



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALGUNAS LESIONES QUE SE PRESENTAN
EN LA CAVIDAD ORAL

Handwritten signature

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

MARIBEL ROCIO GARCIA PANTOJA





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD ORAL	2
CAPITULO II LESIONES ULCERATIVAS VESICULARES	17
CAPITULO III LESIONES BLANCAS	24
CAPITULO IV LESIONES HEMORRAGICAS.	36
CAPITULO V CAMBIOS DE COLORACION DE TEJIDOS BUCALES.	45
CAPITULO VI ENFERMEDADES DE LA LENGUA	54
CONCLUSIONES	65.
BIBLIOGRAFIA	66

INTRODUCCION

Es una gran aspiración de todo pasante la obtención de su título, y para lo cual es indispensable presentar - una prueba oral además de un trabajo escrito que versa -- sobre un tema de interés especial para el sustentante.

No deseo que se crea que trato de que haya sabiduría presuntuosa sino que sólo me limito a expresar en estas - páginas un abstrato que sobre estos temas han escrito - - otros, procurando reunirlos, ordenarlos y presentarlos.

Mi propósito y esfuerzo en este sencillo trabajo es hacer destacar los elementos y aspectos más importantes que deben tomarse en cuenta al atender a los pacientes - con patología oral en el consultorio.

CAPITULO I ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD ORAL.

La inflamación o gingivitis del borde de encías y papilas interdentarias es la más frecuente de las enfermedades de la boca. Se considera que es una reacción a un factor etiológico local que puede ir en combinación con factores generales ya que algunas veces las alteraciones de las encías constituyen una manifestación temprana de algún trastorno nutricional o metabólico, una discrasia sanguínea o una disfunción endócrina como la diabetes.

Generalmente existe una invasión microbiana en todos los tipos de gingivitis cualquiera que sea su etiología.

La boca es uno de los órganos donde mayor cantidad y gran variedad de microorganismos podemos encontrar y muchos de estos microbios pueden ser patógenos y alterar los tejidos bucales que pueden encadenarse a una enfermedad general.

GINGIVITIS

Su etiología es variada y se divide en factores locales y factores sistémicos.

Los factores locales incluyen a los microorganismos, cálculos, impacción de alimentos, restauración o prótesis inadecuadas o irritantes, respiración bucal, malposición dentaria, aplicación de sustancias químicas o medicamentos.

Los factores sistémicos son: trastornos nutricionales, acción de medicamentos, embarazo.

Las manifestaciones bucales de la gingivitis consisten en alteraciones leves del color de la encía libre o marginal de un tono rosa pálido a uno más intenso que progresa hacia el rojo azulado a medida que la hiperemia e infiltrado inflamatorio se intensifican.

La sangre del surco gingival después de la irritación aunque sea leve como el cepillado, es también un rasgo temprano de la gingivitis.

El edema que acompaña a la gingivitis (respuesta inflamatoria) y parte integrante de ella causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal.

El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias, lo que a su vez genera mayor irritación gingival.

Histológicamente la encía presenta infiltración de tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmocitos. El epitelio suele ser no queratinizado e irregu-

lar, está infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado.

Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. El ligamento periodontal subyacente no presenta alteraciones como tampoco la cresta del hueso alveolar.

Como tratamiento, la mayor parte de estas gingivitis se debe a factores locales y si se eliminan los irritantes en esta fase antes de que se produzca una parodontitis con bolsas o pérdida ósea, es buena medida.

En sí el tratamiento debe ser muy temprano y cuidadoso, mantenido mediante el cepillado adecuado y profilaxis frecuente a cargo del odontólogo, para preservar el parodonto normal.

GINGIVITIS DESCAMATIVA

Como etiología se cree que las manifestaciones del tejido conectivo son debidas por la menor formación de enzimas despolimerizantes que afectan la substancia cementante de las células epiteliales, lo cual lleva a la despolimerización de la gluboproteína.

Esta enfermedad se produce en los dos sexos a cualquier edad desde la adolescencia hasta la vida adulta avanzada pero predomina en mujeres de entre 40 y 55 años, particularmente las que padecen irregularidades hormonales derivadas de la menopausia.

Se presentan encías rojas, tumefactas y de aspecto brillante, a veces con vesículas múltiples y muchas zonas superficiales que tienen una superficie conectiva sangrante expuesta.

Si a las encías no ulceradas se les da masaje, el epitelio se desprende o desliza fácilmente del tejido conectivo para dejar una superficie viva y sensible que sangra sin dificultad.

Se caracteriza por inflamación difusa de las encías marginales y alveolares que afecta la cara superior de la lengua y de las mucosas de las mejillas. Se nota la falta de queratinización de los tejidos superficiales con que el epitelio tiende a separarse de los tejidos profundos.

A veces la descamación va precedida de pequeñas ampollas llenas de líquido, la descamación es más frecuente en las encías alveolares y bucales, los traumatismos ligeros como los que acompañan a la ingestión de alimentos pueden producir sangrado.

El paciente se queja pues no puede comer alimentos calientes o fríos o condimentados y el cepillado es imposible por el dolor y la hemorragia que produce.

El estudio microscópico de las zonas no ulceradas de la mucosa descamada revela que el epitelio es delgado y atrófico, las papilas epiteliales son cortas o faltan y hay edema epitelial, la capa basal aparece interrumpida y hay infiltrado celular, inflamación en el epitelio, la membrana basal está atrófica o ausente.

El tratamiento es insatisfactorio y empírico ya que su etiología es desconocida.

Se ha realizado la excisión quirúrgica completa del tejido afectado pero se considera un tratamiento drástico.

Se aplica también la terapéutica hormonal pero los resultados obtenidos fueron sintomáticos.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA

Se cree que es una enfermedad causada por un bacilo fusiforme y la Borrelia vincenti, una espiroqueta que coexiste en una relación simbiótica.

Se presenta a cualquier edad pero es más común en adultos jóvenes y de edad mediana entre 15 y 35 años, es rara en niños.

Microscópicamente la encía revela una gingivitis aguda con necrosis extendida. El epitelio escamoso estratificado de la superficie está ulcerado y reemplazado por un exudado fibrinoso espeso o sudomembrana, que contiene leucocitos polimorfonucleares y microorganismos.

Hay ausencia general de queratinización de tejido gingival.

El tejido conectivo está infiltrado por densas cantidades de leucocitos polimorfonucleares y presenta intensa hiperemia.

Se caracteriza por una encía hiperémica y dolorosa con erosiones socavadas en papilas interdentarias. Los restos ulcerados de las papilas y encía libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertas de una pequeña pseudomembrana necrótica gris.

La ulceración tiende a extenderse y llegar a abarcar todos los márgenes gingivales, hay un olor fétido desagradable. El paciente se queja de no poder comer a causa del dolor intenso y -- hemorragia.

El dolor es superficial, también hay dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad, se nota una salivación excesiva y sabor metálico y la linfadenopatía está presente invariablemente.

Pueden encontrarse úlceras en mejillas, labios, lengua, pa-ladar y faringe. Las úlceras pueden progresar hasta afectar los procesos alveolares con secuestros de dientes y hueso.

Cuando la hemorragia gingival es síntoma destacado los dientes pueden mostrar un color superficial pardo y el olor de la boca es desagradable, se deben estudiar las amígdalas pues también pueden verse afectadas, en general los ganglios linfáticos cre-cen ligeramente encontrándose en ocasiones una linfadenopatía so-bre todo en niños, algunos adultos pueden presentar una tempera-tura hasta de 39.5°C, malestar general y síntomas parecidos a -- los de una gripe.

Como tratamiento tenemos:

Control de placa bacteriana

Eliminación de factores predisponentes generales o locales,
Instrucciones sobre los hábitos de higiene.

En esta enfermedad está contraindicada la extracción de - -
dientes y legrado de encías durante la etapa aguda microbiana. -
Esta etapa se puede resolver combatiendo la flora microbiana por
medio de lavados de boca con soluciones tibias no irribales, se-
puede utilizar el agua oxigenada diluida a la mitad con agua. -
Debe quitarse el tejido necrótico de las encías marginales y pa-
pilas interdientarias, mediante torundas de algodón humedecidas -
con solución salina fisiológica o de agua oxigenada, deben em- -
plearse la lengua y los labios para hacer pasar la solución a --
través de los espacios interdientarios.

Se pueden usar las tinturas de Metafen y Mertiolate, buenos
agentes mercuriales antimicrobianos, usándose también el peroxi-
borato de sodio monohidratado amortiguado con birtrato de sodio-
(Amosán) o una preparación de peróxido ascórbico (Azcoxal) y de-
un compuesto de sulfato de neomicina y bacitracina de zinc.

Los fármacos ocupan un lugar secundario en el tratamiento, -
son mucho más importantes una buena higiene bucal y una adquisi-
ción de hábitos correctos, lo que elimina los factores predispo-
nentes.

Si se utilizan antibióticos locales serán polimixina, neomicina y bacitracina.

Siguiendo el tratamiento es importante:

Tener reposo absoluto, no fumar, no ingerir bebidas alcohólicas, no cepillar los dientes mientras no se indique, no besar a niños, alimentación blanda, emplear un lavado de boca.

