

318322

12
2ej



Universidad Latinoamericana

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESTOMATOPATIA PROTESICA

TESIS CON
FOLIO DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

INGRID MIRIAM FERNANDEZ CHONG

México, D. F.

1992



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 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.

TEMARIO.

INTRODUCCION.

CAPITULO I.

HIPERPLASIA PAPILAR.

	PAG.
1.1. INCIDENCIA.	2
1.2. ETIOLOGIA.	3-7
1.3. MANIFESTACIONES CLINICAS.	8-9
1.4. CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.	10
1.5. CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.	11-12
1.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	13-17
1.7. TRATAMIENTO.	18-22
1.8. RECOMENDACIONES.	23
1.9. PRONOSTICO.	24

CAPITULO II.

HIPERPLASIA FIBROSA.

2.1. TIPOS DE HIPERPLASIA FIBROSA Y LOCALIZACION.	27-30
2.2. ETIOLOGIA.	31
2.3. MANIFESTACIONES CLINICAS.	32-33
2.4. ANATOMOPATOLOGIA.	33-34
2.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	34-35
2.6. TRATAMIENTO.	36-38.

CAPITULO III.

ULCERAS TRAUMATICAS.

3.1.	ETIOLOGIA.	42-44
3.2.	MANIFESTACIONES CLINICAS.	44-46
3.3.	LOCALIZACION.	46
3.4.	ANATOMOPATOLOGIA.	47-48
3.5.	CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.	49-50
3.6.	DIAGNOSTICO.	51
3.7.	METODOS DE LABORATORIO.	52
3.8.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	53
3.9.	TRATAMIENTO.	54-55

CAPITULO IV.

ESTOMATITIS SUBPROTESICA.

4.1.	ETIOLOGIA.	59-62
4.2.	MANIFESTACIONES CLINICAS.	63-64
4.3.	LOCALIZACION.	65
4.4.	ANATOMOPATOLOGIA.	66-67
4.5.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	67
4.6.	TRATAMIENTO.	68-69

CAPITULO V.

QUEILITIS ANGULAR.

5.1.	ETIOLOGIA.	73-74
5.2.	MANIFESTACIONES CLINICAS.	75
5.3.	ANATOMOPATOLOGIA.	76
5.4.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	77
5.5.	TRATAMIENTO.	78-79

CAPITULO VI.

HIPERPLASIA MARGINAL.

6.1.	ETIOLOGIA.	82
6.2.	MANIFESTACIONES CLINICAS.	83-84
6.3.	ANATOMOPATOLOGIA.	85-87
6.4.	TRATAMIENTO.	88-89

CONCLUSIONES.	91-92
---------------	-------

BIBLIOGRAFIA.	94-95
---------------	-------

INTRODUCCION.

Al iniciar el estudio de mi carrera profesional, me encontré ante una diversidad de materias, tendientes todas ellas, al mejor conocimiento de lo que Odontología abarca en sus distintas especialidades.

De todas ellas una de las que más llamó mi atención para realizar este trabajo, fué la denominada PROSTODONCIA, ya que por su carácter hace que haya un contacto directo entre el cirujano dentista y aquellos pacientes que por su condición merecen una gran atención, el anciano.

Por merecer estos pacientes gran admiración y respeto , es por lo que decidí realizar esta tesis.

Uno de los puntos que más me interesó, por constituir un problema frecuente, fué lo relacionado con la ESTOMATOPATIA PROTESICA.

Para saber sobre estas estomatopatías fué importante conocer antecedentes relacionados con éstas.

Quise estudiar y mencionar también, los diversos aspectos que intervienen en su evolución, desarrollo, etc. como son: ETIOLOGIA, MANIFESTACIONES CLINICAS, ANATOMOPATOLOGIA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y EN ALGUNOS CASOS PRONOSTICO.

No podría concluir estas líneas, sin antes agradecer a todos mis maestros, la aportación que en su momento dieron para la culminación de mi carrera profesional.

A TODOS ELLOS "MUCHAS GRACIAS".

CAPITULO 1.

HIPERPLASIA PAPILAR.

CAPITULO 1.

HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA DEL PALADAR.

La hiperplasia papilar inflamatoria, es una enfermedad que puede ser indolora e irreversible, afectando diversas zonas de la mucosa bucal.

Fisher y Col. (1952), fueron los primeros que la describen correctamente.

Esta enfermedad se observa fundamentalmente, en aquellos pacientes que son portadores de dentaduras totales superiores.

El tipo de hiperplasia que representa, es una lesión frecuentemente con un aspecto clínico característico, que se desarrolla en la zona del paladar duro, en respuesta a la irritación constante de la dentadura sobre el tejido, en donde la ulceración y cicatrización producen la flacidez y posteriormente la hiperplasia papilar.

La hiperplasia papilar se presenta como proyecciones papilares de diferentes tamaños, que se separan por medio de fisuras.

La hiperplasia papilar es conocida también con los nombres de: Papilomas múltiples del paladar o como Papiomatosis.

1.1. INCIDENCIA

Varios investigadores, han registrado una incidencia que varía desde un 1.3 a 11%.

No obstante, se ha observado que esta lesión, afecta a pacientes de distintas edades, como jóvenes entre los 20 o 30 años, sin embargo, se ha llegado a la conclusión, de que la incidencia es mucho mayor en pacientes de más edad, es decir entre los 50 y 70 años, principalmente portadores de dentaduras.

La hiperplasia papilar, comprende cerca del 1.5% de las lesiones bucales.

Esta enfermedad predomina en ambos sexos.

1.3 ETIOLOGIA.

La etiología de la hiperplasia papilar inflamatoria, no se conoce precisamente.

La inmensa mayoría de estas lesiones, se observa, en pacientes que han utilizado dentaduras mal adaptadas durante largos períodos de tiempo.

Schmitz, propuso que la causa primaria de la hiperplasia papilar, es la irritación causada por el roce de una base de dentadura mal adaptada, ya que el uso constante o la escasa adaptación con los tejidos bucales da como resultado esta enfermedad.

Fisher y Rashid, describen el hecho de que la lesión regrese a un estado de salud o desaparezca completamente, posterior a la supresión del uso de la dentadura o la colocación de nuevas prótesis, apoyan una etiología MECANICA LOCAL.

O' DRISCOLL, describe, que no obstante, en algunas ocasiones, se pueden observar clínica y microscópicamente lesiones de hiperplasia papilar, en pacientes que nunca han utilizado prótesis y son pacientes con dientes.

Todas estas circunstancias, aunadas al hecho de que gran cantidad de pacientes con dentaduras completas inadecuadas, antihigiénicas y mal adaptadas, no llegan a presentar hiperplasia papilar, sugiere entonces, la existencia de otros factores de tipo predisponente como son:

1.- MALA ADAPTACION DE LA PROTESIS.

La irritación constante en la mucosa ocasionada por la mala adaptación de la dentadura, es un factor primordial en el desarrollo de esta estomatopatía.

2.- USO DE LA DENTADURA DURANTE LAS 24 HORAS DEL DIA.

El uso continuo de la dentadura y quitársela únicamente para limpiarla, parece ser un factor importante en la aparición.

Se recomienda por lo tanto, el retiro de la dentadura durante varias horas del día, preferentemente durante la noche, para que los tejidos de soporte descansen de la presión constante ocasionada por la dentadura.

3.- HIGIENE BUCAL Y DE LA DENTADURA.

La limpieza diaria bucal y de la dentadura es primordial.

Debido a que la hiperplasia papilar inflamatoria, llega a presentarse en pacientes con dientes naturales con mala y deficiente higiene bucal, es importante indicar técnicas de cepillado, para evitar su formación,

Se aconseja también, técnicas de estimulación en los tejidos de soporte de la dentadura, las cuales se deberán realizar diariamente para dar alivio y disminuir la inflamación.

