

870122
21
24

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

LESIONES POR IRRITACION MAS COMUNES
EN CAVIDAD ORAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

SUSANA CARRILLO OCHOA

Asesor: Dr. Mario Alberto Gómez del Río

GUADALAJARA, JAL. JULIO DE 1987



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 está 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

	Pag.
INTRODUCCION	1
CAPITULO 1.	
INFLAMACION.	4
A) Clínica de la Inflamación	5
B) Función de la Inflamación	6
C) Subdivisiones de la Inflamación	6
1) Inflamación Aguda	7
2) Inflamación Subaguda	12
3) Inflamación Crónica	12
4) Inflamación Granulomatosa Crónica	13
D) Componentes Celulares de la Inflamación	13
REPARACION Y REGENERACION	15
Regeneración Parenquimatosa	16
Reparación por tejido Conectivo	18
Factores que modifican la capacidad de Regeneración y Reparación	23
CAPITULO 2.	
Etiología	25
Nomenclatura	27
LESIONES ESPECIFICAS	28
Fibroma	28
Fibroma por Aspiración	28
Papiloma	28
Papiloma Fibroso por Irritación o Traumatismo	29
Pólipo Fibroepitelial	30
Epulis Fisurado	32
Epulis Granulomatoso	32
Epulis de Células Gigantes	32
Epulis Fibroso	33
Reacciones Exclusivas a Irritación Protética	33
Palatitis Subplaca	34
Hiperplasia Fibrosa del Paladar Duro, por acción de la cámara de succión	34

Lesión Traumática del Paladar en la zona del se- llado posterior	35
Lesiones Traumáticas en surcos vestibulares, lin- guales y zonas adyacentes	35
Hiperplasias Fibrosas de los surcos	35
Lesión de la mucosa bucal producida por tratamiento ortodóntico	37
Aftas Traumáticas	37
Hábitos	37
Por Agentes externos diversos	38

CAPITULO 3.

Diagnóstico y Tratamiento	39
Cirugía de los tejidos blandos	41
Incisión	41
Resección	42
Biopsia	43
Indicaciones de la Biopsia	44
Requerimientos de la muestra de Biopsia	45
Principios del Tratamiento	46
Tratamiento según las características del tumor. . .	47
Tumores Superficiales	47
Tumores Pedunculados	48
Tumores Sésiles	48
Tumores Submucosos	49
Tumores Infiltrativos Profundos	49
ESQUEMAS DE LA CIRUGIA	51
CASOS CLINICOS	53
CONCLUSIONES	63
BIBLIOGRAFIA	64

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

Hay una amplia gama de lesiones inflamatorias y una gran variedad de neoplasmas benignos en la cavidad oral.

La sucesión de los fenómenos que conducen a la formación de hiperplasias inflamatorias por lo general se cree que es primero una lesión leve persistente e infección por bacterias orales, las cuales producen inflamación crónica y proliferación de tejido de granulación. El epitelio cubre la hiperplasia y de esta manera protegida la reacción inflamatoria gradualmente desaparece; el tejido de granulación es restituido por tejido fibroso colágeno.

Las hiperplasias (aumento en el número de las células de un tejido sin aumento del volumen de cada una de ellas) son epiteliales, del tejido conjuntivo, o de una combinación de ambos. A veces es muy difícil decidir si son hiperplasias o tumores.

Ocasionalmente el enfermo no se percata de su lesión aunque las masas sean voluminosas. Pueden estar confinadas, como masas solitarias o multilobulares.

Las hiperplasias en realidad no son tumores verdaderos, sin embargo clínicamente aparecen como tumoraciones. En su mayoría asociadas a irritaciones crónicas. El epitelio traumatizado e irritado, sería el punto de partida del tumor.

En ocasiones, la hiperplasia benigna es de un tamaño desusado, por lo que, a causa de él o de su localización estratégica, puede originar molestias al hablar, masticar y deglutir. Debido a que acusan sintomatología dolorosa, y sólo originan molestias, hay pacientes que los

llevan sin pena y sin inconvenientes durante años.

Algunos autores no los clasifican bajo el nombre de tumores, sino como el de Hiperplasias inflamatorias, así son en realidad, aunque algunos por su persistencia, evolución y crecimiento pueden ser colocadas entre los tumores.

La mayor parte de las hiperplasias benignas son fáciles de reconocer por su aspecto clínico peculiar y discernible. Sin embargo, los antecedentes personales del paciente pueden facilitar considerablemente el diagnóstico, en particular cuando el aspecto de la lesión ha sido deformado por una irritación superpuesta, o no es fácil distinguirlo del de una lesión maligna. Una historia de dos o más años de duración, junto con la afirmación positiva de que la masa no ha experimentado un aumento de tamaño durante los últimos meses es muy importante para el diagnóstico. Una historia de larga duración y crecimiento sugiere más una lesión benigna que una maligna.

Son diferentes los estímulos irritativos que originan estas lesiones, y por lo general alcanzan gran volumen de desarrollo por la poca importancia que les prestan los portadores de ellas, así como el factor ignorancia ya que en muchas ocasiones ellos mismos provocan la irritación con un mal hábito, negligencia de atención odontológica, etc.

También se presentan iatrogenias odontológicas, al darle poca importancia el práctico a las irregularidades de las que se queja el paciente, en muchos casos de prótesis y restauraciones mal confeccionadas.

Si bien, la profusión de nombres pone de relieve las diferencias específicas en su aspecto clínico, su es-

estructura histológica o su fondo etiológico, ello ha motivado una confusión y frustración considerables por parte del odontólogo.

CAPITULO I INFLAMACION

La inflamación no es un fenómeno único, sino una serie de acontecimientos que se acompañan o suceden rápidamente.

Puede ocurrir inflamación en cualquier tejido vivo. No puede haber inflamación en un tejido muerto.

La inflamación puede definirse como la respuesta de la economía a daño tisular, que entraña reacciones nerviosas, vasculares, humorales y celulares dentro del sitio lesionado. Esta respuesta sirve para destruir, diluir o tabicar el agente lesivo y las células que haya podido destruir. La respuesta inflamatoria, a su vez, pone en movimiento una serie completa de acontecimientos que, en la medida de lo posible, curan y reconstituyen el tejido dañado. La reparación comienza durante la fase activa de la inflamación, pero sólo llega a su término después que se ha neutralizado la influencia perjudicial. Las células y los tejidos destruidos son substituidos por células vitales, pero más a menudo llenando el efecto con células fibroblásticas especializadas que forman cicatriz.

El tejido viviente debe experimentar alguna forma de lesión, que suele depender de microorganismos, como cocos piógenos, bacilos, espiroquetas, pero muchos agentes no vivientes, de la índole del calor, frío, energía radiante, lesiones químicas por ácidos y alcalinos, traumatismos mecánicos como una magulladura, además los productos necróticos liberados.

La intensidad de reacción es regida por la gravedad del estímulo lesivo y por la capacidad de reacción del huésped. La intensidad y la duración de la reacción --

inflamatoria puede considerarse como un equilibrio precario entre el atacante y el huésped.

A) CLINICA DE LA INFLAMACION

Los signos clínicos locales de la inflamación se han caracterizado clásicamente como: CALOR, RUBOR, TUMOR, DOLOR Y PERDIDA O DISMINUCION DE LA FUNCION. Podiera añadirse la aparición potencial de pus en cualquier lesión.

Calor; resulta de la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco lesionado. También la Hiperemia.

Rubor; toma el aspecto de un enrojecimiento de bordes difusos y es debido a la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco lesionado.

Tumor; producido principalmente por el escape de líquido que contiene proteínas perivasculares. Este se hará aparente en aquellas regiones donde la constitución anatómica local permita la acumulación del líquido y la distensión de los tejidos.

Dolor; es producido en la zona periférica del foco inflamatorio y reconoce como causa la distensión de los tejidos por el edema y la irritación de los filetes nerviosos por los metabolitos ácidos.

Pérdida o disminución de la función; intento para evitar el dolor provocado por el movimiento.

El pus es exudado inflamatorio rico en proteínas

que posee leucocitos viables además de restos celulares que provienen de leucocitos inmigrantes y células parenquimatosas originales que han experimentado necrosis.

B) FUNCION DE LA INFLAMACION

Consiste en movilizar todas las defensas del cuerpo y llevarlas al campo de batalla con el fin de eliminar la fuente del daño. Sea cual fuere la causa del trastorno, los cambios tisulares que se producen en la inflamación son esencialmente los mismos y sirven a los siguientes fines:

1. Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos e histiocitos) que engloban y digieren bacterias, células muertas u otros desechos.
2. Transportar anticuerpos al lugar (puesto que los anticuerpos son gamaglobulinas modificadas, ello se logra mediante el paso de líquido y proteínas plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos).
3. Neutralizar y diluir el factor irritante (por edema).
4. Limitar la extensión de la inflamación (mediante la formación de fibrina, fibrosis o revestimiento con tejido de granulación).
5. Iniciar la reparación.

C) SUBDIVISIONES DE LA INFLAMACION

1. Inflamación aguda.
2. Inflamación subaguda.
3. Inflamación crónica.
4. Inflamación granulomatosa crónica.

Los cuatro tipos no constituyen entidades enteramente distintas. Representan reacciones de los tejidos a una lesión, y la aparición de uno u otro depende del tipo y la intensidad del factor irritante y la naturaleza del huésped (especie, edad, estado nutricional, hormonal, inmunológico, etc.).

Cuando su duración es sólo de unas cuantas horas o días se emplea el término de inflamación aguda. Las reacciones que duran más tiempo (semanas o meses) se consideran como subagudas o crónicas.