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE CRONICA

Esta enfermedad es importante por la falta de síntomas dolorosos agudos, pues hay una destrucción tisular sin que el paciente se de cuenta de ello.

La pérdida de las papilas interdentarias en la parte anterior del maxilar inferior es típica de esta enfermedad.

Suele encontrarse retracción de encías o desarrollo de zonas de impacción de alimentos secundarias a la destrucción de las papilas interdentarias.

A veces el paciente se queja ligero sangrado o de mal aliento, suele sentir dolor si se apoya firmemente en los tejidos afectados.

Es raro observar respuesta hipertrófica de los tejidos de encías, también son raros los síntomas generales aunque a veces suele haber vagos e indefinidos síntomas como fatiga excesiva,

vértigos, irritabilidad y cefalea difusa.

Los medicamentos son secundarios en el tratamiento, el esfuerzo principal debe dirigirse a la eliminación de todos los factores predisponentes locales, incluyendo focos situados en zonas de impacción de alimentos o de colgajos de encías de un diente que brota.

En esta enfermedad el pronóstico depende de la amplitud de la destrucción tisular, del grado de colaboración del enfermo y de la capacidad del dentista para eliminar todos factores predisponibles.

HIPERTROFIA DE LA ENCIA

Se puede deber a mala higiene bucal, restos de alimentos, respiración por la boca o dificultades de oclusión.

Con las posibles excepciones de la hiperplasia por Dilatín y la fibromatosis difusa, el crecimiento de las encías debe considerarse como un síntoma, no como una enfermedad.

La hipertrofia e hiperplasia gingivales son más frecuentes en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Sólo se presenta después de que aparecen los dientes temporales o definitivos.

Se inicia en un punto de higiene bucal deficiente con restos de alimentos o alguna irritación mecánica. Las encías interproximales sobresalen de los dientes y facilita la acumulación

de restos de alimentos y la infección secundaria.

Los tejidos son brillantes, lisos y edematosos. Sangran con facilidad. El dolor no es agudo pero el aspecto de las masas de tejido rojo púrpura es desagradable.

En los casos de crecimiento inflamatorio de larga duración, hay pérdida de hueso de los tabiques y desplazamiento de los dientes, por la presión que ejercen los tejidos hipertrofiados sobre los procesos alveolares y los propios tabiques.

Es común encontrar quienes respiran por la boca y encontrar un crecimiento de las encías que afecta principalmente la región anterior del maxilar superior. El crecimiento de las encías consiste principalmente en hipertrofia de tejidos, aparece cierta hiperplasia, se cree que el humedecimiento y la deshidratación alterna de las encías desencadena cambios inflamatorios leves que conducen a una reacción hipertrófica.

Se han encontrado grados variables de hipertrofia gingival debido a cambios hormonales en mujeres que usan píldoras anticoncepcionales. Una mujer que tomó alta dosis de anticoncepcional por vía bucal durante varios meses se encontró que sus encías estaban demasiado rojas, hipertrofiadas y que sangraban con facilidad; la dosis era el triple de lo habitual, y cuando se volvió a la dosis normal las lesiones disminuyeron y desaparecieron.

Se cree que los estrógenos de las píldoras explican estos

cambios tisulares pues el crecimiento gingival persiste al cambiar de anticoncepcional, si la higiene bucal es buena, estas alteraciones de las encías es mínima.

El diagnóstico de la hipertrofia gingival no es difícil, -- porque el edema de los tejidos su color es rojo o rojo púpura y su tendencia al sangrado permiten distinguir este estado del crecimiento fibrótico.

La hipertrofia relacionada con factores locales suele limitarse a tejidos de las encías bucales y labiales; cuando están afectadas las encías labiales y linguales es conveniente buscar una causa general.

Las intervenciones quirúrgicas en pacientes con gingivitis-hipertrófica secundaria o enfermedades generales como leucemia o diabetes no diagnosticada puede desencadenarse temibles complicaciones.

En los pacientes que respiran por la boca, el tratamiento exitoso de la hipertrofia gingival depende de la corrección de este hábito, el paciente debe consultar a un otorrinolaringólogo para saber si hay o no obstrucción de las vías aéreas superiores.

Como tratamiento tenemos:

Restauración de higiene bucal, eliminación de todos los factores locales y generales predisponentes, atención casera por parte del paciente,

La primera etapa del tratamiento es la extirpación cuidadosa de todos los depósitos duros y blandos alrededor de los dientes puede ser difícil, por que los tejidos edematosos hiperémicos suelen sangrar, envolviéndose las falsas bolsas con apósitos quirúrgicos de óxido de cinc-eugenol o cloruro de cinc al 8 por 100 antes de proceder a la limpia, disminuye el dolor y la hemorragia, el dentista puede operar más rápidamente y molestar menos al paciente.

Debe indicarse el cepillado dental y el masaje de las encías, también un lavado bucal.

Es ventajosa la administración de grandes cantidades de jugo de naranja al día o un suplemento de vitamina C.

HALITOSIS

Se considera como un síntoma no como una enfermedad, para los pacientes es una grave desventaja social, pues quienes trabajan en contacto con el público deben combatir constantemente la halitosis.

Como el mal aliento se debe a una patología bucal o a una mala higiene bucal, el dentista debe conocer los factores locales o generales que ocasionan este trastorno.

Es normal un ligero olor dulzón en el aire espirado, puede variar según la hora del día, la secreción salival, la flora mi-

crobiana bucal y fenómenos fisiológicos como la menstruación.

Frecuentemente la halitosis se acompaña de un mal sabor de boca. La intensidad del mal aliento aumenta con la edad, en ancianos el olor es fuerte y desagradable, aun con buena higiene bucal.

El olor del aliento es más intenso en la mañana que en el resto del día, esto se debe a la acumulación y putrefacción de restos de epitelio y alimento, la disminución del flujo salival durante el sueño favorece a los fenómenos de putrefacción.

La saliva de los individuos con enfermedades periodónticas se altera más rápidamente que la de otras personas.

Los olores que provienen de causas extrabucales no se evitan al eliminar las zonas bucales de retención de alimentos o con una buena higiene bucal, sólo se corrigen mediante estudios y tratamiento con el médico.

El mal aliento secundario a enfermedades del pulmón y de vías respiratorias se llama muchas veces halitosis verdadera.

Los olores que provienen de los pulmones se reconocen pidiendo al paciente que cierre la boca y expulse todo el aire posible por la nariz; si no se percibe el olor durante esta prueba es probable que su foco de origen sea la boca; esto puede verificarse pidiendo al paciente que cierre los orificios nasales y expulse el aire por la boca.

Como causa extrabucal tenemos que pasan el aire espirado de sustancias olorosas disueltas en la sangre, estas sustancias pueden provenir de alimentos o bebidas (ajo, alcohol), sustancias producidas durante el metabolismo incompleto o anormal de los alimentos (acetona) o productos de desecho (urea y amoníaco) que no se eliminan por las vías habituales.

Como causa extrabucal tenemos enfermedades que no afectan la boca, el tratamiento debe ser establecido por el médico; deben estudiarse las vías respiratorias incluyendo senos y amígdalas con infección crónica; la halitosis debida a sinusitis, amigdalitis y escurrimiento postanasal no es rara; en ocasiones puede deberse a infecciones pulmonares o a enfermedades de tráquea y bronquios.

Como causas bucales tenemos cualquier alteración de la fisiología bucal, como disminución del volumen salival por deshidratación o por tensión emocional intensa, puede dar lugar a un olor anormal desagradable.

Los individuos que ingieren los alimentos líquidos, los enfermos de úlcera gástrica que sólo toman leche y crema, cualquier paciente con una cubierta anormal en la lengua, favorece la persistencia de restos alimenticios y bacterias puede tener mal aliento.

Una higiene insuficiente permite que persistan entre los dientes o alrededor de ellos, restos de alimentos que serán atá

cados por microorganismos bucales.

La halitosis es más notable cuando se han perdido las papilas interdentarias, a consecuencia de resección gingival o de úlceras en caso de gingivoestomatitis ulceronecrótica; las bolsas-periodónticas o los colgajos de encía debidos a la salida del tercer molar favorecen la acumulación de restos alimenticios, dando lugar a la halitosis correspondiente.

La descomposición bacteriana o la putrefacción de la saliva puede dar al aliento un olor desagradable, este olor puede aparecer en menos de una hora si se deja la saliva en un tubo de ensayo; se puede inhibir la putrefacción de la saliva hasta por dos horas si se emplea un enjuague bucal que contenga antimicrobianos.

Ningún dentífrico puede eliminar la halitosis si se usan sólo una o dos veces por día, el efecto de la halitosis con los dentífricos se debe a la eliminación cuidadosa de los restos que contiene la boca y al efecto de los agentes antimicrobianos que puedan pasar del dentífrico a la saliva.

CAPITULO II LESIONES ULCERATIVAS VESICULARES.

Las úlceras de la mucosa bucal constituyen síntomas y signos de enfermedades que van desde contusiones traumáticas --- benignas por masticación hasta variedades rápidamente mortales de tumores malignos.

HERPES SIMPLE.