Es importante el cepillado y lavado de la dentadura, para eliminar los restos alimenticios que coadyuven a la proliferación de la enfermedad.

4.- ALIVIO PALATINO.

Los pacientes que portan una dentadura con alivio palatino, son más propensos a que los tejidos sufran la transformación hacia la hiperplasia papilar, que aquellos pacientes que en sus dentaduras no llevan alivio palatino.

Esto es resultado de que en las dentaduras con un alivio palatino o cámara de aspiración se apoyan en la superficie del paladar, siendo un estímulo importante para la aparición de la lesión.

5.- OTROS FACTORES ETIOLOGICOS DE TIPO PREDISPONENTE.

Hasta ahora es desconocida la etiología exacta de la formación de la hiperplasia papilar inflamatoria.

El hecho de que muchos pacientes con uso continuo y durante muchos años de dentaduras mal adaptadas y antihigiénicas no presenten una hiperplasia papilar, demuestran que existen determinados factores predisponentes en cada individuo que desencadenen a la enfermedad.

Entre otros factores se tiene además, a la infección de los tejidos bucales ocasionados por la *Candida Albicans*.

1,3 MANIFESTACIONES CLINICAS.

La hiperplasia papilar, puede limitarse a la zona del paladar duro, adoptando con frecuencia un contorno bien definido correspondiente a la zona del sellado posterior de la dentadura.

En algunos casos, se llega a extender hasta cubrir una región mayor de la mucosa palatina.

También puede seguir un curso ascendente siguiendo la tuberosidad del maxilar, aunque en raras ocasiones llega hasta el reborde residual.

La enfermedad se manifiesta como proyecciones de tipo nodulares o papilares múltiples de mucosa, con tamaño y altura distinto, y están separadas por fisuras principalmente.

Es frecuente que se depositen residuos alimenticios que posteriormente se encontrarán en estado de descomposición, también placa dentobacteriana, localizándose tanto en la cavidad bucal como en la dentadura.

En raras ocasiones, las papilas que se presentan individualmente sobrepasan el diámetro de 1 o 2 milímetros.

En esta lesión no es frecuente observar ulceración.

Generalmente es asintomática, aunque se ha informado sobre casos en los cuales los pacientes llegan a referir dolor.

Esta hiperplasia, presenta una superficie que es de color rojizo y tiene una configuración papilar.

La fricción de la dentadura sobre los tejidos, puede dar lugar a la aparición de hemorragias minúsculas y clínicamente, la lesión aparece más roja que el tejido circundante.

La zona afectada contiene numerosas elevaciones polipoides con un diámetro como el antes mencionado y que tiende a unirse hasta formar una gran lesión.

Los pólipos individualmente se aprecian mejor dirigiendo un chorro de aire comprimido hacia la lesión o bien pasando por su lado un instrumento explorador o de punta filosa.

1.4 CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS.

Generalmente la hiperplasia papilar inflamatoria, se localiza en un área determinada del paladar, siendo éste la del paladar duro, aunque como ya se mencionó anteriormente no puede decirse definitivamente que esa sea su única localización, también la encontramos en:

- Crestas alveolares de maxilar o mandíbula, y
- Mucosas alveolares superiores e inferiores.

Existe la proliferación de tejido nuevo o de recuperación por debajo de la dentadura, dando origen a una excrecencia rugosa y brillante de tejido blando, observándose de color rojo e inflamado y que se percibe por medio de la palpación con una textura como de "esponja".

En ocasiones, las proyecciones que se presentan llegan a tener un aspecto de moho o de terciopelo, en lugar de papilar o nodular.

Muchos casos de hiperplasia papilar, llegan a permanecer durante muchos años sin manifestaciones clínicas o presentar cambios malignos, por lo que se considera a la enfermedad únicamente de tipo inflamatoria.

1,5 CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

Microscópicamente, la hiperplasia papilar, muestra unas prolongaciones poliposas múltiples de epitelio, que se originan en una base amplia y rodean un núcleo de tejido conjuntivo inflamado.

Muchas lesiones, revelan una notable hiperplasia epitelial con prolongaciones hacia el tejido conjuntivo subyacente.

Los cortes tangenciales, dan la impresión de "nidios" aislados de epitelio, que se encuentran separados en el interior de la lámina pròpia.

Se observa también, cambios disqueratósicos evidentes, por la queratinización prematura dentro de las masas epiteliales profundas.

Sin embargo, las células epiteliales, aumentan su tamaño y se hallan con frecuencia infiltradas por células inflamatorias.

El tejido conjuntivo subyacente, muestra una gran respuesta de tipo inflamatoria.

Cuando se observa un corte de tejido de gran tamaño con pocos aumentos, se llega a la conclusión muchas veces, que el proceso se extiende por encima del nivel del tejido normal, incluso las prolongaciones profundas del tejido hiperplásico no penetran significativamente por debajo de la capa basal del epitelio normal.

En cada papila consistente en tejido conectivo infiltrado, se han encontrado restos de plasmocitos y linfocitos, rodeados de epitelio escamoso estratificado hiperplásico.

Se observan además, vasos capilares dilatados con una gran cantidad de glóbulos rojos.

Es posible, que el cáncer epidermoide tenga su origen en una zona de hiperplasia papilar, aunque la frecuencia del carcinoma epidermoide del paladar no guarda ninguna relación con los pacientes que padecen la hiperplasia papilar.

Estas lesiones también pueden presentar una hiperplasia pseudoepiteliomatosa con zonas de disqueratosis.

1.6 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La hiperplasia papilar llega a plantear un diagnóstico diferencial con otros tipo de enfermedades como son:

- A) MONILIASIS.
- B) ALERGIA A MATERIAL DENTAL.
- C) PAPILOMATOSIS FLORIDA.

- A) MONILIASIS.

Esta enfermedad se acompaña de inflamación, eritema y dolor.

Afecta cualquier zona de la mucosa oral, aún cuando no exista una irritación constante.

Las lesiones se presentan en forma de placas con un color blando perlado o blanco azulado.

También pueden ser lesiones localizadas o difusas.

En el exámen histológico, las lesiones muestran una reacción inflamatoria superficial localizada, con úlceras superficiales cubiertas de una gruesa capa de restos celulares, fibrina y exudado inflamatorio, con gran número de micelios cortos y ramificaciones rudimentarias.

Se encuentran rodeados también de una pseudomembrana, dando un aspecto característico de "costra" blanca a las lesiones, la cual cuando se levanta por raspado o durante la masticación, la mucosa subyacente se encuentra inflamada y eritematosa.

DIAGNOSTICO

La moniliasis, es una lesión que se presenta con una cubierta de color blanco perlado, que es fácil de desprender.

También se reconoce esta lesión, porque se observan abundantes yemas y micelios que en otras lesiones no se han logrado describir.

B) ALERGIA A MATERIAL DENTAL.

Es una lesión con una etiología conocida, o sea, los materiales dentales, que en cierto modo irritan los tejidos de pacientes muy susceptibles.

El paciente refiere sentir, tumefacción, sensibilidad o dolor en la mucosa o en la zona donde existe contacto con material dental o la dentadura.

Las lesiones presentan un aspecto aterciopelado, que sangran con la menor presión, existe dolor y ardor durante el contacto con el material dental, se observa que la zona presenta una inflamación hasta el grado de existir tejido lacerado, el cual puede durar varios años, mientras se siga usando la dentadura.

Las reacciones, son causadas con mayor frecuencia por materiales como, las resinas autopolimerizables y en menor proporción con las resinas termocurables.

La baja concentración de monómero residual en la base de la dentadura que se contruye con resina termocurable, es quizá, motivo de disminución en la sensibilidad.

