	TUMORES GRAVES MITELIALES.	50
	Leucoplasia	50
	Carcinoma de la lengua.	51
XIV	TUMORES MÉSÉNQUIMAIOSOS	54
	Hiperplasia fibrosa inflamatoria.	54
	Fibroma	54
	Neuroma	55
	Neurilemoma	55
	Neurofibroma.	56
	Neurofibromatosis múltiple.	57
	Lipoma.	57
	Hemangioma capilar y cavernoso.	58
	Linfangioma	59
	Mioblastoma de célula granulosa	59
XV	DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS.	61
	Tiamina (vit. B1)	61
	Riboflavina (vit. B2)	61
	Niacina (ácido nicotínico).	62
	Piridoxina (piridoxal, piridoxamina).	63
	Ácido fólico.	64
	Vitamina B12.	64
	Biotina	65
XVI	DISCRASIAS SANGUÍNEAS	67
	Anemias	67
	Anemia por falta de hierro (ferropénica).	68
	Anemia perniciosa (megaloblástica).	68
	Anemias causadas por trastornos gastrointestinales.	69
	CONCLUSIONES	70
	BIBLIOGRAFIA	71

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

El tiempo ha ido quedando atrás desde que inicié la carrera en mi muy querida Facultad de Odontología, fue un tiempo muy hermoso - con alegrías, sinsabores e inquietudes. De estas últimas algunas - se realizaron, otras no. Más nada ha sido en vano; todo esfuerzo - ha tenido su recompensa. Cada día que pasa me convengo más en lo a tinado de mi decisión de ejercer la tan noble e incomparable profesión de aliviar el dolor ajeno.

Con la realización de este trabajo termino una etapa de mi vida he iniciado otra con muchas más responsabilidades que acepto con gusto.

He decidido llevar a cabo mi tesis profesional con el estudio de Patología de la Lengua, motivo a que siendo un órgano tan importante de la cavidad bucal, en el transcurso de la carrera y en lo - breve de mi vida profesional he visto que no se le toma muy en cuen ta, provocando con ésto que se ponga en peligro la integridad de la misma, lesionando a ésta en el más leve de los casos. En casos más graves se dejan prótesis y obturaciones muy mal ajustadas y por con siguiente filos y puntas que están lesionando continuamente y principalmente los bordes de la lengua, que finalmente y al paso del - tiempo y aunado a la negligencia por parte del paciente y en muchos casos del Odontólogo se inician en ella, problemas más difíciles de solucionar.

Es necesario enfatizar, la necesidad que existe en la actualidad, tanto para el estudiante como para el profesionalista en ejercicio, de tener una preparación mucho más amplia con respecto a todas las estructuras de la cavidad bucal, pues con ésto está cumpliendo un deber para con su prójimo, y lo que es más importante para consi go mismo.

Espero que el objetivo que lleva el haber realizado esta tesis profesional se cumpla ampliamente, no tan solo por el hecho de lograr mi titulación, sino el de saber que he logrado colaborar en al go para la formación de futuros Odontólogos y que la presente pueda serles de utilidad como una pequeña fuente de información.

EMBRIOLOGIA

En el embrión de cuatro semanas aproximadamente la lengua se presenta como " dos protuberancias linguales laterales y un abultamiento mediano "; (llamado tubérculo impar). Los tres abultamientos resultan de la proliferación del mesodermo, en las porciones ventrales del arco mandibular. El mesodermo del segundo y el tercer arcos, y de parte del cuarto, forma un abultamiento mediano llamado " cúpula o eminencia hipobranquial ", por último un tercer abultamiento en la línea media, formado por la parte posterior del cuarto arco branquial, manifestando el desarrollo de la epiglotis; inmediatamente detrás de esta formación, está la canaladura traqueobronquial u, orificio laríngeo, limitado lateralmente por las prominencias ó protuberancias aritenoideas.

Como consecuencia de la proliferación y la penetración del mesodermo adyacente hacia las protuberancias linguales laterales, éstas últimas aumentan mucho de volumen y se fusionan en la línea media; lo cual forma los dos tercios anteriores o " cuerpo de la lengua " que se encuentra separado del tercio posterior del órgano por un surco en forma de V; llamado surco terminal.

La porción posterior o raíz de la lengua provienen de los arcos branquiales segundo y tercero, y de parte del cuarto. En el adulto, la inervación sensitiva de esta parte de la lengua proviene del glosofaríngeo, por lo cual parece probable que el tejido del tercer arco branquial crezca más que el del segundo. La porción más posterior de la lengua y la epiglotis reciben el nervio laríngeo superior, lo cual indica que provienen del cuarto arco branquial.

Como consecuencia de toda esta serie de procesos, se origina la formación del órgano lingual.

TEMA II

HISTOLOGIA

La lengua está compuesta principalmente de músculo estriado, con fibras agrupadas en haces entrelazados y dispuestos en tres planas.

En un corte longitudinal de la lengua perpendicular a su superficie dorsal (corte sagital), se observan fibras musculares tanto longitudinales como verticales cortadas longitudinalmente, y fibras horizontales cortadas transversalmente. Tal disposición de fibras es único en el cuerpo y nos permite identificar a la lengua con acierto.

Dentro de los haces, cada fibra muscular está rodeada de endomisio que tiende a ser más grueso que en la mayor parte del músculo estriado; éste, lleva capilares hasta cerca de las fibras musculares. El tejido fibroelástico situado entre los haces musculares se considera como perimisio, y contiene los vasos mayores y los nervios y en diversos puntos, tejido adiposo además en algunas partes de la lengua tiene glándulas incluidas.

El revestimiento de la superficie inferior de la lengua es delgada y lisa; la lámina propia se une directamente al tejido fibroelástico que acompaña a los haces musculares, aquí no hay verdadera submucosa.

La mucosa que cubre la superficie dorsal, está dividida en dos partes: a) la que cubre los dos tercios anteriores o parte dorsal de la lengua (cuerpo de la lengua); b) se encuentra cubriendo el tercio posterior o faríngeo (raíz de la lengua).

El límite entre éstas dos partes lo señala una línea en forma de " V ", el surco terminal dispuesto transversalmente.

La mucosa que se encuentra recubriendo la parte bucal de la lengua es muy diferente de la que cubre la porción faríngea; está cubierta por pequeñas proyecciones denominadas " papilas ", que son de tres tipos en el hombre. Filiformes, funiculares y caliciformes

PAPILAS FILIFORMES. (filum - hilo), son estructuras relativamente altas, estrechas, de forma cónica, constituidas por lámina propia y epitelio.

Cada una tiene una papila primaria de lámina propia, a partir de la cual se extienden hacia la superficie papilas secundarias. La papila primaria está recubierta de epitelio que se hiende formando revestimientos separados para cada una de las papilas secundarias.

PAPILAS FUNGIFORMES. Reciben este nombre porque se proyectan en la superficie dorsal de la porción bucal de la lengua como pequeñas setas más delgadas en su base y con la parte alta dilatada y uniformemente redondeada. Menos numerosas que las papilas filiformes entre las cuales se encuentran distribuidas; cada una tiene un núcleo central de lámina propia que recibe el nombre de papila primaria, de ella se proyectan papilas secundarias de lámina propia que penetran en el epitelio de revestimiento. Como dicho epitelio no es queratinizado, resulta bastante transparente; ello permite observar los vasos sanguíneos en las papilas secundarias altas y en consecuencia, durante la vida de las papilas fungiformes tienen color rojo.

PAPILAS CALICIFORMES. Hay de siete a doce papilas de este tipo. El terreno caliciforme recuerda el cáliz y cada una de ellas se encuentra rodeada por una especie de foso que está constantemente lleno de líquido, segregado por glándulas situadas más profundamente que las papilas, que se vacían por medio de conductos en el fondo de dicho foso y lo limpian de residuos.

Cada papila caliciforme tiene una papila primaria central de lámina propia. Las papilas secundarias de lámina propia que se elevan desde ésta hasta el epitelio estratificado no queratinizado que recubren toda la papila.

AMIGDALA LINGUAL. La mucosa que cubre la raíz de la lengua no contiene papilas verdaderas.

Las pequeñas prominencias que se observan en esta parte de la lengua dependen de acúmulos de nódulos linfáticos que hay en la lámina propia por debajo del epitelio.

Una disposición de este tipo o sea con acúmulo, de nódulos linfáticos en estrecha relación con epitelio plano estratificado se le llama "tejido amigdalar". El que se halla en el techo de la lengua constituye la "amígdala lingual". Muchos de los nódulos linfáticos de la amígdala lingual poseen centros germinativos. Los espacios que quedan entre ellos están ocupados por tejido linfático difuso; con los linfocitos hay muchas células plasmáticas. El epitelio plano estratificado no queratinizado que recubre el tejido linfático se extiende hacia el interior del órgano a diversos niveles, para formar cavidades o pequeñas fosas que reciben el nombre de criptas.

TEMA III

ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA

La lengua es un órgano móvil, musculoso situado en la cavidad bucal propiamente dicha.

En él radica el sentido del gusto y está fijo solamente en su parte posterior, es decir en su base. La punta anterior queda libre y se llama "vértice", viene a descansar en las caras palatinas de los incisivos superiores.

A la lengua se le consideran caras, dos bordes, una base y un vértice o punta.

CALA SUPERIOR. Es convexa transversalmente y presenta en su tercio posterior la V lingual, así llamada por la disposición que presentan las papilas caliciformes o circunvaladas, hacia atrás de estas papilas tenemos tres repliegues, uno mediano y dos laterales que van a terminar a la epiglotis y se denominan repliegues gloscepiglóticos, mediano y laterales. Por delante de la V lingual se presenta un surco medio y a los lados, las papilas dispuestas de una manera que forman líneas paralelas a las ramas de la V lingual.

CARA INFERIOR. Descansa sobre el piso de la boca. Posee en la línea media un repliegue mucoso o frenillo de la lengua, y a los lados de ésta y posteriormente; dos tubérculos; donde desembocan los orificios del canal de Wharton.

Esta cara se encuentra unida a la mandíbula por el músculo geniogloso y su mucosa se fusiona con la mucosa del suelo de la boca, a través de la mucosa y cerca del borde de la lengua se aprecian las venas raninas.

BORDES. Son convexos y más gruesos por detrás que por delante, corresponden a la cara interna de los arcos dentarios y en ellos es donde se inician lesiones crónicas que pueden degenerar en cáncer lingual.

BASE. Es la porción más gruesa de la lengua, corresponde al

hueso hioides en su origen por medio de los músculos genioglosos; con la epiglotis, por tres repliegues de mucosa (repliegues glosopiglóticos); con la faringe, por los músculos faríngeos y la membrana mucosa y en su parte anterior corresponde a los músculos geniohioides y al milohioides.

VERTICE O PUNTA. Es aplanado en sentido vertical y presenta - en la línea media un surco donde convergen los surcos mediano, superior e inferior.

En la constitución anatómica de la lengua se aprecian las siguientes partes: un esqueleto osteofibroso, los músculos de la lengua y la mucosa lingual.

MUSCULOS DE LA LENGUA. Son ocho pares y uno impar.

Tres se insertan en huesos cercanos: geniogloso y glosogloso y estilogloso; otros tres se originan en órganos cercanos: palatogloso faringogloso y amígdalogloso; dos provienen de los huesos y órganos próximos: el lingual superior y lingual inferior y uno intrínseco, el transverso de la lengua.

MUSCULO GENIOGLOSO. Es el más voluminoso y se inserta en las apófisis geni superiores, desde ahí sus fibras irradian hacia atrás. Las superiores terminan en la punta de la lengua, las inferiores se fijan, unas en la base de la lengua y atrás en la parte superior de la cara anterior del hueso hioides.

Las fibras medias dirigiéndose a cara dorsal de la lengua terminan en la mucosa, en la membrana hioglosa o bien se entrecruzan con las de el lado opuesto.

La acción del geniogloso consiste y obrando en conjunto sus fibras; en reducir la longitud de la lengua y aplicarla contra el piso de la boca.

MUSCULO ESTILOGLOSO. Se extiende de la apófisis estiloides a los bordes de la lengua. Se inserta en la cara anteroexterna de la apófisis estiloides, y en la parte superior del ligamento estilomaxilar. A nivel del pilar anterior del velo del paladar se divide - en haces superiores que van a septum lingual; haces inferiores que se entrecruzan con fibras del hipogloso y geniogloso y haces medios que siguen el borde de la lengua y terminan en la punta. Su acción

es elevar la lengua y llevarla hacia atrás.

MUSCULO HIPOGLOSO. Se extiende del hueso hioides a la lengua. De forma cuadrangular se inserta por abajo del borde superior del cuerpo del hueso hioides; haz llamado "basiogloso"; y en el asta mayor del mencionado hueso; haz llamado "seratogloso"; estas fibras se mezclan con los haces anteriores del estilogloso y terminan como él, en septum lingual; Está cruzado de atrás hacia adelante por el gran hipogloso y el lingual; así como de la arteria lingual. Su acción consiste en abrir la lengua, aproximarla al hueso hioides y — comprimirla transversalmente.

MUSCULO FARINGOGLOSO. Se halla compuesto por un fascículo dependiente del constrictor superior de la faringe, y después de alcanzar el borde de la lengua se divide en haces superiores, confundándose con haces medios del estilogloso y con los haces del palatogloso, y haces inferiores que se entrecruzan con las fibras del geniogloso y del lingual inferior.

MUSCULO PALATOGLOSO O GLOSOESTAFILINO. Situado en el espesor del pilar anterior del velo del paladar.

Se inserta por arriba en la cara inferior de la aponeurosis palatina, descendiendo a la base de la lengua y confundiendo sus fibras con las del faringogloso y estilogloso. Su acción es llevar la lengua hacia arriba y atrás, estrechando el istmo de las fauces.

MUSCULO AMIGDALOGLOSO. Va de la cápsula amigdalina a la lengua, se inserta por arriba en la aponeurosis faríngea que cubre a la amígdala; desciende hasta la base de la lengua entrecruzándose en la línea media con el del lado opuesto. Es elevador de la base de la lengua y la aplica contra el velo del paladar.

MUSCULO LINGUAL SUPERIOR. Músculo impar y mediano, situado en el dorso de la lengua por debajo de la mucosa, formado por tres haces posteriores. Los laterales provienen de las astas menores del hueso hioides; y el medio de la epiglotis.

Estos haces quedan unidos en la parte media de la lengua, terminando en la punta de la misma.

Su acción consiste en acortar la longitud de la lengua y la abate. Dirige la punta de la lengua hacia arriba y atrás.

MUSCULO LINGUAL INFERIOR. Está situado en la cara inferior - de la lengua, se inserta por atrás en los cuernos tenores del hueso hioides y recibe haces de refuerzo del estilogloso y del faringogloso. Sus fibras terminan en la cara profunda de la mucosa que revisa por su cara inferior la punta de la lengua.

Su acción consiste en acortar la longitud de la lengua; es abridor de la misma dirigiendo la punta hacia abajo y atrás.

MUSCULO TRANSVERSO LINGUAL. Su nombre es debido a la dirección de sus fibras. Se inserta en las caras del septum lingual. - Sus fibras se cruzan con las fibras longitudinales que encuentra a su paso; hacia la cara profunda de la mucosa del borde lingual donde se fija. Su acción consiste en reducir el diámetro transversal de la lengua transformándola en un canal cóncavo hacia arriba.

PAPILAS DE LA LENGUA. Como ya se anotó anteriormente las encontramos de tres tipos en el hombre: filiformes, fungiformes y caliciformes.