Se debe al herpes virus, que en forma característica prolifera en los núcleos de células infectadas por producción de cuerpos de inclusión. El herpes virus pertenece al grupo A. Se ha calculado que del 70 al 90% son portadores del virus una vez que cumplen 14 años, también se da en lactantes y en niños --- pequeños.

Las manifestaciones más conocidas del herpes simple son --- las recurrentes como los "fuegos" o vesículas febriles de los --- labios en el que el virus abandona su posición latente en pa --- cientes con inmunidad humoral que sufrieron una infección pri --- maria varios años.

Este herpes es una enfermedad que ocurre naturalmente en el hombre, caracterizada por lesiones vesiculares en el tejido ectodérmico y por la presencia de cuerpos de inclusión intra --- nucleares en las células afectadas. Las lesiones vesiculares --- del herpes empiezan con sensación de quemadura, seguida de ---

aparición de pápulas que se vuelven vesículas, las vesículas se rompen, se forman costras y ocurre la curación sin dejar cicatriz.

HERPES PRIMARIO.

Las infecciones primarias ocurren en etapa relativamente temprana de la vida (después de los 6 meses). En el individuo no inmune, la erupción vesicular suele empezar en la boca en forma de placas y úlceras superficiales, la región amigdalina y encías suelen estar afectadas. El herpes primario puede ser mortal pero casi siempre es un proceso que cura espontáneamente y persiste durante unas dos semanas. Se caracteriza por un período prodrómico de 24 horas, hay malestar, cefaleas, adenopatía, trastornos digestivos y fiebre; en lactantes y niños pequeños es frecuente la deshidratación y acidosis en caso de temperaturas de 40 a 45°C en las primeras etapas de la enfermedad aguda y requieren de una atención inmediata: hospitalización, administración de líquidos parenterales, las lesiones brotan y la fiebre desaparece. En el adulto, la enfermedad tiene un inicio menos franco y sus manifestaciones generales son menos intensas, se inicia con una gingivitis local limitada a las encías marginales y vecinas con hiperemia y edema, en uno o dos días aparece una lesión eritematosa generalizada en las mucosas de la boca y se forman vesículas sobre los tejidos, entre el 4o. y el 5o. día aparecen muchas úlceras separadas o

confluentes en las mucosas de labios, lengua y el paladar blando y duro en 10 días o dos semanas, todas las lesiones se curan y se forma epitelio desde los bordes y el fondo, no deja cicatriz.

El tratamiento debe consistir en la aplicación de anestesia local, bajo forma de enjuague antes de las comidas. Como el virus del herpes simple no es sensible a los antibióticos, estos no están indicados, existe una contraindicación específica para los esteroides corticosuprarrenales que pueden causar exacerbación de la infección general, meningoencefalitis o invasión visceral general.

HERPES LABIAL RECURRENTE

Después de una infección primaria, el virus persiste en los tejidos a pesar de la presencia de antígenos circulantes. La infección es activa de cuando en cuando en diversas formas no específicas, muchas veces como reacción febril, de manera que el herpes puede aparecer durante la convalecencia de otras enfermedades como son: cualquier choque físico, como enfriamiento, trastornos hormonales o metabólicos durante la menstruación, el embarazo, etc. La erupción puede ocurrir en uniones mucocutáneas (nariz, labios y genitales).

Su tratamiento es a base de paliativos y es sintomático.

ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES.

Su etiología es desconocida pero se descarta el virus del herpes simple, posiblemente se trata de estreptococos. Su frecuencia va de : 19% de una población, en mujeres en 25%, en -- hombres 17%, en ambos sexos entre los 10 y 20 años.

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición repetida de úlceras dolorosas en la mucosa bucal, las primeras alteraciones patológicas van precedidas por un período prodrómico de 1 a 24 hs., en la cual se siente ardor y hormigueo en la mucosa afectada, como antes de la aparición de las vesículas febriles. Las mucosas de los labios son los asientos más frecuentes de estas lesiones; es raro no encontrar úlceras aftosas en la parte de los labios que no está humedecida por la saliva; también se ven afectados la lengua, el piso de la boca, el paladar y las encías siendo en estas regiones menos frecuente. Las lesiones pueden estar aisladas o presentarse en grupos afectando simultáneamente varios tejidos intrabucales. El primer cambio consiste en la aparición de pequeñas máculas eritematosas de 1 ó 2 mm de diámetro y cuyo tamaño crece en algunas horas; aparece una región central pálida donde la observación con -- microscopio estereoscópico no permite encontrar vasos. La mucosa de la región isquémica se necrosa en minutos hasta formar -- una úlcera caretriforme superficial con bordes regulares netos y fondo fibrinoso amarillo grisáceo. Alrededor de la lesión se encuentra un halo eritematoso estrecho bien delimitado; el --

edema o la reacción general son escasos o nulos, las lesiones son muy dolorosas y el paciente puede experimentar dificultades para comer, hablar o realizar movimientos de la cara. La úlcera dura de 4 a 20 días y desaparece lentamente de los bordes hacia el centro sin dejar cicatriz.

No se han observado curaciones completas como no sean las remisiones espontáneas; pero se han empleado muchos medicamentos para combatir los síntomas de lesiones aisladas. Se ha visto que la aplicación de nitrato de plata acelera la curación - pero en general produce cicatrices. Se han empleado vacunaciones múltiples contra la viruela, antihistamínicos, vacuna contra la poliomielitis, globulina gamma y antibióticos de amplio espectro con éxito escaso o nulo de recaídas.

HERPES ZOSTER.

Como etiología el virus que causa esta enfermedad es el mismo de la viruela siendo a veces los 2 padecimientos indistinguibles por sus manifestaciones objetivas y subjetivas. En los dos hay cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos similares que denuncian la infección viral. Se cree que el herpes zoster es causado por la activación del virus V-2 incorporado en un ataque previo de varicela. En esencia, la infección primaria con este virus produce varicela, en tanto que la infección recurrente origina el herpes zoster.

Al principio el paciente tiene fiebre, malestar general,

dolor y sensibilidad en el trayecto de los nervios sensoriales afectados, por lo general de un solo lado. Al cabo de unos días, el paciente presenta una erupción papular o vesicular longitudinal en piel o mucosa inervados por los nervios afectados. Una vez rotas las vesículas comienza la cicatrización aunque puede establecerse una infección secundaria que retarda el proceso. Esta enfermedad aparece en cara, por infección del nervio trigémino, las lesiones de mucosa bucal son comunes y es factible que haya vesículas muy dolorosas en mucosa, lengua, úvula, faringe y laringe. Estas vesículas suelen romperse y dejar zonas erosionadas. Una forma especial de infección por zoster es la del ganglio geniculado que abarca oído externo y mucosa bucal. Los signos y síntomas comprenden parálisis facial así como dolor del conducto auditivo externo y el pabellón de la oreja.

La evolución espontánea hacia la curación que tiene esta enfermedad y la falta de métodos específicos de tratamiento hacen que el plan terapéutico sea paliativo y de sostenimiento, analgésicos y sedantes, pomadas calmantes, cremas, antisépticos locales, lavados.

PENFIGOIDE DE LAS MUCOSAS.

De etiología desconocida. Es una enfermedad vesículoampular, relativamente rara. Se produce con el doble de frecuencia en las mujeres que en los varones y el punto máximo está entre

40 y 50 años de edad.

Histológicamente la estructura de la membrana basal junto con el epitelio se separa del tejido conectivo subyacente como se comprueba en los estudios de microscopía electrónica.

Las lesiones vesiculoampulares aparecen en mucosa bucal, conjuntiva y piel en particular alrededor de los genitales y cerca de los orificios orgánicos, también están afectadas otras superficies mucosas como en nariz, laringe, faringe, esófago, vulva, vagina, pene y ano . Las lesiones tienen paredes relativamente gruesas y por ello alcanzan a durar entre 24 y 48 hs., antes de romperse y descamarse. Cuando se rompen dejan una superficie dura, viva, erosionada y sangrante. La enta presenta un eritema persistente durante semanas y hasta meses de cicatrizadas las erosiones originales.

No se requiere tratamiento para las formas leves de la enfermedad.

Sin embargo, si los brotes de ampolla son graves o si ataca la conjuntiva corresponde el tratamiento con corticoesteroides por vía general.

CAPITULO III LESIONES BLANCAS

Estas lesiones son importantes pues permiten comparar distintas enfermedades de la mucosa bucal cuya característica común es un color blanco o gris blanquizco, los agentes etiológicos de estas enfermedades varían desde la irritación traumática simple y las quemaduras de la mucosa hasta las infecciones micóticas y las enfermedades infecciosas específicas como la sífilis.

Es importante comprender la razón del color blanco de los tejidos en estas lesiones. Obedece al cambio sobre el tejido y dentro de él; el color rosado de la mucosa bucal se debe a que la luz atravieza las capas superficiales de los tejidos blandos y se refleja en el lecho capilar antes de volver a atravesar las capas translúcidas; los cambios tisulares que pueden modificar la reflexión de la luz.

El engrosamiento y el edema simple de los tejidos epiteliales produce palidecimiento difuso de los tejidos; cuando en la leucoplasia y el líquen plano, la lesión es blanca o blanco-azulosa.

