



81
2EJ
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**MANUAL DE DIAGNÓSTICO
CLÍNICO PARA LA CLÍNICA DE
ADMISIÓN.**

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
JUAN IGNACIO CORTES RAMIREZ

ASESOR: C.D.M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS.



México, DF.

1995

FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

A mis Padres.

Quienes me brindaron la oportunidad de realizar y culminar mi carrera profesional.

A mis Hermanos.

Esperando sirva como ejemplo.

A la Dra. Beatriz Aldape B.

Quién me asesoro en la realización de mi tesis con gran entusiasmo y profesionalismo.

A los Drs. Elisa Membrillo E. y Angel Guzmán S.

Por su apoyo incondicional durante y al término de mi carrera profesional y sobre todo por brindarme su amistad.

Al Dr. Carlos Lagunes A.

Por las facilidades y apoyo para realización de la investigación clínica en la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología. U.N.A.M.

A los Drs. Columba Castañeda.

Teresa Rosas.

Juan Maldonado M.

Jose Arredondo

Eduardo Lucero.

Por su comprensión y apoyo durante todo este tiempo en la Clínica de Admisión .

Al Honorable Jurado.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS.....	2

CAPITULO I

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS BUCALES Y PARAORALES.

1.1. Alteraciones del desarrollo de los labios y el paladar.	
1.1.1. Fovéolas comisurales y paramediales.....	3
1.2. Alteraciones del desarrollo de la mucosa oral.	
1.2.1. Gránulos de Fordyce.....	4
1.2.2. Leucoedema.....	6
1.2.3. Hiperplasia epitelial focal.....	8
1.3. Alteraciones del desarrollo de los maxilares.	
1.3.1. Torus palatino y mandibular.....	10
1.3.2. Exostosis.....	12
1.4. Alteraciones del desarrollo de la lengua.	
1.4.1. Lengua fisurada.....	13
1.4.2. Lengua geográfica.....	14
1.4.3. Lengua pilosa.....	17
1.4.4. Anquiloglosia.....	19
1.4.5. Varices linguales.....	20
1.5. Trastornos del desarrollo en el tamaño de los dientes.	
1.5.1. Microdoncia.....	21
1.5.2. Macrodoncia.....	22
1.5. Trastornos del desarrollo en la forma de los dientes.	
1.6.1. Geminación.....	23
1.6.2. Fusión.....	24
1.6.3. Dilaceración.....	25

1.6.4. Cúspide espolonada	26
1.6.5. Cúspides accesorias	27
1.7. Alteraciones del desarrollo en el número de los dientes.	
1.7.1. Dientes supernumerarios.....	28
1.7.1. Mesiodens	28
1.7.2. Paramolar.....	29
1.8. Alteraciones del desarrollo en la estructura dental.	
1.8.1. Amelogénesis imperfecta.....	30
1.9. Alteraciones en la erupción dentaria.	
1.9.1. Erupción retardada.....	31

CAPITULO II

TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL.

2.1. Tumores epiteliales benignos.	
2.1.1. Papiloma	32
2.2. Tumores benignos del tejido conjuntivo.	
2.2.1. Hemangioma/linfangioma	34
2.3. Lesiones premalignas de origen epitelial.	
2.3.1. Leucoplasia	36
2.3.2. Eritroplasia.....	41
2.4. Tumores malignos epiteliales.	
2.4.1. Carcinoma epidermoide.....	43

CAPITULO III

QUISTES.

3.1. Quiste linfoepitelial	48
3.2. Mucocele.....	49
3.3. Ránula	52

CAPITULO IV

TUMORES ODONTOGENICOS.

4.1. Odontoma	54
---------------------	----

CAPITULO V

LESIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

5.1. Síndrome de Sjögren.....	56
-------------------------------	----

CAPITULO VI

LESIONES ULCERATIVAS.

6.1. Estomatitis aftosa.....	57
------------------------------	----

CAPITULO VII

PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL.

7.1. Absceso periapical	64
7.2. Pólipo pulpar.....	66

CAPITULO VIII

DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN BUCAL.

8.1. Celulitis.....	67
---------------------	----

CAPITULO IX

ALTERACIONES REGRESIVAS DE LOS DIENTES.

9.1. Atrición.....	69
9.2. Abrasión.....	70
9.3. Erosión.....	71

CAPITULO X

ENFERMEDAD PARODONTAL.

10.1. Hiperplasia gingival por fenitoína	72
--	----

CAPITULO XI

LESIONES HIPERPLASICAS.

11.1. Granuloma piógeno	74
11.2. Hiperplasia inflamatoria del pliegue mucobucal	76
11.3. Hiperplasia inflamatoria	77

CAPITULO XII

INFECCIONES BACTERIANAS VIRALES Y MICOTICAS.

12.1. Herpes simple	78
12.2. Gingivoestomatitis herpética	80
12.3. Candidiasis.....	82

CAPITULO XIII

LESIONES IATROGENICAS

13.1. Tatuaje por amalgama.....	86
13.2. Pigmentación por tetraciclina	88

CAPITULO XIV.

PIGMENTACIÓN DE LOS TEJIDOS BUCALES.

14.1. Melanosis racial	90
------------------------------	----

CONCLUSIONES	91
---------------------------	----

BIBLIOGRAFÍA	92
---------------------------	----

DIPOSITIVAS	93
--------------------------	----

INTRODUCCIÓN.

Existe una relación muy estrecha entre las enfermedades sistemicas y las manifestaciones bucales de estas. Muchas alteraciones muestran cambios inespecificos, los cuales pueden desarrollarse hasta el final de la enfermedad; pero las manifestaciones bucales pueden constituir el signo clínico inicial de la enfermedad. Por lo cual, el Cirujano Dentista tiene una función importante, ya que la cavidad bucal es un sitio facil de examinar y accesible, para el diagnóstico temprano de padecimientos sistemicos y bucales.

OBJETIVOS:

El alumno que ingrese a la Clínica de Admisión estará capacitado para:

- Aplicar los conocimientos adquiridos durante toda su carrera profesional.
- Determinar el estado de salud del paciente.
- Identificar las lesiones más frecuentes en la cavidad bucal y establecer un diagnóstico clínico, tanto general como bucal.
- Relacionar las manifestaciones bucales de las enfermedades sistémicas.
- Realizar un adecuado diagnóstico diferencial de las lesiones bucales.
- Remitir al paciente que presente alguna lesión, a las diferentes especialidades:
 - Patología bucal.
 - Endodoncia.
 - Parodontia.
 - Cirugía bucal.
 - Exodoncia.
 - Prótesis.
 - Ortodoncia.
 - Prostodoncia.

CAPITULO I

ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LOS LABIOS.

FOVÉOLAS COMISURALES.

ETIOLOGÍA.

Son defectos en el desarrollo de fisuras embrionario. La prevalencia de esta lesión, en la población que acudió, a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M., fué de 6.07% en total, siendo mayor en el sexo masculino que el femenino, 6.53% y 5.84%, respectivamente ⁽¹⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Son una entidad relacionada con las fovéolas paramediales, pero que se producen en las comisuras labiales. Las fovéolas comisurales aparecen como depresiones unilaterales o bilaterales en los ángulos de la boca sobre la superficie del borde vermellón. Tienen 1 a 2 mm de diámetro y alcanzan una profundidad similar. Su incidencia varía entre el 1 al 20 % de la población. En varios casos se ha comunicado una asociación entre fovéolas comisurales y fovéolas preauriculares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Los fovéolas comisurales son depresiones limpias no inflamadas fáciles de diferenciar de las lesiones inflamatorias o neoplásicas que toman los ángulos de la boca.

TRATAMIENTO.

La excisión quirúrgica de las fovéolas ha sido recomendada; sin embargo, las fovéolas son inocuas y rara vez causan complicaciones.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LA MUCOSA BUCAL.

GRÁNULOS DE FORDYCE.

Es una anomalía del desarrollo caracterizada por la presencia heterotópica de glándulas sebáceas o coristomas sebáceos (tejido normal en una localización anormal), de origen embrionario, en varias localizaciones de la cavidad bucal.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se ven como pequeñas máculas amarillas, de menos de 2 mm de diámetro, se presentan en agregados o en patrones confluentes, que se proyectan por encima de la superficie del tejido. Por lo general son bilaterales, se localizan en la mucosa yugal y en la parte interna del labio superior, y se distribuyen de manera simétrica.

Los hombres muestran un mayor número de lesiones por área que las mujeres. Se observan con menor frecuencia en los niños en comparación con los adultos, probablemente porque las glándulas sebáceas y el pelo alcanzan su máximo desarrollo después de la pubertad, se llegan a observar en mayor número entre los 20 y 30 años de edad, aunque las áreas afectadas se incrementan en la sexta década de la vida.

Las lesiones son asintomáticas y estas son a menudo descubiertas incidentalmente por el mismo paciente o por el odontólogo durante un examen bucal de rutina.

Una gran parte de la población está afectada por esta condición en particular; se a visto en el 80% de los individuos.

La prevalencia de esta lesión en la población que acudió a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M.; esta afectada por esta condición en particular, se vio

en el 55.03% de los individuos, siendo mayor en el sexo masculino al femenino; 69.60% y 47.35% respectivamente ⁽¹⁾.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Se observan lóbulos superficiales de glándulas sebáceas alrededor o junto a los conductos excretores que contienen restos sebáceos y de queratina. Las glándulas heterotópicas están bien formadas y son funcionales. Las células poseen citoplasma granular relativamente transparente con núcleos basales picnóticos. Las glándulas sebáceas bucales son idénticas a las de la piel, excepto en relación a las glándulas sebáceas cutáneas con folículos pilosos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El tamaño pequeño, la multiplicidad y el color amarillo son típicos y las posibilidades de confundirlos con otras enfermedades de la mucosa bucal son pocas. Aunque el aspecto y distribución de las glándulas puede en ocasiones ser confundido con pequeñas colonias de *C. Albicans*, pero al frotar con suavidad la lesión, no desaparece como en la candidiasis.

TRATAMIENTO.

No hay tratamiento indicado para esta condición en particular, ya que son inocuas y carentes de significación clínica o funcional y no causan ningún efecto adverso, ya que las glándulas son normales y no producen molestias.

LEUCOEDEMA.

ETIOLOGÍA.

Hasta el momento no se conoce la etiología del leucoedema y no hay resultados claros derivados de la investigación de factores etiológicos como el consumo de tabaco, ingestión de alcohol, infección bacteriana e interacciones electroquímicas, sin embargo, algunos estudios sugieren una posible relación entre la enfermedad, mala higiene bucal y patrones de masticación anormal. También se observa una predisposición de tipo racial, ya que se presenta con mayor frecuencia en sujetos de raza negra.

La incidencia de esta lesión, en población que acudió, a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M.; fué de 6.07% en total, siendo la mayor en el sexo masculino que el femenino, 11.81% y 3.05%, respectivamente ⁽¹⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Por lo general, el leucoedema es un hallazgo accidental; es un trastorno asintomático en el que se aprecia una superficie de color blanco gris, macular o liso, de distribución simétrica en la mucosa bucal, y en los casos más graves, hay alteraciones de la textura, en forma de arrugas o pliegues, de coloración blanca.

La lesión desaparece al distender la boca, excepto aquellas en que presentan alteraciones profundas. No obstante, la lesión no desaparece al frotar con suavidad la superficie con una gasa o un abatelenguas.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Se encuentra paraqueratosis y acantosis del epitelio con marcado edema intracelular de las células espinosas. Las células epiteliales agrandadas presentan núcleos picnóticos pequeños rodeados por un citoplasma claro. No se observan alteraciones en la capa basal, ni tampoco inflamación de la lámina propia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Otras alteraciones presentan semejanzas clínicas con el leucoedema entre ellas se incluyen leucoplasia, nevo esponjoso blanco, disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria y la acción a la mordedura crónica de los carrillos, pero se diferencian del leucoedema en que presentan mayor engrosamiento del epitelio, persisten al distender la mucosa y por las características microscópicas son específicas de cada una de ellas.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

La alteración es inocua, no se maligniza y no presenta predisposición al desarrollo de leucoplasia, por lo cual no requiere tratamiento, aunque es importante conocer el trastorno para evitar una intervención innecesaria.

HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL.

Se identificó como una identidad aislada en 1965, para designar un tipo de lesión observada en la mucosa bucal de un grupo de indios americanos de los Estados Unidos y Brasil, y en los esquimales; sin embargo, estudios más recientes identifican otras poblaciones que presentan la lesión que incluyen sudafricanos, mexicanos, centroamericanos, egipcios y europeos.

ETIOLOGÍA.

De manera reciente se obtuvo que sugiere que el subtipo 13 de VPH tiene una importante función etiológica. También se ha sugerido que existen factores genéticos involucrados, pero no hay evidencias que apoyen esta teoría.

La prevalencia de esta lesión, en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología. U.N.A.M.; fue de 0.26%, en total, en el sexo femenino de 0.40% ⁽¹⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se presenta como lesiones nodulares múltiples, generalmente de base sésil, con mayor frecuencia en el labio inferior, pero también en la mucosa bucal, comisuras, labio superior y lengua. La encía y el pilar anterior de las fauces son poco afectados, y al parecer las lesiones no se presentan en el piso de la boca o en el paladar. Estas lesiones nodulares miden por lo regular de 1 a 5 mm de diámetro, son de aspecto liso y blandas a la palpación y tienen el mismo color de la mucosa adyacente.

La enfermedad predomina entre los 3 y los 18 años, aunque existen informes de adultos con este tipo de lesiones.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Se encuentra acantosis y paraqueratosis, en ocasiones se observan bordes epiteliales fusiformes que semejan dedos de palillo de tambor y anastomosis con orientación basal. Se observa abombamiento de las células con patrones de cromatina nuclear anormal en la capa espinosa. Los elementos superficiales presentan alteraciones citoplasmáticas granulares y fragmentación nuclear; las células ubicadas por debajo de la superficie, presentan núcleos picnóticos y vacuolización citoplasmática en la zona que los rodea. En los ultraestructurales se observan, dentro de las células espinosas superficiales, partículas similares a virus que presentan un patrón parecido al del cristal y miden alrededor de 50nm. También se encuentra virus dentro de los núcleos y en el citoplasma de las células de la capa espinosa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Se debe incluir verruga vulgar y papiloma escamoso múltiple, además de las lesiones de la mucosa bucal, o de características del síndrome de Codwen, o de hamartomas múltiples, que pueden presentar semejanza con la hiperplasia epitelial focal. También debe diferenciarse de las lesiones de la enfermedad de Darier, de las manifestaciones bucales de la enfermedad de Crohn y de la pioestomatitis vegetante.

TRATAMIENTO.

No existe tratamiento en particular, sobre todo cuando la lesión es extensa. Si se encuentran pocas lesiones, puede indicarse la extirpación quirúrgica. En muchos casos se observa regresión espontánea de las lesiones, después de 4 a 6 meses, sin embargo, en algunas ocasiones han persistido por un año ó más o han recidivado, quizá como manifestación del reconocimiento de los virus por la inmunidad celular.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LOS MAXILARES.

TORUS PALATINO Y MANDIBULAR.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

Hay evidencias que sugieren que los torus son un trastorno hereditario, autosómico dominante. El torus palatino es frecuente en poblaciones como asiáticos, indios americanos y esquimales. La incidencia en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología. U.N.A.M.; fué de 30.64% en total, siendo mayor en el sexo femenino que el masculino; 35.01% y 22.36% respectivamente.

Los torus mandibulares se presentan con mayor frecuencia en ciertos grupos raciales como negros y algunos asiáticos. La incidencia total en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M., fué de 7.55%; siendo mayor en el sexo masculino que el femenino, 13.07% y 4.64% respectivamente ⁽¹⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

TORUS PALATINO.

Es una masa ósea sésil, nodular, localizada en la línea media del paladar duro. Esta lesión es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres, por lo general aparece durante la segunda o tercera décadas de la vida, aunque puede presentarse a cualquier edad, como una masa ósea de crecimiento lento, asintomática. Con frecuencia es simétrica a lo largo de la línea media del paladar y puede tener forma nodular, fusiforme, lobular. Los torus muy grandes se manifiestan radiográficamente como lesiones radiopacas difusas.

TORUS MANDIBULAR.

Son excrescencias óseas localizadas en la región lingual de la mandíbula, por arriba del borde milohiideo. Casi siempre son bilaterales, aparecen en la región la premolar y, es muy raro que sean unilaterales. Son asintomáticos, de crecimiento lento y se presentan durante la segunda o tercera décadas de la vida. Pueden manifestarse como masas nodulares solitarias o múltiples que parecen coalescer.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Las lesiones están formados de hueso hiperplásico compuesto de corteza y trabéculas óseas maduras, que se mezclan con tejido fibroso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La textura dura y la ubicación de los torus mandibulares y palatino, permite distinguirlos fácilmente, como para ser confundidos.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de ambos tipos de lesiones es innecesario, a menos que se requiera rehabilitación protésica o la mucosa que los cubre se úlcere debido a traumatismos. No se presenta recurrencia después de la extirpación de la lesión. Tiene poca importancia clínica, ya que es benigna.

EXOSTOSIS.

Son protuberancias nodulares de hueso maduro. Estas lesiones tienen poca importancia clínica ya que no son neoplásicas y sólo en raras ocasiones producen molestias.

ETIOLOGÍA.

Se piensa que el crecimiento óseo representa una reacción a la tensión anormal de la oclusión de los dientes en las zonas afectadas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Son excrecencias óseas múltiples, son menos frecuentes que los torus. Son nódulos óseos múltiples, asintomáticos que se localizan a lo largo de la región vestibular del hueso alveolar y se presentan con mayor frecuencia, en las porciones posteriores de ambos maxilares. Radiográficamente se presentan, radiopacidades de forma oval.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Las lesiones están formadas de hueso hiperplásico compuesto de corteza y trabéculas óseas maduras, que se mezclan con tejido adiposo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Pueden simular radiográficamente, lesiones en los maxilares de la osteítis deformante, osteomielitis y el síndrome de Gardner. Las exostosis, en comparación a estas enfermedades, manifiestan radiopacidades ubicadas cerca de la cresta alveolar, sin extensión por debajo de los ápices radiculares.

TRATAMIENTO.

Estas lesiones, no tienen significación clínica, ya que no son neoplásicas, a no ser que interfieran con la inserción de aparatos protésicos. Se eliminan quirúrgicamente.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO DE LA LENGUA.

LENGUA FISURADA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La lengua fisurada es una malformación que se manifiesta en la clínica por numerosos surcos que tienen una relación aproximada perpendicular con respecto al surco de la línea media de la lengua. Se ha comunicado la coincidencia de lengua geográfica con lengua fisurada.

La incidencia de la lengua fisurada se incrementa al parecer con la edad por lo tanto, probablemente no se trata de una malformación del desarrollo. Es común que se asocie con factores extrínsecos tales como traumatismos crónicos o deficiencias vitamínicas. La lengua fisurada es por lo regular asintomática, excepto en los casos infrecuentes en los cuales los detritos alimenticios tienden a agruparse en los surcos y producir irritación.

La prevalencia de esta lesión en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M.; fue de, 37.15% en total, siendo mayor en el sexo femenino 37.80%, que el masculino 35.93% ⁽¹⁾.

TRATAMIENTO.

La utilización de un cepillo o gasa sirven para limpiar los surcos.

LENGUA GEOGRÁFICA.

ETIOLOGÍA.

La lengua geográfica, también conocida como eritema migrans o glositis migratoria benigna, es una enfermedad de etiología desconocida. Existen numerosas teorías que han intentado ligarla con el estrés emocional, y algunas infecciones bacterianas o micóticas. También se le relaciona con otros padecimientos como psoriasis, dermatitis seborreica, síndrome de Reiter. En relación con la última se encontró una diferencia significativa en la prevalencia de lengua geográfica en pacientes que presentaban asma intrínseca y rinitis, en comparación con sujetos que presentaban en las pruebas cutáneas reacciones negativas a varios alérgenos. Los antígenos HLA- B15 se encuentran con mayor frecuencia en pacientes atípicos con lengua geográfica.

La incidencia de esta lesión en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología de la U.N.A.M.; fué de 1.73% en total; siendo mayor en el sexo masculino que el femenino, 2.01% y 1.59% respectivamente ⁽¹⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se caracteriza por la presencia de áreas pequeñas redondas o irregulares de descamación y desqueratinización de las papilas filiformes. Las zonas de descamación son rojas, tienen poca sensibilidad, bordes gruesos y de color blanco a blanco amarillo, y a menudo están circinados. Durante días o semanas cambia de patrón y parece que se mueve a través del dorso de la lengua, ya que cuando una zona cicatriza se extiende a la adyacente. Hay una correlación positiva entre esta lesión y la lengua fisurada cuyo significado se desconoce, aunque los síntomas son más frecuentes cuando se relaciona con lengua fisurada.

En ocasiones, se encuentra zonas atróficas rojas con bordes queratósicos, en la mucosa ventral de la lengua, similares a las del dorso de la misma, que pueden afectar el piso de la boca, la mucosa vestibular o la encía.

Casi todos los pacientes son asintomáticos; sin embargo, de modo ocasional, presentan irritación o sensibilidad, por lo general cuando consumen especias y bebidas alcohólicas, o al fumar. La gravedad de los síntomas varía con el tiempo e indica la actividad de la lesión, que puede desaparecer por periodos y recurrir sin una razón clara. En pacientes que presentan lengua fisurada, los síntomas se ligan a veces con la infección de las fisuras por *C. Albicans*.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Se observa una disminución del número de papilas filiformes y prominencia de las mismas, hiperqueratosis y acantosis de los bordes de la lesión; en la parte media de ésta, y la zona eritematosa circinada, suele identificarse pérdida de la paraqueratina superficial y migración importante de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos hacia el interior del epitelio. Además, en la lámina propia subyacente, se encuentra infiltración de neutrofilos, linfocitos y células plasmáticas. Es importante mencionar que este cuadro clínico es similar al de la psoriasis e incluso se considera y describe como erupción intrabucal psoriasiforme aunque no hay algún testimonio que relacione la lengua geográfica en la psoriasis cutánea.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico se establece con base en la presentación clínica y sólo en raras ocasiones se requiere biopsia para establecer un diagnóstico definitivo. En los casos dudosos, el diagnóstico diferencial incluirá candidiasis, leucoplasia, liquen plano y lupus eritematoso.

TRATAMIENTO.

No se requiere terapéutica específica debido a la naturaleza autolimitada y asintomática de la lesión, Sin embargo, cuando hay síntomas se indica un tratamiento empírico y sintomático. Puede ser de utilidad la aplicación tópica de esteroides, en especial los medicamentos antimicóticos. Además, para disminuir la ansiedad, debe asegurarse al paciente que la lesión es totalmente benigna.

LENGUA PILOSA.

ETIOLOGÍA.

Por lo general es idiopática, aunque se conocen numerosos factores predisponentes, entre los que se incluyen antecedentes de administración de antibióticos de amplio espectro, corticosteroides parenterales, o bien el uso de enjuagues bucales oxigenados y compuestos que contienen peróxido de hidrógeno, perborato de sodio o peróxido de carbamida. También se presenta en fumadores crónicos y sujetos que reciben radioterapia de cabeza y cuello por cáncer. Se estima que el factor principal es la disminución de la microflora bacteriana que favorece el desarrollo de hongos y bacterias cromogénicas; sin embargo, los numerosos intentos de cultivo e identificación de estos microorganismos no aportan resultados consistentes.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La alteración clínica se relaciona con hipertrofia de las papilas filiformes y disminución simultánea de la tasa normal de descamación, lo que produce un engrosamiento opaco de la superficie, que atrapa bacterias, hongos, restos celulares y material exógeno. El examen cuidadoso permite la identificación individual de las papilas filiformes que pueden tener varios milímetros de largo y orientarse hacia los bordes laterales de la lengua.