Cuando se presenta una reacción alérgica, los tejidos tienen un color rojo vivo con la presencia de edema y comezón o sensación de ardor.

En casos graves existe ulceración y necrosis del tejido.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en mejorar la higiene bucal, eliminar los factores irritantes, para obtener mejores resultados.

Se debe realizar una prueba del parcho, la cual se realiza colocando el material dental que se utilizará sobre la piel y mucosas, donde nos daremos cuenta si irrita a los tejidos o no.

Debe indicarse al paciente la importancia del buen estado en que debe mantener su dentadura, ya que diversos factores pueden provocar alergia por el material dental.

C) PAPILOMATOSIS FLORIDA.

Se denomina con este término, a una acumulación de lesiones, siendo el factor causal principal, un traumatismo crónico, como el originado por una dentadura mal adaptada.

La mayor parte de estas lesiones, se presentan en la superficie de la mucosa labial o bucal, donde son frecuentes los elementos irritantes.

Cuando esta lesión afecta a los labios, encías alveolares o el paladar, adquieren aspecto de queratina.

En cambio, en superficies no queratinizadas, la lesión adquiere un aspecto rojizo que es difícil de distinguir de una hiperplasia.

Una lesión rugosa con gran cantidad de ramificaciones y nódulos, tiene más posibilidad de ser un papiloma florido que una hiperplasia papilar.

No existe la invasión hacia el epitelio de la mucosa, ni resorción del paladar duro, aunque sean lesiones de gran tamaño y tengan una larga duración.

1.7 TRATAMIENTO.

El tratamiento de la hiperplasia papilar, puede realizarse de distintas formas:

- 1.- Se recomienda el uso de acondicionadores de tejidos, especialmente para la zona de la bóveda del paladar.
- 2.- En todos los casos, está indicada la biopsia de los tejidos afectados, para detectar la naturaleza de la lesión.
- 3.- Es importante indicar el retiro de la prótesis durante varios días, esto ayuda a reducir la inflamación, aunque no elimina completamente a la lesión.
- 4.- Una vez que la lesión ya se estableció, el tratamiento con apósitos de antibióticos, anilinas y productos químicos, lo mismo que cualquier intento de necrosis del tejido por medio de la presión, no funcionarán y por lo tanto no darán el resultado esperado, por lo cual, es necesario recurrir a un tratamiento más adecuado, siendo éste, la extirpación quirúrgica, utilizando las siguientes técnicas:

a.- LA ESCISION SUPRAPERIOSTICA.

Es el tratamiento adecuado para la extirpación de todas estas lesiones, provocadas principalmente por la irritación constante de la dentadura.

b.- USO DE CURETAS FILOSAS O INSTRUMENTOS ROTATORIOS.

Estos instrumentos son útiles en las lesiones pequeñas, para no dañar más el tejido afectado.

c.- ESCISION DE ESPESOR TOTAL.

Al utilizar esta técnica se involucra también la mucosa y el periostio.

Se indica en lesiones pequeñas, ya que en lesiones de gran espesor, se puede llegar a la destrucción de la irrigación de la mucosa palatina.

d.- TECNICA DE ESPESOR DIVIDIDO.

Al emplear esta técnica, la cicatrización y reepitelización del paladar es más rápida, como resultado de que el periostio no se toca.

e.- **TECNICA DE ELECTROCIRUGIA.**

Esta técnica empleada es más rápida, ya que sólo se elimina el tejido dañado, por lo tanto, tiene una recuperación rápida y el postoperatorio es menos doloroso.

f.-**TECNICA DE CRIOCIRUGIA CON NITROGENO.**

Con esta técnica, lo que se realiza es la congelación del tejido y posteriormente la eliminación.

El curso postoperatorio, dependerá del tamaño de la lesión y la técnica que se emplee para su eliminación.

En todos los casos, se puede emplear la misma prótesis del paciente o construir una férula quirúrgica, especialmente preparada para cubrir todo el espesor de la herida, utilizándose hasta lograr la reepitelización.

En caso de dolor, se recomiendan analgésicos, ya que podrá estar presente durante los primeros días postoperatorios, hasta que el tejido de granulación comience a cubrir el defecto quirúrgico.

Es importante la administración de antibióticos para ayudar a reducir o prevenir los casos de infección de los microorganismos oportunistas.

Se aconseja el uso de un enjuague suave, para irrigar la herida y así evitar la acumulación de restos alimenticios y posibles infecciones.

Se indica al paciente que la limpieza de su boca es fundamental, para que exista una buena cicatrización y no existan complicaciones.

La estimulación digital es importante para conservar la dinámica de los tejidos palatinos.

La dentadura se deberá retirar varias horas al día fundamentalmente en la noche, para evitar reincidencia de la hiperplasia papilar.

Los mejores métodos para asegurar que no aparezca nuevamente la hiperplasia papilar inflamatoria, por orden de importancia son:

- 1.- Evaluación clínica periódica de la dentadura que la adecuada adaptación.
- 2.- Dar instrucciones al paciente respecto a que la limpieza de su boca, como de la dentadura, son puntos muy importante, así como el descanso de los tejidos de soporte.
- 3.- Construcción de un portaimpresiones correctamente ajustado, para asegurar la adaptación del material de impresión a las mucosas sin presionar a los tejidos, y sin dejar zonas vacías.

1.8 RECOMENDACIONES.

Se afirma que esta estomatopatía puede evitarse y que es posible su eliminación en caso de padecerla.

Para prevenirla se darán las siguientes recomendaciones:

- 1.- Realizar técnicas correctas en el registro de impresiones.
- 2.- Evitar dentaduras con alivio palatino.
- 3.- Descanso de los tejidos, evitando el uso de dentaduras principalmente durante la noche.
- 5.- Visitas periódicas al cirujano dentista para la revisión de la dentadura.

1.9 PRONOSTICO.

El pronóstico de la hiperplasia papilar, ha sido tema de muchas controversias y diferencias de opinión.

Robinson y Waite, explicaron sobre el potencial precanceroso de estas lesiones, citando el hecho de que las disqueratosis se observan en muestras histológicas de hiperplasias papilares.

Yrastorza, obtuvo 64 biopsias, apreciando los cambios disqueratoticos sólo en el 10%, pero sin encontrar ejemplos de una franca malignidad.

Hoback, por su parte, comprobó 4 casos únicamente de carcinoma escamoso del paladar blando, a los que consideró originados de una hiperplasia papilar inflamatoria.

Sin embargo, no se ha establecido nada sobre el potencial premaligno de la hiperplasia papilar, ya que por la frecuente aparición de la hiperplasia, existiría un porcentaje muy elevado de carcinomas del paladar duro asociados a la hiperplasia, lo cual, no sucede así.

CAPITULO 2.

HIPERPLASIA FIBROSA.

CAPITULO 2.

HIPERPLASIA FIBROSA.

La hiperplasia fibrosa, es una reacción común al uso de dentaduras mal adaptadas, manifestándose como un aumento de tejido, el cual está en contacto con los bordes de la dentadura, aunque no se limita únicamente a esa zona, ya que puede existir otro tipo de irritación crónica en la zona de la encía, mucosa vestibular y en las comisuras labiales.

La hiperplasia fibrosa, es la respuesta originada por una frecuente irritación de tipo crónica, aunque leve, pero durante períodos muy prolongados.

La mayor parte de estas proliferaciones de tejido representan una sobreproducción de colágena, una alteración en su recambio o ambas cosas a la vez, sin que sufra transformaciones malignas.

La hiperplasia fibrosa puede localizarse en distintos lugares de la cavidad bucal, y se observan como crecimientos sésiles o pedunculados.

2.1 TIPOS DE HIPERPLASIA FIBROSA POR SU LOCALIZACION.

a) ENCIA PALATINA Y REBORDE RESIDUAL.