PAPILAS FILIFORMES. También llamadas coroliformes son muy numerosas y se distribuyen en hileras paralelas que atraviesan la lengua. Cerca de la raíz estas hileras siguen la línea en forma de V, que separa el cuerpo; de la raíz de la lengua. Suman aproximadamente veinte mil y en general son de color más claro que las fungiformes.

PAPILAS FUNGIFORMES. Presentan un tallo corto o largo y su cabeza puede ser hemisférica y ovoide. Se encuentran distribuidas irregularmente en el dorso de la lengua, son más numerosas en los bordes, en vértice y delante la V lingual.

PAPILAS CALICIFORMES. En forma de V y delante del surco limitante encontramos de seis a diez papilas y como máximo doce de este tipo de formaciones también llamadas circunscritas.

Formadas por un mamelón central, convexo; en su parte inferior se encuentran rodeadas por un surco profundo que las separa de un rodete que guarda el mismo nivel que el mamelón, a dicho rodete se le nombra cális.

FUNCION DE LAS PAPILAS. Las papilas filiformes tienen terminaciones nerviosas especializadas para el tacto. La mayor parte de -

Las fungiformes y todas las papilas caliciformes contienen corpúsculos gustativos en los cuales hay terminaciones nerviosas que estimuladas son causa de la sensación del gusto.

VASCOS Y NERVIOS. La lengua recibe sangre arterial, de la lingual cuyo ramo dorsal irriga la parte posterior de la mucosa, y la parte anterior de la lengua es irrigada por la ranina y la sublingual.

Recibiendo también ésta, ramas arteriales de la palatina inferior y de la faríngea inferior.

La circulación venosa va a desembocar a las venas linguales, satélites de las ramas arteriales y afluentes de la yugular interna.

Los linfáticos se originan en las papilas de la lengua, en base a una fina red intrapapilar que se vierte en una más amplia red subpapilar, la cual a su vez forma conductos dirigidos hacia la V lingual, formando troncos colectores de mayor calibre que descenden por la base de la lengua.

En el dorso de la lengua, la circulación linfática de un lado; se anastomosa con la del lado opuesto, formando troncos colectores, posteriores, medios y anteriores.

INERVACION. Está dada para la mucosa lingual por medio del lingual el cual se distribuye en los dos tercios anteriores de la mucosa de la lengua y el glosofaríngeo que se ramifica en la V lingual y en la mucosa que está detrás de ésta.

El lingual termina por ramificaciones libres intradérmicas, o por terminaciones intraepiteliales, también emite ramas que van a los corpúsculos de Basini, de Keinner y de Kuffini; que son los corpúsculos del tacto en la lengua.

El glosofaríngeo, suministra ramas terminales a los corpúsculos del gusto, donde penetran con terminaciones del lingual en la base de las papilas, formando un plexo subepitelial, desprendiéndose de éste fibras intercorpúsculares, pericorpúsculares y fibras intracorpúsculares, estas últimas están en contacto con las células gustativas.

Se debe tener en cuenta que la mayoría de los músculos de la lengua se encuentran inervados por el hipogloso mayor.

TEMA IV

EXAMEN DE LA LENGUA

La lengua es un órgano relativamente fácil de estudiar; y de ella podemos obtener mucha información. Indica excelentemente el estado general del paciente; aunque rara vez permita diagnosticar una enfermedad en particular.

Hacia la mitad del siglo XIX los médicos se interesaban muy particularmente en la lengua, como elemento de diagnóstico de las enfermedades generales.

Muchos investigadores trataron de relacionar los cambios específicos de ciertas partes de la lengua, con enfermedades de ciertas vísceras, otros las relacionaron con trastornos funcionales del estómago y los intestinos. Y, a partir de estos estudios nació el concepto general de que el aspecto de la lengua viene a constituir la ventana o el espejo del estómago.

En todo paciente es importante examinar la lengua con detenimiento y esto implica: a) estudiar su forma y color; b) observar el número relativo y distribución de los diferentes tipos de papilas; c) determinar el tono muscular y d) anotar cualquier lesión existente sobre la superficie o, palpable en las regiones profundas.

Para poder determinar el color de la lengua es necesario que dicho órgano se encuentre descansando pasivamente y en su posición normal. Debe de existir una buena iluminación, a veces no es posible apreciar bien el color de la lengua, cuando ésta se saca con fuerza; y esto se debe, a que durante este movimiento las venas linguales se encuentran comprimidas contra los incisivos inferiores provocando con esto una congestión venosa, que nos origina un cambio de color.

La cara superficial de la lengua se puede estudiar cuando ésta se encuentra fuera de la boca. Si se observa atrófica, es importan

te anotar que tipo de papilas han disminuido el número o se han acortado. También cabe observar si hay signos de inflamación en las papilas restantes.

Algunos investigadores entre ellos Dipalina, han sugerido la siguiente clasificación para los cambios atróficos de la lengua: - a) papilas normales en cuanto a número y estructura; b) descamación con gran disminución de papilas filiformes, pero con papilas fungiformes normales y c) atrofia, con falta completa de papilas filiformes y disminución importante (hasta ausencia completa) de las papilas fungiformes.

Es importante observar que las papilas caliciformes y foliadas no intervienen en estos cambios atróficos.

Para determinar el tono muscular de la lengua se recurre a la palpación bidigital o bimanual. Hay que tomar en cuenta que el tono muscular disminuye en las anemias secundarias y en ciertos trastornos neurológicos o de tipo de distrofia muscular. La presencia de una consistencia fibrosa nos debe hacer pensar en la glositis esclerótica intersticial de la sífilis. Las cicatrices locales son muy comunes en la epilepsia. También se debe de examinar la lengua por observación directa y palpación bidigital buscando lesiones superficiales o intramusculares. Con respecto a la palpación se debe de hacer con sumo cuidado, para poder detectar lesiones ocultas o silenciosas en lo profundo del órgano lingual. Los tumores malignos inciden en su mayoría en los bordes de la lengua aunque posteriormente pueden llegar a invadir la cara superior. La punta de la lengua se debe de llevar hacia el paladar para poder realizar un examen más objetivo de la superficie inferior de la lengua, y del espacio sublingual.

A pesar del constante interés que se ha tenido en este órgano, hasta la actualidad sigue siendo una de las estructuras menos conocidas de la cavidad bucal. Los cambios linguales en general no permiten diagnósticos específicos; pero representan un índice biológico muy sensible, y fácilmente accesible de la enfermedad metabólica general del paciente.

TEMA V

TRASTORNOS EN EL DESARROLLO DE LA LENGUA

La mayoría de los trastornos son congénitos (es decir existen al nacer) y un número considerable de los mismos tiene una base genética; y no cabe duda que muchos tienen su origen en el ambiente intrauterino.

AGLOSIA Y MICROGLOSIA. La aglosia y una de sus variantes; la microglosia con anomalías congénitas raras en bastantes casos, la aglosia ha estado asociada con otras anomalías congénitas, especialmente de las extremidades.

La cara es generalmente aguda y estrecha con mentón deprimido que produce un aspecto de pájaro. Los desórdenes en las extremidades varían desde peromelia (ausencia de antebrazos) y agenesia de un solo dedo. Se han comunicado también casos de ausencia de uñas de los dedos. No hay indicación de que la herencia tenga un papel en la génesis de esta anomalía, tampoco hay predilección por un sexo en particular.

Sin embargo, aunque aparentemente la lengua se encuentra ausente, ésta puede presentarse como una pequeña protuberancia que se encuentra en la parte posterior de la boca. El lenguaje no está muy trastornado, los rebordes musculares sublinguales y las glándulas salivales son hipertróficas. También se han localizado casos con paladar herido, persistencia de la membrana bucofaríngea y fusión ósea de los maxilares.

GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA. Esta malformación se encuentra determinada como una área roja de forma rombocida situada en la línea media del dorso de la lengua inmediatamente por delante de las papilas circunvaladas. Su eje longitudinal está situado en el rafo medio y generalmente mide aproximadamente 1.5 X 2.5 cm.

Dicha zona muchas veces fisurada o mamilada; puede sobresalir en 2 mm. hasta 5 mm. de la superficie. Su color rosado obedece a la ausencia de papilas filiformes y no es de origen inflamatorio co

En algunas ocasiones se creyó. Su frecuencia es relativamente - baja y ha sido observada en uno de cada 300 ó 400 individuos. Invariably existe una predilección de 3:1 por hombres.

Loos, Horbat, Martin y Howe; investigadores, afirmaron que la GRM, era debida a una persistencia del tubérculo impar, una estructura que se forma entre el primer y segundo arcos branquiales que normalmente está cubierta por los tubérculos linguales laterales.

Si los vestigios de esta estructura (tubérculo impar) no están cubiertos queda probablemente un tubérculo persistente que dá lugar a una placa rombóidea. Teóricamente esta anomalía puede estar desplazada anterior o posteriormente y tener cualquier forma en cualquier parte de la lengua. Sin embargo, la gran mayoría ha sido localizada en la línea media, justo por delante del ápice de la V lingual. No obstante que han sido comunicados casos de carcinoma de células escamosas originados en esta área, este punto no suele ser asiento de cáncer. Aunque el temor de que sea cáncer generalmente provoca que los pacientes se preocupen por esta lesión. Microscópicamente hay ausencia de papilas filiformes y generalmente se observa un infiltrado inflamatorio crónico en la capa subepitelial y muchas veces hay dilatación vascular.

La glositis rombóidea media no requiere ningún tratamiento, - salvo en casos de alteraciones inflamatorias leves en las fisuras. Pueden tomarse entonces las medidas descritas para las fisuras anómalas de la lengua. El aspecto de ciertas lesiones de glositis rombóidea media puede hacer sospechar de un tumor maligno.

LENGUA SUPERNUMERARIA. Se ha descrito como una estructura parecida a la lengua, que se proyecta desde el pilar tonsilar en lugar de una amígdala. En asociación con esta anomalía ha habido aplasia parcial del paladar blando, atresia de la oreja y, en un caso - parálisis facial. Estos casos parece que se encuentran implicados con el síndrome del primer y segundo arcos branquiales.

LENGUA FISURADA. La lengua fisurada, no es una anomalía rara. Casi todas las lenguas tienen algún grado de arrugamiento si son examinadas cuidadosamente.

Las arrugas pueden dirigirse paralelamente a la fisura lingual

media transversalmente u oblicuamente. Tal parece que aumentan en anchura, número y profundidad al aumentar la edad.

No obstante ser muy raras antes de los cuatro años de edad, se hacen más pronunciadas durante la pubertad. Estudios realizados en gemelos hacen pensar que hay una predisposición genética.

El arrugamiento intenso se ha denominado lengua plicata o lengua escrotal. Puede extenderse por toda la superficie dorsal o solamente por una porción de la lengua. No presenta ningún síntoma, y parece haber cierta correlación entre la lengua fisurada y la lengua geográfica. Del 20% al 40% de los pacientes que tienen esta anomalía también demuestran otra. Este estado también se presenta en asociación con parálisis facial recidivante y en más del 30% de casos en individuos con trisomía 21 (mongolismo). Es posible que exista alguna relación con el grupo sanguíneo tipo O.

Cuando aparecen síntomas dolorosos en las zonas de fisura, los bordes de la lengua deben desplazarse hacia abajo estando la lengua ligeramente fuera de la boca. Se pueden limpiar las fisuras con una solución de peróxido de hidrógeno al 3/100 para eliminar los restos de alimentos etc.

A las zonas inflamadas se les trata con un antibacteriano leve, también puede resultar satisfactorio un enjuague tibio que actúa como calmante o una aplicación de leche de magnesia sobre la lengua de cuando en cuando.

LENGUA HENDIDA. Este trastorno se caracteriza por estar en condiciones normales la parte de la lengua anterior a las papilas circunvaladas, formada a partir de dos tubérculos laterales que se fusionan a nivel de la línea media entre la cuarta y quinta semana embrionaria. La falta de fusión de los tubérculos, da lugar a una lengua hendida (bífida, lobulada). La división de la lengua en dos, tres o cuatro lóbulos, está asociada con el síndrome orofaciodigital (lengua lobulada). La lengua bífida también se observa en asociación con una hendidura mediana de la mandíbula. También puede ocurrir como un fenómeno aislado o combinado con paladar hendido.

La frecuencia de la lengua hendida aislada es desconocida. Sin embargo Wetkop y Barros encontraron una frecuencia del 1 x 1000 entre chilenos.

ANQUILOGLOSIA PARCIAL. Se denomina también lengua atada y se debe a la cortedad congénita del frenillo lingual o una fijación — que se extiende desde la mucosa gingival lingual hasta cerca de la punta, restringiendo la extensión de la lengua.

La anquiloglosia parcial parece tener origen genético y se ha comunicado anquiloglosia en tres generaciones. Los varones parecen estar más expuestos a esta lesión que las hembras. Sin embargo, no se puede excluir la posibilidad de un predominio ligado al sexo, — aunque la mayor frecuencia en los varones hace que sea poco probable

También se ha observado la anquiloglosia asociada con labio leporino y paladar hendido. También hay caso de anquiloglosia en el síndrome orofaciocdigital y con mandíbula hendida.

La frecuencia de la anquiloglosia parcial aislada, no es conocida pero las observaciones de algunos investigadores como Witkop y Barros sugieren que es probable que ocurra en 1 x 400 individuos. No obstante esto se ha señalado que la anquiloglosia parcial se observa sólo en 1 x 2750 niños recién nacidos.

El tratamiento de la anquiloglosia parcial, consiste en la intervención quirúrgica con muy buenos resultados.

ANQUILOGLOSIA TOTAL. La fijación total de la lengua al piso — de la boca o a la enfiá alveolar es extremadamente rara, debido a que se han comunicado muy pocos casos. En dos de los tres casos comunicados existía también una anomalía en una extremidad.

Por otro lado con respecto a la anquiloglosia lateral, se han reportado muy pocos casos y tal parece que algunos de estos casos — son ejemplo del síndrome del primer y segundo arcos branquiales.

El tratamiento para estos tipos de anquiloglosia es la intervención quirúrgica.

ANQUILOSIS GLOSOPALATINA. La lengua se encuentra fijada al paladar duro o cresta alveolar superior. Este caso puede estar asociado con otras anomalías (síndrome de anquiloglosia superior); y son menos de una docena los casos comunicados de este síndrome. Las manos y los pies presentan frecuentemente alteraciones, un lado puede estar alterado mientras que el otro es normal.

Estas anomalías han sido sindactilia, hipoplasia del pulgar, - peromelia, atrofia de la piel de los dedos, ausencia de las uñas y ausencia de los huesos tarsianos.

También se ha observado la asociación con parálisis facial y con parálisis del sexto nervio craneal así como con anencefalia.

En el caso de que exista paladar hendido la lengua está fijada al borde inferior del tabique nasal.

La fijación lingual tiene lugar en la parte anterior de la lengua, no obstante en un paciente se encontró esta unión, aproximadamente a 2 cm. por detrás de la punta. En algunas ocasiones la punta de la lengua ha estado ligeramente hendida, ha habido hipoplasia de la porción central del labio superior y aunado a ésto subdesarrollo de la mandíbula.

La hipodencia es un hallazgo constante aunque no intenso principalmente en los incisivos.

Cabe recordar que también ha sido mencionada en contadas ocasiones la anquilosis de la articulación temporomandibular.

La anquilosis glosopalatina se ha observado en ratas que recibieron clorhidrato de mefloquina y ratones con hipervitaminosis A.

El tratamiento para la anquilosis glosopalatina es la intervención quirúrgica, y de esta manera poder separar la lengua de la parte a la que se encuentra unida.