Por lo general, los síntomas son mínimos, aunque en ocasiones hay sensación de náusea o parestesia cuando las papilas son muy grandes. Las circunstancias locales y la composición de las bacterias que habitan la superficie papilar determinan el color de la lesión que varía desde blanco o café claro hasta café oscuro o negro.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Las papilas filiformes están muy elongadas, con cantidades voluminosas de paraqueratina estratificada. Entre las papilas se hallan impactados restos de alimentos y microbianos. La queratinización puede extenderse a las porciones medias del estrato espinoso, aunque hay pocos rastros de hiperplasia de las células basales. Se observa una secuencia ordenada de diferenciación desde las regiones basales hasta las más superficiales como la capa espinosa. La lámina propia subyacente presenta sólo inflamación leve.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La pigmentación localizada en el dorso de la lengua acompañada por papilas elongadas es patognomónica, por lo que no se requiere confirmación por biopsia. El estudio histológico de las lesiones no agregan nada importante a la impresión clínica.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

La historia clínica es útil para identificar un posible factor predisponente como la ingestión de antibióticos o uso de enjuagues bucales oxigenados, ya que cuando se suspenden estos medicamentos desaparecen las papilas elongadas en pocas semanas. El tratamiento es más difícil en los pacientes con xerostomía y alteración de la microflora bacteriana causada por radioterapia. En estos casos puede ser de utilidad el cepillado de la lengua y una higiene bucal meticulosa. Es importante hacer notar a los pacientes que la lesión es de naturaleza benigna y autolimitada, y que remite después del desbridamiento físico y una higiene bucal adecuada.

ANQUILOGLOSIA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La anquiloglosia completa se presenta como resultado de la fusión entre el piso de la boca y a lengua. La anquiloglosia parcial es mucho más frecuente y por lo regular obedece a un frenillo lingual corto o que está demasiado cerca a la punta de la lengua.

Por el movimiento restringido de la lengua, los pacientes con este defecto tienen dificultad al hablar, principalmente en la pronunciación de ciertas consonantes y diptongos.

La incidencia de está lesión en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M.; fué de, 0.69% en total, siendo mayor en el sexo femenino que en el masculino; 0.80% y 0.50%; respectivamente ⁽¹⁾.

TRATAMIENTO.

Aunque algunos casos de anquiloglosia parcial son autocorrectivos, la mayor parte se tratan quirúrgicamente con frenilectomía.

VARICES LINGUALES.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las várices de la venas linguales (raninas), son relativamente comunes, se presentan en la superficie ventral de la lengua; y se observan como conglomerados de vasos rojos y púrpuras sobre la superficie ventral y los bordes laterales de la lengua, así como en el piso de la boca, también es posible encontrarlas en el labio inferior de los ancianos, en especial de aquellos que sufren exposición crónica al sol.

Se ha informado que cuando las várices linguales ocurren antes de los 50 años de edad, pueden ser un indicador de envejecimiento prematuro. La trombosis de estas várices es un hallazgo frecuente, por lo que adquieren una consistencia firme, pero carece de significado clínico.

La incidencia de esta lesión en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M.; fue de 17.44% en total, siendo mayor en el sexo masculino que el femenino, 18.59% y 16.84%, respectivamente ⁽¹⁾.

TRATAMIENTO.

Las várices linguales no requieren.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN EL TAMAÑO DE LOS DIENTES.

MICRODONCIA.

Este término describe aquellos dientes que son más pequeños de lo normal. La variación en el tamaño de los dientes puede ser generalizada verdadera, tomando en cuenta toda la dentición, o localizada a uno o varios dientes; esto último es más común.

La microdoncia generalizada es extremadamente rara, encontrándose en el enanismo hipofisiario, o pequeños en relación con la mandíbula o maxilar superior grande.

La microdoncia localizada suele observarse en los incisivos laterales superiores, en los que la corona tiene forma cónica que se le da el nombre de espiga lateral, la raíz de estos dientes es por lo general más pequeña que lo usual. Esta alteración se ha relacionado con un patrón autosómico dominante.

El diente que ocupa el segundo lugar en frecuencia es el tercer molar superior, seguido de los dientes supernumerarios.

TRATAMIENTO.

Por lo general la microdoncia localizada no tienen consecuencias. Sin embargo la ortodoncia puede ser necesaria si se produce un problema de longitud de arco. También puede emplearse la reconstrucción protésica por medio de coronas para lograr un aspecto estético.

MACRODONCIA.

Se refiere a aquellos dientes que son más grandes de lo normal. La macrodoncia de un diente aislado es poco común. El diente puede aparecer normal en todos los aspectos, excepto por su tamaño. La macrodoncia verdadera de un diente puede ser confundida con la fusión de dientes.

La macrodoncia localizada se refiere a un diente o grupo de dientes muy grandes. Esta alteración es poco frecuente, suele apreciarse en los terceros molares inferiores. Una variante de este tipo de macrodoncia localizada es aquella que es vista ocasionalmente en casos de hipertrofia hemifacial, en los cuales los dientes del lado involucrado pueden ser considerablemente más grandes que los dientes del lado opuesto.

La macrodoncia generalizada relativa es el resultado de la presencia de dientes de tamaño normal o ligeramente grandes en maxilares pequeños. Esto último da por resultado el apiñamiento de los dientes y un patrón anormal de erupción, debido al espacio insuficiente en el arco dentario.

La macrodoncia verdadera generalizada es un término que indica la presencia de dientes aumentados de tamaño en toda la dentición, esta afección se asocia con el gigantismo hipofisiario.

TRATAMIENTO.

Por lo general, la macrodoncia de tipo localizado no tiene consecuencias, sin embargo se puede requerir de tratamiento ortodóntico si se produce un problema de longitud en el arco. También puede emplearse la reconstrucción protésica por medio de coronas, para lograr un aspecto estético.

TRASTORNOS DEL DESARROLLO EN LA FORMA DE LOS DIENTES

GEMINACIÓN.

La geminación representa una anomalía derivada, como el intento para formar dos dientes a partir de un sólo germen dentario durante el desarrollo, a esto se le llama esquizodontismo, mediante la invaginación, que resulta en una formación incompleta de los dientes. El resultado es la segmentación parcial, en la cual aparecen dos coronas que comparten la misma raíz, así como un solo conducto radicular.

Aunque se ha pensado que los traumatismos pueden ser una causa posible, se ignora su etiología. La corona puede estar excesivamente ensanchada o puede mostrar en realidad una indentación o un surco que delinea las dos formas coronarias. A veces es evidente un patrón hereditario. Los dientes más afectados son los incisivos inferiores primarios y los superiores permanentes. Se puede observar tanto en la dentición decidua como en la permanente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La geminación debe distinguirse de la fusión por el hecho de que en la primera existe formación completa, mientras que en esta anomalía hace falta.

TRATAMIENTO.

La geminación de los dientes anteriores representa un desafío protésico. Dependiendo del carácter morfológico del defecto, puede elaborarse un puente anterior, usando como pilar el diente con la anomalía. Como alternativa, para asegurar un resultado estético adecuado, el diente afectado puede necesitar ser extraído y usarse los caninos como pilares.

FUSIÓN.

La fusión es la unión a nivel de la dentina entre dos gérmenes dentarios en desarrollo. Según la etapa de desarrollo del diente en el momento de la unión, la fusión puede comprender toda la longitud del diente o limitarse a la raíz, en cuyo caso, el cemento y la dentina están compartidos. Los conductos radiculares también pueden estar separados o compartidos.

La causa de esta anomalía se desconoce, aunque se cree que tiene origen traumático.

A menudo se encuentra un patrón hereditario y pueden resultar afectados tanto los dientes primarios como los permanentes; se ha informado que la anomalía es más común en la dentición primaria. En ambos casos, los incisivos son los más afectados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

En ocasiones es imposible diferenciar la fusión de un diente normal con un supernumerario, de la geminación.

TRATAMIENTO.

Dependiendo de las características morfológicas de los dientes fusionados, puede colocarse una corona.

DILACERACIÓN.

Se refiere a una angulación o curvatura pronunciada de la raíz del diente. Esto no es el resultado de una verdadera laceración de la vaina de Hertwig, en cambio, probablemente se produce como consecuencia de un traumatismo o cierto defecto en el desarrollo que altera la angulación del germen dentario durante la formación de la raíz.

En un número reducido de casos, se piensa que participan factores hereditarios. La angulación puede producirse en cualquier ubicación a lo largo de la raíz. Cualquier diente, ya sea primario o permanente, puede mostrar esta anomalía.

TRATAMIENTO.

Cuando sea necesario hacer una extracción o un tratamiento radicular el conocimiento de este defecto y su identificación en una radiografía, ayudará a evitar complicaciones que podrían producirse cuando las maniobras se realizan en estos dientes, representa un verdadero desafío.

CÚSPIDE ESPOLONADA.

Es una anomalía estructural que se asemeja al espolón de una águila, proyectándose lingualmente desde el cingulo de los dientes incisivos maxilares y mandibulares permanentes.

Esta cúspide muestra una fisura profunda del desarrollo, ubicada en el área en la cual la cúspide se une a la superficie lingual del diente. La cúspide espolonada esta compuesta por esmalte normal y dentina y contiene un cuerno pulpar.

TRATAMIENTO.

Se recomienda una restauración profiláctica de la fisura antes mencionada para prevenir la caries. Si existe interferencia oclusal, será necesario eliminar esta cúspide, pero debe anticiparse la posibilidad de terapia pulpar.

CÚSPIDES ACCESORIAS.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las cúspides accesorias se encuentran comúnmente en la cara palatina de los primeros molares superiores, que son los llamados tubérculos de Caravelli.

Las formas rudimentarias pueden afectar hasta el 90% de los dientes en los caucásicos, aunque son extremadamente raras entre los esquimales y los asiáticos. Ocasionalmente se encuentran cúspides vestibulares accesorias, tanto en molares como en premolares. Excluyendo el tubérculo de Caravelli, la cúspide accesoria más común representa un tubérculo lingual anormalmente agrandado en un incisivo (cúspide espolonada).

TRATAMIENTO.

Las cúspides accesorias rara vez están en oclusión, de modo que no se requiere tratamiento, a menos que se encuentre una formación de bolsas periodontales, en el caso de las cúspides accesorias vestibulares, aquí se recomienda el tallado del diente y la colocación de una restauración para evitar la exposición de la dentina.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO EN EL NÚMERO DE LOS DIENTES.

DIENTES SUPERNUMERARIOS.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Un diente supernumerario puede o no semejarse al grupo de dientes a los cuales pertenece. Se ha sugerido que los dientes supernumerarios se desarrollan a partir de un tercer germen dentario que se origina en la lámina dental, cerca del diente permanente o posiblemente por una división del germen permanente.

Los dientes que resultan pueden tener morfología normal o ser rudimentarios y miniaturas. En algunos casos existe una tendencia hereditaria para el desarrollo de dientes supernumerarios y otros estar relacionados con el síndrome de Gardner y displasia cleidocraneal.

Los dientes supernumerarios se encuentran con mayor frecuencia en la dentición permanente que en la dentición primaria. Y suelen observarse más a menudo en la zona maxilar que en la mandibular (10:1). Cuando así ocurre en la dentición primaria, el diente supernumerario más común es el incisivo lateral maxilar, seguido por los caninos maxilares y premolares mandibulares.

MESIODENS.

El diente supernumerario más común es el mesiodens, situado entre los dos incisivos centrales maxilares y que puede presentarse como diente único o como dos

dientes, ya sea impactado o en completa erupción, y ocasionalmente invertido. El mesiodens es por lo regular un diente pequeño con corona y raíces cónicas.

DISTOMOLARES.

El cuarto molar maxilar, es el segundo diente supernumerario más común y está situado distalmente al tercer molar (distomolares). Es por lo regular un diente rudimentario pequeño, pero en ocasiones puede ser de tamaño normal. También se han observado cuartos molares mandibulares, sin embargo, esto es muchísimo menos común que el molar maxilar.

PARAMOLAR.

El paramolar es un molar supernumerario, usualmente rudimentario y pequeño, situado bucal ó lingualmente en relación con uno de los molares maxilares, interproximalmente entre el primero y segundo o segundo y tercer molares maxilares. Aproximadamente el 90% de todos los dientes supernumerarios ocurren en el maxilar.

TRATAMIENTO.

Los dientes supernumerarios que han erupcionado, por lo general son afuncionales y deben ser extraídos. Los dientes supernumerarios impactados pueden interferir con la posición común de los normales y pueden desarrollar quistes dentígeros. Por esta razón, también se les debe extraer quirúrgicamente tan pronto como se les identifique.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DENTAL.