Las lesiones blancas no son exclusivas de la cavidad oral.

Las lesiones blancas se dividen en benignas y en premalignas.

Las benignas presentan como cambios histológicos hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, acantolisis y esponjiosis; y -

las premalignas tienen la capacidad de malignizarse del 10 al 20 o 25, todo este tipo de lesiones presentan disqueratosis y alguna otra de las modificaciones.

Las lesiones blancas premalignas tienen la capacidad de malignizarse pero no todas. Presentan disqueratosis en la capa basal.

Leucoplasia se conoce que viene de leucos -- blanco y de plasia -- placa. Se conoce como cualquier mancha blanca o gris que no puede desprenderse por raspado y no puede encuadrarse en cualquier otra patología.

Se presentan tres grados.

GRADO I. o Maculosa: mancha blanca o blanco-grisáceo de bordes delimitados, puede variar hasta el blanco-amarillento y va a ser dura a la palpación.

GRADO II. o Queratósica: es semejante a la del primer grado, pero aquí la placa es elevada.

GRADO III. o Verrucosa: es la más peligrosa de todas, no está bien delimitada su superficie y presenta verrugas.

Como su etiología tenemos.

Raza blanca, hombre de 45 a 70 años aproximadamente e irritantes sobre la mucosa, alcohol, tabaco, obturaciones desbordantes.

Como tratamiento de éstas tenemos la eliminación de los - -
irritantes y Vitamina A 500 Unidades de 30 a 45 días.

LIQUEN PLANO.

Es una enfermedad de la piel que se presenta en 1 por 100 -
de su frecuencia. Se ignora la causa, pero se consideran impor-
tantes los factores psicosomáticos; es frecuente obtener una his-
toria de choque emocional con un período de grandes esfuerzos fí-
sicos o una situación desagradable.

Las lesiones bucales aparecen en pacientes con deficiencias
prolongadas de vitaminas del complejo B, las lesiones cutáneas -
suelen presentarse en las superficies anteriores, de muñecas, an-
tebrazos y tobillos.

Son menos frecuentes en tubo digestivo y tímpano, en oca-
siones puede afectar el pene. La lesión típica consiste en pápu-
las rojo púrpura brillantes y duras de forma diagonal o angulo-
sa; presentan con frecuencia a lo largo de una raspaduras o en -
un foco de traumatismo leve o sobre otra lesión dermatológica, -
es característico de las lesiones dérmicas un intenso prurito --
que puede durar semanas o meses antes de desaparecer progresiva-
mente, habitualmente persiste una zona pigmentada perduzca.

Las erupciones cutáneas pueden diagnosticarse fácilmente --
por su aspecto de púrpura brillante, el prurito y la situación y
distribución típicas.

El tratamiento de lesiones de piel es sintomático se obtuvieron éxitos variables con el bismuto intramuscular u oral; las lesiones cutáneas pueden mejorar con cloroquina pero este medicamento da lugar a reacciones colaterales graves y variables.

Las lesiones bucales de la variedad no erosiva, no presentan síntomas o muy pocos; muchas veces el dentista es el primero en ver las lesiones durante un examen general o el paciente puede notar una irregularidad o una irritación en las mejillas, o un ligero cambio de color en los labios.

Ya identificadas las lesiones, el pacientes se preocupa y cuida de cerca su evolución.

Las lesiones típicas se presentan como zonas blanco-azulizas de límites difusos, ligeramente elevados, dispuestas en línea, retículos pápulas confluentes; las configuraciones más comunes son la lineal y la reticular, la imagen lineal blanco azulosa compleja y mal definida se extiende y desaparece progresivamente al acercarse a la comisura labial.

También las lesiones pueden ser bilaterales, no hay cambios observables de elasticidad o flexibilidad de los tejidos afectados.

En la mayor parte de los casos las lesiones linguales muestran un color más púrpura, el borde cutáneomucoso del labio inferior de color rosa rojizo, puede quedar cubierto por la fina red

de líneas blanco azulosas o púrpuras, en ocasiones este cambio de color es el primer signo de la enfermedad. Las lesiones del labio se ven mejor al humedecer la zona y distender los tejidos.

Pueden diagnosticarse por su aspecto clínico y por la distribución de las lesiones además de las características físicas de los tejidos afectados; es preciso distinguir al liquen plano de la mucosa de las mejillas de los traumatismos de esta región las leucoplasias y la moniliiasis. Se puede llevar a cabo una biopsia en caso de duda, que puede ser un procedimiento terapéutico eficaz en los pacientes con cancerofobia.

La terapéutica debe encaminarse más al paciente que a la enfermedad. Se recomienda el empleo de tranquilizantes y sedantes leves como los barbitúricos; en general la terapéutica en caso de cancerofobia es mejor recurrir a la psicoterapia. La hidrocortisona y sus derivados está contraindicada en estas lesiones.

Es la variedad bulosa no erosiva la más frecuente. En los cortes de los tejidos afectados se encuentran grados variables de disolución de la capa epitelial basal con acumulación de líquido de edema formándose más tarde vesículas y bulas, a consecuencia de esta acumulación de líquido la cubierta epitelial protectora de la mucosa puede separarse de los tejidos profundos, apareciendo regiones descamadas y dolorosas, son las lesiones erosivas de la mucosa del liquen plano, en esta variedad el dolor puede ser muy precoz y siempre constituye un síntoma importante.

Estas lesiones son a veces tan intensas que transtornan profundamente las funciones de la boca, dificultan la ingestión de alimentos y dan lugar a pérdida de peso.

En sus primeras etapas la lesión bulosa puede simular una vesícula de herpes, más tarde se instala la erosión que puede alcanzar de unos milímetros hasta varios centímetros de diámetro. Estas lesiones pueden afectar la mucosa de las mejillas, los tejidos alveolares anodontos, la lengua, las encías vecinas y el paladar.

Para su terapéutica se pueden prescribir trociscos anestésicos o soluciones anestésicas como tratamiento sintomático en caso de dolor intenso, puede emplearse también un antimicrobiano leve; pero no están indicados los antibióticos.

Histológicamente el liquen plano se caracteriza por la presencia de pápulas que muestran hiperqueratosis, hipergranulosis que puede ser irregular, acantosis con aplanamiento de algunos procesos epidérmicos intrapapilares, los que con frecuencia son puntiagudos en su porción más profunda. El infiltrado inflamatorio de la dermis papilar es menor y las fibras colágenas de la dermis papilar se encuentran fragmentadas y algunas hialinizadas.

MONILIASIS

Es una enfermedad causada por infección con un hongo levadu

riforme, Candida albicans. Este microorganismo es un habitante-común en la cavidad oral y gastrointestinal de personas sanas.

Se presenta mucho en niños pequeños, llamado algodoncillo o muguet, en personas débiles y en pacientes con alguna enfermedad crónica como diabetes o avitaminosis, pues la sangre es el medio de cultivo ideal, y en ancianos es conocida como moniliasis marántica.

Es una enfermedad que afecta la cavidad bucal, piel, vagina, aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones, siendo una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe y puede ser mortal.

Histológicamente la reacción titular por C. Albicans es -- supurativa con formación de neuroabscesos. El hongo es visible-tanto en coloraciones de rutina como con las especiales. Se - - muestra una reacción inflamatoria superficial localizada, con úlceras superficiales, cubiertos de una gruesa capa de restos celulares, fibrina y exudado inflamatorio, con gran número de hongos y micelios cortos con ramificación rudimentaria. Los hongos rara vez pasan de esta capa superficial del exudado. La pseudomembrana da el aspecto característico de costra blanca a las lesiones mucosas; cuando se levanta por raspado o durante la masticación, la mucosa subyacente inflamada se presenta como placa eritematosa.

Basándose en la rapidez del desarrollo de las lesiones del-

mugrete y en su aspecto histológico, se puede aplicar al mugrete el nombre de moniliiasis pseudomembranosa aguda.

Las lesiones típicas en los niños consisten en placas adherentes blancas o blanco-azulosas relativamente indolorosas, se quitan con dificultad quedando luego una superficie sangrante dolorosa y descarnada.

En el adulto, las lesiones se acompañan de inflamación, eritema y zonas erosionadas dolorosas; puede estar afectada cualquier zona de la mucosa. Estas lesiones suelen encontrarse debajo de prótesis parciales o totales.

Es importante tomar en cuenta los factores predisponentes a la moniliiasis para la etiología de la infección.

Alteraciones notables de la flora microbiana bucal,

Administración de antibióticos antibacterianos,

Uso excesivo de enjuagues bucales antibacterianos,

Xerostomía,

Prótesis,

Esteroides corticosuprarrenales.

Edad, infancia y edad avanzada,

Enfermedad general como diabetes o leucemia.

Es posible llegar aun diagnóstico seguro de muguete mediante el estudio microscópico de raspados de las lesiones sospechosas, pueden observarse abundantes yemas y micelios en las variedades crónica de moniliasis, existen menos microorganismos pero sirven para el diagnóstico.