1. INFLAMACION AGUDA.

La inflamación aguda se desarrolla en el siguiente orden de acontecimientos:

1. Constricción arteriolar seguida de dilatación.
2. Aumento de la corriente sanguínea a través de arteriolas capilares y vénulas.
3. Dilatación y mayor permeabilidad de vénulas y capilares
4. Exudación de líquido o edema.
5. Retardo o estancamiento de la corriente sanguínea.
6. Paso de glóbulos blancos a través de la pared vascular.

En circunstancias normales el revestimiento endotelial de los capilares y vénulas muestra "poros" o espacios, entre células vecinas, cuyo tamaño oscila entre 90 a 150 Å. Por añadidura existen poros aún más grandes en el interior de las células mismas. En caso de inflamación, primeramente las vénulas y luego los capilares presentan un aumento del tamaño de esos poros (de hasta cinco veces el tamaño normal) entre las células endoteliales y dentro de ellas. Como consecuencia de ese cambio, pasa a los tejidos circundantes una cantidad de agua, cristaloides y proteínas, seis o siete veces mayor que la normal (de las proteínas,

es la albúmina la primera en pasar, seguida de la globulina y el fibrinógeno). La presencia de una cantidad anormal de líquido en los tejidos se llama edema.

La mayor permeabilidad de las paredes vasculares se debe no sólo al aumento del tamaño de los poros dentro y entre las células endoteliales, sino también a una alteración de las presiones de filtración. En condiciones normales, la presión hidrostática en el extremo arterial del capilar es mayor que la presión osmótica en los tejidos circundantes, de modo que el líquido y las sustancias nutritivas salen de la circulación.

En la inflamación el paso de las proteínas plasmáticas a los tejidos conduce a un incremento de la presión osmótica extravascular e interfiere con el retorno del líquido al extremo venoso del capilar. Esta circunstancia lleva a la ulterior formación de edema. El líquido del edema en una inflamación posee un peso específico y un contenido de proteínas mayores que en ciertas condiciones no inflamatorias y coagula con facilidad (en virtud de su contenido de fibrinógeno). Tal líquido es denominado exudado, mientras que el que se presenta en algunos estados no inflamatorios, cuyo peso específico y contenido de proteínas es bajo, se llama trasudado.

Normalmente los elementos celulares de la sangre se desplazan en el centro de la corriente sanguínea, mientras que el plasma lo hace por la periferia, al disminuir la velocidad de la corriente los elementos celulares comienzan a moverse a lo largo de las paredes de los vasos. Las células endoteliales de la pared vascular se vuelven pegajosas, y los leucocitos se adhieren a ellas. Esto se llama PAVIMENTACION O MARGINACION PERIFERICA.

El desplazamiento de los leucocitos a la periferia de la corriente puede ser regido por leyes físicas.

En el flujo sanguíneo estancado o lento los eritrocitos tienden a adherirse y a formar acúmulos pequeños de pilas de monedas, fenómeno llamado AGLUTINACION INTRAVASCULAR.

MIGRACION denota el fenómeno por virtud del cual los leucocitos móviles escapan de los vasos sanguíneos para llegar a los tejidos perivasculares. Utilizan la misma vía neutrófilos, eosinófilos, basófilos, monocitos y linfocitos.

El fenómeno es de movilidad activa y no de expulsión pasiva por la presión hidrostática de la sangre.

Los eritrocitos también pueden salir de los vasos sanguíneos, particularmente en lesiones graves. A diferencia del leucocito, el eritrocito parece ser expulsado pasiva e involuntariamente del vaso lesionado por presión interna después de los leucocitos migratorios, fenómeno llamado DIAPEDESIS. La diapédesis explica la aparición de exudados hemorrágicos en las reacciones inflamatorias más graves.

La migración de las células hacia el lugar de la lesión lo logran mediante un movimiento ameboide, la QUIMIOTAXIS.

La quimiotaxis puede definirse como la migración unidireccional de leucocitos hacia un agente que los atrae. Responden a estímulos de esta índole granulocitos, que incluye eosinófilos y basófilos, monocitos y, en menor medida linfocitos. Cuando han salido de la presión vascular, emigran con rapidez variable hacia el foco inflamatorio.

LA CONGLOMERACION de leucocitos en el foco in-

flamatorio corriente sigue un cuadro que puede predecirse bastante bien. En realidad, la acumulación de estos leucocitos migratorios en el sitio del daño es un dato morfológico mayor característico de la inflamación. La mayor parte de los agentes, de la índole de estafilococos, estreptococos, colibacilos y daño térmico y químico desencadenante a respuesta inicial de neutrófilos en la fase aguda de la reacción inflamatoria, en la etapa crónica ulterior de la respuesta, llegan a predominar monocitos, macrófagos y linfocitos.

Los granulocitos y los macrófagos emigran simultáneamente los granulocitos son más móviles, y por ello, pueden llegar antes al foco inflamatorio. Además éstas células se presentan en mayor número en la sangre circulante.

Los leucocitos polimorfonucleares tienen vida breve (tres a cuatro días).

Cuando el agente irritante que produce la inflamación aguda es vencido o eliminado, el proceso inflamatorio se resuelve. Esto implica un drenaje paulatino de líquido edematoso del lugar, por medio de los vasos linfáticos o las venas, en tanto que los elementos celulares de la sangre que habían invadido la zona vuelven a la circulación o bien son destruidos o fagocitados localmente. De este modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad.

Aspectos químicos de la inflamación aguda. Se ha observado que sea cual fuere el tipo de lesión, los tejidos reaccionan de una manera más o menos idéntica (por ejemplo una pulpitis causada por un traumatismo es idéntica a la provocada por organismos bacterianos). Esto se debe, por lo menos en parte, al hecho de que cada vez que una

célula es dañada o destruida libera una serie de sustancias químicas, llamadas mediadores químicos, que desencadenan el proceso de inflamación. Algunas de tales sustancias y papeles que desempeñan son los siguientes:

- SUSTANCIA H. Sustancia semejante a la histamina que causa eritema por dilatación vascular.
- LEUCOTAXINA. Produce permeabilidad capilar y ocasiona migración de leucocitos.
- L.P.F. Factor promotor de leucocitosis. Promueve la formación de leucocitos en la médula ósea.
- EXUDINA. Promueve la permeabilidad capilar.
- NECROSINA. Causa proteólisis o destrucción de tejidos.
- PIREXINA. Ocasiona fiebre.
- FACTORES DE PROMOCION DE CRECIMIENTO. Contribuyen a la reparación.

La inflamación se caracteriza microscópicamente por edema y leucocitos polimorfonucleares. Clínicamente se distingue por tumor, rubor, calor, dolor.

La inflamación aguda a menudo se clasifica de acuerdo con alguna característica destacada del proceso inflamatorio:

- INFLAMACION SEROSA. Abundante líquido extravascular, pero escasas células y poco fibrinógeno (vesícula cutánea).
- INFLAMACION FIBRINOSA. Gran cantidad de fibrina en el exudado (neumonía lobar).
- INFLAMACION PURULENTA. Abundante pus en el exudado (absceso).
- INFLAMACION SANGUINEA. Exudado con contenido de sangre.
- INFLAMACION CATARRAL. Inflamación aguda de membrana mucosa con abundante flujo de mucus (resfrío).

INFLAMACION SEUDOMEMBRANOSA. Inflamación aguda de membrana mucosa con formación de seudomembrana, la cual consiste esencialmente en fibrina, epitelio necrótico, y glóbulos blancos.

ABSCESO. Inflamación aguda localizada, asociada con destrucción y licuefacción de tejido y formación de pus; éste se compone de neutrófilos muertos o en vías de serla, así como de elementos vivos, y productos de licuefacción de los tejidos.

INFLAMACION FLEMOSA. Inflamación aguda, difusa y extensiva de tejidos sólidos (erisipela y celulitis).

2. INFLAMACION SUBAGUDA.

Un proceso inflamatorio que presenta características tanto de tipo agudo como el crónico, y suele perdurar semanas o meses.

3. INFLAMACION CRONICA.

Una inflamación poco intensa, prolongada y proliferativa, la inflamación crónica, sobreviene cuando el irritante es de poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda ha entrado en las últimas fases reparativas. Microscópicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos y plasmocitos y proliferación fibroblástica.

La inflamación crónica puede ser de tal índole que la respuesta tisular se caracterice no sólo por la presencia de linfocitos y plasmocitos, sino también por una prominente proliferación de histiocitos (macrófagos). Estos pueden constituir masas difusas o circunscritas.

4. INFLAMACION GRANULOMATOSA CRONICA.

Semejante a la reacción crónica representa una inflamación granulomatosa crónica y se observa en personas con tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones fungosas, reacciones a cuerpos extraños y muchas otras enfermedades.

D) COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION.

Los elementos celulares que intervienen en distintos tipos de inflamación incluyen leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, leucocitos polimorfonucleares basófilos, linfocitos, plasmocitos, monocitos y macrófagos o histiocitos.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES NEUTROFILOS. La célula predominante en la inflamación aguda es el leucocito polimorfonuclear neutrófilo. La duración de la vida de un leucocito polimorfonuclear maduro tan sólo de unas siete horas, y sus funciones con fagocitosis y lisis de las bacterias, fibrina y desechos celulares. El PH intracitoplasmático de esas células es notablemente ácido (no más de 3). Contiene proteínas líticas, tales como la fagocitina y leucinas. Después de la fagocitosis, el medio ácido y las sustancias líticas de los neutrófilos destruyen muchas bacterias. Cuando los neutrófilos mueren liberan proteasas, peptidasas y lipasas que provocan disolución de los tejidos.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES EOSINOFILOS. Se observan en pacientes con hipersensibilidad (alergia) e infecciones parasitarias. Se cree que esas células transportan histamina y son capaces también de fagocitosis. Se presentan en tejidos en vías de curación.

LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES BASOFILOS. La función de los leucocitos polimorfonucleares basófilos es desconocida, pero se cree que contienen heparina e histamina. Probablemente desempeñan algún papel en el control de la inflamación.

LINFOCITOS. Se ven, ante todo, en enfermos con inflamación crónica. Son levemente fagocitarios, pero su función primordial consiste en transportar y liberar anticuerpos. Las hormonas esteroides adrenales los destruyen en grandes cantidades. Por eso, en situaciones de stress liberan altas concentraciones de anticuerpos con lo cual refuerzan las defensas del organismo.

PLASMOCITOS. Se observan en pacientes con inflamación crónica. Estas células han sido identificadas ahora como las principales productoras y transportadoras de anticuerpos. Una alta concentración de gammaglobulinas se ha demostrado en su citoplasma, y son prominentes en los fenómenos de hipersensibilidad.

MONOCITOS Y MACROFAGOS O HISTIOCITOS. Los monocitos de la sangre y los macrófagos o histiocitos de los tejidos son células íntimamente relacionadas y se observan en pacientes con toda clase de inflamaciones, pero ante todo en aquellos que presentan procesos granulomatosos crónicos. Esas células se mueven con facilidad, y sus funciones son la fagocitosis y la digestión intracelular por liberación de enzimas proteolíticas. Como permanecen activas a un pH inferior a 6.8, persisten después que los neutrófilos han sido destruidos por la creciente acidez de la zona. También producen anticuerpos.

REPARACION Y REGENERACION.

Uno de los requisitos inherentes para sobrevivir es la capacidad de un organismo de destruir a su adversario. Otra condición previa, la aptitud del organismo para repararse a sí mismo. Algunos organismos uni y multicelulares lesionados pueden restituir su forma original. En animales más complejos, los tejidos dañados pueden ser reemplazados por tejido del mismo tipo o de tipo diferente.

La reparación consiste en la sustitución de células muertas o lesionadas por células sanas. Estas nuevas células pueden provenir del parénquima o del estroma de tejido conectivo del sitio lesionado.

REGENERACION PARENQUIMATOSA

Si un tejido lesionado es reemplazado por células similares o idénticas a las destruidas, hablamos de regeneración. La regeneración fisiológica se refiere al reemplazo de células, tales como células de la sangre y epitelio, que en condiciones normales se destruyen.

En la cavidad bucal, la capacidad de regeneración de los tejidos varía mucho. El epitelio oral se restaura completamente en unos cuatro a seis días. El dorso de la lengua posee el potencial regenerativo más rápido; le siguen la mejilla, paladar, superficie ventral de la lengua, mientras que las encías son las que más lentamente se regeneran.

El tejido conectivo, tejido óseo de los maxilares, la pulpa, los odontoblastos y cementoblastos poseen una buena capacidad regenerativa; no así los ameloblastos. Las heridas de la mucosa oral curan rápidamente y eficazmente.

Las células del cuerpo se han clasificado en tres grupos según su capacidad de regeneración: lábiles, estables y permanentes. Las células lábiles siguen proliferando durante toda la vida del sujeto. Las células estables conservan esta capacidad, aunque en estado normal no se duplican. Las células permanentes no pueden reproducirse después del nacimiento.

CELULAS LABILES: En circunstancias normales, estas células siguen multiplicándose durante toda la vida y sustituyen a las que se destruyen de manera continua.

A) Células Epiteliales; las superficies epiteliales del cuerpo están formadas por células lábiles, incluyen mucosa escamosa estratificada de piel, cavidad bu-

cal, vagina, cuello uterino; el epitelio cilíndrico de aparatos digestivo y respiratorio; mucosa de revestimiento de todos los conductos excretores de las glándulas del cuerpo, salivales, pancreáticas, y vías biliares, epitelio cilíndrico de aparato gastrointestinal, útero y trompas de falopio, y epitelio de transición del aparato uterino. Durante toda la vida las células superficiales se descaman continuamente, y la integridad del epitelio se mantiene por renovación constante de los elementos perdidos, por migración y proliferación de células de reserva. Al desaparecer las células epiteliales por una lesión puede ocurrir la reconstrucción completa al reproducirse células conservadas en los bordes.

B) Células esplénicas, linfoides y hemopoyéticas; la destrucción de célula hemopoyéticas es rápidamente compensada por proliferación de los elementos que persisten. Los precursores embrionarios de las células esplénicas y linfoides sobreviven después del nacimiento, para proliferar y diferenciarse de reponer elementos perdidos.

CELULAS ESTABLES: los dos grandes grupos de células que tienen la facultad de reconstrucción funcional son: células parenquimatosas de prácticamente todos los órganos glandulares de la economía, y los derivados mesenquimatosos de la índole de fibroblastos, osteoblastos y condroblastos.

a) Células parenquimatosas; incluyen hígado, páncreas, glándulas salivales y endócrinas, células tubulares renales y glándulas de la piel, son células estables. La capacidad regenerativa de las células estables tienen como ejemplo óptimo los hepatocitos. En realidad, el hígado posee la capacidad más notable de regeneración de cualquier órgano parenquimatoso.

Aunque las células lábiles y las estables pueden regenerarse, esto no significa obligadamente que las lesiones de estos órganos o tejidos experimenten reparación con restitución completa de la estructura normal. Para permitir la substitución perfecta, debe conservarse la armazón subyacente o el estroma de sostén de las células parenquimatosas. Cuando falta este soporte, las células pueden proliferar al azar y producir masas desorganizadas que no guardan semejanza alguna con la disposición ordenada original. Como alternativa, puede ocurrir cicatrización.

Claro está que la destrucción completa de una glándula o un órgano descarta la posibilidad de regeneración.

b) Células del tejido conectivo; de la índole de fibroblastos, no sólo son muy resistentes a las lesiones sino también son células totipotenciales que conservan la capacidad de proliferar durante toda la vida del sujeto.

c) Células musculares; las células musculares esqueléticas, cardíacas y viscerales (lisas) tienen la facultad de regenerarse.

d) Células nerviosas; las células nerviosas, cuando se destruyen en el sistema nervioso central, se pierden permanentemente; son substituidas por proliferación de los elementos de sostén del sistema nervioso central, las células de glía o neuroglía. El caso es más complicado con neuronas de los nervios periféricos.

REPARACION POR TEJIDO CONECTIVO

La proliferación y la cicatrización fibroblástica son rasgos de la reparación en todas las lesiones, ex-

cepto en las lesiones de células estables o lábiles y el estroma de tejido conectivo persiste intacto.

Se clasifica en: a) Unión primaria cierra una herida de la índole de incisión quirúrgica; b) Unión secundaria cura un defecto tisular abierto (una úlcera dérmica).

A) UNION PRIMARIA: Ocurre cierre hermético en término de horas por formación de coágulo sanguíneo, cuya superficie se deshidrata y produce costra, se restablece la continuidad epitelial en término de 24 a 48 horas. El puente fibroblástico no se torna patente antes de 3 a 5 días después de la incisión y la colagenización comienza a aparecer en la última parte de la primera semana.

Después, el fenómeno es de proliferación progresiva de fibroblastos, acumulación constante de colágena y compresión y desvascularización lenta del tejido conectivo neoformado que ocupa el espacio de la incisión.

B) UNION SECUNDARIA: Cuando hay pérdida más extensa de células y tejidos, la reparación es más complicada. Es un defecto tisular grande que debe ser llenado.

El tejido vascularizado conectivo joven que lleva infiltrado leucocitario se llama tejido de granulación, por lo cual se dice que estos defectos granulan. Esta forma de curación se llama cicatrización secundaria o cicatrización por segunda intención.

La cicatrización por segunda intención difiere de la cicatrización por primera intención en los siguientes aspectos:

- 1.- Pérdida de mayor cantidad de tejido.
- 2.- Necesidad de eliminar mayor cantidad de exudado infla-

matorio y restos necróticos.

- 3.- Formación de mayor cantidad de tejido de granulación.
- 4.- Contracción de heridas superficiales si hay movilidad de los labios de la herida.
- 5.- Producción de más abundante cicatriz.
- 6.- Pérdida de faneras como pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas.
- 7.- La reparación tiene terminación más lenta.

El ejemplo clásico de reparación es la cura de heridas. Consideramos cinco tipos de heridas bucales:

1. Heridas de bordes netos, suturados o próximos (reparación primaria o cura por primera intención). Cuando superficies incididas están próximas o se suturan firmemente, la herida cura sin cicatriz.
2. Heridas no suturadas y que se van llenando desde la base, como se ve en la curación de grandes úlceras (reparación secundaria o cura por segunda intención). La diferencia consiste en que todas las etapas son mucho más exageradas.
3. Heridas causadas por extracción de un diente. Inmediatamente después de una extracción sobreviene una hemorragia en el alvéolo y se forma un coágulo. En la periferia de éste se observa: al cabo de un día edema e infiltración neutrófila, y, en dos o cuatro días comienzo de la actividad: fibroblastos y brotes endoteliales penetran en él desde los espacios medulares circundantes. Este proceso se denomina organización de un coágulo. Con la inflamación aguda y la organización del coágulo, simultáneamente se lleva a cabo de eliminación de los desechos. Células muertas, tejido necrótico u hueso, son removidos por neutrófilos, macrófagos y osteoclastos. Tan pronto como el coágulo se organiza el epitelio

crece sobre su superficie. En vez de ser cubierta por fibrina, la herida queda ahora epitelializada. El componente inflamatorio disminuye y se incrementan las fibras colágenas en el tejido de granulación.

En término de diez a quince días, la periferia del alvéolo muestra la formación de tejido osteoide y hueso inmaduro. Con el tiempo la cantidad de tejido osteoide y hueso inmaduro aumenta desde la base hacia la superficie del alvéolo y desde su periferia hacia el centro. Finalmente, en un lapso de tres semanas a seis meses tiene lugar la reorganización de las trabéculas óseas en el alvéolo. La misma consistencia en la remoción del hueso inmaduro y su reemplazo por hueso maduro.