La hiperplasia fibrosa de la encía palatina, no es una lesión común.

Cuando esta lesión existe, la encía del paladar presenta un agrandamiento de tejido que se extiende por debajo del plano oclusal.

Además de aumentar el potencial para la enfermedad periodontal, la hiperplasia fibrosa, no suele ofrecer otros problemas.

Sin embargo, al extraer los dientes superiores, la masa del tejido blando afectado invade la cresta del reborde residual.

Con frecuencia, la mucosa superior posterior es blanda y excesivamente móvil, lo que ocasiona que se forme fácilmente tejido hiperplásico.

Esta lesión se debe corregir por los siguientes conceptos:

- 1.- La remoción de mucosa blanda o excesivamente móvil deja un reborde maxilar firme para una buena estabilidad de la dentadura.
- 2.- La encía palatina se remodela, para eliminar los espacios muertos en los tejidos blandos.
- 3.- Se acorta la cresta del reborde maxilar y se obtiene un espacio útil para la base de la dentadura.

Esto es particularmente importante, en aquellos casos en donde la mucosa de la tuberosidad del maxilar hace contacto con el área retromolar y no se obtiene una buena oclusión.

b) MUCOSA PALATINA.

La hiperplasia fibrosa, aparece con menor frecuencia en la región submucosa del paladar.

Cuando se presenta en la superficie palatina, la mucosa de los lados derecho e izquierdo se agrandan tanto, que en la ojiva palatina se observan cambios también.

Las retenciones de los tejidos blandos y su volumen hacen imposible la colocación de una dentadura.

Aunque la resección submucosa es una técnica apta para la reducción, no se pueden utilizar cuando existen grandes espacios muertos de tejido blando.

c) AREA RETROMOLAR.

La hiperplasia fibrosa del área retromolar, es una lesión poco común.

Cuando se presenta, puede lograr contactar con la tuberosidad del maxilar y si existen dientes, hace contacto con éstos.

Esta afección implica primordialmente, la proliferación excesiva de tejido conectivo fibroso en el área retromolar.

El área retromolar se vuelve más voluminosa y móvil, lo que resulta nocivo para el soporte de las dentaduras.

Puede invadir el espacio intermaxilar e impedir la extensión correcta de la base de la dentadura.

Por lo tanto como esta área proporciona apoyo para la dentadura, es muy conveniente tenerla y mantenerla en un buen estado.

2.2 ETIOLOGIA.

La proliferación del tejido puede ser lenta y probablemente sea, tanto producto de la resorción del reborde residual como del traumatismo de dentaduras mal ajustadas.

La hiperplasia fibrosa, es una reacción común en el tejido, provocada principalmente por un traumatismo constante.

La hiperplasia del tejido que está en contacto con los bordes de la dentadura, no se limitan, sino que se extienden a muchas zonas donde existen otros irritantes de tipo crónico.

Con la resorción de los rebordes alveolares, se provoca una distribución desigual de los tejidos de soporte.

Este mecanismo de respuesta del tejido, causa la inflamación y posteriormente ulceración.

2.3. MANIFESTACIONES CLINICAS.

El cuadro clínico más común, es aquel que empieza con una formación de tejido en gran cantidad.

Se localizan en la zona del pliegue mucovestibular, a los cuales se adaptan los bordes de la dentadura.

La hiperplasia fibrosa, ocasiona que el tejido aumente de tamaño y cambie de aspecto, generalmente, se localiza alrededor del borde de la dentadura, tomando un aspecto rugoso.

La superficie de la mucosa generalmente es lisa, pero puede observarse ulceración, especialmente en zonas deprimidas adyacentes a la dentadura.

Generalmente, existe una pérdida concomitante de reborde alveolar debido a la resorción lenta del hueso.

Clinicamente, el tejido excesivo no presenta inflamación.

También se llega a observar un agrandamiento difuso en el tejido afectado.

2.4 ANATOMOPATOLOGIA.

La lesión, inflamación, desintegración tisular, formación de tejido de granulación y la reepitelización, forman un ciclo en donde la irritación crónica es un factor importante para su desarrollo.

La hiperplasia fibrosa varía considerablemente en cuanto a su color y su consistencia.

Las zonas con una lesión reciente o con infección secundaria, muestran ulceración e inflamación crónica.

Casi todo el tejido redundante es blando y esponjoso.

Las porciones que han quedado libres de inflamación y han curado con formación de colágena, tendrán una consistencia firme y color normal igual que un tejido sano.

Microscópicamente, está formado por elementos de tejido conectivo hiperplásico e hipertrófico con un componente de inflamación crónica.

2.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se realiza diagnóstico diferencial con las siguientes enfermedades:

- a) PAPILOMA VERDADERO.
- b) CARCINOMA VERRUGOSO.
- a) PAPILOMA VERDADERO.

Se presenta como una masa de tejido en forma de "coliflor", constituida por múltiples proyecciones digitiformes de epitelio plano estratificado, con un núcleo central de tejido conectivo vascular.

Debe recordarse que las lesiones papilomatosas locales múltiples pueden ser de origen viral o pueden formar parte de un síndrome con manifestaciones más graves.

b) CARCINOMA VERRUGOSO.

El informe de carcinoma verrugoso, que se origina por una irritación crónica local, pone de manifiesto, el hecho de que ningún crecimiento en la boca, incluso los más pequeños pueden catalogarse de tipo benigno, mientras no se confirme por medio de un estudio histológico.

Por lo tanto, todas las hiperplasias inflamatorias fibrosas de la cavidad bucal, deben tratarse y eliminarse lo más rápido que sea posible.

Las hiperplasias inflamatorias posiblemente no tengan potencial maligno, las recidivas resultan de no haber eliminado la irritación crónica que la provoca.

2.6 TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección en todos los casos de hiperplasia fibrosa, es la extirpación local de los tejidos blandos afectados, dejando una base firme y sólida en el hueso alveolar para proporcionar soporte y estabilidad.

El descanso de los tejidos durante un lapso prolongado, se traduce en una mejoría clínica en cuanto a color y consistencia.

El tejido en exceso, disminuye notablemente en cuanto a tamaño tan solo por el grado de edema que se había producido.

Antes de construir nuevas dentaduras o después de la cicatrización de los tejidos es aconsejable el cuidado de los tejidos de soporte.

a) MUCOSA PALATINA Y REBORDE RESIDUAL.

La reducción quirúrgica de la mucosa palatina y el reborde residual se practica bajo anestesia local.

Se realizan incisiones de forma elíptica alrededor del tejido gingival.

Estas incisiones se profundizan, hasta llegar al hueso, para poder retirar todo el tejido hiperplásico, utilizando una gubia.

Se retiran las porciones de tejido conectivo submucoso, dejando los colgajos vestibular y palatino de un grosor adecuado, los cuales vuelven a su lugar y se suturan.

El curso postoperatorio es relativamente normal.

El dolor, que es entre leve y moderado, se domina fácilmente mediante la prescripción de analgésicos.

Por lo general, la hemorragia y la inflamación son mínimas.

Las suturas se quitan entre el quinto y el séptimo día después de la intervención.

Las impresiones se vuelven a registrar a las 2 o 3 semanas posteriores a la cirugía.

b) MUCOSA PALATINA.

El tratamiento de elección usado en esta área es la escisión del tejido mucoso afectado únicamente.

La mucosa excedente se incide con un bisturí, se eliminan los espacios muertos retentivos y se reduce el volúmen de la mucosa palatina afectado.

Se utiliza una matriz quirúrgica preparada con anterioridad, recubierta por una pasta o unguento con analgésico y antibiótico para cubrir la herida.

La cicatrización se complementa nuevamente entre la tercera y cuarta semana después de la intervención.

CAPITULO 3.

ULCERAS TRAUMATICAS.