Para el tratamiento antes de que el dentista inicie una terapéutica de lesiones bucales de moniliasis, es preciso suspender los antibióticos locales y generales y en su caso los esteroides corticosuprarrenales, se debe descartar una diabetes mediante -- los estudios de laboratorio apropiados y deben buscarse otras en enfermedades generales, si no hay una explicación evidente para -- las lesiones.

Se suspenderán también los lavados bucales antibacterianos, y se debe sustituir o corregir las prótesis mal ajustadas.

Las nistatina y la anfotericina B son antibióticos eficaces contra la C. albicans. Sus propiedades químicas y biológicas -- son semejantes; actúan fundamentalmente por contacto con el hongo.

Es frecuente que vuelvan a presentarse las lesiones después de que se ha terminado el tratamiento, si no se han eliminado -- los factores predisponentes.

ESTOMATITIS NICOTINICA.

También conocida como palatitis, urantitis glandular y pala

dar de los fumadores de opio.

Como etiología tenemos el tabaco, cigarro, pipa, fenol (humo), alquitrán, aromáticos, insecticidas en plantas bióxido de carbono, calor de la combustión.

Se presenta en la línea de unión del paladar blando y paladar duro, hacia el paladar blando donde hay muchas glándulas accesorias, por la presencia del tabaco se obstruyen los pequeños conductos de las glándulas y se ve como un pequeño ombligo y al rededor se forma un halo grisáceo que se observa como una mancha blanca-grisácea.

Es más frecuente en hombres de 50 a 80 años de edad, mujeres de 50 a 80 años de edad no fuman pipa.

Esta lesión se presenta con mayor frecuencia en la región del Caribe, Venezuela, Filipinas y Sur de Italia.

Histológicamente se puede observar hiperqueratosis y acantosis.

Para el tratamiento tenemos que eliminar el cigarro y colocar placa de acrílico que proteja al paladar.

QUEMADURAS.

Las quemaduras de la mucosa bucal son causa frecuente de lesiones blancas transitorias dolorosas.

Las quemaduras térmicas son raras, se pueden deber al contacto accidental con los tejidos de la boca de un instrumento -- odontológico, cera o materiales de impresión calientes.

La ingestión accidental de alimentos o bebidas calientes -- produce quemaduras ligeras de los tejidos bucales, durante poco tiempo y afectan una zona pequeña.

Los focos más frecuentes de quemaduras por alimentos y bebidas son el tercio anterior de la lengua y el paladar.

Las quemaduras por pizza son frecuentes en el centro del paladar debidas a la ingestión de pizza. Suelen presentarse como lesiones ulceradas gris-blancuzca, en la parte central del -- tercio medio del paladar duro.

La necrosis o úlcera superficial se debe a una combinación de queso derretido y especias en la superficie de este alimento.

Se producen graves esfacelos de los tejidos blandos de la boca en caso de entrada accidental en ella de bióxido de carbono sólido o "hielo seco".

Se observa de cuando en cuando en niños y generalmente las zonas más afectadas son la lengua y los labios.

En las quemaduras por ácido acético salicílico, se observa que la aspirina se aplasta y se coloca en el pliegue gingival para combatir una pulpitis, periostitis o absceso periapical. Se

presentan lesiones blancas dolorosas, de forma irregular en los puntos de contacto entre el medicamento y la mucosa o la encía.

Se puede ver afectada la mucosa de la mejilla. Los tejidos son dolorosos y las regiones blancas quemadas se pueden quitar fácilmente dejando una zona descarnada, sangrante y dolorosa.

Muchos medicamentos de uso común en odontología pueden producir quemaduras dolorosas y lesiones blancas de la encía y la mucosa bucal si entran accidentalmente en contacto con ella.

Es fácil diagnosticar las quemaduras de la mucosa bucal a partir del interrogatorio, basándose en la duración, desarrollo, aspecto y características típicas de los tejidos afectados.

El tratamiento de las quemaduras es principalmente sintomático. En general hay poco dolor antes de que se produzca esfacelo y actúe la flora microbiana sobre los tejidos expuestos, o que aumente la irritación por los traumatismos relacionados con la comida, las bebidas o el hablar.

Si las quemaduras accidentales por fenol se tratan de inmediato con alcohol al 70% se logra diluir pronto el cáustico.

El dolor se alivia con antimicrobiano ligero: nitromersol o cloruro de benzalconio o un antimicrobiano con un analgésico.

CAPITULO IV LESIONES HEMORRAGICAS

Una de las manifestaciones más comunes de enfermedades de la cavidad bucal es la hemorragia. La hemorragia puede variar desde un sangrado posquirúrgico o postraumático hasta cantidades muy pequeñas como manchas de saliva sanguinolentas en la almohada durante la noche.

Tenemos hemorragias por diferentes causas:

Infección,

Irritantes locales,

Posquirúrgica o postraumática,

Rotura de bulas que contienen sangre.

Hemorragia por deficiencia o disfunción de factores de coagulación:

Hereditaria, .

Yatrógena,

Enfermedades hepáticas.

Hemorragia por deficiencia, exceso o disfunción plaquetaria:

Púrpura trombocitopénica ideopática,

Leucemia,

Terapéutica con citotóxicos,

Hemorragia por enfermedades generales distintas de las que afectan la sangre o los órganos hematopoyéticos:

Trombos sépticos en la endocarditis bacteriana,
Infecciones virales,
Escorbuto,
Hemorragia por factores locales.

La gingivitis marginal debida a cálculos o restos sobre la superficie de los dientes, los mismos dientes rugosos o rotos, o las restauraciones mal hechas, pueden producir sangrado con el menor traumatismo.

En ausencia de gingivitis marginal puede observarse a veces un sangrado mínimo a partir del espacio periodentario en caso de traumatismo de oclusión o de dientes expuestos a un desplazamiento ortodóntico rápido.

La causa más común de sangrado al usar el cepillo dental es la infección por fusoespiroquetas. El sangrado se origina en los tejidos necróticos en la superficie de las papilas interdentarias ulceradas, la cantidad de sangre perdida es mínima.

La terapéutica consiste en suprimir los irritantes locales y en caso de infección por fusoespiroquetas se recomienda enjuagues de peróxido de hidrógeno ayuda a destruir los microorganismos, y la producción local de espuma permite debridar las lesiones.

Cuando no responde esta terapéutica se recurre a antibiótico como la penicilina.

La hemorragia de una infección primaria por herpes simple - se debe a la hiperemia gingival dolorosa que acompaña a la infección viral. La cantidad de sangre perdida es mínima y la encía duele muchísimo. Esta hemorragia desaparece a los más en dos semanas, sin tratamiento específico, al desaparecer la infección.

La hemorragia postquirúrgica puede ser abundante, muchas veces, la simple presión de las placas óseas bucal y lingual a nivel del alveolo vacío bastan para detener la hemorragia. Si las medidas locales, como presionar el alveolo con una gasa, no resultan, se debe investigar sobre alguna deficiencia de plaquetas o factores de coagulación.

La mayor parte de los pacientes conocidos con deficiencia hereditaria de factores de coagulación corresponden a la hemofilia A (deficiencia del factor VIII, globulina antihemolítica).

Se conocen muy pocos pacientes con este trastorno y es más frecuente en el sexo masculino. Se hereda como rasgo recesivo - ligado al sexo, unido al cromosoma X. La hemorragia bucal espontánea es muy rara.

Pero sí suele presentarse hemorragia espontánea en cadera, rodilla, tobillo.

Las pacientes con hemofilia A sangran excesivamente en caso de traumatismos de la boca, como heridas de la lengua o extracciones dentarias.

La hemofilia B se debe a una deficiencia del factor IX de coagulación, también conocido como deficiencia de CTP (componentes de trombosplastina del plasma) o enfermedad de Christmas.

El tipo de herencia y las manifestaciones clínicas son iguales a las de la hemofilia A. Es mucho menor su frecuencia de aparición con respecto a la hemofilia A. La enfermedad de von Willebrand es otro transtorno hereditario de la coagulación, existen dos defectos demostrables, la adherencia de las plaquetas es menor, lo que explica el mayor tiempo de sangrado; y los niveles del factor VIII son bajos.

El tratamiento para los pacientes con hemofilia A o B debe llevarse a cabo en un hospital y junto con el hematólogo. Se deben emplear hemostáticos locales (celulosa oxidada saturada con solución de NaHCO_3 y trombina bovina).

Se coloca esta solución en cada alveolo después de las intervenciones quirúrgicas. La más mínima cantidad de sangre o fibrina que quede en el alveolo radicular puede impedir la hemostasia. Se pueden utilizar férulas mecánicas.

El coágulo formado en un hemoflico debe cuidarse de que no se desplace, la férula debe proteger al coágulo pero sin ejercer

presión excesiva.

Si se ejerciera ésta, se produciría una hemorragia intratissular y formaría un hematoma.

Suturas; éstas, une a los tejidos y protegen los coágulos, - los puntos de sutura deben ser pequeños y utilizar aguja atraumática.

En el tratamiento para los pacientes con hemofilia, basta - la atención meticulosa a los detalles durante las maniobras quirúrgicas, periodónticas y de restauración.

No se debe administrar aspirina pues aumenta el tiempo de - sangrado. Se necesita una transfusión de plasma fresco antes de la intervención.