4. **Transplante y reimplantación de dientes.** Transplante es la sustitución de un diente perdido por otro. Si este último proviene de la misma boca, se habla de auto-transplante, y si es de otro paciente homotrasplante. La implantación de un diente de una especie a otra especie se llama heterotrasplante. El autotrasplante suele implicar el reemplazo de un diente por un germen dental en desarrollo. Los gérmenes transplantados pueden continuar desarrollándose normalmente, establecer un nuevo ligamento periodontal y mantener una pulpa viva. Reimplantación significa reposición de un diente eliminado por traumatismo u otra causa, en su propio alvéolo. El diente se suele limpiar, se obturan sus conductos radiculares y se lo vuelve a insertar en su alvéolo, donde se lo fija con una férula. La superficie generalmente se reabsorbe, y la reparación prosigue mediante formación de hueso. Así, el diente queda anquilosado a hueso circundante. Los dientes reimplantados carecen de membrana periodóntica.

5. **Fracturas de los maxilares.** Luego de una fractura se produce una hemorragia en el lugar, se desarrolla un

hematoma, y se forma un coágulo. La etapa siguiente se caracteriza por inflamación, organización del coágulo y eliminación de los restos celulares. Poco a poco la inflamación cede, aparecen fibras colágenas y el tejido de granulación se transforma en tejido fibroso. Los bordes fracturados del hueso se unen con fibras colágenas. Se constituye el llamado callo fibroso o temporario.

Se forman trabéculas óseas inmaduras en el tejido conectivo del callo. Se habla entonces de callo óseo primario. El hueso inmaduro del callo primario es paulatinamente eliminado y reemplazado por hueso maduro. Hablamos entonces de callo secundario. Finalmente el callo secundario se remodela (el exceso de hueso se resorbe y se restablecen los contornos normales del maxilar).

FACTORES QUE MODIFICAN LA CAPACIDAD
DE REGENERACION Y REPARACION.

1. ESPECIE. Por regla general los animales inferiores, menos diferenciados, poseen una capacidad de regeneración mayor.
2. TEJIDO. Diferentes tejidos en un mismo animal varían en su potencial de reparación; ejemplo, las células hepáticas de los mamíferos se regeneran rápidamente, mientras que una neurona destruida es incapaz de regenerarse.
3. Edad. Los organismos jóvenes reparan el daño más rápidamente que los de mayor edad.
4. Nutrición. Ciertas deficiencias en la nutrición, como la carencia de proteínas y vitaminas (por ejemplo, vitamina C), prolongan o impiden la regeneración y reparación.
5. IRRITANTES. Mientras que los irritantes suaves estimulan el proceso reparador, irritaciones excesivas como una infección persistente inhiben la reparación y regeneración.
6. Estímulos locales. Los estímulos locales, tales como las trefonas u hormonas de las heridas, liberadas por desintegración proteolítica de desechos celulares, y ciertas sustancias químicas como la urea, estimularían según se cree el crecimiento de los tejidos. Además, la disminución de presiones locales en los tejidos, consecuencia de su destrucción condiciona un estímulo para la reproducción celular.
7. IRRIGACION SANGUINEA. Los tejidos bien bascularizados curan mucho más rápidamente que aquellos cuya irrigación está disminuida por enfermedad o edad avanzada.
8. Movilidad de tejidos. La curación tanto de los tejidos óseos como de los blandos, se realiza con mayor velocidad si se los inmoviliza.
9. TRASTORNOS HEMATOLOGICOS. La deficiencia de neutrófilos

en la sangre circulante (granulocitopenia) es una base plenamente comprobada de aumento de la susceptibilidad a la infección bacteriana. La deficiencia de neutrófilos se observa en diversos trastornos hematológicos de la índole de leucemia, pancitopenia y agranulocitosis.

10. INMUNIDAD. Los anticuerpos naturales o adquiridos pueden ser importantísimos para dominar enfermedades infecciosas.
11. DIABETES SACARINA. En el diabético, los neutrófilos presentan disminución de la cavidad fagocitaria.

CAPITULO 2

ETIOLOGIA

Todas las lesiones poseen la propiedad común de la irritación, que es el factor etiológico esencial. No sólo las acciones desencadenantes son irritativas, sino que también en la mayor parte de los casos, se trata de acciones prolongadas y persistentes. Singularmente no es la lesión traumática aguda, dañina, la que origina la formación de la lesión; antes bien, la lesión irritativa es modesta y de escasa intensidad, entre las que encontramos: depósitos de cálculos, gingivitis, paradentosis, oclusión traumática, alimentos impactados, cámaras de succión de prótesis totales o rebordes inadecuados, aparatos de prótesis removibles o fija, restauraciones sobresalientes, caries de cuello, erupción de terceros molares, aparatología ortodóntica, medicamentos, drogas y hábitos. El mayor número de irritantes son de naturaleza física, aun-

que estos tumores pueden verse asociados a agentes químicos o bacterianos.

Hay una amplia gama de lesiones inflamatorias de la mucosa oral, como respuesta a la irritación. Estas pueden aparecer en formas típicas; distinguibles clínicamente, pero en ocasiones son atípicas y el diagnóstico final dependerá de la evaluación histológica.

El epitelio traumatizado e irritado; siempre será el punto de partida del tumor inflamatorio, que en su inicio está formado por tejido blando, rojizo, redundante y pastoso que sangra fácilmente, por lo que se transforma en una masa fibrosa y dura cuando sobreviene la cicatrización, tomando las características de tumor inflamatorio, que al tener mayor volumen que el tejido adjunto, seguirá siendo traumatizado continuamente.

La existencia de tejidos blandos excesivos se debe frecuentemente a una prótesis mal ajustada, fija o removible. Resulta del crecimiento hiperplásico de la mucosa y del estroma subyacente. El traumatismo provocado por una prótesis diseñada en forma inadecuada o mal adaptada a los tejidos blandos adyacentes, es de naturaleza crónica y raras veces provoca al enfermo molestias agudas, excepto cuando hay presión excesiva o infección.

En otras ocasiones las hiperplasias fibrosas son causadas por los bordes de prótesis inmediatas (aparatos protéticos colocados inmediatamente después de efectuadas las extracciones dentarias), que no fueron oportunamente rebasadas, redelineadas, etc.

Toda lesión de tipo irritativo va a estar comprendida dentro de la clasificación de "Tumores Benignos", en la que se encuentran las neoplasias, hiperplasias e hi-

peritrofas o reacciones mesenquimatosas.

NOMENCLATURA.

También se les llama tumores inflamatorios. Como su aspecto clínico (y hasta cierto punto sus características histológicas) están determinados por su lugar de origen, se han propuesto numerosas terminologías para describir estas variaciones.

- 1.- TEJIDOS DE LA MUCOSA (mucosa bucal, del suelo de la boca, lengua, labios, etc.).
- 2.- TEJIDOS GINGIVALES (encías adheridas).
 - a) Epulis.
 - b) Hiperplasia alveolar inflamatoria.
 - c) Granuloma de células gigantes.
- 3.- TEJIDOS MUCOBUCALES.
 - a) Tejido redundante.
 - b) Epulis fisurado.
- 4.- TEJIDOS PALATINOS.
 - a) Seudopapilomatosis.
 - b) Estomatitis provocada por prótesis.
 - c) Hiperplasia inflamatoria provocada por prótesis.

LESIONES ESPECIFICAS.

FIBROMA. Se puede presentar en casi todos los tejidos blandos de la boca, pero con mayor frecuencia en la lengua, encías, labio y mucosa de la mejilla.

Como características clínicas; presenta como masa abultada de distintos tamaños, de superficie lisa, simétricamente encorvada y de forma redonda, ovoide, o elíptica. Puede tener una base sésil, pero generalmente es pedunculada. De color rosado por su mínima vascularización, y con una consistencia semifirme o dura. No es invasivo.

En el mayor número de casos; el tumor ha existido durante meses o años y su crecimiento ha sido lento. De tipo indoloro. Las características histológicas que presentan va de acuerdo con su consistencia. Las de tipo semiblando están constituidas por haces de tejido conjuntivo fibroso, por entre los cuales se halla disperso un número variable de fibroblastos y fibrocitos. En ocasiones la porción central desarrolla una formación osteóidea que es cuando su consistencia es dura, y siempre estará cubierto por epitelio hiperqueratósico o paraqueratósico.

FIBROMA POR ASPIRACION. Se produce por aspiración de la mucosa bucal a través de un espacio interdentario, se localiza en mucosa labial y yugal, zonas en las que se puede ejercer una presión negativa de alguna intensidad.

PAPILOMA. Es un neoplasma epitelial benigno verdadero, puede ser sésil o pedunculado. De consistencia dura o blanda, y presentarse en cualquier punto de la cavidad oral.

Histológicamente presenta proyecciones papilares

llamadas rayas, consisten en una cubierta epitelial que rodea a un delgado núcleo de tejido conectivo, y éste consta de bandas de tejido fibroso que contienen los elementos vasculares nutritivos.

Hay varios tipos: duro, blando y fibropapiloma.

Papiloma Blando.- Formado casi completamente por epitelio que rodea a un núcleo central de tejido conectivo escaso.

Papiloma Duro.- Consiste en un epitelio queratinizado que rodea al núcleo de tejido conectivo.

Fibropapiloma.- Consiste en una gran cantidad de tejido conectivo, con una fuerte cubierta epitelial y muchas prolongaciones que se introducen en el tejido conectivo subyacente.