MACROGLOEIA CONGENITA. El término macroglosia es más bien indefinido, refiriéndose únicamente a la existencia de una lengua agrandada. La causa habitual en los casos observados al nacer o durante el período neonatal es un linfangioma, aunque en raras ocasiones pudiera haber una verdadera hipertrofia muscular.

La lengua puede sobresalir de la boca en la trisomía 21 (síndrome de Down), cretinismo, síndrome de Hurler y muchos otros trastornos, más aún no ha sido establecido si ésto se debe a un incremento absoluto o relativo en el tamaño de la lengua.

El linfangioma lingual congénito, aparece aisladamente o, con mayor frecuencia, en combinación con una invasión del suelo de la boca. El paladar blando también puede ser asiento de un linfangioma.

La superficie lingual es extremadamente irregular o papilar. Los nódulos tienen aspectos de vesículas y suelen medir de 1 mm., a 3 mm.; aunque algunos llegan a alcanzar casi el tamaño de una uva. La mayoría tiene color rosa.

Estos tumores posiblemente representan áreas de estasis localizada, debida a bloqueo congénito del drenaje linfático regional.

La ulceración superficial e infección con tumefacción subsiguiente son frecuentes. Si se deja, el tumor aumenta lentamente de tamaño hasta la pubertad cuando el crecimiento cesa.

Los dientes anteriores son empujados hacia afuera por la masa protuberante dando lugar a una ausencia de cierre de los dientes.

La extirpación quirúrgica es el tratamiento más adecuado en este tipo de anomalías.

GLÁNDULA TIROIDEA LINGUAL. La existencia de tejido tiroideo, dentro de la lengua nos da por resultado, una detención parcial o incompleta del descenso embriológico de la glándula tiroidea.

La localización más frecuente es la base de la lengua, en el foramen caecum. En ocasiones cuando es superficial, suele sobressalir, tiene color púrpuro y es almenada. En ocasiones provoca hemorragias, en la mayoría de los casos se ha observado dentro del cuerpo de la lengua y localizada sublingualmente y raras veces en la porción anterior de la lengua.

Su frecuencia parece ser aproximadamente de 1x2500 a 4000 pacientes con enfermedad tiroidea.

El nódulo tiroideo desplazado es en ocasiones asiento de un adenoma o carcinoma.

El nódulo mide aproximadamente de 2 a 3 cm., y es semejante al de una glándula tiroidea normal, aunque la encapsulación es frecuente menos bien definida y esto lleva al diagnóstico erróneo de carcinoma. En raras ocasiones hay disfagia, disfonía y disnea; pareciendo ser que esta anomalía es más frecuente en mujeres (aproximadamente de 4 : 1) encontrándose aparente (la masa) en la pubertad o en el embarazo y tendiendo a variar de tamaño.

El tiroideo lingual da una sensación de solidez a la palpación, lo cual sirve para diferenciarlo de una amígdala lingual hipertrofiada.

El tratamiento consiste en la escisión, pero previamente es ne
cesario cerciorarse que el paciente tenga tejido tiroideo normal en
el cuello.

TEMA VI

MOVIMIENTOS ANORMALES DE LA LENGUA Y MOTILIDAD EXCESIVA DE LA MISMA.

Existen una serie de movimientos no usuales de la lengua, alguno de los cuales son determinados genéticamente, sin embargo, hasta cierto grado pueden ser determinados por el medio ambiente; y su frecuencia varía según el grupo étnico que se ha estudiado.

El movimiento de girar la lengua, de un lado al otro fue estudiada por diferentes investigadores. "Lee" encontró que el 1% de los negros norteamericanos pueden girar y doblar la lengua y sugirió que ambos movimientos son genéticamente independientes.

Se pensó que el acto de girar se debía a un gen dominante autosómico, en tanto que el acto de doblar sería debido a un recesivo autosómico.

En una proporción de aproximadamente 60%, la población caucásica puede risar los bordes laterales de la lengua (lengua tubular) movimiento que está basado en la presencia de un gen dominante autosómico. Esto se ha investigado y se llegó a la conclusión de que el origen de la lengua tubular no es totalmente genético, punto de vista que está totalmente de acuerdo con la falta de concordancia de esta característica en gemelos idénticos.

DOBLAMIENTO DE LA LENGUA HACIA ARRIBA. Este movimiento fue investigado, observando la capacidad que tienen algunos individuos de sacar la lengua más allá de los labios y doblar la punta hacia atrás sobre el cuerpo de la lengua sin ayuda de los dientes. Esta capacidad se encontró en el 3% de la población china, y se pensó que era un carácter recesivo autosómico. Investigadores corroboraron el modo genético, pero encontraron que en la frecuencia entre caucásicos era de 1 x 600.

LENGUA TRIFOLIADA. No se ha establecido, si esta anomalía es

genética, aunque se sugirió que tal vez se deba a un gen dominante autosómico con una penetración reducida. Esta forma peculiar de la lengua, consiste en deformar la parte anterior de la lengua a voluntad, para tomar una forma de trébol.

TEMA VII

QUISTES

Se han comunicado varios casos de quistes linguales anteriores a la línea media. Más sin embargo, en algunos casos ha sido demostrado microscópicamente que se trata de quistes epidermoides de inclusión.

Los datos concernientes a los quistes en el epitelio atrapado entre las dos mitades de la lengua durante el desarrollo embriológico, no han sido evaluados sino hasta que sean estudiados un buen número de casos.

QUISTE ORAL CON EPITELIO GÁSTRICO O INTESTINAL. Se han encontrado islas heterotópicas de mucosa gástrica en el esófago, intestino delgado, páncreas, vesícula biliar. Sin embargo, hay pocas descripciones de quistes tapizados por mucosa gástrica o intestinal en la lengua y suelo de la boca. Todos los pacientes investigados — eran varones.

El quiste puede estar completamente incluido dentro del cuerpo de la lengua o puede comunicar con la superficie. La pared quística puede estar compuesta por epitelio escamoso estratificado por una parte, y por otra, de mucosa gástrica como la observada en el cuerpo y fondo del estómago.

El origen de la mucosa gástrica o intestinal heterotópica es desconocido. Es posible que provenga de una situación anormal de restos embrionarios. La lengua tiene su origen en el suelo de la faringe en la región de los tres primeros arcos branquiales. En el embrión de 3 mm. hasta 4 mm., el estómago primitivo no diferenciado se encuentra en la región ventral del cuello, cerca del anclaje de la lengua. En estudios de mucosa gástrica, en el esófago se encontró que el 8% de los niños se encontraban afectados y con gran interés se observó que en el 51% de los casos el tejido heterotópico — se hallaba en el tercio superior, encontrándose menos afectado el

tercio inferior.

QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO. El conducto epitelial ciego - que desciende desde la lengua hasta la localización de la futura glándula tiroidea, se denomina conducto tirogloso. Después del - descenso y la diferenciación de la tiroidea, el conducto degenera, pero deja una estela de numerosos restos epiteliales. Estos restos pueden experimentar una degeneración quística y originar un quiste tirogloso.

Clinicamente este quiste puede localizarse en cualquier punto de la línea media, desde el agujero ciego hasta la glándula tiroi-
des.

MUCOCELE. El mucocèle es un quiste que contiene mucus; aparece en las regiones de las glándulas salivales de la mucosa bucal y comprende un 2.8% de las biopsias orales. Se presenta como una lesión pequeña y circunscrita de la mucosa, generalmente elevada, - translúcida y azulada. Con excepción de la mitad anterior del paladar duro (que carece de glándulas salivales), puede producirse en cualquier lugar de la cavidad bucal. No obstante ésto, los labios y la lengua constituyen los sitios preferidos. Las lesiones superficiales se abren frecuentemente y, luego de descargar una substancia mucocèle viscosa; se colapsan. Apenas parecen haber curado, recidivan. 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 que es mucosa. El revestimiento del quiste habitualmente está formado únicamente por tejido de granulación y, en circunstancias extremadamente raras, - por epitelio.

Los mucocèles se forman como consecuencia de una ruptura traumática del conducto excretor de una glándula salival y la posterior acumulación de saliva en los tejidos. Por consiguiente, el tratamiento consiste en la eliminación del quiste junto con la glándula asociada. Como las glándulas salivales menores están cerca de la - superficie, suelen extirparse junto con el mucocèle, luego de lo - cual se lleva a cabo una curación.

QUISTE LINFOEPITELIAL. El quiste linfoepitelial de la cavidad oral, tiene un tamaño de oscila entre 3 mm. x 3 mm., hasta 1.5 x — 1.5 cm. Se trata de una lesión libremente desplazable y no ulcerada, que puede perdurar pocos meses o muchos años. Es más frecuente en el hombre que en la mujer, y aparece en el lapso comprendido entre los 15 y 65 años de edad (promedio 36 años). Alrededor del 60% de las lesiones se presentan en el piso de la boca, y cerca del 40% en las superficies lateral y ventral de la lengua.

Microscópicamente es un quiste bien circunscrito, revestido de epitelio escamoso estratificado y rodeado de una densa zona de linfocitos. Toda la lesión está cubierta por la mucosa oral.

El tratamiento del quiste linfoepitelial consiste en una simple enucleación.

TEMA VIII

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS

(no vesiculares)

GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA. (lengua geográfica). De etiología desconocida se observa aproximadamente del 1 al 2% en adultos - blancos y negros. Afecta principalmente a niños y jóvenes.

Las lesiones que son irregularmente perfiladas, de color rosa al rojo, no induradas y desprovistas de papilas, se localizan en el dorso de la lengua; extendiéndose sobre los bordes laterales hasta la punta. Los rebordes son bien definidos, amarillos y ligeramente elevados. La lesión se inicia en forma de una placa lisa, brillante bastante bien definida y se inclina a hacerse más grande y a coalescer con las lesiones adyacentes.

La pérdida de papilas filiformes le dá un aspecto apergaminado. El epitelio tiende a ser más delgado más no se encuentra ulcerado.

Los patrones no son constantes y tienden a desplazarse a otras regiones de la lengua en pocos días.

Esta no requiere ningún tratamiento en especial. El trastorno cede espontáneamente, y al ir creciendo o envejeciendo el sujeto, - la enfermedad se vuelve mayor desapareciendo muchas veces por completo. No se conocen secuelas graves.

LENQUA VELLOSA. También nombrada lengua negra vellosa. Se observa como un proceso benigno caracterizado por elongaciones de las papilas filiformes que adoptan una forma que se asemeja a pelos cortos y gruesos.

Las papilas se encuentran teñidas y su color varía desde un amarillo sucio a un negro muy intenso. Dicho proceso es posible esté en estrecha relación con variaciones en el medio ambiente local, y se supone que la tinción de las papilas guarda relación con ciertos microorganismos cromofílicos. Sin embargo, los intentos por aislar un germen específico han fracasado.

Se han citado algunos posibles factores etiológicos, como los antibióticos, el hábito de fumar y el empleo de agentes oxidantes. El color puede variar considerablemente, y la intensidad de la coloración suele guardar relación con la duración del proceso. Por regla general la lesión es asintomática. Es mucho más frecuente en hombres que en mujeres y raras veces el proceso es unilateral.

La lengua negra vellosa es inofensiva, y suele curar espontáneamente. El paciente debe de someterse a un tratamiento activo — aunque sólo sea por razones psicológicas.

" Prinz ", sugiere eliminar las papilas alargadas frotando la lengua con una solución de ácido salicílico al 10 o 15% el alcohol. La aplicación frecuente de una solución acuosa al 20% de caprilato de sodio como fungicida es muy eficaz. También se puede probar una suspensión de niastatina. Se debe indicar al paciente que cepille el dorso de la lengua durante cinco minutos dos o tres veces al día.

LIQUEN PLANO. De etiología desconocida caracterizado por pápulas aplanadas, eritematosas, ligeramente descamativas y frecuentemente poligonales. Su duración, va desde semanas a meses acompañado de considerable prurito.

Las lesiones orales observadas en el 30% de los pacientes, se encuentran predominantemente en la mucosa bucal, lengua, encías y labios.

Las lesiones características se presentan como un fino encaje de pápulas hiperqueratóticas reticulares blancas (estrias de Wickham). Además de lesiones grises en forma de placa del dorso de la lengua.

Se ha observado la degeneración maligna hacia el carcinoma de células escamosas pero debe ser bastante rara.

El líquen nítido, caracterizado por pápulas no coalescentes, pequeñas y agrupadas de color carne, es posible que sea una variante del líquen plano y que se encuentra principalmente en el pene y caras de flexión de los antebrazos.

El líquen nítido se ha observado también en la lengua y mucosa oral.

El líquen plano requiere tan solo un tratamiento sintomático.—

Las lesiones pueden desaparecer espontáneamente y se cree que las que aparecen rápidamente desaparecen pronto.

OTRAS ENFERMEDADES VESICULARES Y NO VESICULARES.

PAQUIONIQUIA CONGENITA. Enfermedad heredada de forma dominante autosómica. Caracterizada por un pronunciado engrosamiento y elevación de las uñas en el borde libre. Existen lesiones palmares, plantares, orales y corneales asociadas.

Las lesiones orales, se caracterizan por placas blancas en la mucosa oral. En su mayoría localizadas por detrás de las líneas interdentarias, la lengua también se puede encontrar afectada notándose un característico engrosamiento blanco del dorso de la lengua.

ACANTOSIS NIGRICAENS. Manifestada en forma de placas verrugosas aterciopeladas, hiperpigmentadas localizadas generalmente en los pliegues cutáneos del cuello, axilas e ingle.

Existen tres tipos generales, cuya diferenciación es importante desde el punto de vista pronóstico.

ACANTOSIS NIGRICAENS BENIGNA. Una genodermatosis heredada de forma autosómica dominante, presente al nacer o en una fase posterior de la vida y no asociada con trastornos generales es la manera de como se manifiesta ésta.

ACANTOSIS NIGRICAENS MALIGNA. No genética asociada con un proceso maligno interno, generalmente un adenocarcinoma del conducto gastrointestinal (60% estómago).

La lengua y los labios se afectan muy a menudo y en grado máximo. El dorso de la lengua se observa con una hipertrofia y elongación de las papilas y produce surcos profundos. Pueden presentarse excrecencias papilomatosas en la lengua, labios, comisura de la boca y mucosa bucal.

NECROSIS LINGUAL ISQUEMICA. Es un raro trastorno que se supone secundario a una embolia y a una enfermedad aterosclerótica generalizada, han sido comunicados varios casos en los que se han observado palidez, claudicación intermitente, o una franca gangrena de la lengua. Pertenece a un grupo de enfermedades que muestran afectación inflamatoria de los vasos sanguíneos, posiblemente debido a hipersensibilidad. Sin embargo, el hecho de que estos trastornos

han sido extensamente estudiados, el conocimiento de ellos no está del todo completo. Las expresiones histopatológicas, van desde una púrpura simple y una inflamación inespecífica de las paredes vasculares hasta una vasculitis con eosinófilos, necrosis fibrinoide e incluso extensa infiltración granulomatosa.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS.

FIBROSIS SUBCUTANEA ORAL. Este trastorno puede afectar a varias zonas de la mucosa oral, faringe y esófago. Es más frecuente en mujeres, de etiología desconocida. El inicio siempre es insidioso, la mucosa oral da la sensación de quemadura volviéndose rígida después. Se presenta una incapacidad para protruir la lengua o para silbar. La afectación del tejido retrozolar produce trismo y disfagia además de dolor referido a los oídos que puede terminar en sordera. Se presentan bandas fibrosas en mucosa bucal, raíz pterigomaxilar y mucosa labial. El proceso puede ir acompañado de formación de vesículas, la mucosa se vuelve blanca, pálida o pigmentada, de aspecto cicatricial y firmemente adherida al tejido subyacente. Las papilas de la lengua sufren a menudo la atrofia y el proceso puede predisponer al desarrollo de leucoplasia.