CAPITULO 3.

ULCERAS TRAUMATICAS.

La úlcera traumática se define como una lesión que resulta de la destrucción del revestimiento epitelial y una parte del tejido conjuntivo adyacente.

Las úlceras traumáticas son resultado de la presión excesiva producida durante el registro de impresiones inadecuadas, trastornos o falta de armonía oclusal.

Es una lesión causada por un tipo de traumatismo.

Es la lesión ulcerativa que se observa más a menudo en la mucosa bucal y es originada, por una gran cantidad de factores, como una acción lesiva traumática o la aplicación de alguna sustancia dañina, sobre la superficie externa del epitelio.

El nombre de esta enfermedad es muy descriptivo, ya que se produce la lesión por un traumatismo constante, por lo que es importante evitarlo.

La úlcera traumática, es una forma común de ulceración de la mucosa bucal.

Se define también a las úlceras traumáticas como:

"Llagas abiertas"

Es una enfermedad ulcerativa aguda.

3.1 ETIOLOGIA.

Se debe tomar en cuenta al mencionar la etiología que los traumatismos son, los factores más importantes que influyen para la aparición de esta estomatopatía y que afecta el estado de salud del epitelio bucal.

Existen por lo tanto, otros factores que alteran la salud bucal como son:

FISICOS. Mencionando en este punto mordeduras, alimentos que no son suaves, cerdas de cepillos dentales demasiado rígidas y bordes agudos de coronas, obturaciones, prótesis, etc.

QUIMICOS. En este grupo se encuentran, los productos tipos ácidos como el nitrito de plata, ácido acetilsalicílico, sustancias irritantes, etc.

TERMICOS. En este grupo tenemos: El calor excesivo, que se ingieren en forma de líquidos o alimentos, en este término, se menciona también, el frío excesivo.

CORRIENTE ELECTRICA.

La aplicación de ésta en los tejidos bucales, ocasionan una destrucción con ulceración posterior del tejido.

También se menciona, que las dentaduras desajustadas causan irritación continua a los tejidos provocándoles daño, el cual posteriormente se manifiesta en forma de úlcera traumática.

En el caso de una úlcera discreta, la influencia del trauma es bien localizada y continua o bien puede ser lo suficientemente aguda y traumática como para penetrar en la superficie mucosa de la cavidad bucal.

Las úlceras traumáticas se relacionan con los bordes agudos o sobreextensiones de las dentaduras que inciden en la mucosa del reborde residual.

Se involucra también a microorganismos como agentes causales entre los que encuentran, el estreptococo hemolítico alfa y los estafilococo.

3.2. MANIFESTACIONES CLINICAS.

El aspecto de la úlcera traumática, varía mucho según su localización, clase e intensidad del trauma y la importancia de una infección secundaria existente.

La variedad más frecuente de la úlcera traumática es aquella úlcera única no complicada.

Generalmente, tiene un tamaño que varía desde milímetros hasta un centímetro o más de diámetro.

Su forma suele ser: redonda, ovalada o elíptica y plana o ligeramente deprimida con una zona de eritema adyacente al margen.

Presenta una superficie, consistente en un exudado serosanguinolento fibroso o serofibrinoso, de color grisáceo o bien puede estar compuesta también de una escara necrótica, que cuando se separa pone de manifiesto un tejido de base cruenta de color rojo.

Muchas veces, la lesión está rodeada por un estrecho borde enrojecido.

Los síntomas que acompañan a la úlcera traumática son:

Dolor o sensibilidad al contacto, que se incrementan cuando se ponen en contacto las úlceras traumáticas con alimentos o líquidos irritantes.

En algunos casos, se pueden presentar úlceras traumáticas múltiples con 2 o más lesiones, agrupadas en un lugar específico de la boca, teniendo cada úlcera aspecto propio.

Generalmente, las úlceras traumáticas son grandes e irregulares, a menudo se acompañan de edema, inflamación y tumefacción.

En ocasiones, una infección secundaria modifica su aspecto, ya que la lesión es mayor e irregular y a menudo se encuentra recubierta de una capa más gruesa de escara necrótica a través de la cual se llega a observar exudado purulento.

3.3 LOCALIZACION.

Las úlceras traumáticas se pueden localizar en toda la mucosa oral, están relacionadas principalmente, con las dentaduras mal ajustadas que irritan la mucosa vestibular, las crestas alveolares, el paladar y los surcos de frenillos labiales o linguales.

Asimismo, se localizan, debajo de dentaduras nuevas, como resultado de una excesiva tensión o de puntos altos en la superficie de contacto.

3.4 ANATOMOPATOLOGIA.

Unica estomatopatía que se produce por la acción lesiva o aplicación de una sustancia dañina en la superficie externa del epitelio bucal, en donde el tejido responde desarrollando úlceras.

Es una úlcera de comienzo súbito, dolorosa, que sigue un curso muy violento, manifestándose como zonas blancas pequeñas, posteriormente, pápulas rojas y elevadas, que aumentan de tamaño y experimentan necrosis central.

Tienen una evolución autolimitada, curando espontáneamente en un tiempo de 1 o 2 semanas, pero, al transformarse en un proceso de tipo crónico el cual durará más tiempo, es posible que llegue a dejar cicatriz.

No llega a sufrir transformación maligna.

Esta lesión no es elevada como una neoplásica, tampoco socavada como una úlcera tuberculosa.

La base de la úlcera llega a ser plana, de color rojo o blanco amarillento, el color blanco es originado por cierto grado de necrosis superficial del tejido de granulación.

Se presenta en pacientes de todas las edades y con igual frecuencia en ambos sexos.

La resistencia tisular dependerá de la condición sistémica de salud del paciente, en donde el proceso de cicatrización puede encontrarse afectado y del área que abarque la úlcera.

Es una lesión de evolución autolimitada.

3.5 CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS.

La úlcera traumática, se caracteriza microscópicamente, por una ruptura en la continuidad del epitelio escamoso estratificado.

El área ulcerada, es una depresión parcialmente ocupada por un exudado de tipo fibrinoso.

El exudado y el tejido fibrinoso subyacente, se encuentran densamente infiltrados por polimorfonucleares, linfocitos, plasmocitos e histiocitos.

La proliferación de tejido conectivo se observa por debajo de la base de la úlcera.

Los márgenes epiteliales, pueden presentar necrosis y cambios degenerativos o aún, proliferación en úlceras de larga duración, en la que puede ser difícil diferenciar esta proliferación debido a la influencia modificadora de infiltrado inflamatorio.

A medida que la úlcera cicatriza, la base se va recuperando por medio de tejido de granulación y los bordes epiteliales proliferan para cubrir el área afectada.

Se observa extensa fibrosis del tejido producida por una úlcera traumática profunda, que al cicatrizar presenta una depresión de color rosado o blanco.

Existe también pérdida de mucosa epitelial.

3.6 DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la úlcera traumática se establece generalmente en base a la presentación clínica de la lesión.

Sin embargo, cuando las lesiones son múltiples o cuando su aspecto habitual ha sido modificado por una infección secundaria o traumatismos repetidos, los datos obtenidos a través del paciente pueden tener un valor diagnóstico considerable.

Tiene especial importancia el interrogatorio detallado hacia el paciente, en lo referente al uso de la dentadura.

En la mayoría de los casos, las úlceras traumáticas tienen una corta duración, aproximadamente de 2 a 5 días. Sin embargo, puede darse el caso de úlceras que han sido repetidamente traumatizadas y pueden persistir durante semanas o meses, ya que se ha visto impedida su cicatrización.

3.7 METODOS DE LABORATORIO.

Cuando el aspecto de la úlcera traumática es confuso con otra, es necesario realizar un exámen histológico.