Tenemos otro tipo de lesión que se presenta cuando tenemos papilomas múltiples, y reciben el nombre de PAPILOMATOSIS; ésta se observa a menudo debajo de prótesis dentarias con mal ajuste.

El papiloma del paladar, se desarrolla debajo en la superficie de fijación de una prótesis total superior, adopta a menudo una forma de disco plano, que está comprimido dentro de una depresión en la mucosa palatina. El pedículo se desenvuelve en una pequeña bisagra, alrededor de la cual la lesión en forma de ala puede ser desplazada hacia abajo. En su posición no desplazada pueden no ser advertidas.

El papiloma es menos frecuente que el fibroma.

Papiloma Fibroso por irritación o traumatismo.
Denominamos así a aquellas lesiones que con el aspecto semiológico del papiloma, son producidas por factores irri-

tativos crónicos en la mucosa bucal.

Son frecuentes y su localización más común es: dorso de la lengua y sus bordes.

En ocasiones se ve que el punto de partida del proceso es una papila lingual que irritada al principio por cualquier factor traumático, aumenta de tamaño sobresaliendo de la superficie de la lengua. Una vez hipertrofiada la papila, además de la acción persistente del agente desencadenante, es mayor la exposición de la lesión a otros factores (dentarios, protéticos, alimentarios, etc.), a la que se une con frecuencia el hábito que puede adquirir el paciente, de traumatizar la lesión con sus dientes, también se presenta en la mucosa yugal y en los labios.

Siempre es originado por irritación y no sufre transformación maligna alguna.

Características distintivas:

- Su coloración: grisácea o blanca-grisácea.
- Superficie: berrugosa, semejante a una coliflor.

De ordinario se desarrollan lentamente.

Las características histológicas que dan son: hiperplasia del epitelio escamoso estratificado de la mucosa bucal, es de forma ramificada y fijada en general por medio de un pedículo estrecho al tejido subyacente.

Polipo Fibroepitelial. Esta lesión consiste esencialmente en tejidos de cicatrización producidos por un trauma. De este modo se observa en lugares adyacentes al plano oclusal, aunque ocasionalmente pueden estar afectadas otras ubicaciones.

Reacciones Mesenquimatosas.- Este grupo de lesiones incluye a las caracterizadas por la hiperplasia y la hipertrofia, y tiene como etiología un mecanismo irritante.

Epulis en general; significa sobre la encía o a partir de la encía.

Es un crecimiento de tejido blando, solitario, localizado, que hace excresencia sobre la encía, generalmente en el espacio interproximal.

Sucesión de fenómenos que conducen a su formación:

1.- Lesión leve y persistente e infección por bacterias orales, las cuales producen inflamación crónica y proliferación de tejido de granulación.

2.- El epitelio cubre al nódulo de esta manera, protegida la reacción inflamatoria gradualmente desaparece.

3.- El tejido de granulación es restituido por tejido fibroso colágeno, en el cual todavía pueden verse células inflamatorias.

Su color varía desde rojo púrpura a grisáceo. Su consistencia a menudo es firme y no produce dolor a menos que sufra traumatismo de acuerdo con el predominio de ciertos tipos de tejido, o el proceso que los desencadena, reciben los siguientes nombres:

Epulis Fisurado.

Epulis Granulomatoso.

Epulis de Células Gigantes.

Epulis Fibroso.

Epulis Fisurado: Aparece en la mucosa vestibular en la asociación de dentaduras mal adaptadas. Está formado por tejido blando, rojizo, redundante, pastoso, y sangra fácilmente, por lo que se transforma en una masa fibrosa y dura cuando sobreviene la cicatrización.

Epulis Granulomatoso: Crecimiento hiperplásico inflamatorio, parecido al tejido de granulación, que aparece a menudo en heridas de extracciones dentarias, o en asociación con pequeños secuestros en proceso de exfoliación.

Epulis de Células Gigantes: Proceso parecido a un tumor, en el que predominan las células multinucleadas.

Etiología; representa probablemente respuestas a hemorragias, pues existen invariablemente relación entre la presencia de hemosiderina e historia de traumatismo.

Su localización muestra igual frecuencia en la región de premolares y centrales superiores, con ligera predilección por la zona de premolares inferiores. Aunque se observa habitualmente en la zona de la papila interdental, en ocasiones aparece en una zona sindientes. Tumor de crecimiento lento, superficie lisa, aspecto sésil, que sangra fácilmente y cuya superficie de corte muestra aspecto carnoso.

Los focos de hemosiderina casi siempre presentes se encuentran dispersos irregularmente por toda la lesión, y la cantidad de pigmento varía considerablemente de una lesión a otra. La frecuencia tan elevada de hemorragia microscópica, sugiere el factor etiológico traumático.

Cuando el épulis de células gigantes se encuentra entre dos dientes; los separa, y a menudo invade y

destruye el hueso subyacente, este épolis crece más rápidamente que los otros dos, y puede recurrir aún después de la extirpación y cauterización de su base.

Epulis fibroso: También se le llama pólipo fibroepitelial, fibroma periférico o simplemente épolis. Crecimiento hipertrófico benigno, parecido a tumor, que aparentemente crece en forma espontánea.

Lesión de crecimiento lento, profunda o superficial, sésil o pediculada que se desarrolla en cualquier sitio de la cavidad bucal, color rosa, superficie lisa y consistencia dura.

Histológicamente se compone de tejido conjuntivo que varía en su aspecto, desde proliferación fibroblástica muy celular, hasta masas densas de colágena. La lesión está cubierta por epitelio escamoso estratificado, por lo común no se encuentran células inflamatorias.

Reacciones exclusivas a irritación protética.-
Analizando las lesiones debidas a la acción mecánica de las prótesis, se clasifican de la siguiente manera:

1.- Lesiones en el Paladar:

- a) Palatitis Subplaca.
- b) Hiperplasia Fibrosa del paladar duro (cámara de succión).
- c) Lesiones Traumáticas del paladar en la zona del sellado posterior.

2.- Lesiones traumáticas en los surcos vestibulares, linguales y zonas adyacentes.

- a) Ulceraciones Traumáticas de los fondos de los surcos.
- b) Hiperplasia fibrosa traumática de los surcos vestibulares y linguales y zonas adyacentes (Epulis Fisurado).

Palatitis Subplaca: Reacción de la mucosa del paladar, a la instalación de las prótesis mucosoportadas, sean parciales o completas, de acrílico o metálicas, y que se manifiestan en toda la superficie de apoyo.

Todo aparato que no cumpla con las reglas técnicas elementales, los tejidos no soportan la presión y aparecen lesiones que constituyen la palatitis subplaca, mejor denominada Palatitis protética.

Comienza con una inflamación que se hace crónica a manera de puntillado rojo diseminado en toda la mucosa, que termina por formar una superficie congestiva, con tendencia a erosionarse, con zonas de color rojizo más intenso, y que generalmente no sangra.

Se puede mantener indefinidamente o evolucionar, haciendo fisuras, úlceras o hiperplasias. Puede infectarse y lo más común es que si se le suma una moliniasis y complique el cuadro. Su tratamiento consistirá en la modificación del estado general, desaparecer las causas predisponentes, además de reemplazo o rebasado de la prótesis.

Hiperplasia del paladar duro, por acción de la cámara de succión: La cámara de succión actúa como medio de fijación de las prótesis superiores, adoptando el contorno y conformación de la misma.

La superficie de la lesión es lisa y asemeja un molde. No da ninguna sintomatología.

El mecanismo de producción de la hiperplasia, se debe a la aspiración crónica de la mucosa palatina, determinada por dicha cámara.

Histológicamente está constituida por tejido

conjuntivo, con abundante cantidad de fibras colágenas.

Su tratamiento consistirá en eliminar la cámara de succión de la prótesis por aparejamiento de los bordes. Resecarse quirúrgicamente o eliminándose con galvanocauterio la lesión.

Lesión traumática del paladar, en la zona de sellado posterior: Las prótesis completas superiores en la zona del sellado posterior (Post daming), en ocasiones están sobre extendidas causando una acción irritativa y comprensiva, erosiones, ulceraciones y cicatrices escleroatróficas, acompañadas en algunas ocasiones por hiperplasia fibromatosa.

El tratamiento de dicha lesión consistirá en remodelar la prótesis.

Lesiones traumáticas en surcos vestibulares, linguales y zonas adyacentes: Ulceración de los surcos.- La ulceración o úlceras ocasionadas por prótesis que más se presenta es la de los surcos vestibulares, por acción irritante de los bordes de una prótesis mal adaptada o sobreextendida.

Son lesiones dolorosas que desaparecen si el paciente deja de usar su prótesis, o cuando en ella se efectúan los desgastes o correcciones correspondientes.

Hiperplasias Fibrosas de los surcos.- Las ulceraciones traumáticas, las hiperplasias fibrosas de los surcos vestibulares, y más rara vez lingual (épolis fisurado) son las lesiones más frecuentes. Y que son ocasionadas por prótesis mal adaptadas o con bordes sobreextendidos.

Se debe a la irritación crónica de prótesis que tienen algunos años de uso, y que nunca han sido modificadas para adaptarlas a las condiciones cambiantes de los rebordes alveolares, ya que éstos continuamente se ven reabsorbidos, y que por lo tanto van modificando su altura, y su conformación, por lo que quedan las prótesis con los bordes sobreextendidos, sin adaptación periférica, dando lugar a una acción irritante crónica a nivel de los surcos (gingivolabiales o gingivoyugales) del maxilar superior, y provocando un proceso inflamatorio acompañado o no de erosión o ulceración.

En otras ocasiones las hiperplasias fibrosas son causadas por el uso de prótesis inmediata.

Su aspecto es variable según el momento evolutivo y también de la conformación y de la cantidad de las lesiones, con disposición paralelas al borde de la prótesis se puede formar uno o más mamelones vegetantes alargados y fibrosos.