AMILOIDOSIS. Esta alteración puede ocurrir en lengua y tejidos acompañantes de la mucosa bucal, como depósitos submucosos principalmente perivasculares. La macroglosia es un hallazgo frecuente y por lo general de grado importante. Al crecer la lengua, las indentaciones de las piezas dentarias a lo largo de su reborde se hacen muy prominentes, y habrá incluso trastornos de movilidad. Es frecuente la obstrucción de las vías respiratorias superiores. La amiloidosis puede presentarse de una forma general (primaria) con ausencia de trastornos asociados o en una forma secundaria acompañando a una amplia gama de procesos inflamatorios crónicos tan variables como la tuberculosis, la fiebre mediterránea familiar y la artritis reumatoide. En gran porcentaje de pacientes observados con amiloidosis primaria, se ha encontrado una hipogammaglobulinemia. A consecuencia de repetidos estímulos antígenos, se originan células plasmáticas formadoras de anticuerpos y de células reticuloendoteliales productoras de amiloide que vierten su contenido en la cir-

culación. Frecuentemente se presentan inmunoglobulinas séricas y urinarias anómalas. En la amiloidosis primaria, la supervivencia desde el momento del diagnóstico, suele ser de aproximadamente un año, produciéndose generalmente la muerte como consecuencia de insuficiencia cardíaca renal o hepática.

Los tumores odontogénicos epiteliales calcificantes, el carcinoma medular de la glándula tiroidea y el adenomapancreático son productores de amiloide, en depósitos pancreáticos esta substancia se ha encontrado en más del 90% de pacientes con diabetes mellitus. El amiloide también se encuentra con bastante frecuencia en muestras biópsicas del carcinoma de células basales y del ameloblastoma.

Los principales síntomas de la amiloidosis primaria se manifiestan como: debilidad, fatiga, púrpura (generalmente en cabeza y cuello), disnea y pérdida de peso, además de macroglosia que es una manifestación tardía. La biopsia ha establecido el diagnóstico y algunos pacientes se han beneficiado en parte con la reducción quirúrgica de la lengua (macroglosia).

TEMA IX

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

TUBERCULOSIS MILIAR ULCERADA.

Incide con frecuencia en pacientes con infecciones considerables por *mycobacterium tuberculosis*. La posibilidad de contagio es mucho mayor que en las otras formas de tuberculosis que afectan a las mucosas, puesto que las lesiones ulceradas contienen gran número de microorganismos.

Las úlceras tuberculosas se manifiestan ya sea por inoculación a partir de los pulmones o por la tos.

La lesión más frecuente se encuentra en la lengua, particularmente si esta se encuentra fisurada pues las fisuras son asiento de gran cantidad de bacterias. Raramente se afectan las encías, el paladar duro y las comisuras labiales. Las lesiones se manifiestan como tumefacciones superficiales, blandas y muy dolorosas llegando a alcanzar un tamaño considerable, estas tumefacciones se desarrollan a partir de las lesiones ulcerativas que se desarrollan con gran rapidez.

La base de la úlcera se encuentra recubierta por un exudado fino, granuloso, de color amarillo gris que contiene numerosas micobacterias. Los bordes tienen una forma poligonal o, si están excavados, un perfil dentado y salpicado de nódulos miliares.

El dentista que atiende pacientes con lesiones pulmonares abiertas se expone a un grave peligro. Se calcula que todo dentista acomodará en su sillón, cada año, un paciente desconocido de tuberculosis cuando menos. Está demostrado que los bacilos contaminan las superficies bucales anteriores de los sujetos con tuberculosis pulmonar activa.

Cuando atiende a un enfermo tuberculoso, el dentista siempre deberá usar una mascarilla. Deben tomarse precauciones especiales respecto a la esterilización del instrumental después de tratar a estos pacientes.

Para un buen manejo del enfermo tuberculoso, es de suma importancia una atención odontológica periódica y completa.

Son especialmente molestas las lesiones periodontales supuradas. Además de reducir la resistencia general del paciente, las bacteremias transitorias que tienen lugar frecuentemente durante la masticación pueden originar lesiones piógenas metastásicas que ejercen un efecto desfavorable sobre la evolución general del padecimiento.

Eliminando la irritación traumática de la mucosa y la lengua, disminuyme el peligro de lesiones a altos niveles.

Las lesiones tuberculosas suelen encontrarse en pacientes con tuberculosis avanzada, pero a veces aparece en enfermos sin ningún otro síntoma demostrable de la enfermedad. Pueden verse al contacto de los tejidos con material infectado, a extensión directa de una lesión tuberculosa, o a diseminación hematógena o linfática.

Algunos investigadores han demostrado que la saliva ejerce un efecto bacteriostático sobre el bacilo de la tuberculosis pero sin modificar su virulencia.

No se ha establecido el método de inoculación en la mayor parte de lesiones bucales; pero los pacientes con tuberculosis bucal suelen mencionar antecedentes traumáticos.

Las lesiones linguales en general se presentan en los lugares donde los bordes del órgano entran en contacto con dientes rugosos, agudos o rotos, o con algún otro foco irritativo. Ferber y Col. encontraron una úlcera tuberculosa indolora en un lugar donde el paciente se mordía la lengua después de colocada una prótesis.

A veces es difícil diagnosticar las lesiones de la mucosa bucal si no se sospecha la tuberculosis. Siempre habrá que pensar en tuberculosis bucal para un diagnóstico diferencial de úlceras y granulomas de esta región. Las lesiones tuberculosas son generalmente muy dolorosas y hay que tomar en cuenta la posibilidad de un chancre, goma, carcinoma, úlceras traumáticas y otras úlceras infecciosas.

El tratamiento de las lesiones bucales, sólo puede ser un complemento del tratamiento de la enfermedad general. En su primera -

fase, consistirá en establecer una buena higiene de la boca, y eliminar todos los focos de irritación.

Se ha utilizado con éxito la estreptomocina para tratar lesiones tuberculosas de la lengua y se opina que la acción del fármaco es principalmente local.

El empleo de fármacos antituberculosos ha modificado completamente el pronóstico de la enfermedad, tanto pulmonar como bucal. La quimioterapia y la antibioticoterapia, a base de estreptomocina, ácido paraminosalicílico (PAS) y ácido isonicotínico, complementan con gran eficacia las medidas más antiguas de utilidad comprobada - como reposo y buena alimentación.

SINDROME DE MELKERSSON - ROSENTHAL. Caracterizado por parálisis facial, tumefacción de labios y lengua con pliegues. Es posible que represente una reacción alérgica infecciosa frente a diversos microorganismos. Se trata de un síndrome que ha sido mencionado específicamente en la literatura dermatológica y neurológica europea. La hinchazón recidivante de los labios se encuentra acompañada de una tumefacción edematosa con o sin granulomas tuberculoideos de todas las zonas de la orofaringe e incluso de la laringe. - También las mejillas, párpados y nariz pueden presentarse con una tumefacción recidivante durando estos lapsos pocos días, más la hinchazón no desaparece del todo. La lengua se encuentra engrosada y con un aspecto peculiar con surcos y pliegues gruesos e irregulares. La mayoría de los pacientes tratados han referido sentir su lengua pesada y grande a la hora de comer, hablar o deglutir. La macroglosia persiste observándose con el tiempo un engrosamiento de la mucosa que puede degenerar en un carcinoma.

SIFILIS. Enfermedad de tipo venérea causada por el (*trponema pallidum*), puede ser adquirida o congénita (prenatal). Aunque se le ha clasificado como enfermedad venérea puede transmitirse por manipulaciones intracrales. Y el odontólogo que tenga erosiones en la piel de los dedos o alguna cortada, fácilmente puede adquirirla mientras trabaja con el paciente.

El odontólogo debe conocer las manifestaciones bucales de las

distintas etapas de la enfermedad para su protección personal, para el bienestar de su paciente y como un servicio para la sociedad.

La sífilis adquirida consta de tres períodos. Primario, secundario y terciario.

La sífilis primaria se presenta generalmente después del contagio sexual, por esta razón y en la mayoría de los casos la lesión primaria (chancre) se observa en las zonas genitales. Este chancre aparece después de un período de incubación de tres semanas como un infiltrado inflamatorio, erosivo o ulcerado.

Los labios, constituyen la localización extragenital más frecuente de la sífilis primaria y no es raro observarla en punta de la lengua, amígdalas, encías u otras partes de la cavidad oral.

El chancre maduro se presenta como un nódulo redondo u ovalado indoloro, duro, rojo marronoso que se ulcera en casi toda la superficie, la base es brillante y tiene un aspecto limpio y claro.

Las lesiones en los labios se sitúan habitualmente en el tercio medio de los mismos.

El chancre desaparece espontáneamente por un lapso de cuatro a seis semanas.

La etapa secundaria se inicia cinco o seis semanas aproximadamente después de la desaparición del chancre, manifestándose con dolores de garganta, malestar, fiebre, escalofrío y lo más llamativo, una erupción cutánea macular.

Las lesiones bucales, consisten en erosiones múltiples de color grisáceo en la mucosa (placas mucosas), la lengua, los labios y las amígdalas representan los sitios afectados con mayor frecuencia, sin embargo estas lesiones pueden presentarse en cualquier punto de la mucosa bucal.

Las lesiones de la sífilis secundaria no duran más que unas cuantas semanas, más son de capital importancia para el diagnóstico puesto que pueden constituir las únicas manifestaciones clínicas de este período.

Todas las lesiones húmedas de la fase secundaria, son altamente contagiosas sean venéreas o no.

La sífilis terciaria se manifiesta algunos años más tarde. --

Presentando muchos síntomas que resultan de la afección del sistema nervioso central, el aparato cardiovascular, el esqueleto, las articulaciones, la piel y casi cualquier otra parte y órgano del cuerpo

Las lesiones orales de esta fase son de dos tipos: a) las gomas que se observan como granulomas indoloros que se necrosan por colicación, que aparecen en paladar y lo perforan y, b) Inflamación crónica de la lengua (glositis sifilítica) asociada con arteritis (inflamación de la pared arterial). Lo cual lleva a una atrofia de las papilas linguales resultando una lengua lisa y atrófica, debido a la proliferación de la túnica y al estrechamiento de la - lusa con la consiguiente isquemia producto todo esto de la arteritis

La glositis sifilítica se encuentra asociada con frecuencia a leucoplasia y en esos casos la incidencia del carcinoma de células escamosas es elevada.

SIFILIS CONGÉNITA (FETAL). Es preferible hablar de sífilis congénita o prenatal que de sífilis hereditaria, pues en realidad el feto adquiere la infección in útero durante su desarrollo.

Es difícil calcular la frecuencia de sífilis congénita; pero - en la actualidad es relativamente rara, por la mejor atención prenatal general. Hasta la decimo octava semana el embrión de alguna manera está protegido contra la infección y el desarrollo prosigue - sin dificultades. La suerte del feto dependerá principalmente de - la fase y duración de la sífilis materna. Si la madre es atendida con éxito antes de esa fecha, el niño será normal, la sífilis congénita puede presentar cualquiera de las manifestaciones de la sífilis secundaria o terciaria.

Las lesiones orales consisten en dientes de Hutchinson, primer molar en forma de retoño (moriforme), gomas, glositis, placas mucosas, fisuras y cicatrización de las comisuras de la boca (rágades). También se encuentran fisuras y escamas en plantas de los pies y - palmas de las manos enrojecidas. Esta última característica dá al niño un aspecto de " anciano sabio ". Frecuentemente la cabeza tiene forma cuadrada, con prominencia de los lóbulos frontales. Pueden aparecer pronto síntomas de sífilis crónica, y los niños de - diez a doce años pueden mostrar la deformación típica de la nariz

en "silla de montar", debida a desnutrición de huesos nasales, o en perforación del paladar por gomas sífilíticas.

En la sífilis congénita tardía, los síntomas pueden aparecer en épocas muy posteriores. En estos casos es clásica la triada de Hutchinson (hipoplasia de los incisivos y primeros molares definitivos, sordera nerviosa, queratitis intersticial).

El tratamiento adecuado y a tiempo en la fase primaria y secundaria a base de antibióticos, como la penicilina G-sódica proporcioa al paciente una recuperación total.

CANDIDIASIS (MONILIASIS). La candidiasis es una infección causada por el hongo *Candida (monilia) albicans* y generalmente afecta las tunicas mucosas de la boca, tracto gastrointestinal y vagina.

Las lesiones de la mucosa oral se llaman muguet.

La *Candida albicans* es un germen universal y puede hallarse en la mayor parte de los individuos sanos.

Los recién nacidos pueden infectarse por la candidiasis del conducto vaginal materno, manifestándose generalmente a partir del quinto o sexto días de nacidos.

La candidiasis es una infección superficial. Las lesiones de la cavidad oral se manifiestan en los dos extremos de la vida, la infancia o la vejez, o en pacientes debilitados por alguna otra causa como alcoholismo, leucemia o diabetes y en los últimos años el incremento en el uso de antibióticos ha ocasionado un aumento por las infecciones causadas por *candida* en la boca.

También existen otros factores orales de importancia ejemplo; la carencia de dientes, dentaduras postizas mal ajustadas y por lo general disminución en las defensas del organismo.

La candidiasis puede ser localizada o difusa, como una queratosis angular, una estomatitis moniliasica superficial o una estomatitis dentaria.

Aquí se expone sólo el caso de estomatitis moniliasica superficial por ser la única de interés para nuestro estudio.

El cuadro clínico de la EMS, varía desde un ligero eritema con depósitos finos de color blanquecino, hasta la "boca blanca" difusa e inflamada. En los lactantes, las primeras manifestaciones aparecen en el tercio anterior dorsal, bordes y superficie ventral de

la lengua invadiendo más tarde al vestíbulo oral. Las lesiones que se forman a pequeños coágulos de leche se presentan en forma de placas o pseudomembranas difusas que generalmente se fragmentan con más facilidad que las membranas diftericas. Se ha observado que cuanto más sencilla es su extirpación mecánica, más superficial y menos peligrosa es la invasión epitelial. Las manchas blancas se encuentran constituidas por un entretrejido de *Candida albicans*, aunada a detritus celulares y residuos de comida y bacterias.

Al contrario de muchas otras lesiones blancas, las placas de muguet pueden borrarse cuando se les frota, dejando superficies expuestas dolorosas y sangrantes. De vez en cuando, las placas cambian de localización y tamaño.

El muguet se puede tratar mediante el control del debilitamiento, cuando sea posible; eliminando la administración de antibióticos; enjuagando la boca del recién nacido con saliva de la madre con el objeto de crear el desarrollo de otros microorganismos y administrando nistatina (100 000 unidades cuatro veces al día).

HISTOPLASMOSIS. Es una micosis generalizada y el germen causal es el *histoplasma capsulatum*. Se caracteriza por fiebre, malestar, tos, pérdida de peso y agrandamiento de los órganos del sistema reticuloendotelial (vaso, ganglios linfáticos e hígado).