Las hepatopatías como la cirrosis o la hepatitis rara vez - dan lugar a hemorragia bucal antes de sus últimas consecuencias, por lo que el tratamiento debe definirse hasta que exista mejoría clínica. Si es necesaria una intervención urgente, se debe utilizar la trombina local. Hemorragia por deficiencia, exceso o - disfunción de las plaquetas.

Se presenta hemorragia en la cavidad bucal cuando el número total de plaquetas es menor de 50 000 por mm^3 ; la cifra normal es de 250 000 a 500 000 por mm^3 .

La deficiencia plaquetaria se manifiesta con petequias en-

la mucosa bucal, inicialmente en el paladar, luego en mucosa bucal y después en lengua. Son muy raras en encías.

Cuando el número de plaquetas baja a más de 50 000 por mm^3 empiezan hemorragias del espacio peridentario en traumas de oclusión, o de encías marginales si hay irritación local por dientes rotos o concreciones.

Si el total de plaquetas baja a menos de 10 000 por mm^3 se observan grandes hemorragias en las papilas gingivales, cuyo tamaño puede aumentar de dos a tres veces observándose un color rojo oscuro.

Los pacientes pueden sucumbir a hemorragias intracraneales cuando los recuentos plaquetarios llegan a estos niveles.

La púrpura trombocitopénica ideopática puede deberse a dos mecanismos; primero, disminuyendo la producción de plaquetas, en el segundo aumentando su destrucción.

Muchos pacientes responden bien a los esteroides corticosteroides. También se encontró esplenomagalia, y tal vez la presencia de la sangre en el bazo podría explicar la destrucción de plaquetas.

Muchos pacientes responden a la esplenectomía.

La PTI ó Púrpura trombocitopénica ideopática es más común en mujeres postmenopáusicas y en los niños.

Es posible detener las hemorragias gingivales por aplicación local de hemostáticos no cáusticos, como espuma de fibrina, Gelfoam, o celulosa absorbible con trombina.

En ocasiones el sangrado de encías se detiene al aplicar un enjuague bucal de peróxido de hidrógeno al 1.5 por cien. No se deben realizar maniobras odontológicas en presencia de púrpura.

La alimentación debe ser blanda o semisólida para evitar los traumatismos de la encía.

Como tratamientos generales tenemos los esteroides corticopurarenales, esplenectomía y transfusiones de paquetas.

La leucemia es la principal causa de muerte por cáncer en niños entre los 4 y los 14 años. La leucemia suele manifestarse por un aumento numérico importante de los leucocitos de sangre periférica. Se llegan a encontrar menos de 12 000 glóbulos blancos por mm^3 .

Cuando la cifra total de glóbulos blancos es normal pero se encuentran células leucémicas en sangre periférica, se habla de subleucemia. Si no hay leucocitos anormales en sangre periférica (sólo se encuentran en médula ósea) se trata de una leucemia aleucémica.

En las manifestaciones bucales de la leucemia aguda encontramos: lesiones ulceradas de las encías y los tejidos, hipertrofia de las encías y ganglios linfáticos cervicales muy grandes.

Se piensa que las lesiones bucales de la leucemia podrían ser causadas por la pérdida de factor de coagulación, de elementos protectores de la sangre y a infiltración de la mucosa por células leucémicas.

En la leucemia, el tratamiento consiste en mantener higiénico, aliviar el dolor y disminuir la irritación de las lesiones necróticas. Puede usarse en enjuague tibio ligeramente alcalino: bicarbonato de sodio, U.S.P., aprox. media cucharadita en un vaso de agua; debe prepararse inmediatamente antes del uso, siguiendo las instrucciones.

Las manifestaciones bucales de la leucemia granulocítica crónica son: hipertrofia y necrosis gingivales, hemorragia submucosa o sangrado intenso por las encías. No son raras las hemorragias espontáneas en la pulpa; se puede presentar aparición brusca de un color rosado en un diente, seguido al poco tiempo de intenso dolor.

El tratamiento de la leucemia crónica es igual al de las leucemias agudas.

Hemorragias por enfermedades generales que no afectan a la cavidad bucal.

Son raras las manifestaciones hemorrágicas en cavidad bucal de trastornos generales distintos de los que afectan la sangre y los órganos hemotopoyéticos.

En la endocarditis bacteriana aparecen petequias en cualquier parte de la cavidad oral, pero estas petequias no se deben a deficiencia o disfunción plaquetaria sino a trombos bacterianos que destruyen la pared capilar, permitiendo el escape de glóbulos rojos a los tejidos que rodean el vaso.

En ocasiones las petequias por endocarditis bacteriana presentan un pequeño punto blanco central.

La faringitis por virus o por estreptococos puede producir petequias en el paladar blando, como extensión de la enfermedad faríngea.

Gracias a la autoterapéutica vitamínica son raras las manifestaciones bucales por escorbuto. Pero se ha visto que se necesitan por lo menos seis meses de deficiencia de vitamina C para que aparezcan las manifestaciones bucales.

CAPITULO V CAMBIOS DE COLORACION DE TEJIDOS BUCALES.

La pigmentación o los cambios de color de los tejidos - - blandos de la boca y zonas cutáneas expuestas pueden deberse a localización de sustancias endógenas producidas por el organismo o sustancias exógenas que provienen del exterior y terminan localizándose en los tejidos mediante varios mecanismos.

Como causas endógenas de pigmentación tenemos que la pigmentación puede presentarse como característica racial, como reacción protectora contra radiaciones luminosas, como manifestación de varias enfermedades generales y como signo de neoplasia.

La base química del cambio de color varía según la enfermedad, pero el pigmento más común en cuanto a característica racial o manifestación de enfermedad general es la melanina. - La pigmentación melánica puede ser parda, negro azulosa o negra, según la circulación de los tejidos y las características del epitelio afectado. La melanina es un polímero de alto peso molecular, que carece de hierro. La del mamífero siempre está unida a proteínas, en el hombre el precursor de la melanina es el ácido aminado tirosina.

La pigmentación más intensa de la mucosa bucal suele encontrarse a nivel de los tejidos gingivales fijos (cara labial y bucal) siendo afectados con menor frecuencia la mucosa de - - las mejillas, mucoperiostio de paladar duro, dorso de la len -

gua paladar blando y piso de la boca, en este orden. Los cambios de color en estas zonas pueden ser uniformes y simétricos o irregulares y localizados.

Como causas exógenas más frecuentes serían los depósitos de sulfuros metálicos en encías marginales, papilas interdentarias o mucosa bucal. Estos metales pueden llegar al organismo por causas relacionadas con la ocupación del enfermo, sus costumbres o alguna maniobra terapéutica.

El primer dato de intoxicación por el metal puede ser la pigmentación de tejidos bucales.

Como fuentes exógenas menos frecuentes de pigmentación, puede mencionarse una gran variedad de sustancias extrañas que se fijan en los tejidos blandos de la boca por efectos de traumatismos.

La pigmentación en la mucosa bucal se observa en:

Enfermedad de Addison como primer síntoma de una insuficiencia de la corteza suprarrenal por hipofunción o destrucción debida a enfermedad o tumor, puede ser la pigmentación de la mucosa bucal. La pigmentación en este tipo de enfermedad va de negro azulosa a pardo, y tiene un aspecto de salpicaduras en las mejillas.

La pigmentación bucal suele ser permanente.

En Ictericia, que de distintos orígenes puede dar lugar a

(margen gengival) es de bacterias y células epiteliales. En algunas áreas puede ser voluminosa pero en otras apenas puede ser visible. Este material puede pigmentarse en la boca y presentar color verde, pardo, amarillo, anaranjado o negro. Es poco frecuente.

La pigmentación más frecuente es la verduzca, en la superficie labial de incisivos y caninos, en ambos maxilares, y es más frecuente en hombres que en mujeres. Se han observado pocos casos en adultos. El color varía de verde oscuro aceitunado a verde claro. La pigmentación no es voluminosa y es relativamente difícil de eliminar, en muchos casos se encuentra descalcificación de la pieza inmediatamente subyacente a la pigmentación.

La pigmentación más común después de la verduzca es la parduzca, se presenta en piezas posteriores y se elimina con exploradores, pero no con el cepillo dental. Se presenta como una línea de puntos estrecha continua, ésta sigue el contorno del margen gingival, pero se ve separada por una banda limpia de superficie dental de 1 a 2 mm de espesor.

Las pigmentaciones negruzcas, amarillentas y anaranjadas son poco comunes, en niños escolares la frecuencia de esta pigmentación es de 0.1%.

El material del pigmento amarillento o anaranjado es más voluminoso que los otros materiales y se elimina fácilmente.

Las manchas originadas de los alimentos pigmentan todas las piezas y todos los niños que ingieren el alimento que las produce se verán afectados en cierto grado.

Todas estas pigmentaciones son de origen bacteriano, pero aunque muchos organismos producen pigmentaciones de diferentes colores, ninguno se asocia definitivamente con algún color de pigmentación.

Todas las pigmentaciones son de aspecto desagradable, y se considera a todo material pigmentado como irritante potencial para el margen gingival, o dañino a la superficie dental.