Puede existir una infección secundaria y tener manifestaciones clínicas distintas, por lo debemos realizar un cultivo, para la identificación de microorganismos existentes y posteriormente administrar antibióticos.

3.8 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial puede ser con una úlcera crateriforme, observada habitualmente en las neoplasias malignas de la cavidad bucal.

Es semejante a ella no solo clínicamente sino también en su cronicidad y persistencia.

El exámen por biopsia en estos casos, es indispensable para obtener una diferencia definitiva.

La úlcera crateriforme traumática, es debida generalmente a los traumatismos repetidos durante un largo periodo de tiempo que impiden la cicatrización y dan lugar a la formacion de tejido granulomatoso en el tejido adyacente a la úlcera.

En todos los casos en los que una aparente úlcera traumática perdure más de 10 días y-o no cicatriza después que se haya eliminado el factor irritante, debemos descartar otro diagnóstico por medio de una biopsia del tejido.

3.9 TRATAMIENTO.

Las úlceras traumáticas simples, por lo general cicatrizan sin complicaciones en un promedio de 5 días o un poco más, después de su aparición, incluso sin tratamiento.

Cuando existe una infección secundaria o hay un traumatismo repetido, existen periodos más largos para la cicatrización.

La identificación y supresión del agente etiológico, son de máxima importancia para el tratamiento.

Cuando se presenta dolor intenso acompañando a la lesión, se justifica el tratamiento paliativo acompañado de analgésicos y la aplicación local de protectores como por ejemplo; la violeta de genciana.

Cuando existe una infección, pueden resultar útiles los colutorios antisépticos como cepacol o sustancias de acción semejante acompañados de antibióticos.

Si a pesar de los tratamientos antes mencionados, no se produce curación en un periodo mayor de 2 semanas, debe pensarse en la posibilidad de que la lesión no haya sido diagnosticada correctamente.

La limpieza del área con enjuagues oxidantes, facilita con frecuencia la cicatrización, por lo tanto se recomienda un enjuague suave como el peróxido de hidrógeno.

Se debe construir una nueva dentadura para elevar la distancia vertical y evitar traumatismos.

Son inútiles los ajustes indefinidos en las dentaduras que se hayan en mal estado o están desajustadas, por lo que se debe construir una dentadura nueva.

CAPITULO 4.

ESTOMATITIS SUBPROTESICA.

CAPITULO 4.

ESTOMATITIS SUBPROTESICA.

La estomatitis subprotésica, es una inflamación crónica de la mucosa del soporte protésico, esto es de la superficie de la dentadura, también conocida, con el nombre de boca ulcerada por prótesis.

Budzt-Jorgenzen y Bertram, comprobaron que era posible esta enfermedad, debido también a invasión de hongos en la cavidad bucal, encontrándose en un 90% de los casos existentes.

Demostraron también, que la limpieza inadecuada de las dentaduras contribuyen al aumento de esta enfermedad.

Se considera a la estomatitis subprotésica, como una estomatopatía de tipo iatrogénico, ya que su evolución depende principalmente de una mala oclusión prolongada provocada por una dentadura mal ajustada.

La reacción inflamatoria está limitada únicamente a la zona donde hace contacto la dentadura, tomando un aspecto eritematoso generalizado.

4.1 ETIOLOGIA.

Son muchas las causas que se han asociado a este padecimiento, entre las cuales cabe mencionar:

- 1.- El traumatismo infligido por dentaduras mal ajustadas.
- 2.- La hipersensibilidad a cierto componente del material protético, con una respuesta alérgica del tejido.
- 3.- La infección acompañada del hongo *Cándida Albicans*.
- 4.- Higiene bucal deficiente.
- 5.- La falta de higiene en las dentaduras.

Es posible que los materiales utilizados en las bases de dentadura, adquieran propiedades antihigiénicas, como resultado de absorción continua de fluidos tales como:

- 1.- Alimentos.
- 2.- Medicamentos.
- 3.- Agentes limpiadores.

A medida que la dentadura se desadapta, produce un traumatismo en los tejidos, lo cual contribuye a que se vuelvan más susceptibles a cualquier alergenó que vaya absorbiendo al paso de los años.

De todos los factores antes mencionados, el trauma y la infección por *Cándida Albicans* o con bacterias anaeróbicas, parecen ser los factores etiológicos más importantes en el desarrollo de esta estomatopatía.

Existen también muchas pruebas que demuestran que el trauma, es la causa frecuente de la estomatitis subprotésica, ya que la oclusión desequilibrada de prótesis mal ajustadas influyen en la aparición de esta enfermedad.

Cuando la reacción inflamatoria de los tejidos es generalizada y afecta toda la mucosa, es posible que el trauma no constituya necesariamente el único factor etiológico.

La relación entre estomatitis subprotésica y la higiene, fué estudiada por Budtz-Jorgensen y Bertram, quienes describen la correlación positiva entre la higiene y el grado de inflamación de los tejidos.

Se clasifica a la estomatitis subprotésica como:

- 1.- Estomatitis de agentes químicos, físicos o irritantes.
- 2.- Estomatitis de sustancias sensibilizantes.

Las causas más frecuentes de estomatitis que se relacionan con la sensibilidad de los tejidos, son provocadas por los siguientes aspectos:

- 1.- MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN ODONTOLOGIA.

- a) Antibióticos.
- b) Medicamentos preparados a base de yodo.
- c) Medicamentos preparados a base de formol.

2.- MATERIALES EMPLEADOS COMO BASES DE DENTADURAS

- a) Acrílicos.
- b) Metales.
- c) Resinas epoxy.

Existe estomatitis por contacto, debido a las sustancias acrílicas utilizadas en las bases de las dentaduras.

Estas resinas son sensibilizantes muy potentes.

4.2 MANIFESTACIONES CLINICAS.

Es una estomatopatía asintomática, aunque un pequeño número de pacientes refieren una sensación de tipo quemante o de prurito, que abarca generalmente la mucosa palatina y glotis.

Esta lesión refiere síntomas locales y agudos, en el sitio de contacto más prolongado con agentes irritantes.

En las primeras etapas, los tejidos afectados muestran un color rojo intenso y aspecto liso debido todo ésto al edema tisular.

La inflamación varía en intensidad y puede ser localizada en ciertas áreas aisladas, o bien, puede abarcar toda la superficie que ocupa la base de la dentadura.

Tiene características clínicas variables dependiendo del momento evolutivo, conformación y extensión de la lesión.

La mucosa subyacente a la dentadura se observa enrojecida, inflamada o lisa, donde puede existir dolor, o

en raras ocasiones sufren transformación maligna.

La estomatitis subprotésica se puede encontrar concomitante con una estomatitis angular, debido a la reducción de la distancia vertical oclusal en donde existe mayor trauma de los tejidos de soporte.

En el borde posterior de la dentadura se observa una línea bien demarcada entre el enrojecimiento de la estomatitis y el color normal de la mucosa.

En casos graves hay edema de la mucosa cubierta por la base de la dentadura superior, existe también una indentación a lo largo de la línea del borde posterior de la dentadura.

Además, puede aparecer una lesión de tipo vesicular o una verdadera necrosis superficial de los tejidos.

Es un proceso frecuente en pacientes de edad avanzada, sin diferencia de sexo.

4.3 LOCALIZACION.

Se localiza con mayor frecuencia en el reborde residual superior, el cual es ocupado por dentaduras irritantes, provocando su aparición, aunque, se puede localizar en cualquier región de la boca donde exista algún irritante.

Al principio, la acción irritante crónica del borde de la dentadura, da lugar a un proceso inflamatorio, el cual se puede acompañar o no de fisuras, erosionadas o ulceradas.

4.4 ANATOMOPATOLOGIA.

El área del paladar que está cubierta por la dentadura, tiene color rojo escarlata brillante, debido a la presión de la dentadura en la superficie de soporte.