En histoplasmosis primitiva, el lugar inicial de la infección suele ser en los pulmones. Aproximadamente en el 95% de los pacientes, la evolución es asintomática y en la mayoría de los casos se descubre accidentalmente al practicar exploraciones radiológicas sistemáticas de tórax. Algunos autores afirman que por lo menos en el 30% de los pacientes ocurren lesiones bucales, que pueden constituir la primera manifestación clínica de la enfermedad. Estas lesiones consisten en ulceraciones y elevaciones nodulares. La lengua los labios, el paladar y la mucosa oral son los lugares afectados con mayor frecuencia. En ocasiones se producen destrucciones extensas del paladar, faringe y tabique nasal. Sin embargo existe un acuerdo general, en que las lesiones orales constituyen un signo pronóstico desfavorable.

Entre 88 pacientes con histoplasmosis progresiva, Miller y co-

laboradores encontraron 28 con lesiones orales. El tratamiento con anfotericina B resulta valioso.

HERPES ZOSTER. Es causado por un virus neurotrópico que se cree es idéntico al de la varicela. Mientras que en la poliomielitis el virus afecta las neuronas motoras, el virus del Herpes Zoster ataca las neuronas sensitivas. Por lo general resultan afectadas células nerviosas del ganglio de la raíz dorsal. En consecuencia las manifestaciones se presentan a lo largo de la trayectoria de uno de los nervios espinales.

Los síntomas clínicos son: fiebre, malestar, dolor y la aparición de vesículas en la región cutánea inervada por el nervio sensitivo afectado. Las vesículas se abren, dejan úlceras, forman costras y curan. La enfermedad puede influir las neuronas sensitivas en el ganglio del nervio trigémino. En tal caso pueden formarse vesículas en la cavidad bucal, precedidas por dos o tres días de odontalgia o dolor en la región.

Estas vesículas se abren y dejan úlceras dolorosas, aunque curan en pocos días sin dejar cicatrices. Los focos más frecuentes de lesiones intracrales son la parte anterior de la lengua, el paladar blando y la mucosa de la mejilla. La mayor parte del dolor proviene de irritación de los ganglios sensitivos; por lo tanto, la aplicación local de fármacos es ineficaz.

El Herpes Zoster incide más a menudo entre los hombres que entre las mujeres, afectando principalmente a los individuos de una edad superior a los 45 años.

En caso de Herpes Zoster del trigémino, puede quedar afectado el ganglio geniculado del facial. Aparece entonces dolor en el oído, vértigos y a veces sangrado por el conducto auditivo externo, con o sin parálisis facial. Pueden quedar afectadas las fibras del facial que inervan la lengua y como consecuencia de esto, una pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.

El tratamiento correspondiente a esta enfermedad es responsabilidad del médico. En pacientes tratados se ha logrado un alivio espectacular del dolor entre 24 y 36 hs. después de administrar cortisona. Se ha recetado 200 mgr. el primer día, en dosis irracionada,

100 mgr. diarios durante la semana siguiente, y luego 25 mgr. dos veces al día durante cuatro días. Con dicho tratamiento la erupción cutánea no se agravó, y ninguno de los pacientes sufrió neuralgia posherpética.

En la mayor parte de los pacientes estudiados por Cirincione, cinco inyecciones de 20 ml. de globulina inmune lograron suprimir rápidamente el dolor y la neuralgia. El tratamiento es tanto más eficaz cuanto más temprano se aplica.

También conviene complementar la terapéutica con grandes cantidades de complejo B y vitamina C. Aún cuando las lesiones pueden desaparecer, la molesta neuralgia posherpética puede persistir semanas o meses.

VIUELA. Existen dos tipos de viruela humana: viruela mayor y menor (alastrin o variloide) no existiendo inmunidad cruzada a tre ambas formas.

VIUELA MAYOR. Concluido el período de incubación que consta de doce a trece días, puede presentarse una faringitis. Mientras dura el exantema febril primario, las mucosas de la boca y la faringe se encuentran claramente enrojecidas y la lengua presenta un revestimiento de bastante grosor. Simultáneamente puede aparecer dificultad a la deglución, epistaxis y coriza agudos.

En la forma fulminante maligna de la viruela, que adopta el aspecto de una púrpura variolosa, tras corto período de incubación (cinco a ocho días) el paciente fallece a los pocos días, presentando hemorragias profusas. La boca y nariz sangran con abundancia y aparecen necrosis hemorrágicas y difteroides en la mucosa oral.

Al término de la fase inicial no complicada (tres a cuatro días) se presenta la fase exantémica con eflorescencias diseminadas que pasan sucesivamente por las fases de eritema maculoso, pápulas, pequeñas vesículas con depresión central y por último pústulas umbilicadas.

Las lesiones transitorias de la cavidad oral, se erosionan con rapidez convirtiéndose en aftas y ulceraciones dolorosas, acompañadas de una salivación notablemente incrementada. La hinchazón agotada de la lengua debido a su grueso revestimiento, dificulta nota

blemente la respiración, fonación y deglución. En casos graves complicados se observa la destrucción gangrenosa de las estructuras orales.

Su tratamiento es sintomático en el caso de la viruela no complicada curando las lesiones espontáneamente al cabo de unos cuantos días.

VIRUELA MENOR. Su curso es particularmente de menor duración y generalmente no consta de una segunda fase febril. Sus pequeñas ampollas y pústulas que aparecen no están umbilicadas y son univacuolares. Su punción da salida a un contenido algo lechoso.

Su tratamiento corresponde al de la viruela mayor.

VACUNA. La persona vacunada puede transferir la vacuna a otras partes de su cuerpo utilizando sus dedos, tras el rascado del lugar de inoculación inicial, provocando con ésto inoculaciones secundarias. Estas lesiones pueden aparecer en los labios y en la lengua, tal es el caso de los niños que acostumbra a succionarse los dedos. La vacuna generalizada presenta mayor gravedad y empieza a hacer su aparición alrededor del décimo día de la vacunación, en los lactantes con déficit inmunitario por ejemplo: en casos de agammaglobulinemia, cuyo desenlace es fatal, tanto la cara como la mucosa oral resultan seriamente afectados. Sus características químicas son lesiones papulosas y papulo-vesiculares blanquesinas umbilicales en su centro, hundidas y confluentes que en el curso de la pustulación, se convierten en aftas. Dichas lesiones muy frecuentemente se localizan en la punta de la lengua. La curación con cicatrización se produce en un plazo aproximado de dos semanas.

ULCERAS AFTOSAS. Estas lesiones no son vesiculares. Anteriormente se creyó que las aftas recurrentes o aftas habituales recurrentes eran una manifestación del virus del herpes simple. Sin embargo, este no pudo ser cultivado a partir de estas lesiones, y actualmente se considera que el organismo causal es una forma L del estreptococo hemolítico alfa.

La enfermedad se caracteriza por sucesivos episodios de ulceraciones superficiales, ovaladas o redondas, en la túnica mucosa interna del labio, lengua, mejilla, piso de la boca, paladar y encías.

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. Los pacientes habitualmente no presentan fiebre ni linfadenopatía. Se calcula que la enfermedad se produce en el 20 a 50% de la población, es más frecuente en mujeres que en hombres, tiene tendencia familiar, y su máxima prevalencia es durante los meses de invierno y primavera. Más del 90% de los pacientes no son fumadores. Se cree que el aumento de la queratinización de la mucosa bucal en los fumadores brinda protección contra la enfermedad. Una confirmación adicional de este fenómeno la brinda el hecho de que las lesiones se presentan a menudo en mujeres durante el período premenstrual, cuando el grado de queratinización de la mucosa oral es bajo. También existe una correlación definida entre un stress físico y emocional y la aparición de las lesiones.

El tratamiento de las aftas recurrentes es sintomático. En caso de úlceras persistentes y particularmente dolorosas, han resultado beneficiosas las dosis de tetraciclina (250 mgr. en 5 ml. de agua; se enjuaga la boca y luego se traga de 3 a 4 veces por día). Los colutorios con elixir de benadryl (difenhidramina) y Kaopectate por partes iguales también contribuyen a mitigar el dolor y el malestar. En cambio resultan de dudoso valor la vitamina B, la vacuna antivaricélica y los comprimidos de lactobacilo.

LESIONES PRODUCIDAS POR AGENTES EXTERNOS.

LESIONES MECANICAS. Enfermedad de Riga-Fede. Referente a — las lesiones traumáticas sufridas por la lengua de los lactantes — con dientes natales.

Al succionar la punta de la lengua se pone en contacto con los bordes incisivos provocando una ulceración que cura sin mayores complicaciones.

TRAUMAS MECANICOS. Los traumatismos mecánicos de los labios y lengua se encuentran en estrecha relación con accidentes de tráfico, luchas, caídas y convulsiones epileptiformes. La herida generalmente de contornos mellados y a menudo infectada, se acompaña de hemorragia, edema y dolor. Es necesario obtener radiografías para poder prevenir la presencia de fragmentos extraños en este caso — fragmentos de dientes. En ocasiones se producen traumatismos linguales durante intervenciones quirúrgicas sobre la boca. Generalmente estas heridas sanan pronto merced a la rica circulación lingual. No obstante ésto, se recomienda siempre suturar dichas heridas.

ESTOMATOSIS PROFESIONALES. Este tipo de lesiones obedecen a causas muy diversas y se han clasificado en lesiones producidas por sustancias químicas inorgánicas, orgánicas y producidas por agentes vivos.

LESIONES POR SUSTANCIAS QUIMICAS INORGANICAS.

COBRE. Carecen de un origen definido y su aparición parece obedecer más bien a una exposición al plomo. Frecuentemente se ha observado una coloración verdosa en encías y lengua.

PLATA Y ORO. La exposición a la plata origina una coloración difusa o moteada gris pizarrosa en la piel (argiria), aunque suele aparecer pigmentaciones similares en la mucosa de las encías, lengua y mejillas.

El empleo del oro como tratamiento de la artritis, originaba un gusto metálico, lengua colorosa y estomatitis.

BISMUTO. En este caso se observa una coloración azul gris a negro, del borde gingival llamada (línea del bismuto). En su mayoría todos estos casos se encontraban relacionados con el tratamiento antisifilítico que actualmente se encuentra obsoleto, por otra parte la intoxicación industrial por bismuto es en la actualidad excepcional. A principios de siglo se afirmaba que el bismuto provocaba una decoloración de la lengua, enoñas y mucosa oral e incluso ulceraciones.

AMONIO. Los vapores industriales de amonio provocan estomatitis, por otra parte se ha observado una glositis ampollar motivada por aspiración defectuosa de una pipeta que contenía amonio.

SUBSTANCIAS ORGANICAS.

ALCOHOLES. Los diversos alcoholes (metílico, etílico y propílico) en consecuencia provocan irritación de todas las mucosas orales incluida la lengua.

VIEL-BENCENO. Compuesto aromático, empleado en la industria del caucho puede ocasionar hemorragias en las enoñas y lengua.

AMIAS AROMATICAS Y COMPUESTOS MITRADOS. Este grupo de sustancias constituyen tóxicos hemoglobínicos que ocasionan una coloración gris verde a gris azulada a los labios. Si la exposición al tóxico es demasiado prolongada origina una coloración azulada en todas las mucosas aunada a estomatitis catarral, parestesias linguales así como sequedad y quejazón en toda la cavidad oral.

OTRO TIPO DE ESTOMATOSIS.

SOPLADORES DE VIDRIO. En el caso de los sopladores de vidrio, éstos al realizar su trabajo, distienden la mucosa bucal, provocando con ésto una bolsa que conseqüentemente se vuelve gris blanquescina pudiendo llegar a fisurarse. Los labios y la lengua frecuentemente se encuentran afectados como resultado del trauma mecánico.

HABITO DE SOSTENER CON LOS LABIOS Y DIENTES LOS UTILES DE TRABAJO. Las costumbres de algunas personas de sostener clavos con los labios en el momento de estar empapelando o reparando calzado, así como el de humedecer puntas de lápiz hecho que es muy fre-

cuente entre los trabajadores de la industria de este ramo, da lugar a inflamaciones circunscritas (de este mecánico), fisuras y ulceraciones de la lengua y labios.

VARICOSIDADES DE LOS VASOS DE LA LENGUA.

Las venas de la superficie inferior de la lengua, pueden presentarse grandes y tortuosas y en ocasiones varicosas. Se trata de lesiones adquiridas distintas de los angiomas o hemangiomas del desarrollo.

Este problema parece incidir en individuos con más de 40 años de edad.

Estas grandes venas de aspecto inquietante, generalmente preocupan mucho a los enfermos. Algunos pacientes sospechan de alguna lesión maligna, o temen correr el peligro de una hemorragia incontrolable.

Se ha dicho que el origen de la distensión de las venas linguales es provocado por mala circulación, lesión de la válvula mitral o enfisema, condiciones todas que dan lugar a un aumento de presión venosa. El odontólogo debe de explicar la naturaleza de las lesiones empleando a manera de ejemplo las varices de los miembros inferiores. No está indicado ningún tratamiento, tan solo el de convencer al paciente de lo benigno de las lesiones.

C A N C E R B U C A L

El estudiante de odontología o el dentista graduado quizá no tengan un interés primordial por el cáncer; y la mayoría admite que no constituye una de sus primeras obligaciones.

Más en la actualidad el panorama odontológico se ensancha creando con esto nuevas responsabilidades. A la par con la medicina la odontología es un compromiso ético, por tal motivo la persona que lleve a cabo sus estudios de odontología o de medicina debe de aceptar el compromiso obligado de servir a sus semejantes.

En el futuro el odontólogo que no tenga una debida preparación con respecto al diagnóstico del cáncer estará faltando a un deber para con el público y estará incompleto en el ejercicio de su profesión.

Debido a sus funciones específicas el odontólogo debe de aceptar nuevas tareas y mucho más responsabilidades por el hecho de estar involucrado en la primera línea de defensa contra el cáncer. Es preciso subrayar la importancia de crear un programa homogéneo de diagnóstico de cáncer, para la mayoría de los odontólogos en ejercicio y a la vez introducirlo en todas las universidades del país.

Nos podemos preguntar ¿Porqué debemos de involucrar a los odontólogos en el diagnóstico del cáncer? ¿Porqué no encargar dicha tarea a quienes tienen compromiso de cumplir con ella, los médicos?. La respuesta es muy clara; en la actualidad el 50% de todos los pacientes con cáncer bucal acuden primero al odontólogo, antes que al médico.

De hecho esto le da una oportunidad mucho mejor al odontólogo de observar un tumor maligno de la boca. Y así proceder a hacer un diagnóstico temprano de cáncer, prestando con ello un servicio invaluable a la colectividad.

A continuación se exponen algunos términos relacionados con --

cáncer y que son objeto en la mayoría de los casos de muchas confusiones:

TUMOR. Se llama tumor a un crecimiento normal de los tejidos, independiente del resto del cuerpo, y sin ningún propósito útil. - Tumor es un término general que abarca a todas las neoplasias benignas y malignas. Un tumor puede ser benigno o maligno.

NEOPLASIA. Es sinónimo de tumor. Por lo tanto, las neoplasias pueden ser benignas o malignas. Un carcinoma es una neoplasia maligna, pero una neoplasia maligna puede ser un carcinoma o un sarcoma.

TUMOR BENIGNO. Estos tumores suelen estar encapsulados, por lo que no invaden los tejidos cercanos. Su desarrollo es lento, y no se extienden a partir de su foco de origen, salvo por un crecimiento propio.

No producen metástasis, sólo provocan la muerte si ocupan zonas vitales, como ciertas zonas del cerebro.

TUMORES MALIGNOS. Son de dos tipos principales: 1) carcinomas; 2) sarcomas.

Los tumores benignos rara vez producen la muerte. Los malignos no identificados o mal tratados, siempre resultan mortales, dondequiera que se encuentren. Un tumor maligno del dedo, del labio o pabellón de la oreja mata con la misma seguridad que un cáncer de la lengua, del pulmón o del estómago.