Histológicamente hay proliferación del tejido conjuntivo, en especial fibras colágenas, acompañadas de una gran cantidad de neoformación vascular, que le da un aspecto rojizo a la zona afectada. Con el tiempo se reduce la neovascularización, reemplazándose por gran cantidad de fibras colágenas, y disminuyendo el proceso inflamatorio.

El tratamiento consistirá en suprimir el factor irritativo mediante el cambio o corrección de la prótesis, también servirá la fisioterapia de masajes con cremas o ungüentos que contengan corticoides, y como definitivo, la escisión quirúrgica.

Lesión de la mucosa bucal producida por tratamiento Ortodónticos: Es frecuente observar en niños y jóvenes portadores de aparatología ortodóntica, lesiones en la mucosa oral.

En la mucosa de los carrillos, en especial de la labial, por su contacto con los arcos, alambre, resortes y demás elementos correctores suelen ser asiento de laceraciones, escoriaciones, hipertrofias fibromatosas.

Aftas Traumáticas: Son ulceraciones dolorosas de la mucosa bucal cuya etiología es traumática, la más frecuente es la pieza dental.

Su aparición es aguda y la lesión presenta contornos algo irregulares, está rodeada de un halo rojizo y su fondo es de color gris sucio, es dolorosa, por lo común es única, no recidivante. Se localiza en la lengua (bordes) y la mucosa yugal (línea interoclusal).

Histológicamente, presenta cuadro de inflamación.

Su tratamiento será: dejarla a que cicatrice por sí solo, en un tiempo aproximado de una semana, salvo que el factor desencadenante continúe actuando. Es conveniente suprimir el elemento etiológico y dar colutorios, y anestésicos si la lesión es muy dolorosa.

Hábitos: El mondadientes, provoca a menudo traumatismos en la mucosa, así como al incrustarse un fragmento en las encías, traerá como consecuencia lesiones inflamatorias, dolorosas y en ocasiones granulomas por cuerpos extraños y abscesos.

También tenemos las ulceraciones por decúbito,

del tipo del afta, pueden ser provocadas por el chupete, apoyado contra el paladar o por la succión al mamar.

Por la adherencia del papel del cigarrillo; a la semi-mucosa del labio inferior. Cuando se retira el cigarrillo de la boca, desprende parte del tejido, dando lugar a una erosión o abrasión superficial. Esta circunstancia, repetida y agravada por el calor del cigarrillo y la acción de las sustancias, de destilación del tabajo (acción mecánica, física y química), puede originar verdaderas ulceraciones o úlceras que con el correr del tiempo son capaces de sufrir una transformación maligna.

Por agentes externos diversos: El rollo de algodón, colocado seco sobre la mucosa a fin de aislar la pieza dentaria, sobre la cual se está trabajando, queda adherido a dicha mucosa, y cuando se le retira se produce la lesión. La acción es puramente traumática.

Cepillo dental, causa abrasiones lineales, ampollas, hemorragias, atrofia de la mucosa, abascesos por introducción de sus fibras o cerdas en los tejidos.

CAPITULO 3 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico clínico, siempre será de presunción, y sólo se comprobará al realizar un examen histológico. Pero dadas las características específicas de los tumores benignos o inflamatorios, este examen siempre se practicará al realizar la escisión quirúrgica del mismo.

En general las neoplasias benignas de la boca, son clínicamente visibles y palpables, sobre estas dos fuentes de información y los datos aportados por el paciente, el práctico realiza su diagnóstico clínico.

Presentan superficie bien redondeada y a menudo forma ovoide o elíptica. Muchos están fijados al tejido subyacente por un pedículo estrecho; llamadas pedunculares, crecimiento lento, evolución prolongada, hecho que indica que se trata de un tumor benigno. Otras poseen una inserción sésil, es decir tan amplia como el propio tumor.

Por lo general son altamente celulares, con muchos fibroblastos muy rollizos, o puede mostrar pocas células y estar formado principalmente por fibras de colágena, y cubierto por epitelio escamoso estratificado.

Al realizar una evaluación clínica podemos utilizar la ubicación de la lesión para auxiliarnos en un diagnóstico de presunción.

La sintomatología es de escasa importancia diagnóstica, ya que el dolor, sensibilidad y malestar están relacionados con factores secundarios.

El tratamiento consistirá: a) Suspensión de la causa; ocasionará una pronta y completa eliminación o una reducción considerable en su tamaño. En una lesión protética si se suprime el factor irritativo mediante cambio o corrección de la prótesis, generalmente se consigue reducir en parte la lesión, ayudan a la curación masajes con cremas o ungüentos que contengan corticoides.

b) Extirpación; por escisión quirúrgica, raspado o electrocauterio. Los pequeños son fácilmente enucleados in toto, los mayores exigen la preparación de una amplia ventana ósea, a escoplo y gubia. Deberán extirparse junto con la pequeña base de tejido normal en la cual se originan y hacerse raspado del hueso adyacente. No debe haber recurrencia cuando se hace esto en forma concienzuda y se elimina la fuente de la irritación.

Sólo un examen histológico puede confirmar su naturaleza.

CIRUGIA DE LOS TEJIDOS BLANDOS

INCISION.

Para lograr un máximo de efectividad y control cuando se trabaja con instrumentos cortantes sobre tejidos blandos, éstos deberán ser inmovilizados o puestos en tensión.

Para la incisión superficial puede emplearse el bisturí con hoja número 11, cuando la incisión deba ser más profunda se usará la hoja número 15. El agrandamiento de la abertura se hace mediante la disección roma con pinzas hemostáticas o tijeras de Mayo.

Los tejidos a seccionar con el bisturí con hoja número 15 deben ser puestos en tensión con un separador o con la mano, tomándolos con un trozo de gasa. Los movimientos del bisturí deben ser largos, firmes y hechos con poca presión. Los tejidos se irán abriendo a medida que la hoja pase sobre ellos.

RESECCION.

La mayoría de los tejidos que deben ser extirpados en el curso de una intervención quirúrgica oral ofrecen especial interés puesto que serán sometidos al estudio histopatológico. Estas indicaciones serán por lo tanto equivalentes a las instrucciones para realizar una extirpación biopsia.

Cuando la lesión está ubicada sobre tejidos móviles tales como la superficie del carrillo o la lengua, es conveniente suturar la herida. La incisión debe planearse de manera tal que la cicatriz sea paralela a los pliegues de la superficie. Es preferible hacer una incisión elíptica con ángulos agudos en cada extremo para poder unir ambos márgenes sin que queden pliegues.

TECNICA.

1. Inmovilización de los tejidos e infiltración anestésica
2. Incisiones.
3. Prensión del tejido a extirpar con pinzas para tejidos o gancho de tracción, cuidando de no mutilar la zona que se quiere examinar microscópicamente. El ayudante mediante una firme tracción levanta de su lecho el tejido a eliminar.
4. Sección con tijeras de las adherencias que presenta la lesión. Colocación de la pieza en un frasco con formol al 10^o.
5. Socavado o despegamiento de los bordes de la herida y hemostasia de vasos sangrantes.
6. Sutura con puntos separados o de colchonero, con intervalos de 6 a 8 milímetros. En el carrillo y la lengua conviene hacer varios nudos, pues de otra manera debido al constante movimiento que experimentan estos tejidos se produce la pérdida prematura de los puntos.

Cuando el tejido a extirpar se encuentra en el paladar blando o en la encía, resulta imposible cerrar la herida sin un legrado extenso. En estos casos es preferible dejar sin suturar o llenar la pérdida de sustancia con celulosa oxidada.

Al colocar la pieza en formol debe recordarse que el frasco no es estéril, por lo tanto no debe tocarse el mismo con instrumentos que seguirán siendo empleados en la operación.

Cuando se hace una biopsia de sólo una porción de una lesión grande, es imputante hacer la toma del material de zonas características. La extracción del material debe hacerse de la periferia de la lesión, tomando zonas normales y anormales. La parte central puede ser necrótica y carente por lo tanto de valor para el examen microscópico. Por lo tanto la toma debe ser lo suficientemente profunda como para permitir el estudio de la penetración de la lesión.

BIOPSIA.

Hay solamente tres situaciones en las cuales la biopsia no debe ser hecha. La primera en el caso de lesiones benignas de hueso, como exostosis o torus. El diagnóstico puede ser hecho con seguridad a primera vista, y la extirpación efectuada sin necesidad de biopsia previa. La segunda es el hemangioma, donde la extirpación parcial puede producir una seria hemorragia. La tercera es el melanoma maligno en el cual no debe ser efectuada ninguna cirugía.

Para todos los otros tumores, la toma de la biopsia es siempre una buena práctica, frecuentemente necesaria para hacer un diagnóstico exacto.

Al tomar una biopsia no debe olvidarse que el dentista asume la responsabilidad de extraer una zona representativa, sin distorsión de la lesión, porque el informe del anatomopatólogo se reduce a lo encontrado en el tejido enviado para estudio.

Los propósitos de la biopsia son los siguientes:

1. Determinar el diagnóstico y la naturaleza del proceso patológico.
2. Ayudar a determinar el pronóstico, porque la pérdida de la diferenciación celular y la invasión tumoral son factores pronósticos graves.
3. Planear el mejor tratamiento.
4. Cuando se ha intentado la extirpación de la lesión, puede determinarse si la extensión del procedimiento quirúrgico fue adecuada.
5. Confirmar o descartar el diagnóstico clínico.
6. Eliminar la cancerofobia en pacientes que tienen lesiones benignas.

INDICACIONES DE LA BIOPSIA.