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.

Representa un grupo de anomalías estructurales del esmalte que se originan a partir de un mal funcionamiento del órgano del esmalte, es una alteración completamente ectodérmica, ya que los componentes mesodérmicos dentarios son normales.

El desarrollo normal del esmalte se presenta en dos etapas: la etapa formativa, en la que hay una deposición de la matriz del esmalte, y la etapa de maduración, durante la cual se mineraliza. De acuerdo con esto, existen dos tipos básicos bien reconocidos de amelogenesis imperfecta. Sin embargo recientemente se ha agregado un tercer tipo que es la hipomaduración. Aunque también se han reconocido diversos subtipos de los tres grupos principales; estos se basan en diferentes patrones hereditarios. Los patrones hereditarios van desde autosómico dominante o recesivo hasta ligado a el sexo, dominante o recesivo.

ALTERACIONES EN LA ERUPCIÓN DENTARIA.

ERUPCIÓN RETARDADA.

ETIOLOGÍA

En muchos casos la etiología de esta patología es desconocida; sin embargo, en algunas ocasiones puede estar asociada; con algunas afecciones sistémicas, entre ellas el cretinismo, raquitismo y disostosis cleidocraneal. Los factores locales pueden también retrasar la erupción como en el caso de la fibromatosis gingival.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Existe gran variación con respecto a las fechas de erupción; así, la erupción retardada puede o no anunciar la presencia de alteración alguna, sino simplemente representar una variación de la fisiología normal. Algunas enfermedades sistémicas y síndromes pueden asociarse con la erupción retardada generalizada, y estos estados deben ser tomados en cuenta, si los pacientes muestran alteración en la fecha de erupción.

El hipotiroidismo y el hipopituitarismo (enanismo pituitario), se asocian con la erupción retardada. Se encuentran dientes impactados en la displasia cleidocraneal y también en el síndrome de Gardner.

La erupción retardada generalizada puede encontrarse también en el mongolismo, el raquitismo, resistente a la vitamina D y la osteoporosis. Los dientes aislados o individuales que muestran erupción retardada, indican la presencia de una neoplasia o quiste odontogénico intraóseo, que requiere radiografías para determinar si hay o no una lesión radiolúcida o radiopaca asociada con el diente impactado.

CAPITULO II

TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL.

TUMORES EPITELIALES BENIGNOS.

PAPILOMA.

El papiloma escamoso constituye una neoplasia epitelial benigna frecuente en casi cualquier superficie de la mucosa y las zonas periorales.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se trata de una lesión pequeña, de algunos milímetros, aunque en ocasiones puede llegar a medir hasta varios centímetros, puede ser sésil ó pediculado. Es exofítico, su superficie tiene la forma característica como el de una pequeña coliflor, con proyecciones digitiformes y pueden ser blancos y queratósicos o de color normal.

Se encuentran con mayor frecuencia en el paladar, la úvula, la lengua y labio. Se presenta a cualquier edad, aún en niños pequeños, en muchas ocasiones el clínico las descubre antes que el mismo paciente.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

El epitelio muestra una capa de paraqueratina espesa y un patrón papilar corrugado. Las proyecciones epiteliales se apoyan en núcleos fibrovasculares y tal vez se vean células inflamatoria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Un papiloma focal, en virtud de su superficie papilar en coliflor, se reconoce con facilidad. Las lesiones más grandes no deben confundirse con el carcinoma verrucoso. En los labios, el papiloma, quizá no se distinga de la verruga vulgar. Hay que diferenciar los papilomas confluentes múltiples del condiloma acuminatum.

TRATAMIENTO.

Es la excisión quirúrgica con un margen de mucosa sana; generalmente no recurre.

TUMORES BENIGNOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO.

HEMANGIOMA Y LINFANGIOMA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Los tumores vasculares surgen a menudo dentro de la lengua y se manifiestan como aumentos de volumen de la línea media o de los márgenes laterales. Cuando son superficiales como ocurre muchas veces, se presentan nódulos en racimos, que en el hemangioma serán rojos y se blanquearán bajo presión. Los linfangiomas no imparten un cambio de coloración a la mucosa. Toda la lengua o solo una porción de ella puede estar ocupada por los vasos neoplásicos. A menudo aparecen trombos calcificados o flebolitos en los hemangiomas de larga duración; los nódulos calcificados son demostrables como radiopacidades de los tejidos blandos en las radiografías. Los tumores vasculares más agresivos son el hemangioendotelioma y el hemangiopericitoma, y son más firmes a la palpación. tiene velocidad de crecimientos acelerado y potencial metastásico.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

El hemangioma y el linfangioma exponen características microscópicas similares. Canales dilatados recubiertos de endotelio transcurren por el estroma lingual y es frecuente su ubicación intramuscular. Cuando están orientados superficialmente, el epitelio superficial es distendido por extensiones exofíticas compuestas por vesículas. Los conductos vasculares del hemangioma contienen eritrocitos y, en ocasiones trombos. Si las lesiones son principalmente celulares, se denominan hemangioma celular o hemangioendotelioma benigno. Estos se comportan en forma benigna, del mismo modo que los hemangiomas simples. Los linfangiomas contienen linfa, un coágulo eosinófilo.

El hemangioendotelioma agresivo es altamente celular, compuesto por núcleos monomorfos elongados agrandados, con escaso pleomorfismo. Estas células recubren fisuras vacías, semejando cuernos de ciervo. Los hemangiopericitomas se componen de células similares, pero están dispuestas en arrollamientos en torno de un pequeña luz.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Casi todas las lesiones vasculares son extensas, por lo que no es posible confundirlas con las lesiones focales de la línea media de la lengua, como por ejemplo glositis romboidea media, tiroides lingual o lesiones quísticas. Invariablemente, existe como rasgo de la neoplasia vascular un patrón superficial en racimo. los angiomas de ubicación profunda pueden involucrarse con otras neoplasias mesenquimatosas.

TRATAMIENTO.

Cuando las lesiones son pequeñas, se recomienda la excisión local. Los hemangiomas linguales pueden sangrar profusamente. Las lesiones extensas una vez diagnosticadas por biopsia, pueden eximirse de tratamiento si son asintomáticos. Los hemangiomas agresivos (hemangioendoteliomas, hemangiopericitomas), requieren amplia excisión local con seguimiento periódico. Es factible el desarrollo de metástasis tardías, pero su pronóstico es difícil, cuando no imposible, para muchos angiomas agresivos, desde el punto de vista microscópico.

LESIONES PREMALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL. LEUCOPLASIA.

Es un término clínico que significa parche o placa blanca de la mucosa bucal que no se desprende al frotar y no posee características de alguna otra enfermedad esta definición es similar a la empleada por la Organización Mundial de la Salud y se refiere a las lesiones que no se consideran como parte de algún padecimiento después de descartar la presencia de algún otro trastorno. Debe señalarse que “leucoplasia” es un término clínico que no se vincula con características microscópicas relacionadas con la presencia o ausencia de atipia celular o displasia. Desde el punto de vista clínico las leucoplasias presentan patrones similares, pero poseen un grado considerable de heterogeneidad microscópica. La ausencia de una connotación histológica es un concepto importante que debe considerarse para eliminar algunas confusiones sobre este término.

Ya que varían desde una hiperqueratosis benigna hasta un carcinoma invasor de células escamosas, es obligatoria una biopsia para establecer el diagnóstico definitivo. Además, es fundamental mencionar que las lesiones premalignas no siempre son blancas y que las leucoplasias persistentes por lo general no son premalignas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

Se relacionan con el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas y pueden remitir después de que se suspende su consumo; sin embargo, el punto de irreversibilidad no puede definirse en términos de duración del consumo de tabaco, formas de consumo o presentación clínica. Además hay otros factores que intervienen en la etiología de la lesión, por ejemplo es frecuente encontrar lesiones causadas por traumatismos (hiperqueratosis focal o friccional), como las producidas por prótesis mal ajustadas. No hay duda de que algunas leucoplasias bucales se transforman en carcinoma de células

escamosas, pero las tasas de transformación varían de manera considerable en cada estudio y según los hábitos culturales de consumir tabaco, en términos de forma de consumo y combinación de tabaco con otros agentes. Es posible que las diferencias geográficas en la tasa de malignización, así como la prevalencia y localización de las leucoplasias bucales se relacionen con las variantes en los hábitos de consumo de tabaco en las diversas partes del mundo.

La incidencia de esta lesión en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M.; fué de 0.86% en total, siendo mayor en el sexo masculino que el femenino, 1.76% y 0.40%, respectivamente ⁽¹⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Este trastorno suele presentarse en adultos mayores de 40 años, por otro lado, también el cambio de frecuencia en relación al sexo varía con el tiempo. En la actualidad la frecuencia es similar en ambos sexos, debido a cambios en los hábitos de consumo de tabaco entre las mujeres jóvenes. Hace algunos años la lengua era la localización más frecuente de las leucoplasias, pero estudios actuales muestran que éste es uno de los más raros y que casi la mitad de las leucoplasias ocurren en la mucosa vestibular mandibular, con menos frecuencia en el paladar, el proceso maxilar y el labio inferior y en raras ocasiones afectan el piso de la boca y las regiones retromolares.

Al examen visual las leucoplasias varían desde una simple lesión vaga y blanquecina sobre una base de tejido de apariencia normal, hasta una blanca, engrosada, con aspecto de cuero, fisurada o verrugosa. En algunas leucoplasias pueden observarse zonas rojas, en estos casos se denomina "leucoplasia moteada". A la palpación del área puede ser suave, lisa o de consistencia granular fina, o bien rugosa, nodular o indurada.

Una forma de leucoplasia idiopática, denominada leucoplasia simple, presenta algunas características que pueden distinguirla de las leucoplasias que se observan en los fumadores, como estrías, fisuras o rugosidad de la superficie, bordes bien definidos y

ausencia de induración, esta lesión se presenta con mayor frecuencia en mujeres de edad mediana, por lo general no fumadoras.

Al no encontrarse una relación previsible entre la presentación clínica de la lesión y la histopatología, es obligatorio realizar una biopsia, ya que, en ocasiones, hallazgos histológicos sin importancia corresponden a una leucoplasia grave en la observación clínica y por el contrario, lesiones pequeñas que aparecen inocuas presentan alteraciones histológicas importantes.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Las alteraciones epiteliales son de naturaleza y extensión variable, y van desde hiperqueratosis, acantosis, displasia y carcinoma “in situ” hasta carcinoma de células escamosas. Por definición, el término “displasia” significa crecimiento desordenado. Pueden describirse diferentes grados de displasia en la que el patrón epitelial presenta cambios leves, moderados o graves. El término “atípicidad” se utiliza para indicar cambios anormales en las células individuales (antes se utilizaba como sinónimo de displasia). Las características específicas de la displasia incluyen:

- 1.- Bordes epiteliales en forma de gotas.
- 2.- Hiperplasia de capa basal.
- 3.- Estratificación irregular.
- 4.- Mitosis aumentada y anormal.
- 5.- Queratinización individual o de grupos celulares (formación de perlas epiteliales), en la capa espinosa.
- 6.- Pleomorfismo celular.
- 7.- Hiper cromatismo celular.
- 8.- Alteración de la proporción entre el núcleo y el citoplasma.
- 9.- Nucléolos agrandados.

10.- Pérdida de la polaridad de las células basales, “movimiento” de células de la capa espinosa.

11.- Pérdida o disminución de la adherencia intercelular.

Cuando todo el epitelio presenta estos cambios denominados efecto de arriba hacia abajo, se emplea el término “carcinoma in situ” . En algunos pacientes en los que se encuentra atíпия celular grave puede utilizarse este término aun cuando los cambios no sean evidentes desde la membrana basal hasta la superficie. En estos casos se requiere experiencia y discernimiento microscópico.

Cerca del 5% de las leucoplasias corresponden a carcinoma invasor de células escamosas. Sin embargo, no hay variación considerable en este punto debida a cambios en los diseños experimentales y a la población elegida. La transformación maligna de las leucoplasias benignas representa alrededor del 5% de las lesiones.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La variedad de lesiones que se presentan en la clínica como placas blancas disminuye de manera importante al raspar la superficie de la lesión con un instrumento una gasa. Si la lesión no se desprende pueden descartarse muchos de los trastornos que se caracterizan por la formación de una pseudomembrana, por lo tanto deben considerarse lesiones como queratosis traumática o friccional, queratosis galvánica, hiperplasia verrugosa, carcinoma verrugoso, liquen plano, lupus eritematoso discoide y nevo esponjoso blanco.