Los tumores malignos tienen una cápsula muy endeble o no la tienen. La tendencia a la metástasis hace de cualquier tumor maligno un caso urgente. Si el tumor todavía se encuentra localizado en el momento de la intervención, la cirugía radical quizá logre curarlo. Por otra parte si hay metástasis regionales; las posibilidades de curación se reducen. Si existe metástasis lejanas es imposible su curación con los métodos que existen en la actualidad.

CÁNCER. La palabra "cáncer" es un término general que abarca a todos los tumores malignos. La clasificación se basa en que el tejido de origen sea epitelial o mesodérmico.

КАРЦИНОМА. Es un tumor de origen epitelial por ejemplo; hay carcinomas de piel, lengua, labio, estómago, tiroides, recto, útero

y de hecho, en cualquier órgano donde se encuentre tejido epitelial. El carcinoma representa el 96.5% de todos los tumores malignos.

LESION O TUMOR PRIMARIO. Por lesión primaria entendemos el tumor inicial, ejemplo; un tumor puede nacer en la lengua e invadir un ganglio linfático del cuello. La lesión lingual es la lesión — primaria.

LESION O TUMOR SECUNDARIO. Es el foco maligno derivado de un tumor maligno primario. Estos focos secundarios se llaman también metástasis.

METASTASIS. Son focos secundarios de una enfermedad maligna.— La capacidad de producir metástasis sólo se manifiesta en los tumores malignos. Cuando las células malignas pasan a vasos linfáticos o sanguíneos, pueden alcanzar focos diversos, próximos o alejados. Dondequiera que lleguen estas células pueden morir o seguir proliferando. Si proliferan, el pequeño grupo de nuevas células constituye un tumor independiente.

Este nuevo crecimiento secundario es una metástasis.

CANCER ORAL. En cáncer oral es el nombre aplicado a las neoplasias por tumores malignos originadas en el revestimiento mucoso de la cavidad oral.

Se puede dividir en varios grupos en función del foco ocupado por la lesión inicial en: 1) labios; 2) lengua; 3) amígdalas; 4) encías; 5) paladar duro; 6) paladar blando; 7) piso de la boca; 8) superficie oral.

Los carcinomas de células escamosas de labio y lengua resultan con mucho, las lesiones más frecuentes. En conjunto estos dos carcinomas representan casi el 50% de todos los tumores malignos de la boca.

Aunque existen tumores orales a cualquier edad, se trata fundamentalmente de una enfermedad del hombre maduro y del anciano. Pues estos se presentan en una época de la vida en que los dientes a consecuencia de caries, resorción alveolar o desintegración general, obligan al paciente a acudir con el odontólogo.

Generalmente el cáncer de boca es más frecuente en el hombre — que en la mujer. Ellas muestran una extraña inmunidad contra los —

tumores malignos de la boca. Quizá el carcinoma que sea un poco más frecuente en ellas es el carcinoma de lengua y paladar.

ETIOLOGIA DEL CANCER BUCAL. Se desconoce en la actualidad el mecanismo por medio del cual, las células previamente "disciplinadas" adoptan bruscamente características malignas. Aunque se acepta desconocer el origen profundo y fundamental, se hace mención a ciertas causas próximas desencadenantes o predisponentes:

irritación crónica

rayos solares

tabaco

Sífilis; quizá el principal factor relacionado con la etiología del cáncer oral sea la sífilis, que es otro tipo de irritación crónica. De 20 a 30% de todos los pacientes del sexo masculino con cáncer de la lengua, tienen sífilis crónica.

Factores dentales. Tales como dientes rotos, agudos o cariados, prótesis mal ajustadas y sepsis bucal. Se ha afirmado que no ocurre cáncer en una boca limpia. Aunque esta aseveración no puede aceptarse, en forma literal; destaca la importancia de una buena higiene oral como medida profiláctica anticancerosa.

CANCERIGENOS. Desde años atrás se ha enfocado la atención de los investigadores de laboratorio en el papel de varios agentes externos conocidos como cancerígenos químicos y de rayos X o del radio, en la etiología de los pulmones. Algunos de los agentes de mayor importancia de los cuales se sabe en la actualidad que son productores de cáncer, son el arsénico, alquitrán, brea, parafinas sin refinar, petróleo crudo y sus derivados, colorantes de anilina, rayos X, radiaciones del radio y rayos ultravioleta.

Todos estos agentes cancerígenos se relacionan con el cáncer de piel, no obstante en determinado momento pueden causar ciertos cánceres profundos.

LAS CUATRO ETAPAS DEL CANCER. Los cuatro períodos de evolución de un tumor maligno son: 1) tardanza debida al paciente; 2) tardanza debida al profesionista; 3) tratamiento adecuado; 4) período de observación.

TARDANZA DEBIDA AL PACIENTE. Dicho período se inicia cuando -

el paciente sospecha por primera vez una condición anormal en su boca o su piel y termina cuando acude al profesionista en busca de atención. No obstante esto puede a veces prolongarse demasiado ya sea por causas de ignorancia económicas, o miedo a enterarse de un problema grave. Esto hace que el diagnóstico se vuelva trágico; cuando la enfermedad es tan avanzada que ya no existe curación posible.

TARDANZA DEBIDA AL PROFESIONISTA. Este período se inicia cuando el paciente acude al médico o al odontólogo, y continúa hasta que se inicia el tratamiento adecuado.

Casi no hay ninguna excepción a la regla de que, respecto a la malignidad de tumores cutáneos y orales, esta etapa nunca debe durar más de dos semanas. Actualmente el retraso debido al profesionista dura entre tres y cuatro meses para los casos de cáncer oral, y hasta de un año para el caso del cáncer de la piel expuesto a la vista. Esta tardanza se debe a la incapacidad del profesionista para diagnosticar el cáncer.

Alguno de los tratamientos inútiles que se aplican basados en estudios hechos de cáncer oral son:

- 1) Enjuagues bucales de varios tipos
- 2) Aplicaciones tópicas sumamente variables, desde antisépticos sencillos hasta ciertos caústicos.
- 3) Modificación de dientes supuestamente agudos o rotos, a los cuales se atribuye el problema. Hasta ese momento nadie ha pensado o sospechado que se trata de lesiones cancerosas. Deben pasar por lo menos tres o cuatro meses, antes de que se piense en esta posibilidad.
- 4) Modificación de prótesis (para ajustarlas a la deformación que produce el cáncer).
- 5) Observaciones y ensayos a intervalos de una semana o dos.
- 6) Extracción de un diente o de varios.
- 7) Biopsias mal hechas.
- 8) Extirpaciones quirúrgicas mal hechas, sin previo estudio anatómico patológico del tejido.
- 9) Punción de una lesión primaria (que puede parecerse a un absceso ordinario).

- 10) Tratamiento conservador de leucoplasias que han sufrido degeneración maligna no reconocida.
- 11) Radiografías de maxilar inferior (en presencia de lesiones de tejido blando).

TRATAMIENTO ADECUADO. El odontólogo desempeña un papel importante en la etapa de tratamiento de cáncer oral.

Interviene para extraer dientes, preparar férulas y equipo de fijación para resección maxilobulbar. Además interviene en el tratamiento para elaborar prótesis provisionales en espera de una cirugía reparadora. También se le pide al odontólogo vigilar el trabajo de higiene oral; pues se requiere una estricta higiene en la boca durante la irradiación como terapéutica de un cáncer oral.

Es preciso que el enfermo de cáncer sea puesto de inmediato en manos competentes para recibir un buen tratamiento. Hay que actuar con rapidez, pues el índice de curación sólo puede aumentar si se reduce al mínimo la tardanza.

PERIODO DE OBSERVACION. Empieza cuando termina el tratamiento. Se vigila al paciente a intervalos progresivamente mayores durante el resto de la vida.

TUMORES ORALES EPITELIALES

LEUCOPLASIA. Para muchos, la leucoplasia es una designación clínica empleada para referirse a una placa blanca de la mucosa, que no se desprende fácilmente y cuya identificación no resulta tan fácil como es el caso de otras lesiones que tienen cierta semejanza — como líquen plano, nevo blanco esponjoso, etc. Por otra parte el término "leucoplasia" no se limita estrictamente a lesiones de la mucosa oral sino que incluye, además, lesiones de la vejiga urinaria, vías respiratorias altas y genitales femeninos. Estas diferencias conceptuales dan origen a confusiones y dificultades en los criterios que de la leucoplasia tienen clínicos y anatomopatológico. Tal ausencia de acuerdo sobre el significado de la leucoplasia se ha traducido en una total negligencia con respecto al enfermo.

Por esta razón nosotros utilizamos la palabra leucoplasia única y exclusivamente como la indicación clínica de una mancha blanca en la mucosa oral que no se puede borrar ni identificar con otros procesos anatomopatológicos específicos.

La etiología ha sido atribuida a múltiples factores incluyendo: tabaco, alcohol, irritaciones mecánicas, sífilis, déficit vitamínico, alteraciones hormonales, galvanismo, malnutrición, etc.

El tabaco ha sido considerado como uno de los factores etiológicos principales disponiéndose de bastantes pruebas clínicas y estadísticas para apoyar esta opinión. La mejoría observada cuando un enfermo con leucoplasia extensa deja el hábito de fumar es la mejor prueba de ello.

La irritación mecánica local parece ser un agente etiológico — claro en los casos en que la leucoplasia aparece en zonas crónicamente irritadas por prótesis mal adaptadas o por piezas dentarias — mal puestas.

Las características clínicas de la leucoplasia se manifiestan

habitualmente en lesiones blancas elevadas o planas, de mucosa oral, que en determinadas ocasiones puede estar fisurada. Sin embargo algunas lesiones pueden estar representadas por una úlcera.

Los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres, y el promedio de duración de la lesión es de 30 meses.

La gran mayoría de las lesiones se presentan en un promedio de edad de los 53 años y la incidencia de las lesiones por orden de frecuencia son: mejilla, labios, mucosa mandibular, piso de la boca, lengua, paladar y mucosa maxilar.

A la leucoplasia se le considera como una lesión premaligna y en consecuencia si no se trata puede desencadenar un carcinoma. Las leucoplasias del piso de la boca y base de la lengua que no se tratan conducen irremediablemente a carcinomas invasores en más del 90% de los casos observados. Mientras que la del labio lo hace en menos del 25%.

Tanto clínica como microscópicamente resulta imposible distinguir entre las leucoplasias que habrán de ser invasoras y las que no lo serán. Por ello se sobrentiende la necesidad de la escisión completa de todas estas lesiones.

CARCINOMA DE LA LENGUA. El carcinoma lingual es un tumor intraoral maligno importante. La incidencia de este tipo de tumor es sólo ligeramente inferior a la del carcinoma labial y que, supera o iguala la frecuencia total de todas las demás localizaciones introrales.

En contraste con el carcinoma labial, el cáncer lingual es una enfermedad altamente mortal y el pronóstico para los casos avanzados es muy pobre.

El carcinoma de lengua es predominante del sexo masculino, sin embargo, se ha especulado acerca del incremento en la incidencia en el sexo femenino argumentando que la causa podría residir en el mayor uso del tabaco y alcohol por parte de las mujeres. Esta lesión es una entidad que incide mayormente en los últimos años de la edad adulta y sobre todo en personas de edad avanzada. Los síntomas, las características clínicas y la evolución del cáncer lingual varían considerablemente según la localización del tumor.

El carcinoma lingual suele localizarse la mayoría de las veces en el borde lateral del tercio medio, no obstante se ha demostrado una distribución aproximadamente igual entre las lesiones de la base y las que afectan a los dos tercios anteriores de la lengua.

Una masa, frecuentemente indolora y generalmente descubierta por el propio paciente es el síntoma más común del carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua.

El síntoma más importante del carcinoma del tercio posterior de la lengua, es un dolor que en muchas ocasiones semeja una faringitis. También la afectación del nervio glosofaríngeo puede provocar un dolor referido a los oídos. La disfagia o la presencia de un bulto en el cuello, pueden ser las manifestaciones iniciales de un número determinado de pacientes.

El carcinoma lingual inicial que afecta a los dos tercios anteriores habitualmente aparece como una masa de crecimiento lento e irregular localizada, (infiltrativa); o como una masa indolora de ulceración o de crecimiento superficial. A medida que se desarrolla crece la masa ulcerada aumenta de tamaño y queda con unas bordes endurecidos y gelatinosos.

En el tercio medio del tercio de la neoplasia se realiza habitualmente según uno de estos dos patrones principales: infiltrativo o superficial. Las lesiones profundamente infiltrativas pueden progresar hasta una transición de la infiltrativa a pasar de que en superficie la infiltrativa y ulceración son relativamente comunes. Siempre se tiene conciencia del proceso. En otros casos el crecimiento muestra un crecimiento superficial superficial, al principio se ve una masa blanda y cretosa. En estos casos el tumor muestra una mayor propensión a la invasión profunda.

Los tumores del tercio posterior de la lengua son infiltrativos de crecimiento y usualmente muestran a infiltrar profundamente.

El signo clínico más frecuente es una masa de crecimiento que se incrementa con la palpación profunda.

El crecimiento lingual lento se ve usualmente en neoplasias superficiales, generalmente gelatinosas o ulceradas.

El crecimiento lingual lento se produce usualmente. La supervivencia

cias publicadas señalan unos índices de cinco años del 14 al 70%.

Los antecedentes sífilíticos parecen tener, una influencia des favorable en el pronóstico.

Las principales causas inmediatas de muerte en los pacientes con carcinoma lingual son: neumonía, obstrucción y erosión de los grandes vasos.

El tratamiento de elección para el carcinoma es la intervención quirúrgica amplia y en caso de metástasis de ganglio cervical, intervención radical en tejidos cervicales; y en casos inoperables la radiación. El índice de curación en el carcinoma de cabeza en parte al alto grado de diferenciación y también a su localización y diagnóstico temprano. También influye el tamaño del tumor y edad y estado de salud del paciente.

TEMA XIV

TUMORES MESENQUIMATOSOS

HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATORIA. Las masas compuestas fundamentalmente de tejido conjuntivo fibroso, altamente colagenizado, constituyen una de las alteraciones que con mayor frecuencia se observan en la mucosa oral. Para describirlas se han utilizado numerosos términos así como para las moderadas diferencias histológicas. Fibroma, mixofibroma, lipofibroma, fibroma esificante y tumor por lesión de la dentadura son ejemplos de la mencionada variedad.

La mayor parte de estas proliferaciones representan una sobreproducción de colágeno, una alteración de su recambio o ambas cosas a la vez sin que se trate de lesiones neoplásicas.

Aunque la hiperplasia fibrosa inflamatoria pueda hallarse en cualquier parte de la boca, lo más frecuente es observarla en la mucosa bucal, labio inferior, lengua u otros lugares

FIBROMA. Esta lesión comprende cerca del 7.5% de todas las biopsias y constituye el crecimiento tumoroide más común de la cavidad oral. Es la resultante de una irritación local. Se presenta como una lesión elevada, pedunculada, habitualmente con el color de la mucosa aunque puede encontrarse más pálida. Su tamaño oscila entre pocos mm. hasta algunos cm. Se presenta en cualquier lugar de la cavidad oral; no obstante, las regiones más afectadas suelen ser la lengua, la mucosa oral y labios. Frecuentemente se encuentra asociado con una irritación local, como la succión de la mejilla a través de un espacio interdental o edentado, el morderse los labios o el empuje de la lengua contra un diastema.