Deberán eliminarse las pigmentaciones y se pulirán las superficies dentales. En ningún caso deberá decolorarse el material pigmentado y dejarse.

Varias enfermedades generales, o la administración de ciertos fármacos dan lugar a defectos dentales y coloración anormal de todo el diente o de parte de él. A veces sólo se afecta un tejido del diente.

Administración de Tetraciclina: La pigmentación del esmalte dental de la primera y segunda denticiones durante la odontogénesis, debida a la terapéutica prolongada con Tetraciclina u oxitetraciclina es muy grave. Estos antibióticos están indicados en infecciones pulmonares relacionadas con fibrosis quística. Su frecuencia es muy alta, hasta de 80%. Se presenta un color amarillo de las regiones de los dientes de - - -

leche en vías de calcificación en el momento de recibir el - - fármaco. El grado de hipoplasia y el cambio de color están relacionados con la dosis, el color iba de amarillo a pardo, y - la pigmentación era en los dientes más viejos y expuestos al - sol. El color pardo se debe a un producto de oxidación de la - Tetraciclina.

ERITROBLASTOSIS FETAL: Los dientes de leche y definitivos pueden mostrar un color verde grisáceo típico en niños que padecieron esta enfermedad.

En la eritroblastosis fetal, pueden afectarse los dientes de leche y algunos definitivos. La pigmentación verde grisácea se observa en incisivos deciduos y en parte de los caninos y molares deciduos, después de brotar. El color abarca todo el espesor del esmalte. Los bordes libres de los incisivos definitivos también.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA: Se observa color opalescente púrpura en dientes temporales y definitivos, este color se observa inmediatamente después de brotar el diente. Los dientes afectados se desgastan pronto y puede desgastar la encía antes de -- caer. Se pueden colocar coronas completas sobre todos los dientes. Estos dientes son muy difíciles de extraer pues se desmoronan bajo la menor presión de las pinzas.

FLUOROSIS ENDEMICA: Esta se da en zonas donde la concentración de fluoruro en el agua de consumo y los alimentos es muy alta, aparece un color pardo claro a negro parduzco sobre dientes --

definitivos. El esmalte moteado es más notable en dientes anteriores. Se puede eliminar con abrasivos fuertes o aceites minerales.

HIPOPLASIA AMARILLA DE LOS DIENTES: Se observa un color anormal amarillo o anaranjado amarillento, en todo el esmalte y la dentina, en todos los dientes es el mismo grado de pigmentación. Esta anomalía puede ser esporádica, pero hay antecedentes familiares. Estos dientes resisten menos la atrición y la abrasión que los dientes sanos. Es un problema estético muy serio. La conservación de la dentición definitiva es de tratamiento prolongado, bajo forma de coronas completas sobre todos los dientes para evitar el asillado del esmalte, la abrasión y la atrición. En extracciones los dientes se desmoronan bajo la presión de las pinzas. Las raíces tienen el mismo color amarillo o amarillo anaranjado.

La amalogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la formación del esmalte que puede afectar a los dientes de la dentición primaria y secundaria, pero es más frecuente en esta última, no afecta a la formación o desarrollo de los componentes mesodérmicos del diente, por ello la dentina es normal, sólo altera la formación y calcificación de la matriz del esmalte.

En algunos casos las coronas de los dientes quedan totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta tienen una coloración

ración que va de color café claro a marrón oscuro.

La alteración del color se debe a la esclerosis de la dentina o la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa.

En otros casos quedan algunos restos de esmalte el cual - se encuentra muy delgado y friable, siendo fácilmente roto con un instrumento puntiagudo, también aquí se presenta una coloración intensa.

En la amelogénesis perfecta es donde se encuentra un es--malte normal en su cantidad pero de muy baja calidad. Este es malte también es friable, blando, áspero y con alteraciones -- en el color.

Radiográficamente observamos en este caso una capa de esmalte de dimensiones correctas pero con una menor densidad debida a su poca calcificación.

La displasia dentinal es una anomalía de la dentina que - puede considerarse como entidad genética separada.

Es relativamente rara y menos predominante que la dentinogénesis imperfecta.

La displasia dentinal se asemeja a la dentinogénesis im--perfecta y podrían confundirse.

Radiográficamente, las piezas permanentes tienen muy poca

sustancia radicular. En piezas posteriores las raíces con cor
tes y tienen bifurcaciones cerca de los ápices radiculares.

CAPITULO VI ENFERMEDADES DE LA LENGUA

La lengua proviene de la faringe. Se describió como una bolsa de mucosa llena de músculo estriado. La lengua se forma a partir de dos extensiones laterales de los primeros arcos mandibulares. La mitad anterior del órgano (porción bucal) posee papilas y la mitad posterior (porción faríngea) es tá infiltrada de tejido linfoide.

Sobre la cara superior de la lengua se encuentran las 4-variedades principales de papilas.

Las grandes papilas caliciformes en número de 8 a 12, se disponen en forma de V invertida. Forman el límite posterior de la cara superior de la lengua. Estas papilas son ricas en vasos y contienen muchos botones gustativos.

Siguen las papilas fungiformes (en forma de hongo) que ocupan toda la superficie superior del órgano. Suelen ser más numerosas cerca de la punta de la lengua y de los bordes. También tienen vasos y pueden intervenir en los cambios inflamatorios y atróficos que acompañan a diversos trastornos generales.

Las papilas filiformes (en forma de pelo) son las más numerosas y ocupan toda la superficie superior de la lengua. No hay vasos centrales en estas papilas.

Las papilas foliadas están formadas por pliegues de muco-

sa verticales, paralelos, a veces transversos, situados en los bordes de la parte posterior del órgano.

La capa que cubre la cara superior de la lengua corresponde a papilas filiformes y fungiformes con restos de alimentos, células epiteliales descamadas, bacterias y saliva.

Los cambios de calor de la lengua pueden deberse a variaciones del lecho capilar subyacente, opacidad de la capa superficial (en general ligada con la longitud de las papilas filiformes), tinción de las papilas por sustancias exógenas, o una combinación de estos factores.

EXAMEN DE LA LENGUA.

En todo paciente es preciso examinar la lengua con detenimiento. Para ello se requiere:

Estudiar su forma y color, percatarse del número relativo y de la distribución de las diferentes papilas, probar el tono muscular, y, anotar cualquier lesión existente sobre la superficie o palpable en las regiones profundas.

Para observar el calor de la lengua se necesita que el órgano descansa en su posición normal. Es esencial una buena iluminación. A veces no se aprecia bien el color de la lengua si el órgano se saca con fuerza de la boca.

Durante este movimiento, las venas linguales quedan comprimidas contra los incisivos inferiores, por lo que haya congestión venosa variable.

Se puede estudiar la capa superficial de la lengua estando ésta fuera de la boca. Si se encuentra atrófica es importante anotar qué tipo de papilas han disminuído de número, o se han acortado, y también si se observan datos de inflamación en las papilas restantes.

Algunos cambios linguales de tipo atrófico son:

- Papilas normales en cuanto a número y estructura.
- Descamación con gran disminución del número de papilas filiformes, pero con papilas fungiformes normales.
- Atrofia, con falta completa de papilas filiformes y disminución importante (hasta falta completa) de las papilas fungiformes. Las papilas caliciformes y foliadas no intervienen en estos cambios atróficos.

Para estudiar el tono muscular de la lengua se recurre a palpación bidigital o bimanual. El tono disminuye en las anemias secundarias y en ciertos trastornos neurológicos o de tipo de distrofia muscular. Una consistencia fibrosa difusa debe hacer pensar en glositis esclerosa intersticial de sífilis. Las cicatrices locales son comunes en la epilepsia. También debe observarse si hay lesiones superficiales o intramusculares.

La palpación debe ser cuidadosa. Los tumores malignos suelen ocupar los bordes o la superficie inferior de la lengua, aunque más tarde pueden invadir la cara superior.

La punta de la lengua debe llevarse hacia el paladar para un mejor examen de la superficie inferior del órgano y del espacio sublingual; luego la lengua se saca al máximo por el lado de recho de la boca, para observar su borde izquierdo, y viceversa.

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.

Se han hecho estudios de la lengua con fotografías en blanco y negro y en color siendo más útiles las de color, también se han usado la macrofotografía.

Los cambios de este órgano son muy importantes para el diagnóstico precoz de las anemias. En las anemias secundarias frecuentes, hay atrofia de la capa de recubrimiento, y el órgano es pálido y flojo. El dolor y ardor de la lengua acompañados de un color rojo intenso en la punta y los bordes del órgano pueden ser los primeros síntomas y signos de la anemia perniciosa.

Las manifestaciones bucales de gran número de erupciones dermatológicas pueden presentarse en la lengua o incluso limitarse a ella.

ANQUILOGLOSIA.

De etiología congénita, se produce como consecuencia de un frenillo lingual demasiado corto. La anquiloglosia completa se produce como resultado de la fusión entre la lengua y el piso de la boca, debido a la restricción de los movimientos de la lengua, los pacientes con este defecto experimentan dificultades fonéticas, principalmente en la pronunciación de ciertas consonantes, por ejemplo, los diptongos.