Debe sospecharse traumatismo cuando la lesión afecta los bordes laterales de la lengua y la mucosa bucal. Por lo general, la superficie de estas lesiones se presenta corroída, de consistencia desigual o áspera, y las zonas de eritema o enrojecimiento que se relacionan con las lesiones causadas por traumatismo son desiguales, a diferencia de las leucoplasias que tienden a ser más exuberantes o aterciopeladas.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO.

El paso inicial consiste en la identificación de las causas. Han de eliminarse hábitos que causen traumatismos, corregir prótesis sobreextendidas o inadecuadas, restauraciones en mal estado así como desplazamiento de los dientes; suspender costumbres como el consumo de tabaco y alcohol.

Cuando las lesiones son muy extensas pueden necesitarse varias biopsias en las que deben incluirse las zonas sospechosas de malignización, como regiones enrojecidas, ulceradas o induradas. Si no hay cambios atípicos o displásicos del epitelio, deben indicarse exámenes periódicos, pero si se encuentran elementos displásicos, es obligatorio eliminar las lesiones mediante procedimientos quirúrgicos, como desbridación, criocirugía, electrodesecación o cirugía con láser. En los casos en que la lesión es extensa, pueden requerirse injertos posteriores. En la actualidad, los compuestos retinoides parenterales y tópicos ofrecen una alternativa terapéutica, pero los pacientes deben controlarse con mucho cuidado para evitar los efectos colaterales de los medicamentos.

La displasia en grado mínimo no plantea por sí misma riesgo importante para el paciente, pero el sitio en el cual se localiza tiene mayor importancia. Las lesiones displásicas en el piso de la boca o en la porción ventral de la lengua representan un grado de riesgo alto. A medida que la displasia progresa, se debe actuar con mayor precaución, y por lo tanto deben extirparse por completo todas las lesiones displásicas moderadas o graves.

ERITROPLASIA.

El término "eritroplasia" se define como una placa roja, aterciopelada, que no puede caracterizarse clínica o patológicamente como ninguna otra patología de la mucosa bucal y no indica un diagnóstico microscópico específico. Se desconoce la causa de la lesión, pero, se supone que intervienen los mismos factores etiológicos del cáncer bucal. Es posible que el tabaco tenga una función importante en la producción de esta lesión. Otros factores que contribuyen o actúan como modificadores etiológicos son consumo de alcohol, defectos nutricionales, la irritación crónica y otros.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La eritroplasia se presenta con menos frecuencia que la leucoplasia; sin embargo, se considera más grave, pues un porcentaje elevado se relaciona con cáncer. La lesión es una placa roja de bordes bien definidos que se localiza en cualquier región de la boca, aunque es más frecuente en el piso de la misma y en la zona retromolar. Por lo general afecta a sujetos de 50 a 70 años al parecer no tiene predilección por algún sexo en especial. Es una lesión blanda, aunque en los trastornos invasores puede encontrarse induración.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Alrededor del 90% de las eritroplasias presentan alteraciones displásicas graves: de éstas, cerca de la mitad son carcinomas invasores de células escamosas y el 40% corresponden a displasia grave o carcinoma "in situ". El 10% restante corresponde a displasia leve o moderada. El color de la lesión se debe a la disminución relativa en la producción de queratina con respecto a la vascularización. Al teñir las lesiones con técnicas inmunohistoquímicas se encuentran cantidades pequeñas o mínimas de queratina, involucra y filagrina.

Las características que lo distinguen del carcinoma “in situ” común, incluyen crecimiento intenso y desordenado de las células queratinocitos multinucleados con núcleos grandes hipercromáticos y queratinización celular atípica.

La prevalencia de esta lesión en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología. U.N.A.M.; fué de 0.52% en total, siendo mayor en sexo femenino que el masculino, 0.66% y 0.25% ⁽¹⁾.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Esta entidad comparte algunas características clínicas con otras lesiones rojas, por lo que en el diagnóstico diferencial debe considerarse la candidiasis atrófica, que puede aparecer como una lesión roja, pero en general sintomática; la forma macular del sarcoma de Kaposi, las reacciones alérgicas por contacto, las malformaciones vasculares y la psoriasis. Una historia clínica completa y el examen clínico cuidadoso deben distinguir estas lesiones. El diagnóstico definitivo se establece mediante una biopsia.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica. Es importante que la excisión sea amplia por la naturaleza superficial de las lesiones “in situ”; sin embargo, también debe ser profunda porque las alteraciones epiteliales pueden extenderse a los conductos de las glándulas salivales.

Se sabe que las lesiones displásicas graves pueden convertirse en carcinomas invasores, pero como se requieren meses o años para que esto suceda se recomiendan exámenes periódicos en estos pacientes.

TUMORES MALIGNOS EPITELIALES.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS.

Es el tumor más común de la cavidad bucal. Como la mayoría de los tumores malignos, ocurre con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada. Esta neoplasia representa alrededor del 4% de la incidencia total de cáncer bucal en hombres y 2% en mujeres. La proporción entre hombres y mujeres aumentó de 3:1 a 2:1 en las últimas años. Se piensa que este cambio se relaciona con un aumento en el número de mujeres fumadoras y sus mayores expectativas de vida.

La mortalidad debido a ésta enfermedad representa 2% de la mortalidad total en hombres, y 1% en mujeres, y el número total de muertes por año es de 9500.

En la actualidad el índice de sobrevida es un poco mayor en relación con la cifra de décadas pasadas, se encuentra un ligero aumento de 45% a casi 50% de los pacientes con esta neoplasia.

A pesar de los avances en la detección y tratamiento de otras neoplasias malignas, la tasa de sobrevida del cáncer bucal es aún baja y constante. En la actualidad, la detección temprana de está brinda la mayor esperanza para aumentar la sobrevida.

En ésta área los dentistas tienen una función importante, ya que la cavidad bucal es un sitio fácil de examinar y accesible a la biopsia, por lo que el diagnóstico temprano es un objetivo real en el control de la enfermedad.

ETIOLOGÍA.

En general resultan de la acción de factores promotores que producen cambios ó alteraciones fundamentales en la función biológica de las células y las transforman en células neoplásicas. Los factores promotores pueden actuar en células potencialmente neoplásicas también y ser la causa que desarrolle la proliferación maligna.

El tabaco es el más importante de los factores que contribuyen al desarrollo del carcinoma. En todas sus formas de inhalación, así como el consumo de tabaco masticable, la relación entre el tiempo y la dosis de los carcinógenos del humo del tabaco y del tabaco por sí mismo, es de gran importancia en la protección de cáncer bucal.

El riesgo aumenta en proporción al tiempo y la cantidad de tabaco que se fuma; los fumadores de puro y pipa tienen mayor probabilidad de presentar este padecimiento que los fumadores de cigarrillos, esto se debe a la combinación del tabaco y el uso de nuez de betel.

El consumo de alcohol aumenta el riesgo de presentar la enfermedad, en combinación con el tabaco, esto se debe a la capacidad de irritación de la mucosa y actúa como solvente de los carcinógenos, en especial los del tabaco, pero también los contaminantes carcinógenos de las bebidas alcohólicas forman parte de la inducción del carcinoma.

Estudios recientes indican que los virus del grupo papilomavirus (PHV), puede favorecer el desarrollo de carcinomas del aparato respiratorio, digestivo superior y de la laringe. La deficiencia de hierro que acompaña al síndrome de Plummer-Vinson, es la única alteración nutricional que se relaciona de manera convincente con el cáncer bucal.

La luz ultravioleta es un carcinógeno, importante conocido en el desarrollo de carcinoma de células escamosas en piel y labios.

La irritación crónica se considera modificadora más que iniciadora del cáncer bucal, es poco probable que el traumatismo mecánico producido por prótesis mal ajustadas y otros factores causen el carcinoma, pero es posible que estos factores aceleren el proceso.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA.

Se presenta entre el 15 a 20%, predomina en hombres ancianos, en especial en alcohólicos y fumadores. Aparece como una úlcera indolora, indurada, que no cicatriza, o como una placa blanca o roja. En ocasiones, infiltra los tejidos blandos del piso de la boca, lo que produce disminución de la movilidad de la lengua y con relativa frecuencia se presentan metástasis a los ganglios linfáticos submandibulares.

CARCINOMA DEL PALADAR.

Es más frecuente en el paladar blando que en el duro, en cambio en el paladar duro es más frecuente el adenocarcinoma, en el paladar blando y tejidos adyacentes constituye el 10 a 20% de las lesiones bucales. El carcinoma del paladar ocurre con mayor frecuencia en países como la India en los que se acostumbra fumar de modo inverso, se presenta en forma de placas rojas o blancas asintomáticas o como una masa ulcerada. En ancianos, las metástasis a ganglios linfáticos cervicales o las lesiones de gran tamaño indican una evolución azarosa.

Este tumor principia como un pequeño nódulo que aumenta de tamaño y forma una lesión ulcerativa, o bien, puede ser ulcerativa desde el principio. Puede propagarse a través de los músculos del carrillo a la mucosa alveolar, al hueso y al paladar blando.

Cuando no hay metástasis y la lesión es pequeña, desde luego el pronóstico es favorable. Sin embargo, es poco común que los pacientes sean tratados en lesiones primarias; generalmente la lesión ya es muy grande cuando se ve por primera vez.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Son lesiones regular o bien diferenciadas, por lo general muestran perlas de queratina y queratinización individual de las células. La penetración a las estructuras adyacentes se realiza en forma de pequeños nidos de células hipercromáticas. El número de mitosis es variable y puede existir pleomorfismo nuclear o queratinización abundante. Cuando se tiñen lesiones mal diferenciadas con hematoxilina y eosina, se observa ausencia de queratina o disminución importante de la misma. Sin embargo, puede identificarse el tumor mediante técnicas inmunohistoquímicas para la demostración de determinantes antigénicos en los filamentos intermedios de la queratina oculta. Alrededor de los nidos de células tumorales se encuentra una reacción inflamatoria importante, en la que pueden observarse gran número de linfocitos, macrófagos y plasmocitos.

En raras ocasiones en el carcinoma de células escamosas puede encontrarse una proliferación de células espinosas que pueden confundirnos con sarcoma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Cuando el carcinoma de células escamosas se presenta en la forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan, la enfermedad se considera infecciosa hasta que se pruebe lo contrario mediante biopsia, ya que a veces en la clínica es imposible diferenciar TB, sífilis o infecciones micóticas profundas, de las lesiones ulceradas de un cáncer bucal. Por otro lado debe diferenciarse de traumatismos crónicos, lo que incluye las lesiones artificiales; en este caso la historia clínica debe ser cuidadosa y el diagnóstico puede confirmarse con una biopsia. Cuando se trata de cánceres del paladar y de los tejidos vecinos debe considerarse la posibilidad de un granuloma de la línea media o de sialometaplasia necrosante.

TRATAMIENTO.

Por lo general, el tratamiento del cáncer bucal se hace con cirugía, radioterapia o ambas. Las lesiones pequeñas se tratan sólo con cirugía y la radioterapia se utiliza en caso de recurrencia, pero también puede administrarse como único tratamiento. Las lesiones grandes pueden tratarse con cirugía seguida de radioterapia; se recomienda disección o radioterapia profiláctica del cuello a fin de eliminar metástasis subclínicas u ocultas.

PRONÓSTICO

Depende tanto del subtipo histológico (grado) como de la extensión clínica (fase) del tumor, aunque la etapa clínica es el factor más importante. Otros factores que afectan la evolución clínica incluyen edad, sexo, estado general de salud, estado del sistema inmunitario y actitud mental del paciente.

Las lesiones bien diferenciadas, por lo general, presentan una evolución menos agresiva que aquellas mal diferenciadas. De todos los subtipos histológicos del carcinoma de células escamosas, el más diferenciado es el verrugoso y presenta por tanto el de mejor pronóstico. En las lesiones menos diferenciados el pronóstico empeora.