Los fibromas son masas indoloras carentes de características distintivas que permitan un diagnóstico clínico. La falta de ulceración o necrosis, su crecimiento lento y cuando están en una posición más profunda, la pseudoencapsulación o la delimitación de los tejidos circundantes, son algunas características previsibles.

El tratamiento del fibroma por irritación consiste en la escisión. No obstante, si la causa persiste la lesión vuelve a aparecer.

NEUROMA. (NEUROMA FOLICULOPUTACION O TRAUMÁTICO). Cuando un nervio es seccionado, su extremidad proximal se regenera en un intento de cerrar el espacio. Esta regeneración consiste en proliferación de células de Schwann y de fibroblastos y en el crecimiento de los cilindroejes. Si los cilindroejes logran contacto con el extremo distal la reparación es completa. Pero si no lo consiguen; la proliferación continúa dando lugar a la formación de una masa de fibroblastos, células de Schwann y cilindroejes, que en conjunto vienen a constituir un neuroma.

En la cavidad oral, los neuromas son más frecuentes en la zona del agujero mentoniano. Otros lugares que también se afectan comúnmente son los labios y la lengua y en ocasiones el interior de un maxilar.

Las lesiones se presentan habitualmente como nódulos móviles en la mucosa oral que puede estar dolorida. Los cortes microscópicos muestran una cantidad variable de tejido cicatrizante (tejido colágeno) en el cual es posible ver numerosos troncos nerviosos seccionados en tejido transversal y longitudinal.

El tratamiento del neuroma consiste en la escisión; lo cual se ha venido realizando con bastantes posibilidades de éxito.

NEURILEMOMA. Con respecto a este tipo de lesiones sin lugar a dudas, se trata de un tipo de tumor en los que las células neurilémicas de origen neuroectodérmico, juegan el papel más importante — siendo éstas el punto de partida para la formación del neurilemoma, que es una formación bien definida y benigna que se sitúa en el tejido conjuntivo.

Este tipo de tumor ha sido profusamente tratado bajo muchos sinónimos. Ejemplo: neurilemoma, neurinoma, neurofibroma, tumor específico de la vaina nerviosa, falso neuroma, etc.

Clinicamente el neurilemoma aparece como una masa indolora de crecimiento lento, su localización más frecuente la encontramos en la lengua, donde puede alcanzar tamaños considerables.

La mayor parte de los neurileomas reportados inciden hacia una edad media del paciente afectándose con igual frecuencia hombres y mujeres.

Los neurileomas son las masas más frecuentes de los nervios periféricos, craneales o simpáticos, y sólo en raras ocasiones se pueden diagnosticar quirúrgicamente.

Macroscópicamente estos tumores están encapsulados y poseen una consistencia dura y elástica. Su color varía desde el blanco al amarillo, con algunos focos necróticos y hemorrágicos en los de mayor tamaño, en algunas ocasiones se observan signos interesantes, como la tos cuando la masa neurileomatosa del nervio vago a nivel del cuello es objeto de palpación.

Microscópicamente el neurileoma está encapsulado o en íntima asociación con los nervios periféricos. Este consiste en células de Schwann y proliferación fibroblástica. Las células forman haces retorcidos o se alinean de tal manera que sus núcleos se colocan "hombro a hombro" (núcleos empalizada). Por esta razón se observan hileras de núcleos y de banda de citoplasma libres de núcleos.

Los llamados cuerpos de Bercow están formados por cantidades de células de Schwann, que se reúnen en grupos. La parte del tumor compuesta de cuerpos de Bercow se denomina tejido Antoni tipo A. El neurileoma consiste además en una cantidad variable de tejido Antoni tipo B, que no es sino una mezcla laxa desorganizada, a veces quística de células de Schwann, fibroblastos y fibras.

La degeneración maligna de los neurileomas sólo se produce en casos muy contados, si es que llega a ocurrir alguna vez.

La escisión es el tratamiento de elección para el neurileoma.

NEUROFIBROMA. En un sentido muy estricto en neurofibroma y el neurileoma (Schwannoma) son considerados dos entidades distintas. Sin embargo, en su estudio siempre se les considera juntos debido a sus grandes similitudes. Las únicas diferencias entre ambos residen en las características histológicas; pues el neurofibroma no es encapsulado y está compuesto sólo por tejido Antoni tipo B. Carece de cuerpos de Bercow y de tejido Antoni tipo A, y contiene cilindros (fibras nerviosas).

Al igual que el neurilemoma es tratamiento para el neurofibroma es la escisión.

NEUROFIBROMATOSIS MÚLTIPLE (ENFERMEDAD DE RECKLINGHAUSEN). Es una enfermedad hereditaria, con malformaciones múltiples. Las más espectaculares son las anomalías de los nervios periféricos.

Existen numerosos neurofibromas en la piel, la cavidad oral, el tracto gastrointestinal y los huesos, así como manchas de pigmento pardo (melanina) en la piel. Los huesos pueden presentar deformidades acentuadas como consecuencia de tumores neurógenos en la médula. En esta enfermedad además de los tumores neurógenos es posible observar lipomas, adenomas sebáceos, fibromas y exceso de pelo.

En la cavidad oral puede haber lesiones en los tejidos blandos y es posible encontrarlos también en el interior de los maxilares. La lengua es el lugar más afectado con mayor frecuencia. Si los neurofibromas son de localización profunda, la lengua se presenta agrandada (macroglosia); si son superficiales se presenta fisurada (escrota). También puede haber tumores en la encía, el paladar y la mucosa oral.

Microscópicamente, las lesiones son las mismas que las descritas para los neurofibromas solitarios. Las lesiones de la neurofibromatosis múltiple hacen su aparición en la niñez y su crecimiento puede cesar en cualquier momento. Por otro lado los neurofibromas observados en esta enfermedad pueden experimentar transformaciones malignas, convirtiéndose en neurofibrosarcomas.

Aproximadamente el 50% de los tumores malignos de las vainas nerviosas se originan en pacientes con la enfermedad de Recklinghausen

LIPOMA. Aunque el lipoma constituye uno de los neoplasmas más comunes en términos generales son raros en la cavidad oral.

El lipoma es una tumoración benigna de células maduras del tejido conjuntivo adiposo. Se le ha observado en todas las estructuras orales, pero de preferencia en la lengua, mejillas y piso de la boca.

Clinicamente los lipomas orales se presentan como unas masas amarillas, blandas y de lento crecimiento.

A menudo tienen una periferia delicada, lisa y encapsulada o pseudoencapsulada. Raras veces son dolorosos a pesar del gran tamaño que alcanzan en ocasiones.

Macroscópicamente, los lipomas tienen un aspecto graso y amarillento inconfundible.

En alguna ocasión, los de mayor tamaño pueden sufrir necrosis y hemorragias, siendo la lobulación otra de sus características.

El tumor puede ser pedunculado o sumergido. La imagen microscópica nos revela, células adiposas normales, a menudo dispuestas en lóbulos.

La degeneración maligna de estos tumores, ha sido reportada en muy contadas ocasiones siendo ésta muy excepcional.

Los lipomas de la cavidad oral crecen muy lentamente y las recurrencias son raras después de la escisión que es el tratamiento más adecuado para ellos.

HEMANGIOMA CAPILAR Y CAVERNOSO. Los hemangiomas capilar y cavernoso de la cavidad oral pueden observarse a cualquier edad y en ambos sexos. No obstante la mayoría son congénitos y se manifiestan clínicamente a distintas edades.

Microscópicamente los hemangiomas se subdividen en dos tipos: capilar (cuando sus espacios ocupados por sangre y revestidos por endotelio son pequeños) y cavernoso (si los vasos que lo forman son de mayor tamaño).

Se presentan como lesiones elevadas, parcialmente elevadas o sumergidas, circunscritas o difusas, de color rojizo o azulado, de superficie lisa y de tamaño variable. Por lo general son blandos a la palpación y pueden blanquearse cuando se ejerce presión sobre ellos.

La parte más comúnmente afectada es la lengua y la mejilla, — sin embargo ninguna estructura es inmune a su aparición. Las lesiones pueden originar un agrandamiento considerable del lugar afectado y por consiguiente dificultar a la deglución y a la fonación.

Los hemangiomas son benignos y en contadas ocasiones o nunca, — experimentan transformaciones malignas. No crecen, o lo hacen muy lentamente. Debido a la hemorragia interna, trombosis y organiza-

ción puede experimentar fibrosis y la regresión espontánea.

Las lesiones superficiales pueden eliminarse quirúrgicamente, o puede inducirse fibromas mediante soluciones esclerosantes (tetra decilsulfato sódico), nieve de dióxido de carbono, inyecciones de a gua hirviente, crioterapia o electrocauterización.

LINFANGIOMA. Son tumores o crecimientos parecidos a tumores - que pueden presentarse en cualquier lugar de la piel y túnica mucosa; sin embargo, la cavidad oral constituye una de las localizaciones más comunes; observándose con mayor frecuencia en la lengua.

Cuando son superficiales se presentan como un racimo de excrecencias blandas e incoloras, de paredes delgadas en la mucosa.

Si su localización es profunda, producen un agrandamiento difuso de la lengua, que borra las características de su superficie observándose ésta, lisa y carente de papilas. En algunas ocasiones - el agrandamiento puede ser muy acentuado (macroglosia).

Microscópicamente la mayoría de los linfangiomas muestran espacios grandes de paredes delgadas y llenas de linfa. En las lesiones superficiales estos espacios cavernosos yacen inmediatamente debajo del epitelio.

Los linfangiomas no experimentan transformaciones malignas. - No responden a la irradiación, ni a las soluciones esclerosantes; - en cambio, la escisión quirúrgica, constituye el tratamiento de elección.

MIOBLASTOMA DE CÉLULA GRANULOSA. El mioblastoma de célula granulosa es un tumor benigno del tejido blando cuya naturaleza exacta es desconocida. Se le ha asignado un origen en células musculares, fibroblastos e histiocitos; sin embargo, estudios histioquímicos recientes, y el empleo del microscopio electrónico, han demostrado - que proceden de las células de Schwann de la vaina nerviosa. Puede aparecer en cualquier lugar de la piel, la túnica mucosa o el tracto gastrointestinal, pero la cavidad oral constituye uno de los lugares afectados con mayor frecuencia. Ha habido informes acerca de casos de lesiones múltiples, y en algunas oportunidades se ha observado una disminución espontánea del tamaño.

En la cavidad oral, casi todas las lesiones aparecen en las mu

perfidies lateral y dorsal de la lengua. El tumor se presenta como una excrecencia pequeña y ligeramente elevada de la mucosa, de superficie lisa y no ulcerada.

El epitelio que cubre al mioblastoma de célula granulosa, por lo general muestra una hiperplasia pseudoepiteliomatosa. El tumor yace debajo del epitelio. Aunque es encapsulado, puede estar circunscrito y consiste en células granulosas muy grandes con núcleos pequeños y redondos. Estas células se disponen en hojas y frecuentemente se asocian con fibras musculares y vainas nerviosas.

El tratamiento del mioblastoma de célula granulosa consiste en la escisión que es curativa.

TEMA XV

DEFICIENCIAS VITAMINICAS

Las vitaminas B, son un complejo heterogéneo de compuestos cuya estructura varía, desde la simple molécula de la colina hasta la compleja molécula de la vitamina B12. Los miembros del complejo son esenciales para la acción de las enzimas respiratorias celulares, el metabolismo intermediario y la formación y mantenimiento de la hemoglobina. Encontrándose ausentes uno o la totalidad de los miembros, origina una alteración del metabolismo celular provocando en la boca lesiones de los tejidos blandos y labios.

La lesión oral originada por las deficiencias de vitaminas del grupo B, no es única y es necesario relacionarla con otros hallazgos clínicos, en el establecimiento de una deficiencia de vitamina B.

TIAMINA. (TIAMINA B1). Su deficiencia origina degeneración generalizada del sistema nervioso. En cavidad oral las lesiones no son un hallazgo constante. La lengua puede ser edematosa y enrojecida, las encías se encuentran inflamadas. La mucosa y la lengua presentan hipersensibilidad.

Las principales fuentes de tiamina son las legumbres como: habas y guisantes. También hay mucha tiamina en la carne magra de cerdo. Todos los vegetales y frutas contienen pequeñas cantidades de esta sustancia. En la actualidad, algunas harinas blancas se enriquecen artificialmente con tiamina.

Se recomienda una ingestión diaria de 1.5 a 2.5 mgr., pero las necesidades de tiamina varían mucho según la ingestión calórica total.

RIBOFLAVINA. (VITAMINA B2). En el humano la carencia de esta vitamina se manifiesta como un síndrome caracterizado por dermatitis seborreica alrededor de la nariz, vascularización de la córnea, glossitis y estomatitis. En pacientes en los que se indujo experimen-

talmente una arribovillosidad, se apreciaron lesiones características en los labios y una erosión de las membranas mucosas de la boca.

Frecuentemente se producen costras en las fisuras formadas en los labios. Las lesiones pueden ser infectadas secundariamente por estreptococos, estafilococos o por el virus del Herpes simple. Las papilas linguales se agrandan en las primeras fases de la deficiencia y dotan a la lengua de un aspecto granular. Este agrandamiento puede ir seguido de una congestión capilar que origina una coloración rojo púrpura de la lengua.

También encontramos que hay atrofia completa o parcial de papilas filiformes. Son frecuentes las alteraciones inflamatorias, en especial en la punta y los bordes de la lengua. También es común observar depresiones debidas a los dientes en dichos bordes.

Algunos investigadores han señalado que las lenguas de individuos con deficiencias nutricionales no muestran fluorescencia bajo luz ultravioleta. La terapéutica vitamínica en individuos con poca fluorescencia lingual suele restaurar o aumentar ésta hasta un nivel normal sin embargo, no debe considerarse esta maniobra como exitosa. La carencia de riboflavina se trata por administración de 25 a 50 mgr. de este factor vitamínico en varias dosis, junto con otros componentes del complejo vitamínico B y de vitamina C. Está indicada la administración parenteral en caso de deficiencia grave o de absorción difícil. Quizá se requiera una medicación oral o parenteral de larga duración. A veces, la queilosis resistente a la terapéutica con riboflavina puede aliviarse por administración de hierro, pantotenato de calcio, clorhidrato de piridoxina; ácido nicotínico y ácido ascórbico.

No se ha observado efectos indeseables por terapéutica con riboflavina y complejo B. Cualquier exceso en la ingestión de riboflavina se excreta por vía renal.

NIACINA. (ACIDO NICOTINICO). La deficiencia de niacina por un tiempo prolongado provoca la pelagra en el ser humano. Se sufren trastornos dérmicos, gastrointestinales y cerebrospinales caracterizados por las tres "D". Dermatitis, diarrea y demencia.

Los síntomas cocrónicos son: pérdida de peso, del apetito, del

vigor, dolor abdominal, desorientación y pérdida de la memoria.

Los trastornos orales consisten en una grave glositis, gingivitis y estomatitis. Hacen su aparición en una fase precoz del curso de la enfermedad y pueden constituir la principal manifestación del paciente.

Los trastornos orales más significativos aparecen en la lengua. La descamación de las papilas linguales origina la denominada lengua calva. Inicialmente resultan afectados la punta y los bordes. No obstante y conforme la enfermedad sigue su curso, la lengua resulta enrojecida y tumefacta; produciéndose después una descamación generalizada del dorso de la lengua que se vuelve seca y de aspecto rojo musculoso. Las papilas sufren una atrofia y necrosis. Sobre el tejido crecótico tiende a añadirse una infección moniliásica secundaria que lleva a la formación de una saburra blanquecina y espesa en la lengua. Esta se vuelve sensible presentando dolor al comer o al beber.