Los cortes microscópicos revelan numerosos crecimientos papilares, cubiertos por epitelio escamoso estratificado hiperplásico no queratinizado.

Este epitelio no muestran disqueratosis, pero puede localizarse profundamente en el tejido conectivo subyacente.

A su vez, este último presenta una filtración plasmocitaria y linfocitaria densa.

Los frotis obtenidos de las mucosas y dentaduras muestran masas de hifas candidiásicas con enrollamientos largos, lo cual sugiere que los microorganismos proliferan en una interfase entre la dentadura y la mucosa.

Histologicamente, se observa proliferación de tejido conjuntivo, en especial de fibras colágenas que están acompañadas de una neoformación vascular dando al tejido un aspecto rojizo a la zona afectada.

4.5 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se realiza diagnóstico diferencial con:

- a) Deficiencia de hierro.
- b) Deficiencia de riboflavina.

4.6 TRATAMIENTO.

Son muy importantes los cuidados que se le indiquen al paciente para mantener en buen estado su salud bucal, por lo que el tratamiento en estomatología consistirá en lo siguiente:

Mayor interés en la higiene bucal.

El descanso de los tejidos de soporte.

Construcción de nuevas dentaduras que se adapten bien a los tejidos, una vez logrado el estado de salud de éstos.

Uso de acondicionadores de tejidos, los cuales deben de ser cambiados sistemáticamente, ya que se ha observado que contribuyen al crecimiento y desarrollo de *Cándida Albicans*.

Se realizará el rebasado directo o indirecto de dentaduras en uso.

Uso de drogas fungicidas si el caso lo amerita.

Administración de tabletas de nistatina de 500 000 UI por miligramo, tres veces al día, las cuales se colocan en la boca sin dentadura hasta que se disuelvan completamente.

Uso de pomadas de nistatina sobre la dentadura que está en uso, es muy benéfica.

Masaje gingival con cepillo dental y digital.

Se recomiendan los siguientes procedimientos clínicos, utilizados aisladamente o combinados, de acuerdo con la gravedad de la lesión.

- 1.- Higiene bucal y protética. Se utiliza una solución de hipoclorito de sodio.
- 2.- Descanso nocturno de los tejidos.
- 3.- Terapia fungicida. El tratamiento fungicida deberá aplicarse mínimo 2 semanas o máximo 4 semanas.
- 4.- Escisión quirúrgica, si el caso lo amerita.

CAPITULO 5.**QUEILITIS ANGULAR.**

CAPITULO 5.

QUEILITIS ANGULAR.

La queilitis angular es la enfermedad estomatológica ocasionada por la relajación de los músculos faciales y la pérdida de apoyo de los tejidos de soporte, donde puede intervenir o sobreagregarse una infección por *Cándida Albicans* o estafilococos.

Por lo general se asocia con las dentaduras mal adaptadas.

La inflamación en los ángulos de la boca, se conoce como: Estomatitis comisurar o Perleche.

Esta inflamación por lo general es de tipo infeccioso.

Como resultado de la pérdida de elasticidad y atrofia de los músculos de sostén, la piel de la cara forma lo que se denomina posteriormente "COLGAJOS".

Esta consecuencia produce la formación de surcos en los ángulos de la boca afectando a los pacientes que usan dentaduras.

Los ángulos de la boca se hacen más profundos con la pérdida de la distancia vertical y del soporte del labio superior ante la resorción del hueso subyacente.

Aunque se establezca la distancia vertical correcta y aumente el espesor del reborde labial de la dentadura superior, se pueden reducir ligeramente estos surcos pero no se eliminarán completamente.

5.1 ETIOLOGIA.

La queilitis angular, caracterizada por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los casos, por la *Cándida Albicans*, que en ocasiones, aunque no la llega a producir, obstaculiza la curación.

Existen, por otra parte, otros factores, como la disminución de la distancia vertical por ausencia de dientes, dentaduras mal adaptadas o mejillas flácidas, colgantes y comisuras labiales profundas que son humedecidas continuamente por la saliva, que desencadenan la enfermedad.

También se observa queilitis angular en aquellos pacientes con anemia hipocroma o hipovitaminosis B.

Influyen los movimientos hacia arriba y abajo de la dentadura ocasionados por la resorción ósea alveolar o por la incorrecta posición de los dientes anteriores superiores que se sitúan distales a la posición que los dientes naturales ocupaban.

Los pliegues en las comisuras labiales, son invadidos fácilmente por microorganismos que proliferan en el medio húmedo y tibio.

Los surcos en los ángulos de la boca se marcan más con la pérdida de soporte del labio superior al haber una resorción del hueso subyacente.

La razón por la cual se afirma que es causada por la dentadura, es la siguiente:

- 1.- Se presenta en pacientes desdentados.
- 2.- Los surcos en los ángulos de la boca, son más profundos en pacientes ancianos.
- 3.- La infección candidiásica que se presenta es común debajo de una dentadura superior.

5.2 MANIFESTACIONES CLINICAS.

La queilitis angular, se presenta a nivel de comisuras labiales, con apariencia de maceradas y con fisuras, son dolorosas y dificultan la succión y el abrir la boca para hablar o comer.

La saliva también influye, ya que al humedecer las comisuras, facilita la proliferación de monilias y otros microorganismos.

Las lesiones varían desde el enrojecimiento en los ángulos de la boca, hasta fisuras y costras en esa zona.

Es una estomatopatía común, en pacientes ancianos que usan dentaduras totales.

5.3 ANATOMOPATOLOGIA.

Es una lesión que la padecen más las mujeres y los pacientes desdentados.

La edad del paciente no afecta la incidencia.

Se presenta en forma uni o bilateral.

El epitelio de las comisuras se presentan con muchos pliegues.

Con el tiempo, estos pliegues se profundizan y forman fisuras o grietas que se ulceran pero no sangran, aunque pueden formar costras con un exudado.

La inflamación y la infección, puede diseminarse a lo largo de los pliegues de la piel, de tal manera que la lesión se vuelve más extensa y notoria.

Las fisuras o grietas no llegan a la superficie mucosa de las comisuras en el interior de la boca, sino que llegan hasta la unión mucocutánea.

5.4 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Se realiza diagnóstico diferencial con las siguientes enfermedades:

- 1.- Deficiencia de riboflavina.
- 2.- Deficiencia de vitamina B.
- 3.- Infección micótica.
- 4.- Infección bacteriana.

- 78 - ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

5.5 TRATAMIENTO.

Se debe realizar un estudio bacteriológico que nos indique qué microorganismos afectan las comisuras labiales.

Aplicar un agente antimicótico y-o bacteriano según lo amerite el caso.

Eliminar los pliegues profundos con dentaduras totales, en los cuales se verificarán las distancias verticales.

Si existe alguna infección candidiásica dentro de la boca, se deberá aplicar agentes antimicóticos.

Si se elimina la infección candidiásica intraoral, la queilitis angular también aliviará.

Si existe infección candidiásica intraoral y se trata únicamente a la queilitis angular con unguento antimicótico, es muy probable que haya recurrencia de la enfermedad, como resultado de reinfección por la saliva.

En el caso de una infección estafilocócica, se deberá aplicar un unguento con antibiótico.

Cuando existen pliegues profundos en los ángulos de la boca, desde luego deberán corregirse por medio del cambio de distancias verticales adecuadas, con una nueva dentadura.

CAPITULO 6.**HIPERPLASIA MARGINAL.**

CAPÍTULO 6.

HIPERPLASIA MARGINAL.

Esta lesión puede ser causada por la dentadura mal ajustada, que carece de adaptación y extensión, provocando una irritación en los tejidos de soporte.

Es el resultado de la irritación crónica sobre el epitelio del reborde residual.