Su frecuencia de aparición es mayor en hombres: varones 95, mujeres 58; y de 1 por 400 individuos.

Su tratamiento consiste en efectuar una frenilectomía, se localiza el frenillo, se anestesia a ambos lados de éste, a la mitad del frenillo se coloca una pieza hemostática, se hace una incisión superior, una inferior; por encima de la pinza la superior y por abajo de ella la inferior, después otra incisión horizontal roma, con una hoja de bisturí no. 15, quedando la forma de un rombo. Se debrida hasta el fondo. Se recomienda la fenestración en el siguiente paso para que exista inserción de fibras.

La hemorragia se cohibe con gasa presionando sobre la incisión que se realiza. Se lava con suero fisiológico, se une el rombo con un punto de sutura empezando por la parte superior del rombo. Se cuida de que no queden pliegues, y se coloca cementoquirúrgico que debe cubrir solamente la herida.

La consistencia del cemento debe ser en forma de masa que se modela en la encía.

A los 8 días se cita al paciente para revisión y al cabo de un mes aproximadamente se tiene una perfecta inserción y más alto el frenillo.

GLOSOPIROISIS O GLOSODINIA.

Su etiología se encuentra dentro de la anemia perniciosa, - pelagra, diabetes, trastornos gastrointestinales, factores psicógenos, neuralgia del trigémino, enfermedad periodontal, hipotiroidismo, tabaco, antibioticoterapia.

Su frecuencia es mayor en adultos, siendo rara en niños.

El dolor o ardor de la lengua es un complejo sintomático -- que puede resultar muy molesto para el paciente.

La lengua ardorosa o dolorosa puede ser una manifestación -- inicial de una enfermedad general de origen local o psicógeno.

La glosodinia se acompaña de la resequedad de la boca.

Los pacientes que la padecen son nerviosos, tensos. En la -- parálisis agitante, alcoholismo crónico, neurosis de ansiedad -- pueden encontrarse glosodinia acompañada de temblor de la -- lengua.

Como factores irritantes locales encontramos disposición --

irregular de dientes inferiores, prótesis o dispositivos ortodónticos, medicamentos, pastas dentífricas y en algunas mujeres - - alergia a productos de belleza.

También se presenta en mujeres postmenopáusicas.

El tratamiento es a base de anestésicos tópicos, analgésicos relajantes del músculo liso y estriado, sedantes, antimicóticos, antihistamínicos, vitaminas, estimulantes del Sistema Nervioso Central, estimulantes de las glándulas salivales, vasodilatadores, hormonas sexuales.

GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA O LENGUA GEOGRAFICA.

Su etiología es desconocida aunque se ha sugerido que podría tener un fondo psicossomático y en personas con problemas alérgicos.

Su frecuencia es mayor en niños y adultos jóvenes en razón de varones a mujeres es de 1 a 2 sin observar diferencias raciales, no hay predilección de sexo.

La lesión comienza en forma de una placa lisa y brillante y bastante definida que se hace más grande y coalesce con las lesiones subyacentes.

El carácter apremiado se debe a la pérdida de las papilas filiformes. El epitelio tiende a ser más delgado pero ^{r.º} está ul-

cerado, microscópicamente el epitelio manifiesta numerosas pústulas esponjiformes.

Las molestias aumentan al ingerir alimentos condimentados, ensaladas, bebidas gaseosas o alcohólicas y al fumar.

Su tratamiento es empírico pues su etiología es desconocida. Como la lesión es benigna sólo se trata de tranquilizar al paciente.

LENGUA NEGRA VELLOSA.

Su etiología se encuentra dentro del uso de antibióticos, tabaco, agentes oxidantes.

Es más frecuente en hombres que en mujeres, adultos jóvenes y de sexo masculino.

La lengua negra se caracteriza por alargamiento de las papilas filiformes y desarrollo de un hongo que produce un pigmento negro. Cuando las papilas alcanzan 3 mm. de longitud o más, se trata de lengua vellosa anormal.

Se debe distinguir de la pseudo lengua negra, cambio de color de la capa superficial debido a frutas, dulces, medicamentos o de la pigmentación superficial debida a descomposición de la sangre.

La lengua negra se debe a crecimiento excesivo de bacterias,

mohos y hongos productores del pigmento, acompañados de aumento-anormal de las capas superficiales.

El paciente no suele mostrar síntomas subjetivos. En ocasiones las papilas filiformes larguísimas tocan el paladar o el techo de la boca y producen hormigueo o náusea. A veces se desprenden las papilas hiperplásicas, hiperqueratinizadas y coloreadas.

Se ha notado aparición de lengua negra durante la aplicación local de trociscos a base de penicilina. Se tiene conocimiento de cambios similares con tetracilina y con griseofulvina. Si aparece lengua negra vellosa durante un tratamiento con antibióticos suele volver a presentarse al emplear nuevamente este antibiótico.

Microscópicamente existe una elongación de papilas filiformes y notables alteraciones vacuolares de las células epidérmicas.

La lengua negra vellosa es inofensiva y suele curar espontáneamente o con aplicaciones locales de acetónido de triamionolona (kenalog dental).

LENGUA FISURADA.

Como su etiología tenemos que se transmite como carácter dominante autosómico irregular.

La incidencia de esta afección aumenta con la edad no hay - diferencias significativas en su distribución por sexo o raza. - Se presenta en niños pero es más frecuente en adultos.

Las fisuras anormales de la lengua forman parte de las anomalías del desarrollo más comunes de este órgano. Puede variar - de longitud, número y la profundidad de los surcos, así como su - disposición en la cara superior del órgano, pero en general son - simétricos.

Las fisuras pueden disponerse longitudinalmente, distribu- yéndose en forma ramificada como una red venosa o formar a veces ángulos rectos con los bordes de la lengua.

Se puede encontrar una distribución similar en varios miembros de una familia. El hecho de que la profundidad de los surcos o fisuras aumenta con la edad en ciertos individuos puede hacer dudar de que la lesión tenga siempre su origen en el desarrollo embrionario.

A veces se presenta una leve inflamación en las fisuras debido a desdoblamiento microbiano de restos de alimentos. Este trastorno se acompaña de molestias variables aunque no existe -- verdadero dolor.

De hecho, la lengua con fisuras anormales no tienen ningún- significado patológico.

Cuando aparecen síntomas dolorosos en las zonas defisura, -

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 o a base de enjuagues o una aplicación de leche de magnesio sobre la lengua de vez en vez.

MACROLOSIA Y MICROGLOSIA.

Su etiología puede ser de tipo congénito o secundario.

La macroglosia congénita se debe al desarrollo exagerado de la musculatura que puede estar asociado con una hipertrofia o hemihipertrofia muscular generalizada.

Microglosia, por el contrario, revela una lengua de menor tamaño.

La macroglosia secundaria puede ser el resultado de un tumor de la lengua o por bloqueo de los vasos linfáticos eferentes en casos de neoplasias malignas de la lengua.

Una lengua de gran tamaño en un individuo de habla lenta y difícil y de voz baja debe hacer pensar en cretinismo o mixedema.

Una lengua crecida puede afectar importantemente el desarrollo de la mandíbula y la oclusión.

Como tratamiento hay la utilización de Rayos X o Cirugía.

CONCLUSIONES

Hacer Odontología preventiva es la doctrina más ética y recomendable a que debemos enfocar nuestra profesión; -- realizando un buen examen general en el paciente y de mucha más importancia realizar un diagnóstico a través de un perfecto y minucioso examen bucal, pudiendo así aconsejar medios higiénicos, dietéticos y corregir estados carenciales administrando adecuadamente diversos tratamientos, para así tratar de corregir hasta donde sea posible los factores que predispusieron al enfermo hasta dicho estado -- patológico. Es muy importante para hacer un diagnóstico de alguna lesión bucal, saber reconocer los síntomas, determinar la etiología para así administrar el tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA

BURKET, Lester W.

MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
México, 1973
6a. edición, Editorial Interamericana.

CECIL-LOEB

TRATADO DE MEDICINA INTERNA
México, 1977
14a. edición, Editorial Interamericana.

CORREA, Pelayo et al.

TEXTO DE PATOLOGIA
México, 1980
2a. edición, Editorial La Prensa Médica Mexicana

CRUZ, Chávez Amalia.

APUNTES DE PATOLOGIA BUCAL
3er semestre, Facultad de Odontología
U.N.A.M. 1979

FINN, Sidney B.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA
México, 1976
4a. edición, Editorial Interamericana

GARCIA, R. Ernesto.

APUNTES DE MICROBIOLOGIA
2o. semestre, Facultad de Odontología
U.N.A.M. 1979

HOUSSAY, Bernardo A.

FISIOLOGIA HUMANA

Argentina 1969

4a. edición, Editorial El Ateneo

NOLTE, William A.

MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA

México, 1982

3a. edición, Editorial Interamericana

SHAFFER, William G.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

México, 1977

3a. edición, Editorial Interamericana.

THOMA

PATOLOGIA ORAL

Barcelona, España 1973

1a. edición, Editorial Salvat

ZEGARELLI, Edward et al

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Barcelona, España 1972

1a. edición, Editorial Salvat