El indicador pronóstico más importante es el estado de la enfermedad. La tasa de supervivencia a cinco años del carcinoma bucal de células escamosas es de 45 a 50%; una vez que ocurren metástasis a los ganglios cervicales, ésta disminuye casi a la mitad. Si el tumor es pequeño y localizado puede aumentar a 60 o 70% (en el caso de lesiones del labio inferior a 80 o 90%). Sin embargo, si se encuentra metástasis cervicales en el momento del diagnóstico la tasa de supervivencia se reduce a un 20%.

CAPITULO III
QUISTES
QUISTE LINFOEPITELIAL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El quiste linfoepitelial surge en el piso de la boca y es análogo a su contraparte extraoral, el quiste de la fisura branquial del cuello. La variedad intraoral casi siempre es pequeña, ubicada en la porción anterior del piso de la boca, en la parte ventral de lengua o en el frenillo lingual, en raras ocasiones, afecta la glándula parótida y consiste en un nódulo pastoso bien circunscripto. Debido al tejido linfoide involucrado, quizá tenga un tono amarillento. El origen es poco claro, pero puede surgir del confinamiento del epitelio de un conducto salival en un pequeño ganglio linfático. Como alternativa, se sugirió que los quistes linfoepiteliales representan tejido amigdalino, con criptas quísticas obturadas con queratina. En general es asintomático y se descubre por accidente.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Esta recubierto por epitelio escamoso estratificado o, por epitelio respiratorio. Cuando existe epitelio escamoso, la queratina llena la luz. La pared del quiste contiene hojas de linfocitos con centros germinales. Algunos ejemplos muestran comunicación microscópica con el epitelio oral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El quiste linfoepitelial se debe diferenciar de los tumores salivales, las neoplasias mesenquimatosas benignas, el mucocele y los cálculos salivales.

TRATAMIENTO.

Hay que extirpar el nódulo por la posibilidad de un diagnóstico clínico inequívoco.

MUCOCELE.

ETIOLOGÍA.

La causa de este fenómeno guarda relación con el traumatismo mecánico de los conductos de las glándulas salivales accesorias que producen sección o rotura del mismo lo que causa derrame o extravasación de moco al estroma del tejido conectivo circundante. La extravasación del moco produce, de manera secundaria, reacción inflamatoria en el tejido conectivo, migración de neutrófilos y gran cantidad de macrófagos hacia esta zona. Después produce tejido de granulación, el cual forma una barrera alrededor de la mucina derramada, y le confiere la apariencia de pseudoquistes. Cuando la lesión persiste, aparecen alteraciones permanentes en el parénquima glandular, lo que causa disminución o ausencia de la actividad secretora de la glándula afectada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El fenómeno de extravasación ocurre con mayor frecuencia en el labio inferior, pero puede presentarse en mucosa bucal, superficie ventral de la lengua (glándulas de Blandin-Nuhn), piso de la boca y región retromolar; no es usual en otras regiones en las que también se encuentran glándulas salivales. Es probable que esta se deba a que dichas zonas no sufren traumatismos frecuentes.

La lesión se localiza fuera de la línea media, en la porción mucosa del labio, a menudo entre la línea media y la comisura bucal. Es dolorosa, de superficie lisa, si es superficial, se observa translúcida o de tono azulado y varía de pocos milímetros a varios centímetros de diámetro.

Cuando es más profunda se aprecia como una tumoración difusa, menos moderada, que no es translúcida ni presenta tono azulado. Afecta con mayor frecuencia

niños y adolescentes; cerca de 50% de las lesiones ocurren antes de los 21 años de edad y más del 25% entre los 11 y 20 años.

Después del traumatismo inicial la lesión disminuye de tamaño, debido a resorción de la mucina; además con frecuencia continúa la producción de moco en un proceso dinámico que origina fluctuaciones en su tamaño. Varios días después del traumatismo alcanza su máximo el mucocele y al aspirar su contenido se obtiene un a materia viscosa.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

El fenómeno de extravasación de moco presenta, por lo general, una cavidad circunscrita que contiene mucina. El epitelio que lo cubre se adelgaza y separa de la mucina por una pared delgada de tejido de granulación comprimido. La mucina está rodeada por tejido de granulación y fibroso comprimido con infiltración de gran número de neutrófilos, macrófagos, linfocitos y en ocasiones plasmocitos. Esta inflamación se extiende hacia el estroma, pero disminuye a medida que se aleja de la mucina.

El parénquima de las glándulas salivales adyacentes, en especial de aquellas relacionadas con el conducto seccionado, tiene alteraciones del conducto y degeneración acínica; también puede observarse en las lesiones crónicas o recurrentes combinación de fibrosis intersticial e infiltrado inflamatorio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Este fenómeno presenta, de manera típica, el antecedente clínico de traumatismo seguido de rápido desarrollo de una lesión translúcida azulada en el labio inferior. Cuando no aparecen estos antecedentes, el diagnóstico diferencial considerará otras lesiones como, tumores de las glándulas salivales, malformaciones vasculares, várices y

tumores de los tejidos blandos, como neurofibromas y lipomas. Si el mucocele se localiza en la mucosa alveolar, debe sospecharse de un quiste de la erupción o gingival.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la lesión, ya que la aspiración del contenido líquido, por lo general, proporciona beneficios a corto plazo, aunque puede utilizarse como método diagnóstico. En el frotis del líquido aspirado se encuentra neutrófilos y fagocitos, que ayudan a diagnosticar el proceso como inflamatorio y no neoplásico. Es necesario extirpar las glándulas salivales accesorias, adyacentes a la lesión para prevenir la recurrencia de la misma.

RÁNULA.

ETIOLOGÍA.

El traumatismo y la obstrucción de los conductos son causas frecuentes de ránula. Por lo general, el bloqueo de los conductos se debe a cálculos salivales, o sialolitos, que se localizan en cualquier parte del sistema de conductos desde el parénquima hasta el orificio de los conductos excretores, por precipitación de sales de calcio (entre las que predominan el carbonato y el fosfato de calcio), alrededor de nidos centrales de restos celulares o mucina espesa. Aunque este fenómeno se relaciona más con las glándulas submandibulares, puede observarse en las parótidas y con menos frecuencia en las glándulas sublinguales y accesorias.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Aparecen como una masa unilateral de tejido blando, de consistencia suave, de color blanco azulado similar al vientre de una rana, de donde deriva el término ránula. La lesión presenta grandes variaciones de tamaño; cuando es muy grande, produce desviación media y superior de la lengua, si el fenómeno de extravasación separa los tejidos adyacentes, puede cruzar la línea media. Cuando se localiza en la profundidad del tejido conectivo no se aprecia la característica lesión translúcida azulada.

En casos en que la obstrucción se debe a cálculos, una radiografía de los tejidos blandos establece el diagnóstico, pues muestra la presencia de sialolitos. La lesión profunda o ránula por taponamiento se desarrolla por extravasación mucosa (herniación) en el músculo milohiideo y a lo largo de los planos fasciales del cuello. Si el proceso continúa puede separar estos planos, extenderse hacia abajo y, en ocasiones llegar al mediastino.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Según su patogenia, el examen microscópico puede mostrar características de fenómeno de extravasación mucosa o de quiste por retención. La mayor parte de los mucoceles por extravasación presentan líquido mucoseroso espeso rodeado por tejido de granulación. El mucocele por retención se caracteriza por una cubierta derivada del epitelio de los conductos. También puede observarse un cálculo salival (sialolito), constituido por capas acelulares concéntricas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Este incluye el quiste dermoide; sin embargo, éste último es de consistencia "blanda" y se localiza más hacia la línea media. También deben considerarse tumores de glándulas salivales y mesenquimatosas benignos. Las ránulas profundas deben diferenciarse de las lesiones quísticas que se originan en el seno cervical. En ocasiones, los quistes del timo presentan características similares cuando se localizan en la región cervical anterior.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica, pero antes de que ésta sea definitiva, deberá realizarse marsupialización a fin de reducir, por descompresión natural el tamaño de la lesión. La extirpación incluirá la glándula afectada (por lo general, la sublingual).

Los sialolitos deben eliminarse por medio de cirugía o bien extraerlos a través del conducto. La cirugía debe realizarse con precaución, para evitar que disminuya su luz durante la cicatrización, pues la excesiva formación de cicatrices causa recurrencia.

CAPITULO IV. TUMORES ODONTOGENICOS.

ODONTOMA.

ETIOLOGÍA.

Se consideran tumores mixtos porque están compuestos por tejido, de origen tanto epitelial como mesenquimatoso, bien diferenciado, por lo que se encuentran depósitos de esmalte producidos por ameloblastos y de dentina producida por odontoblastos. Las células y los tejidos son normales, pero la estructura es defectuosa por lo que se postula que los odontomas deben considerarse más bien hamartomas que tumores.

Estas lesiones calcificadas pueden tener una de dos configuraciones; en la primera, en la que se encuentran múltiples dientes rudimentarios o en miniatura, se denomina odontoma compuesto y la segunda, en la que se observan conglomerados amorfos de tejidos duros, se le conoce como odontoma complejo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Afecta niños y adultos jóvenes, la mayor parte de ellos se descubre durante la segunda década de la vida; sin embargo, pueden presentarse durante la vida adulta. Se localiza con mayor frecuencia en el maxilar que en la mandíbula; los odontomas compuestos tienen tendencia a presentarse en la región anterior y los complejos en la región posterior de los maxilares. No hay diferencia en la distribución por sexos. Los signos clínicos que sugieren la presencia de un odontoma incluyen diente retenido deciduo, diente incluido y tumoración alveolar, es habitual que no produzca síntomas.

En la radiografía, el odontoma compuesto se manifiesta por un foco que contiene varios dientes maduros, se relaciona con un diente y se localiza entre raíces o sobre la corona de un diente retenido. Las lesiones descubiertas durante las etapas iniciales del

desarrollo del tumor son radiolúcidas, con zonas de opacidad que corresponden a calcificaciones de dentina y esmalte.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

En estas lesiones se observa esmalte, dentina, cemento y pulpa de apariencia normal, a menudo se encuentra una matriz de esmalte relacionada con el órgano del esmalte antes de la maduración final de los tejidos duros y en algunos casos. Queratinización de eritrocitos fantasma del esmalte. Las características microscópicas parecen no tener más importancia que la de indicar el potencial de queratinización que poseen estas células epiteliales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La radiografía posibilita el diagnóstico de odontoma compuesto. La opacificación sólida en relación a un diente es la manifestación típica de un odontoma complejo; sin embargo, el diagnóstico diferencial debe incluir otras lesiones opacas de la mandíbula como la osteomielitis esclerosante focal, osteoma, displasia cementaria periapical, fibroma osificante y cementoblastoma.

TRATAMIENTO.

Los odontomas tienen un potencial de crecimiento limitado, aunque en ocasiones, las lesiones complejas pueden producir expansión ósea importante. La enucleación de la lesión es curativa y no se presenta recurrencia.

CAPITULO V. LESIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

SÍNDROME DE SJÖGREN.

Es la expresión de una reacción inmunitaria que causa queratoconjuntivitis seca y xerostomía, por destrucción de glándulas salivales y lagrimales. En algunos pacientes este síndrome puede manifestarse con síntomas vagos relacionados sólo con xerostomía y xeroftalmía. En otros, la reacción autoinmunitaria puede provocar una enfermedad multisistémica grave. Con frecuencia la afección de las glándulas salivales y lagrimales es sólo una expresión de una exocrinopatía sistémica autoinmunitaria o mediada por linfocitos.

ETIOLOGÍA.

La alteración general relacionada con la hiperactividad policlonal de las células B, reflejan una carencia de regulación por subpoblaciones de linfocitos T. Como en el caso de la lesión linfoepitelial benigna, se especula sobre la causa específica de la alteración inmunitaria.

Este síndrome se debe a una reacción inflamatoria crónica autoinmune, que puede limitarse a las glándulas exocrinas o extenderse hasta incluir trastornos sistémicos del tejido conectivo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se presenta en todos los grupos raciales y étnicos. Con mayor frecuencia se inicia a los 50 años, y el 90% de los casos ocurre en mujeres. La principal molestia bucal es la xerostomía, que origina dificultades para comer y hablar. Estos pacientes presentan además, mayor riesgo de caries, enfermedad periodontal y candidiasis. En cerca del 50% de los pacientes ocurre crecimiento de la glándula parótida, que con frecuencia es

recurrente y simétrico. Un porcentaje importante de estos pacientes presenta también artralgias, mialgias y fatiga.