1. Lesiones periapicales, incluyendo granulomas dentales y quistes radiculares.
2. Quistes primordiales, foliculares y fisurales.
3. Lesiones hiperqueratósicas, las llamadas "placas blancas" de los labios y mucosa bucal.
4. Ulceras crónicas de los labios, lengua y mucosa bucal.
5. Aumentos de volumen no explicados por causas traumáticas o infecciones.
6. Lesiones óseas de los maxilares.
7. Tejidos extirpados durante cualquier procedimiento quirúrgico, tales como la eliminación de exceso de tejidos blandos durante la corrección del borde alveolar.

REQUERIMIENTOS DE LA MUESTRA DE BIOPSIA.

1. Remitir cantidad suficiente de tejido para facilitar la elaboración de los cortes histológicos.
2. Obtener una porción representativa del tejido y, de preferencia, que contenga una porción de tejido normal vecino.
3. Evitar extraer las zonas necrosadas grandes, en las que es imposible observar detalles celulares.
4. Evitar la distorsión de la muestra por la instrumentación como cuando se aplasta entre pinzas o aditamentos hemostáticos.
5. Evitar la autólisis introduciendo inmediatamente el fragmento tisular en formol al 10%, para conservar la arquitectura celular.
6. Señalar la orientación de la muestra para que el anatomopatólogo la estudie adecuadamente, mediante la medida necesaria cuando existe duda respecto a la extirpación completa de la lesión, en la que se hacen cortes en serie. La orientación se hace mejor si se coloca una sutura en el punto que señale las 12 horas, para indicar la posición superior.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

Las lesiones benignas, excepto en ciertas localizaciones poco frecuentes, se puede eliminar mediante escisión (escalpelo, electrocirugía o combinación de ambos). Se emplea tanto la anestesia local como la general, aunque se ha de procurar que la anestesia posea un agente vasoconstrictor (como la adrenalina), pues tiene la ventaja de que facilita la hemostasia.

Normalmente, las tumoraciones benignas de la boca se operan en el gabinete, a no ser que existan contraindicaciones de orden general. Los tumores de gran tamaño se intervendrán en el hospital tomando previamente las necesarias precauciones preoperatorias.

La incisión se cerrará mediante suturas interrumpidas que se quitarán a los 5 o 6 días después de la intervención, en algunos casos puede necesitarse la colocación de un apósito oral; de la misma forma que si la hemostasia no es satisfactoria, también puede colocarse un drenaje.

TRATAMIENTO SEGUN LAS CARACTERISTICAS DEL TUMOR.

Según las características: superficial, pedunculado, sésil, submucoso o infiltrativo profundo. El tipo de intervención queda determinado por la configuración anatómica del tumor.

TUMORES SUPERFICIALES.

Las lesiones superficiales se eliminan por escisión; la zona de intervención se limita con el bisturí para crear una incisión elíptica; se obtendrá un margen amplio alrededor de ella, al menos de 0.3 a 0.5 cms. La anestesia será infiltrativa local conteniendo un vasoconstrictor y se depositará bajo la lesión. El tumor se sujeta con unas pinzas dentadas o por medio del clamp de Allis y se tracciona para separarlo. La hemorragia superficial se cohibe por presión y sutura del área de escisión, aunque a veces es necesario pinzar los vasos grandes con una pinza hemostática y ligarlos con cargut del número 3 antes de cerrar la herida. Las lesiones superficiales voluminosas requieren socavar parte de la mucosa adyacente para conseguir un buen cierre. Esto se logra disecando con cuidado por debajo de la mucosa con tijeras o pinzas hemostáticas para liberalizar la mucosa y permitir que los bordes de la herida establezcan contacto. A veces es necesario configurar una área de escisión de bordes elípticos que faciliten la sutura. Esto se consigue fácilmente escindiendo en cada extremo zonas en forma de pequeñas uves elongadas. El cierre se realiza con suturas simples interrumpidas de material irresorbible del número 3. Ocasionalmente, se pueden practicar suturas "acolchadas" horizontales o verticales con fines hemostáticos. Normalmente, no es necesario la colocación de apósitos. Las suturas se extraerán a los 5 o 6 días.

Las lesiones superficiales también se pueden eliminar con electrobisturí. En este caso no será necesario suturar estas zonas. La electrocoagulación con punta o disco de electrodo es útil en estos casos. En los casos en que empleemos la electrocirugía, la biopsia habrá que obtenerla antes, debido a que los tejidos electrocoagulados son poco satisfactorios en cuanto al examen histológico se refiere. La hemostasia en la electrocirugía suele ser satisfactoria, aunque a veces a los 8 días de la intervención se puede presentar una hemorragia de la zona electrocoagulada, si se ha formado una escara superficial. Esta complicación se tratará aplicando presión intraoralmente o bien ligando los vasos sanguíneos.

TUMORES PEDUNCULADOS.

Las lesiones pedunculadas se eliminan con escisión por medio de electrobisturí o del escalpelo. Es importante eliminar la base del pedúnculo juntamente con una zona alrededor y en profundidad. Si se emplea el escalpelo, deberá posteriormente suturarse la zona.

TUMORES SESILES.

Las lesiones sésiles se eliminan de la misma forma que las superficiales. El cierre de estas zonas frecuentemente requiere el socavado de la mucosa circundante. Hay que evitar, sobre todo, dejar espacios muertos bajo la línea de sutura, porque el hematoma que ocuparía el espacio representaría un medio ideal para el crecimiento bacteriano con la sepsis subsiguiente. Si la herida es bastante profunda, las capas más internas se suturarán con cartgut del número 3 antes de cerrar la superficie.

TUMORES SUBMUCOSOS.

Los tumores submucosos se eliminarán haciendo una amplia incisión a través de la mucosa que cubre la lesión y se procederá a una disección cuidadosa a través de los tejidos circundantes por medio de tijeras romas o pinzas hemostáticas. El tumor queda asido con los fórceps de Allis o pinzas dentadas hasta que se logra movilizarlo del todo. Deberá evitarse perforar la cápsula del tumor durante la disección. Frecuentemente uno o dos vasos sanguíneos están presentes en la cápsula por lo que tendremos la precaución de sujetarlos entre dos pinzas y ligarlos. El tumor se libera a través de la incisión. Una vez seguros de que la hemostasia es adecuada, se suturarán los tejidos profundos con catgut del número 3 y la mucosa con suturas interrumpidas de material irresorbible.

TUMORES INFILTRATIVOS PROFUNDOS.

Si el tumor se extiende por debajo de la superficie mucosa o está en íntima relación con ella, su eliminación deberá incluir esta mucosa. Como quiera que estos tumores no están muy bien encapsulados, al realizar la disección se incluirá una zona de 0.5 cm. de tejido normal circundante. Si existieran tumoraciones "hijas", se eliminarán junto con las conexiones al tumor principal. La hemostasia necesita cuidados especiales al escindir estas lesiones, siendo conveniente practicar la electrocoagulación junto con el pinzamiento y sutura de los vasos sanguíneos. Muchos cirujanos emplean la electrocoagulación sobre la zona en que asienta el tumor una vez éste ha sido eliminado, para ayudar a la hemostasia y destruir cualquier elemento infiltrativo remanente que hubiera podido escapar a la escisión. La sutura se hará por planos con catgut y seda en la superficie. Cuando se ha practicado

la electrocoagulación del lecho del tumor, se colocará una compresa de yodoformo sujeta con una sutura durante dos o tres días.

Aunque, en general, todos los tumores de tejidos blandos deben ser controlados después de la operación, esto adquiere una especial importancia cuando se trata de tumores infiltrativos profundos, para detectar con rapidez su posible recurrencia.

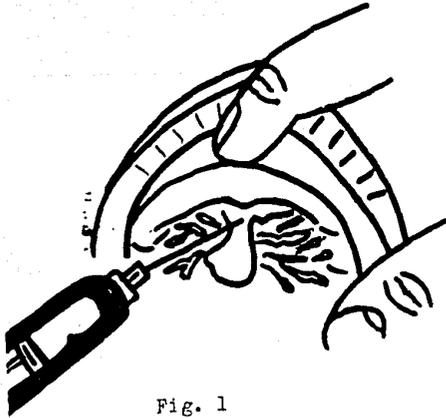


Fig. 1

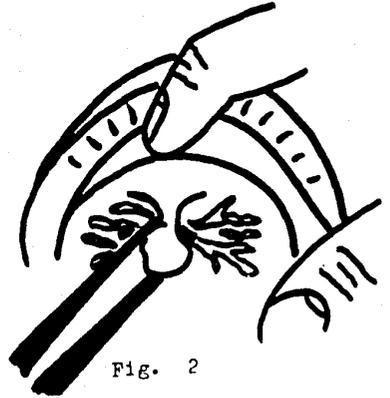


Fig. 2

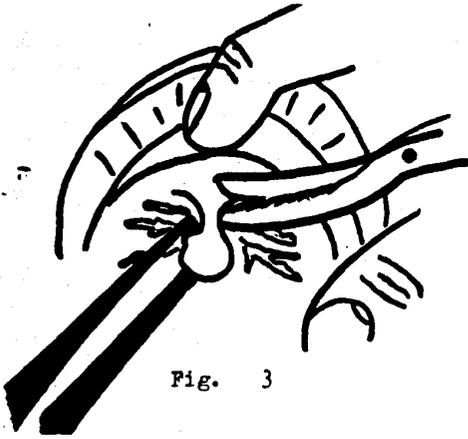


Fig. 3

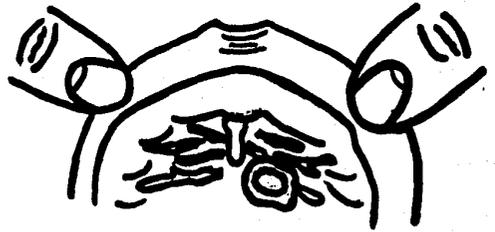


Fig. 4

Figura 1. La base es infiltrada con solución anestésica local.