La hiperplasia que se produce alrededor de los bordes de la dentadura, se manifiestan como un crecimiento fibroso que se conoce comúnmente como epulis fisurado.

Es un crecimiento tisular de consistencia blanda, doloroso y flácido.

Es una hiperplasia de la mucosa alveolar y del surco vestibular o lingual.

6.1 ETIOLOGIA.

La hiperplasia marginal, es el resultado de la irritación crónica sobre el epitelio del reborde residual, el cual reacciona produciendo un tejido hiperplásico de reparación.

El tejido de reparación prolifera entre el borde de la dentadura y la mucosa del reborde residual, reteniendo así, residuos alimenticios y creando un medio adecuado para los microorganismos provocando una infección sobreagregada.

La afección llega a cubrir una zona pequeña del vestíbulo y llegar a extenderse para ocupar una gran longitud.

Su aparición se relaciona con los bordes agudos de dentaduras sobreextendidas, por lo cual se llega a observar principalmente en la zona del vestíbulo, tanto de maxilar superior como inferior.

6.2 MANIFESTACIONES CLINICAS.

Esta estomatopatía es un proceso frecuente en personas de edad adulta, sin diferencia de sexo.

El sitio de aparición, es a nivel de los surcos gingivolabiales y gingivovestibulares, de ambos maxilares.

El aspecto clínico es variable, según el momento evolutivo de la inflamación y la cantidad de lesiones que se presenten.

Al principio, la acción irritativa crónica del borde de la dentadura, ocasiona un proceso inflamatorio en el reborde residual, que se pueden acompañar de lesiones fisuradas, erosionadas o ulceradas o presentarse sin este tipo de lesiones.

Se observa el crecimiento tisular, con una consistencia blanda, dolorosa y flácida.

Existe sangrado ante un mínimo contacto.

Al retirar la dentadura, se observa en la zona de la lesión, un aspecto característico, como si involucionara el tejido.

El tejido afectado se observa comúnmente hiperémico y edematizado.

6.3 ANATOMOPATOLOGIA.

La hiperplasia marginal, es una lesión que se presenta con frecuencia en aquellos pacientes a los que se les coloca una dentadura sobreextendida o inmediata después de la extracción de los dientes.

Existe una resorción ósea del reborde residual y por lo tanto, una falta de adaptación de la dentadura, por lo cual se propicia la formación de pliegues largos en el tejido.

La hiperplasia marginal, es un crecimiento de tejido con aspecto semejante a un tumor, por lo cual se deben realizar biopsias, para descartar la malignidad que pueda presentar.

Es una lesión compuesta por grandes cantidades de tejido conectivo fibroso, infiltrado por linfocitos y plasmocitos.

Puede presentar zonas de ulceración, pero la mayor parte de su superficie, está cubierta por epitelio escamoso estratificado.

La irritación crónica produce agrandamientos hiperplásicos en la mucosa alveolar y el reborde residual.

Estas masas hiperplásicas, se componen de tejido conectivo fibroso cubierto por una membrana y se relaciona con algunas glándulas mucosas en el estroma de la lesión.

La inflamación es una característica común.

Existe la proliferación de fibras colágenas que están acompañadas de una neoformación vascular, dándole a la zona afectada un color rojo característico.

Posteriormente, se reduce la neovascularización y se forma en su reemplazo una gran cantidad de fibras colágenas, que disminuyen en gran cantidad el proceso inflamatorio.

Es una lesión de evolución lenta pero constante y siempre se haya en relación con el factor irritante que la produce.

El borde de la dentadura da lugar a fisuras o ulceraciones y la proliferación de tejido fibromatoso.

Microscopicamente, la hiperplasia marginal está compuesta de tejido conectivo fibroso inflamatorio cubierto de una membrana mucosa.

El epitelio de la lesión es hiperplásico y puede estar ulcerado.

6.4 TRATAMIENTO.

La eliminación del tejido hiperplásico es indispensable, para la buena relación entre tejidos bucales y dentadura.

El tratamiento también será determinado por la extensión y duración de la lesión.

Las lesiones pequeñas, de corta duración reaccionan rápidamente a la simple escisión o al ajuste adecuado de la dentadura.

Sin embargo, las lesiones de mayor tamaño, exigen la extirpación quirúrgica total.

Al realizar la extirpación se debe procurar no reducir al mismo tiempo la profundidad del reborde residual.

La simple escisión del tejido afectado con la sutura en los márgenes de la herida, invariablemente reducen la profundidad.

La granulación y epitelización secundaria dan como resultado una mayor reducción del reborde residual, pero la cicatrización subsecuente puede impedir el aumento en la profundidad.

La evolución postoperatoria es normal.

El edema y el dolor desaparecen a la semana de realizarse la intervención quirúrgica.

Por lo general, la cicatrización es completa en 3 o 4 semanas.

Es entonces, cuando se puede rebasar la dentadura o construir una nueva.

El descanso de los tejidos debe ser lo suficientemente prolongado, para evitar la formación nuevamente de la hiperplasia marginal y lograr una cicatrización total de los tejidos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

Para evitar estomatopatías protésicas, es muy importante que exista una buena relación entre el Cirujano Dentista y el paciente que porta dentadura.

La mayor parte de estas estomatopatías tienen su origen en la mala adaptación y utilización de la dentadura, así como una mala higiene, aunque también influyen otros factores antes mencionados.

Las estomatopatías protéticas, son entidades patológicas que se manifiestan como su nombre lo indica en la cavidad oral, con una serie de factores que contribuyen en su aparición y desarrollo.

Por eso, es importante la buena relación paciente-cirujano dentista, para que el paciente colabore a mantener en un estado de salud la cavidad bucal y evitar estas lesiones.

Al realizar esta tesis he comprendido la importancia que tienen todos los pacientes ancianos y por lo tanto debemos de brindarles mejores atenciones odontológicas, porque realmente lo merecen.

Espero que así como a mi me hizo llegar a comprender lo importante que es la atención bucal a los "ancianos", mis compañeros lleguen también a atenderlos con mucha dedicación.

BIBLIOGRAFIA.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-BHASKAR, S.N. PATOLOGIA BUCAL.
EDIT. INTERAMERICANA.
1977.

- 2.-BATES, J.F. TRATAMIENTO ODONTOLOGICO EN EL
PACIENTE GERIATRICO.
EDIT. EL MANUAL MODERNO.
1986.

- 3.-BOUCHER, CARL O. PROTESIS PARA EL DESDENTADO TOTAL.
EDIT. MUNDI.
1975.

- 4.-BURNETT, GEORGE W. MICROBIOLOGIA Y ENFERMEDADES
INFECCIOSAS.
EDIT. LIMUSA.
1986.

- 5.-BURKET. MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y
TRATAMIENTO.
EDIT. INTERAMERICANA.
1985.

6.-CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.

PUENTES REMOVIBLES PARCIALES.

EDIT. INTERAMERICANA.

1973.

7.-DANIEL L. WAIT.E.

LIBRO DE CIRUGIA BUCAL PRACTICA.

EDIT. C.E.C.S.A.

1978.

8.-FRANKS Y BJORN HEDEGARD.

ODONTOLOGIA GERIATRICA.

EDIT. LABOR.

1975.

9.-GORLING ROBERT J.

PATOLOGIA ORAL.

EDIT. SALVAT.

1980.

10.-MITCHELL, DAVID F.

PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA.

EDIT. INTERAMERICANA.

1980.

- 11.-SHARRY, JOHN J. PROSTODONCIA DENTAL COMPLETA.
EDIT. MUNDO.
1980.
- 12.-SHAFFER, WILLIAM. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
EDIT. INTERAMERICANA.
1977.
- 13.-WINKLER, SHELDON. PROSTODONCIA TOTAL.
EDIT. INTERAMERICANA.
1977.