El componente salival del síndrome de Sjögren se evalúa por estudios sialoquímicos, imágenes nucleares de la glándula, sialografía contrastada, análisis de flujo y biopsia de glándulas salivales accesorias. En la actualidad, el método más utilizado es la biopsia de glándulas salivales labiales.

En la forma secundaria, la enfermedad sistémica más usual es la artritis reumatoide, aunque con frecuencia también se relaciona con lupus eritematoso. Con menos incidencia se acompaña de enfermedades como escleroderma, cirrosis biliar primaria, polimiositis, vasculitis, parotiditis y hepatitis crónica activa.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

En individuos con este síndrome, el parénquima se reemplaza por un infiltrado linfocítico y en cerca del 40% de los casos se aprecian islas epimioepiteliales. Es muy raro que se observen estas islas en las glándulas salivales accesorias. La biopsia de tejido de las glándulas salivales muestran grados variables de infiltración por células inflamatorias y reemplazo de los acinos. La lesión inicial es un agregado focal periductal de linfocitos y algunos plasmocitos; a medida que estos focos inflamatorios crecen, aparece un índice correspondiente de degeneración acinar y se produce confluencia de los focos inflamatorios. Además, pueden detectarse depósitos hialinos periductales y perivasculares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El agrandamiento difuso en las glándulas parótidas en el síndrome de Sjögren es clínicamente similar al que se ve en la enfermedad de Mikulicz, el síndrome de Heerfordt, el linfoma parotídeo y la sialoadenosis metabólica. Su aparición en mujeres y la existencia de otros componentes del síndrome constituyen los rasgos clásicos del

síndrome de Sjögren. La enfermedad puede confirmarse mediante la evaluación de los índices de flujo parotídeo, el uso de la prueba de lagrimación de Shirmer y la evaluación del suero, en busca del factor reumatoideo (FR).

TRATAMIENTO.

Para el síndrome de Sjögren y las complicaciones del componente de sequedad es sintomático, para lo cual se dispone de saliva y lágrimas artificiales. En presencia de xerostomia son importantes las medidas preventivas bucales, como higiene bucal escrupulosa, modificaciones de la dieta, tratamiento tópico con flúor y la administración de soluciones remineralizadoras para mantener los tejidos bucales en buenas condiciones.

PRONÓSTICO.

Se complica por la posible transformación de la lesión en linfoma; ésta se produce en el 6 o 7% de los casos, pero es más frecuente en aquellos que presentan sólo los componentes de sequedad del síndrome, uno de los factores que predisponen la transformación maligna se relaciona con hiperactividad inmunitaria y linfoide prolongada.

En general, el síndrome de Sjögren evoluciona con el tiempo y requiere de tratamiento sintomático prolongado, por lo que es muy importante el control dental, oftalmológico y reumatológico entre otros.

CAPITULO VI. LESIONES ULCERATIVAS. ESTOMATITIS AFTOSA.

ETIOLOGÍA.

Los hallazgos inmunológicos más importantes indican que pacientes con esta enfermedad presentan una alteración en la respuesta inmune celular, debido a que en etapas tempranas de la enfermedad se observan linfocitos inductores-auxiliares (TA), en el área afectada, y por lo tanto, actúan como mediadores de la respuesta, además las células basales de la zona presentan antígenos HLA-DR, lo que podría significar que también estas células tienen un papel en la producción de la enfermedad ya que los antígenos HLA-DR se requieren para la presentación de antígenos a las células inmunocompetentes.

Las úlceras aftosas son el resultado de una alteración local de la inmunidad, en la que los linfocitos T poseen un papel importante; se desconoce la naturaleza del estímulo inicial, pero el agente causal podría ser un antígeno endógeno (autoinmune), exógeno (hiperinmune), o bien un factor inespecífico, como un trauma en el que pueden estar involucrados mediadores químicos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se presentan como úlceras dolorosas, en ocasiones con síntomas prodrómicos, tales como hormigueo o ardor, no hay vesículas previas a la aparición de las úlceras y, se localizan en el vestíbulo y mucosa bucal, lengua, paladar blando, fauces y piso de la boca, es raro encontrarlas en la encía y paladar duro, lo que las distingue de las úlceras herpéticas secundarias.

Aparecen aisladas o en grupos, es de forma oval, de un diámetro menor a 1 cm, cubierta por una membrana de fibrina amarilla, rodeada por un halo eritematoso, es

común que aparezcan durante épocas de tensión, son sumamente dolorosas, persisten durante 10 a 14 días y remiten en forma espontánea sin la formación de cicatrices. Se pueden presentar periodos de semanas o años sin la enfermedad.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

El epitelio está ulcerado con un coágulo fibroso eosinófilo en la superficie. El tejido conectivo está infiltrado con células mononucleares, en particular linfocitos y la reacción es superficial.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Debe distinguirse de la neutropenia cíclica por medio de recuentos sanguíneos periódicos cuando la recidiva sea periódica y regular. Debe investigarse el síndrome de Behcet, ya que las lesiones orales son semejantes a las aftas. Puede descartarse la infección viral si no hay antecedentes de formación de vesículas. Con excepción de la infección por virus del herpes, secundaria palatina, el herpes de los tejidos blandos de la boca no aparece de modo recurrente como las aftas.

TRATAMIENTO.

El uso de suspensión oral de tetraciclina ocasionará una involución temprana de las úlceras más profundas. Un colutorio oral paliativo, como por ejemplo una suspensión antihistamínica, mezclada en partes iguales con kaopectate. Si la tetraciclina no diera un resultado satisfactorio, la prednisona 20 mg diarios en la regresión de las úlceras. Estos tratamientos deben aplicarse cuando las lesiones aparezcan en forma periódica. Se recomienda una consulta psiquiátrica.

ÚLCERA TRAUMÁTICA.

ETIOLOGÍA.

La lesión intrabucal de los tejidos blandos que se presenta con mayor frecuencia es la úlcera. En su mayor parte se debe a traumatismo mecánico accidental y si se consideran los antecedentes clínicos, la relación causa-efecto es evidente. En la mayor parte de los casos, se localizan en zonas que se traumatizan con facilidad, como el labio inferior, lengua y mucosa bucal, o se asocian con el uso de prótesis que pueden causar lesiones agudas o crónicas.

En algunos casos, la causa es iatrogénica; es muy importante que se respete la fragilidad de los tejidos blandos de la boca, ya que la excesiva manipulación de éstos o la concentración en el tratamiento de tejidos duros puede causar, de modo accidental lesiones que pueden evitarse.

Es el tipo más común de ulceración focal. Aparece como respuesta a innumerables lesiones traumáticas, que incluyen irritación por prótesis, mordedura del carrillo o de la lengua, quemadura con "pizza" u otras formas de traumatismos autoinflingidos o lesiones iatrogénicas que se producen en el consultorio dental.

La prevalencia de esta lesión en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M.; fue de 11.45% en total, siendo mayor en el sexo femenino que el masculino, 11.94% y 10.55% respectivamente⁽¹⁾.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las úlceras reactivas agudas de la mucosa bucal presentan los mismos signos y síntomas clínicos de la inflamación aguda, se observan lesiones cubiertas por exudado blanco amarillento y rodeadas por un halo eritematoso, la intensidad del dolor varía y hay sensibilidad al contacto o la presión.

Las úlceras reactivas crónicas son poco dolorosas, o bien asintomáticas, presentan bordes elevados debidos a hiperqueratosis y están cubiertas por una membrana amarilla, además se observa induración causada por las cicatrices e infiltración inflamatoria crónica.

La causa se determina en general con facilidad revisando la sobreextensión de las prótesis. Casi siempre la úlcera es poco profunda, aunque puede presentar bordes arrollados como respuesta del tejido de granulación. Es común encontrar eritema marginal, pero no en todos los casos. Las úlceras traumáticas del paladar blando en la región del gancho pterigoides en los lactantes, fueron denominadas aftas de Bednar. La úlcera traumática de los labios en los niños con dientes en erupción se llama enfermedad de Rigafede. Las úlceras traumáticas de la lengua, asociadas con tumefacción granulomatosa y pronunciada miositis eosinófila, se llaman granuloma eosinófilo de los tejidos blandos, que no debe confundirse con el granuloma eosinófilo del hueso, forma específica de histiocitosis X.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

En las úlceras agudas se observa pérdida del epitelio superficial, el cual es reemplazado por una red de fibrina que contiene neutrófilos, células con degeneración y restos celulares; la base de la úlcera presenta capilares dilatados y después tejido de granulación. la regeneración del epitelio se inicia en los bordes de la úlcera, sobre el tejido se inicia en los bordes de la úlcera, sobre el tejido de granulación de la base y debajo de la cubierta de fibrina se encuentran células en etapa de proliferación.

Las úlceras reactivas crónicas presentan una base de tejido de granulación con cicatrices profundas; no se produce regeneración del tejido a causa del traumatismo continuo o por factores héticos locales desfavorables, como riego sanguíneo inadecuado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

En las úlceras reactivas agudas la relación causa-efecto se evidencia por el examen físico y la historia clínica; cuando se trata de una lesión artificial, el diagnóstico representa un reto mayor.

El diagnóstico de las úlceras es más difícil debido a que la causa a menudo no es aparente en estas circunstancias, debe establecerse un diagnóstico diferencial, en el que se consideren enfermedades infecciosas (sífilis, tuberculosis, micosis profundas) o cáncer. Cuando se piensa que la lesión es de origen traumático, se recomienda un periodo de observación de dos semanas; si no hay cambios o la lesión aumenta de tamaño, debe realizarse una biopsia para establecer el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO.

La mayor parte de las úlceras reactivas bucales requieren sólo observación; cuando el dolor es intenso, puede indicarse tratamiento sintomático que consiste en enjuagues de tetraciclina, nistatina y difenhidramina o corticosteroides tópicos.

CAPITULO VII. PATOLOGÍA PULPAR Y PERIAPICAL.

ABSCESO PERIAPICAL.

Es la formación de una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical, como consecuencia de una pulpitis o gangrena pulpar.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Hay, dolor leve al principio, se torna intenso, pulsátil, bien localizado y se acompaña de tumefacción dolorosa en la región periapical. El exudado y el infiltrado de neutrofilos, produce presión sobre los tejidos circundantes, lo que con frecuencia origina ligera extrusión del diente de su alvéolo. Un mínimo ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal será el único hallazgo radiográfico.

El pus relacionado con la lesión, si no se encuentra localizado, drena por la vía de menor resistencia y se disemina a las estructuras adyacentes, la zona del maxilar afectado, puede presentar sensibilidad a la palpación y a la percusión del diente. Los dientes afectados no responden a la estimulación eléctrica y térmica debido a necrosis pulpar.

Pasada la fase aguda, el absceso puede evolucionar hacia la cronicidad, en forma de absceso crónico, con trato sinusoidal o sin él, granuloma y/o quiste radicular.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

La lesión presenta una zona de licuefacción compuesta de exudado proteínico, tejido necrótico; y neutrófilos viables y muertos (pus). Los tejidos adyacentes contienen vasos dilatados e infiltrado por neutrófilos alrededor de la zona de licuefacción.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Puede confundirse con una úlcera traumática, una úlcera aftosa. La búsqueda de la fuente de la infección y el sondeo de la lesión con una sonda o una punta de gutapercha ayudarán al diagnóstico.

TRATAMIENTO.

Debe establecerse un drenaje entre la cavidad y la pulpa, obturando cuando esté en período de remisión, o si no se puede restaurar, extraerse. También se requiere el empleo de antibióticos específicos contra el organismo causal. El tratamiento deberá ser cuidadoso y adecuado, ya que las consecuencias de un tratamiento tardío o inapropiado pueden ser importantes y, en ocasiones, amenazar la vida del paciente.

PULPITIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA. (PÓLIPO PULPAR).

Es una proliferación excesiva, de tejido pulpar crónicamente inflamado.

ETIOLOGÍA.