Las carnes magras, el hígado, las patatas y las verduras son ricas en ácido nicotínico. En general, la vitamina se encuentra en tejidos animales bajo forma de amida, en tanto que en los tejidos vegetales reviste la forma de ácido.

El tratamiento por deficiencia de niacina consiste en dosis altas de niacinamida (150 a 300 mgr.) y de otros elementos del complejo vitamínico B. La xerostomía o boca seca que no se deba a atrofia primaria de las glándulas salivales puede responder a la administración de 100 mgr. de nicotinamida dos o tres veces al día durante algunas semanas. Muchas veces este tratamiento estimula la secreción salival después de infecciones virales generalizadas.

La administración de nicotinamida no extraña efectos indeseables. El exceso se elimina fácilmente con la orina. Las dosis elevadas de ácido nicotínico pueden dar lugar a una vasodilatación generalizada (enrojecimiento) y cefalea pulsante. Aunque estas reacciones pueden alarmar al paciente, no son peligrosas.

PIRIDOXINA. (PIRIDOXAL, PIRIDOXAMINA). Comprende el grupo de compuestos de la vitamina B6, y son convertidos en el compuesto activo piridoxal 5-fosfato en el organismo. La deficiencia de vitamí

na B6 en los lactantes origina convulsiones y puede ser causa de un retraso mental.

En los adultos la deficiencia produce anorexia, pérdida de peso, conjuntivitis, queilosis, glositis, dermatitis y neuritis periférica.

La queilosis angular bilateral, y la glositis, son las manifestaciones orales características encontradas en la deficiencia de vitamina B6.

La glositis se encuentra asociada con edemas de la lengua, atrofia de las papilas, especialmente en la punta y una capa de color púrpura en la lengua.

Puede administrarse piridoxina a pacientes con queilosis angular, junto con otros integrantes del complejo B. Las dosis terapéuticas son de 2 a 5 mgr. por día, junto con otros elementos del complejo B y vitamina C. No se han señalado efectos indeseables después de la administración terapéutica de esta sustancia.

ACIDO FOLICO. Su deficiencia origina una anemia macrocítica con médula ósea megaloblástica. Encontramos alteraciones en el conducto gastrointestinal y presencia de diarrea y alteración de la absorción intestinal.

Las manifestaciones orales son estomatitis generalizada asociada a glositis, queilosis y queilitis. La mucosa oral se presenta roja y dolorosa y es posible que presente zonas de alteración. La lengua se torna edematosa y roja en la punta, y en los bordes laterales. El aspecto rojo encendido y liso al dorso es provocado por la atrofia papilar.

La lengua se vuelve dolorosa.

Esta sustancia se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza e incluso la alimentación equilibrada normal posee mucho más ácido fólico del necesario para una buena nutrición.

La dosis terapéutica diaria de ácido fólico es de 5 mgr. Deben prescribirse al mismo tiempo otros elementos del complejo vitamínico B y vitamina C.

VITAMINA B12. La anemia perniciosa, la encontramos como la forma más grave por deficiencia de vitamina B12.

Y se caracteriza por una anemia macrocítica con médula ósea - megaloblástica, inflamación y atrofia de la lengua, de la mucosa oral y conducto gastrointestinal, además de degeneración de las cornas lateral y posterior de la médula espinal y los nervios periféricos.

En la anemia perniciosa los pacientes presentan brotes intermitentes de úlceras linguales que pueden durar varias semanas. Durante estos períodos la lengua se vuelve dolorosa y enrojecida y toda la boca se vuelve sensible a la comida. Constantemente existe atrofia de las papilas linguales observándose un dorso liso.

Esta vitamina la encontramos en el hígado y en la leche y sus derivados. Más en la actualidad se produce en el laboratorio a partir de cultivos de *Streptomyces griseus*.

En el hombre casi todas las necesidades de esta vitamina se cubren a partir de la síntesis intracorporal. Una cantidad muy pequeña de esta substancia puede ejercer efectos fisiológicos considerables. Las necesidades diarias precisas de vitamina B12 en el hombre no se han establecido aún, pero se piensa en una cifra vecina a 1 µg. al día.

En quince pacientes sujetos a investigación y que presentaban glosidinia idiopática, se administraron dos veces por semana grandes dosis intramusculares de vitamina B12 (1000 g. por ml.).

En doce individuos esta terapéutica no produjo ninguna mejoría. Strain presentó casos clínicos que sugieren que las inyecciones diarias de grandes dosis de B12 pueden reducir la frecuencia e intensidad del tic doloroso.

Fields y Hoff observaron que seis inyecciones diarias de 100 µg de vitamina B12 cristalina permitían vencer el dolor lancinante de la neuralgia del trigémino, y aliviaban casi completamente la paratosis quezante secundaria.

BIOTINA. Debido a su amplia distribución en los alimentos resulta improbable su deficiencia de origen carencial. Se puede producir una deficiencia después de la ingestión de cantidades altas de clara de huevo, pues esta contiene un inactivador de la biotina (la avidina). Se observaron palides de la lengua y atrofia papilar de la lengua geográfica en todas las personas en las que se

indujo experimentalmente una deficiencia de biotina.

Se ha podido sintetizar biotina cristalina. Esta substancia muestra una amplia distribución en tejidos vegetales y animales. - Es especialmente abundante en levaduras e hígado. También puede ser sintetizada en el tubo digestivo.

Se ignora el papel exacto de la biotina en la nutrición humana.

DISCRASIAS SANGUÍNEAS.

Síntomas y signos orales tales como hemorragias, ulceraciones, hipertrofia gingival o atrofia de las papilas linguales, son las primeras manifestaciones o las más destacadas de enfermedad de la sangre y del sistema linforeticular; por lo tanto los pacientes — pueden consultar a un dentista.

Aún cuando algunos signos y síntomas pueden hacer pensar de inmediato en un trastorno que afecte a estos sistemas, en muchos casos los hallazgos son inespecíficos y el odontólogo debe tener esto presente en el momento de establecer un diagnóstico diferencial. Una detenida observación puede permitir un rápido reconocimiento y — por consiguiente un tratamiento precoz.

La literatura sobre las discrasias sanguíneas es extensa, y — aunque las manifestaciones bucales están presentes en todas las formas severas de discrasias sanguíneas; como regla general, sólo las anemias involucran a la lengua.

Las anemias se caracterizan por una deficiencia de glóbulos rojos y hemoglobina; y en consecuencia tienen, de una disminución de la producción de eritrocitos, de un aumento de su destrucción, o de ambas cosas a la vez. La disminución de la formación de glóbulos rojos puede deberse a una falta de los materiales necesarios para la producción de glóbulos rojos, tales como hierro, vitamina B12, y ácido fólico, o bien a una inhibición de la actividad de la médula ósea o a la sustitución de la médula por otro tejido.

Existen numerosas formas de anemias más no todas presentan manifestaciones orales específicas. A continuación se anota una lista de las que sí presentan lesiones bucales y específicamente en la lengua:

- 1) anemia por falta de hierro (ferropénica).
- 2) anemia perniciosa por falta del factor antianémico (vitamina B12).

DISCRASIAS SANGUÍNEAS.

Síntomas y signos orales tales como hemorragias, ulceraciones, hipertrofia gingival o atrofia de las papilas linguales, son las primeras manifestaciones o las más destacadas de enfermedad de la sangre y del sistema linforeticular; por lo tanto los pacientes — pueden consultar a un dentista.

Aún cuando algunos signos y síntomas pueden hacer pensar de inmediato en un trastorno que afecte a estos sistemas, en muchos casos los hallazgos son inespecíficos y el odontólogo debe tener esto presente en el momento de establecer un diagnóstico diferencial. Una detenida observación puede permitir un rápido reconocimiento y — por consiguiente un tratamiento precoz.

La literatura sobre las discrasias sanguíneas es extensa, y — aunque las manifestaciones bucales están presentes en todas las formas severas de discrasias sanguíneas; como regla general, sólo las anemias involucran a la lengua.

Las anemias se caracterizan por una deficiencia de glóbulos rojos y hemoglobina; y es consecuencia bien, de una disminución de la producción de eritrocitos, de un aumento de su destrucción, o de ambas cosas a la vez. La disminución de la formación de glóbulos rojos puede deberse a una falta de los materiales necesarios para la producción de glóbulos rojos, tales como hierro, vitamina B12, y ácido fólico, o bien a una inhibición de la actividad de la médula ósea o a la sustitución de la médula por otro tejido.

Existen numerosas icterias de orina más no todas presentar manifestaciones orales específicas. A continuación se arroja una lista de las que sí presentan lesiones bucales y específicamente en la lengua:

- 1) anemia por falta de hierro (ferropénica).
- 2) anemia perniciosa por falta del factor antianémico (vitamina B12) (megaloblástica).

- 3) anemias causadas por enfermedades del tracto gastrointestinal.

La anemia por falta de hierro (ferropénica), se caracteriza por presentar globulos rojos más pequeños que los normales (microscítica) y con escasa cantidad de hemoglobina (hipocromica). Resulta de dos distintas condiciones o estados del individuo, como el embarazo, infancia, deficiencias alimentarias, hemorragias profusas o bien puede ser idiopática. Incide en todas las edades afectando a ambos sexos por igual.

Sus síntomas clínicos son: fatiga, palidez y debilidad.

En boca se observa atrofia de las papilas de la lengua, que trae como consecuencia zonas lisas, existe color en la lengua y mucosa bucal, dificultad para tragar (disfagia) y además una sensación como la que puede producir un bolo alimenticio obliterando la garganta y leucoplasia del esófago.

La disfagia asociada a la anemia ferropénica, constituye el síndrome de Plummer-Vinson o de Patterson-Kelly y es más frecuente en mujeres de edad mediana.

Estas pacientes pueden desarrollar un carcinoma de la mucosa esofágica.

La ferrotterapia intensiva de los pacientes con el síndrome de Plummer-Vinson parece evitar de modo eficaz que se desarrolle el cáncer.

ANEMIA PERNICIOSA (MEGALOBLASTICA). Estas anemias se caracterizan como enfermedades carenciales debidas a la falta de vitamina B12 (cianocobalamina) o de ácido fólico o una combinación de estos factores.

La anemia perniciosa también llamada de Addison se debe a la atrofia de la mucosa gástrica que produce la ausencia de "factor intrínseco" (producto secretado por las glándulas mucosas del cuerpo y el fondo del estómago). El factor intrínseco facilita el tránsito de vitamina B12 a través de la mucosa hasta la corriente sanguínea, ésta la lleva a los tejidos, especialmente al hígado, donde es almacenada o utilizada en el metabolismo celular. La enfermedad se manifiesta raramente antes de los 30 años de edad. Tanto el factor genético como el ambiental juegan un papel importante en ella.

La anemia megaloblástica no Addisoniana tal vez se deba a una carencia nutricional ya sea de ácido fólico, ya de vitamina B12 o de ambas a la vez.

Clinicamente, la anemia se manifiesta por palidez, fatiga, cefaleas, dispepsia y palpitaciones.

En boca la lengua se observa llagada, acompañada de una sensación de ardor así como atrofia de las papilas. Debido a la inflamación, la lengua se presenta satinada y roja como carne cruda. Es posible que existan, queilosis angular y disfagia por faringitis o esofagitis. En ocasiones los pacientes pueden referir una cierta pérdida de los sentidos del gusto y del olfato.

El conjunto del complejo sintomático de la lengua en la anemia perniciosa se denomina glositis de Hunter.

ANEMIAS CAUSADAS POR TRASTORNOS GASTROINTESTINALES. En estas anemias las manifestaciones orales son semejantes a las de la anemia perniciosa y consisten en: glositis, atrofia papilar, ulceraciones y dolor (glosidinia).

En el caso de la anemia por deficiencia de hierro, la concentración sérica de hierro del paciente es baja. Nunca deberán el dentista o el médico administrar al paciente sales de hierro sin haber encontrado y corregido la causa de la anemia hipocrómica microcítica, o sin haber realizado cuando menos todas las investigaciones posibles.

Con respecto al tratamiento de la anemia perniciosa, algunos pacientes fueron tratados con grandes dosis de vitamina B12 por la boca; pero en general debe emplearse la vía parenteral, generalmente a razón de una inyección mensual. Este tratamiento corrige los cambios hematológicos, pero sólo detiene el deterioro neurológico, no lo corrige.

Los enfermos que mencionan haber recibido durante algún tiempo un tratamiento contra su anemia con inyecciones de B12, pero ya no reciben la vitamina, y a pesar de ella no han vuelto a presentar la anemia, con seguridad no sufrían anemia perniciosa verdadera.

Generalmente todos los enfermos de anemia perniciosa muestran una recaída a los 6 meses de suspendida la terapéutica con B12. Esta terapéutica debe durar toda la vida del paciente.

CONCLUSIONES

Indiscutiblemente que el acúmulo de conocimientos adquiridos en el transcurso de los años bien cimentados en base a una buena dedicación en el estudio y además bien canalizados en base a una buena — práctica odontológica, repercutirá el poder brindar una atención efectiva y segura a quien solicita de nuestros servicios.

Nos tenemos que poner a pensar en la persona que en determinado momento siente o descubre algún trastorno que hasta ese determinado momento ha sido asintomático en su boca; generalmente tiende a acudir primeramente al odontólogo.

Si por falta de conocimientos o por la inseguridad de no tener una buena base en la práctica adquirida, realizamos un mal diagnóstico; lo único que vamos a hacer es agravar el problema que en un principio y con un tratamiento adecuado pudo haber tenido una solución — feliz; perdiendo la confianza y seguridad que en nosotros ha repositado el paciente.

Es indispensable y vuelvo a hacer énfasis en la importancia que tiene el tratar de que en las Universidades y hospitales y dependencias de seguridad social subsidiadas por el gobierno se realicen campañas tendientes a preparar tanto a estudiantes que están terminando su carrera como a profesionales en ejercicio en el conocimiento de — todas las formas de lesiones iniciales y avanzadas de cáncer y otro tipo de enfermedades que se manifiestan en boca; así de esa manera tener la posibilidad de detectar a tiempo un sin fin de trastornos, remitiendo con seguridad y confianza a todo aquél paciente que se encuentra fuera de nuestras posibilidades de curación con el especialista a que corresponda, y no quedar pasivos con la terrible incertidumbre de no saber que hacer, o en determinados casos hacer lo que no nos corresponde.

En el tema que he expuesto anteriormente, he tratado de reunir la mayoría de los casos posibles en los cuales se encuentra involucrada la lengua directa o indirectamente; concluyendo, nosotros como odontólogos tenemos la obligación de captar los conocimientos adecuados y actualizados para lograr la continua superación odontológica.

BIBLIOGRAFIA

EMBIOLOGIA

LACMAN
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, D.F. (1974)

ANATOMIA HUMANA
FERNANDO QUIROZ
EDITORIAL FORRUJA, S.A.
MEXICO, D.F. (1974)

ANATOMIA DENTAL
M. DIAMOND
EDITORIAL UTHERA
MEXICO, D.F.

HISTOLOGIA
ARTHUR W. HAM
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, D.F. (1975)

MEDICINA BUCAL (DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO)
DR. LESTER W. BURKET
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, D.F. (1973)

PATOLOGIA BUCAL
S. K. BHASKAR
EDITORIAL ATECO
BUENOS AIRES, ARGENTINA (1975)

TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA
DAVIS CHRISTOPHER Y DR. DAVID C. SABISTON JR.
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
MEXICO, D.F. (1975)

TERAPEUTICA
HOWARD F. CONN
EDITORIAL SALVAT, S.A.
MEXICO, D.F. (1976)