Figura 2. Sujeción de la base pedunculada del Papiloma con un forceps de Allis.

Figura 3. Eliminación del papiloma cortándolo por su base pedunculada.

Figura 4. Realizar electrocoagulación sobre la mucosa palatal asiento del papiloma y colocación de apósito quirúrgico.



Fig. 1

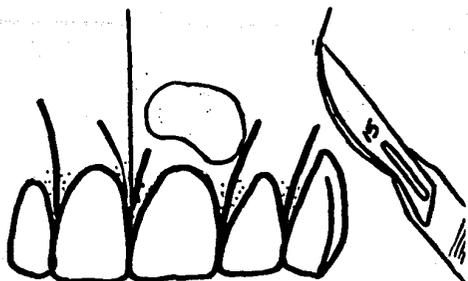


Fig. 2

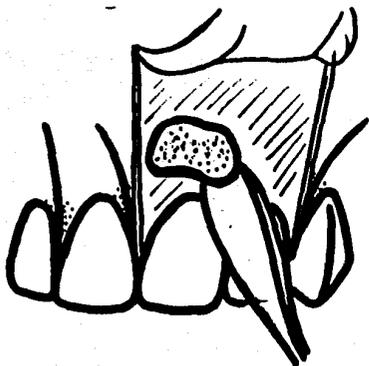


Fig. 3



Fig. 4

- Figura 1. Fibroma por irritación.
 Figura 2. Incisión para colgajo.
 Figura 3. Desprendimiento del tumor.
 Figura 4. Sutura del colgajo.

HISTORIA CLINICA

Fecha: _____

Nombre: Sra. Martha Terrazas de Mondragón.Domicilio: Bolivia # 2331 Frac. Colón Tel. 12 79 12Ciudad: Guadalajara, Jal. Edad: 38Ocupación: Ama de casaHistoria Médica: Hipertension controlada, Alteración del Sistema nervioso con medicación de depresores.Examen Oral: Obturaciones en mal estado, parodontitis, fragmentos radiculares con procesos infecciosos, caries de primero y segundo grado.Ubicación de la alteración: Dorso de la lengua.Tamaño: 2 x 1.5 mm.Tiempo aproximado que presenta la alteración 6 meses

Modificaciones que ha sufrido la alteración: _____

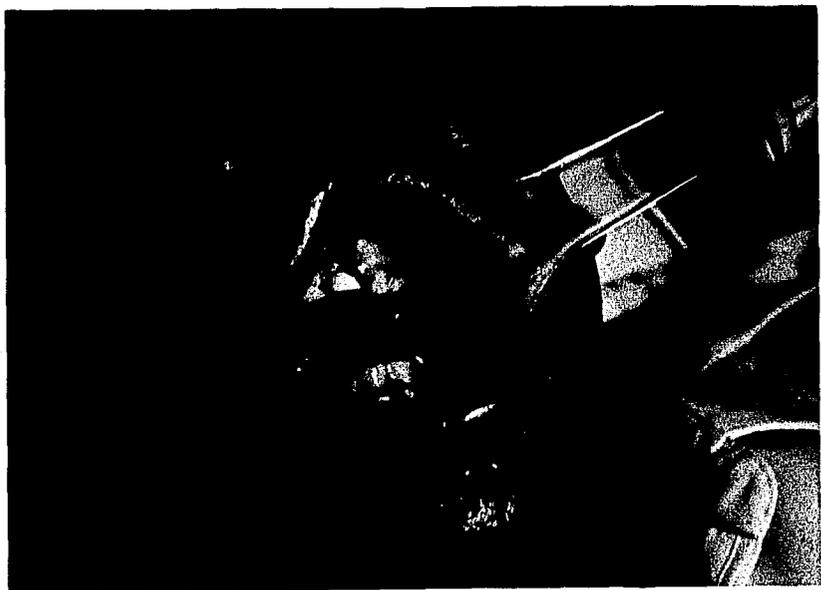
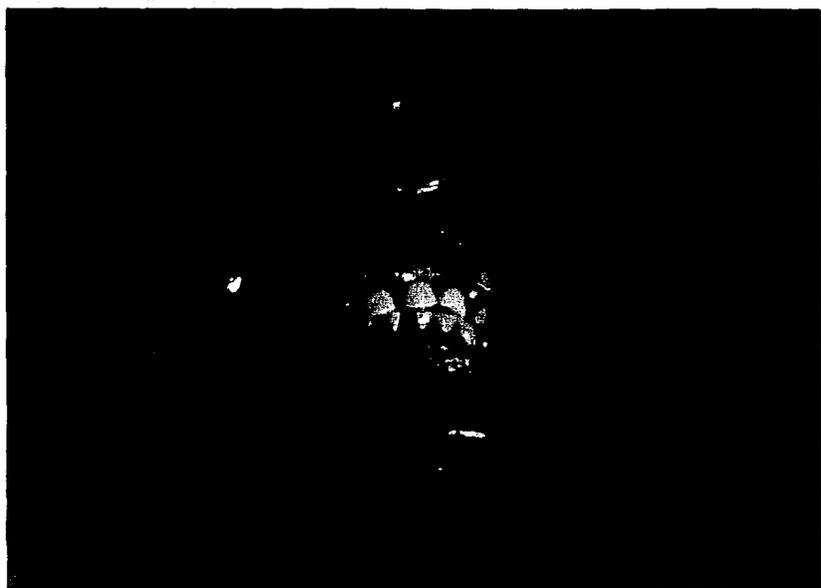
() Color (X) Tamaño () Forma _____

Sintomatología: IndoloraEl paciente determinó como causa etiológica: Pasó desapercibida.El práctico determinó como causa etiológica: Crestas agudas de Fx. radiculares del segundo premolar sup. izq. en rose continuo.

Causa etiológica: () Eliminada (X) Vigente

Notas: Diagnóstico de Presunción, Papiloma fibroso por Irritación de base pedunculada.







HISTORIA CLINICA

Fecha: _____

59
ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Nombre: Sra. Ana María Salazar López

Domicilio: Colón 1708 Tel: 12 48 23

Ciudad: Guadalajara, Jal. Edad: 53

Ocupación: Ama de casa

Historia Médica: Hipotensión controlada, dolor en las articulaciones de extremidades inferiores en tratamiento para reumatismo.

Examen Oral: Gingivitis, presencia de caries de primero y segundo grado, prótesis fija anterior superior en mal estado, infección periapical en molar inferior derecho.

Ubicación de la alteración: Punta de la lengua.

Tamaño: 6 x 5 mm.

Tiempo aproximado que presenta la alteración cuatro años

Modificaciones que ha sufrido la alteración: _____

() Color (x) Tamaño () Forma _____

Sintomatología: Indolora, excepto al traumatizarla en alguna función de la lengua.

El paciente determinó como causa etiológica: Irritación y posteriormente mordedura continua.

El práctico determinó como causa etiológica: Prótesis fija anterior superior mal adaptada en la cara palatina.

Causa etiológica: () Eliminada (x) Vigente

Notas: Diagnóstico de Presunción Fibroma por Irritación





C O N C L U S I O N E S

Un gran número de lesiones irritativas de tejidos blandos de la cavidad bucal son provocados por negligencia en la atención odontológica, no prestando importancia a las alteraciones que aparecen en su boca, y muchas veces las pasan desapercibidas aún por largos períodos, o bien sin darles la debida importancia por ser éstas asintomáticas o por miedo al tratamiento.

Se observa que en varias de estas lesiones irritativas de la cavidad bucal también son causadas por el odontólogo, al no prestar la debida atención a las quejas de los pacientes con respecto a las anomalías de prótesis total, prótesis fija, prótesis removible y restauraciones de coronas e incrustaciones mal adaptadas y con deficiencia en su confección y elaboración.

Es importante que el odontólogo dé la debida información con respecto a cualquier alteración de la cavidad bucal para evitar el desarrollo patológico de las lesiones irritativas. Insistir sobre la atención odontológica frecuente, higiene bucal adecuada, eliminación de malos hábitos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALCAYAGA, Oscar C., Patología Anatómica y Fisiología Patológica Bucodental, México, El Ateneo, 1975.
- 2.- ARCHER, William H., Oral Surgery, Buenos Aires, Mundi, 1968.
- 3.- BHASKAR, S.N., Patología Bucal, Buenos Aires, El Ateneo.
- 4.- BRUNSON, Joel G., Tratado de Patología Humana, México, Interamericana, 1975.
- 5.- CLARK, Henry B., Prácticas de la Cirugía Oral, 3ra. ed., Philadelphia, 1965.
- 6.- FERRARI, Americo A., Patología Clínica Bucodental, Librería Hachette.
- 7.- GRINSPAN, David, Enfermedades de la Boca (Tomo II), Buenos Aires, Mundi, 1970.
- 8.- OGILVIE, Robertson F., Histología México, Interamericana, 1960.
- 9.- R.A. CAWSON, Cirugía y Patología Odontológica, México, Manual Moderno, 1983.
- 10.- RIES CENTENO, Guillermo, Cirugía Bucal con Patología Clínica y Terapéutica, Buenos Aires, El Ateneo, 1968.
- 11.- ROBBINS, Stanley, Patología Estructural y Funcional, México, Interamericana, 1975.
- 12.- TULDESLEX, William R., Atlas a color de Medicina Oral, Chicago, Excelsior Corpo., 1978.

- 13.- VAZQUEZ, Tomás Anatomía Patológica Dental y Bucal, México, La Prensa, 1981.
- 14.- Walter C., Guralnick - Barry J. y otros, Tratado de Cirugía Oral, México, Salvat, 1971.
- 15.- ZEGARELLI, Edward V, Diagnóstico en Patología Oral, México, Salvat, 1983.