Este tipo de reacción se relaciona con la apertura de un foramen radicular, a través del cual fluye una cantidad importante de sangre.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Afecta molares, primarios y permanentes. El diente afectado presenta una caries grande que se abre en la cámara pulpar coronal. En este caso, la pulpa reacciona a la agresión como hiperplasia más que como necrosis, y produce una masa roja de tejido de granulación que sale a través de la pulpa expuesta.

Rara vez presenta síntomas, pues no hay exudado bajo presión y, por lo general, no se produce proliferación del tejido nervioso.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Básicamente es tejido de granulación formado de delicadas fibras de tejido conectivo entre mezcladas con números variables de pequeños capilares. Es común que haya infiltrado inflamatorio, principalmente linfocitos y células plasmáticas, algunas veces hay proliferación de fibroblastos y de células endoteliales.

TRATAMIENTO.

Es una etapa final irreversible, por lo que requiere la extirpación de la pulpa ó la extracción del diente.

CAPITULO VIII.
DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN BUCAL.
CELULITIS.

Es una inflamación difusa de los tejidos blandos que tienden a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos fasciales.

ETIOLOGÍA.

Es el resultado de una infección dental, ya sea como secuela de absceso periapical (en osteomielitis), o de una infección periodontal; la infección pericoronaria en relación con los terceros molares, por lo general inferiores parcialmente retenidos, puede ocasionar celulitis y trismus. A veces la celulitis de cara o cuello será la consecuencia de una alveolitis, de la inyección con una aguja a través de una zona infectada o de una fractura mandibular.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El paciente afectado de celulitis de cara y cuello presenta tumefacción firme y dolorosa de los tejidos blandos afectados; la piel que la cubre puede presentar eritema; hay temperatura elevada y leucocitosis, linfadenopatía cervical. Cuando la celulitis facial típica persiste, la infección tiende a localizarse y se puede formar un absceso facial, en cuyo caso el material purulento busca drenar en una superficie libre. Si se instaura el tratamiento temprano, hay resolución sin descarga por una abertura de la piel.

La celulitis se localiza en tejidos blandos adyacentes al diente infectado. Los dientes anterosuperiores pueden drenar hacia los tejidos blandos de la porción superior de la cara y la órbita; los dientes posteriores superiores e inferiores, se asocian con celulitis de la región maseterina. Una aguja infectada o la anestesia local son responsables,

típicamente, de la infección del espacio del pterigoideo medio. Si se encuentra comprometido el mediastino, el proceso será letal.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

La celulitis no ofrece más que un cuadro inespecífico de inflamación aguda difusa, o sea, un exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos con considerable líquido seroso y fibrina que separan el tejido conectivo o las fibras musculares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

A causa de su induración, la celulitis puede simular una neoplasia maligna o una enfermedad ósea subyacente. La fiebre, los signos que forman la enfermedad infecciosa y la localización de las fuentes infección, sean dentales o periodontales, permiten un diagnóstico clínico de celulitis.

TRATAMIENTO.

La celulitis debe tratarse con la administración de antibióticos y analgésicos y la eliminación de la causa de la infección. Pueden aplicarse compresas calientes sobre la tumefacción, en un intento por localizar la infección y después de ello proceder a su incisión y drenaje. Si el proceso no muestra resolución en 48 horas, es preciso un cultivo anaeróbico.

CAPITULO IX ALTERACIONES REGRESIVAS DE LOS DIENTES.

ATRICIÓN.

Se define como el desgaste fisiológico de los dientes (del latín *atritio*, roce o fricción), como resultado de la masticación. Se produce en las superficies oclusales, incisales y proximales de los dientes. Este proceso es más bien fisiológico que patológico, afecta las dos denticiones y está asociado con el envejecimiento. Al envejecer la persona y continuar el desgaste, hay una reducción gradual de la altura cuspeada y el consiguiente aplanamiento de los planos inclinados oclusales que alteran la dimensión vertical. La atrición es compensada por la erupción continua y la migración mesial de los dientes.

Los factores como, calidad de la dieta, dentición, musculatura mandibular y hábitos de masticación, influyen de manera considerable en el patrón y extensión del desgaste. La atrición avanzada, en la cual el esmalte ha sido completamente desgastado en una o más zonas, suele dar por resultado una tinción amarillenta o parda de la dentina expuesta por acción de alimentos o tabaco. La exposición de los tubulos dentinarios y la consiguiente irritación de las prolongaciones odontoblásticas dan por resultado la formación de dentina secundaria; ello surge para proteger a la pulpa de traumatismos ulteriores. El ritmo del depósito de dentina secundaria suele ser suficiente para excluir la posibilidad de una exposición pulpar. En todos los dientes que presentan atrición incisal u oclusal se encuentra dentina esclerosada y secundaria.

TRATAMIENTO.

No se requiere, ya que la dentina secundaria se produce paralelamente con el desgaste atricional. Cuando las coronas están desgastadas hasta el margen gingival, puede constituirse una sobredentadura para mejorar la función.

ABRASIÓN.

(Del latín abrasio, acción de raspar), es el desgaste patológico de los dientes, a consecuencia de procesos mecánicos anormales y no por la masticación. La abrasión suele producirse en las superficies radiculares expuestas, pero bajo ciertas circunstancias se puede observar en cualquier otro punto, como las caras proximales o incisales.

Las causas más frecuentes de abrasión son fumar pipa, masticar tabaco, cepillado agresivo de los dientes y empleo de dentríficos abrasivos.

En pacientes con contactos oclusales prematuros podemos observar focos aislados de abrasión como facetas de desgaste de la cúspide. Una anomalía oclusal común que lleva a la abrasión generalizada, se produce en pacientes que muestran un movimiento protusivo con guía incisiva. La porción incisal de los incisivos inferiores muestran abrasión, lo mismo que las caras incisales y palatinas de los incisivos y caninos superiores. Es importante reconocer que la abrasión relacionada con la desarmonía oclusal puede asociarse con el avance de la enfermedad periodontal de los dientes afectados. Los pacientes con bruxismo presentan abrasión generalizada que semeja la atrición fisiológica en su distribución.

TRATAMIENTO.

Las formas limitadas de abrasión requieren la eliminación del factor que la provoca y la restauración del contorno normal del diente, si la función o la estética constituyen un problema. La abrasión relacionada con la maloclusión puede requerir una rehabilitación oclusal y una evaluación periodontal completa. Las guardas oclusales pueden limitar la abrasión en pacientes con bruxismo.

EROSIÓN.

Erosión (del latín erosio, desgaste), es la pérdida de la estructura dental, a partir de un proceso químico no bacteriano. Generalmente esta confinada al tercio gingival de las caras vestibulares de los dientes anteriores. Con frecuencia los ácidos participan en los procesos de disolución, ya sea de una fuente interna o externa; la fuente externa puede ser el ambiente de trabajo (por ejemplo, fabricación de baterías), o la dieta (empleo excesivo de frutas cítricas). La fuente interna de ácido es, con más probabilidad, del contenido gástrico, después de la regurgitación. Esto se observa en cualquier trastorno que curse con vómito crónico. La autoinducción del vómito, componente del síndrome de bulimia o anorexia nerviosa, se ha convertido en una causa importante de erosión dental y otras anomalías bucales.

El tipo de erosión causada por vómito suele ser el desgaste generalizado de las superficies linguales de los dientes, sin embargo, todas las superficies se pueden afectar, en especial en individuos que compensan la pérdida de líquidos con la ingestión excesiva de jugos de frutas. En muchos casos de erosión dentaria no es posible determinar la causa.

TRATAMIENTO.

Las áreas de erosión pueden ser sensibles y deben restaurarse con las maniobras operatorias convencionales.

CAPITULO X.
ENFERMEDAD PARODONTAL.
HIPERPLASIA GINGIVAL POR FENITOÍNA.

ETIOLOGÍA.

El agrandamiento gingival provocado por la fenitoína, anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, aparece en algunos pacientes que ingieren la droga. Su aparición y gravedad no se relacionan necesariamente con la dosis, la concentración de fenitoína en el suero o la dosis, la concentración de fenitoína en el suero o la duración del tratamiento con la droga. La prevalencia de la lesión es del 50%.

De cualquier manera, el hecho de que no todos los pacientes que ingieren fenitoína desarrollan hiperplasia gingival, indica que algunos tienen predisposición a este trastorno. El mecanismo por el cual el fármaco produce hiperplasia fibrosa, es que la droga posee un efecto regulador sobre las enzimas fibroblásticas son susceptibles al medicamento en cierto grado.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La lesión comienza como un aumento en el tamaño de las encías adherida y libre en especial de las papilas interdetales. Se pierde la forma de la encía y sus bordes se hacen onduladas y romos. La textura, depende en forma directa del grado de fibrosis, varía de suave y esponjosa a firme y densa. De la misma manera, el color cambia desde azulado hasta un poco más claro que los tejidos que la rodean y depende de la gravedad de la respuesta inflamatoria.

El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud. Llegando a interferir con la oclusión. El estado empeora cuando la higiene bucal es mala y se

acumula placa dentobacteriana. El tejido hiperplásico en las zonas desdentadas del reborde alveolar es rarísimo.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

La lesión aparece como una hiperplasia no específica del epitelio y el tejido conjuntivo. En etapas tempranas existe acantosis del epitelio con proliferación y profundización de las proyecciones papilares hacia el tejido conjuntivo, e incremento de los fibroblastos, así como de sus productos (colágeno y glicosaminoglicanos). Pueden existir focos de infiltrado en el tejido conjuntivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El agrandamiento gingival relacionado con la droga tal vez no resulte distinguible de la fibromatosis gingival y se parezca al que se ve en la leucemia y en las hiperplasias gingivales no específicas.

TRATAMIENTO.

Se necesita buena higiene bucal para disminuir los efectos de la inflamación. Puede requerirse gingivoplastia, gingivectomía, pero deben realizarse en combinación con instrucción sobre higiene bucal muy consciente en el hogar.

CAPITULO XI

LESIONES HIPERPLASICAS.

GRANULOMA PIÓGENO.

ETIOLOGÍA.

Esta lesión corresponde a una reacción de proliferación excesiva del tejido conectivo como reacción a un estímulo o agresión conocida. El término de “granuloma piógeno” es un nombre erróneo, ya que la lesión no produce pus como lo sugiere la palabra, sin embargo es un “tumor” de tejido de granulación como lo indica el término “granuloma”.

Se considera que la causa más probable es la presencia de cálculo o material exógeno en el surco gingival. Las alteraciones hormonales de la pubertad y el embarazo pueden modificar la reacción gingival reparativa ante las agresiones y, por lo tanto, en estos casos pueden observarse lesiones múltiples de la encía o hiperplasia gingival generalizada.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se presenta por lo general en la encía, pero es posible encontrarlos en zonas que reciben traumatismos frecuentes como el labio inferior, la mucosa vestibular y la lengua. Se presenta como una masa roja ya que esta formada sobre todo el tejido hiperplásico de granulación ya que abundan los capilares, en ocasiones pueden ulcerarse debido a traumatismos; en estos casos es posible observar una membrana de fibrina de color amarillo que cubre la úlcera. Los granulomas pueden ser pedunculados o tener una base amplia, su tamaño varía de pocos milímetros a varios centímetros; se presenta a cualquier edad y ocurren con mayor frecuencia en mujeres que en varones.

Esta lesión es común entre las mujeres embarazadas, de ahí su denominación de tumor del embarazo, se ha sugerido que el desequilibrio hormonal coincide con la gestación y aumenta la respuesta del organismo a la irritación.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Se presentan lesiones constituidas por masas lobuladas de tejido de granulación hiperplásico. La superficie casi siempre está ulcerada, y en determinados pacientes, se produce maduración del fenómeno de reparación del tejido conectivo, además de cantidades variables de células características de la inflamación crónica. Puede observarse la presencia de neutrófilos en la zona superficial de los granulomas piógenos ulcerados.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Se debe diferenciar de otras lesiones que ocurren en la encía, como el granuloma periférico de células gigantes y el fibroma periférico, aunque éste es de color más claro. La biopsia establece el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO.

Excisión quirúrgica, y un raspado y curetaje de los dientes adyacentes y las superficies radiculares. En ocasiones, hay recurrencia causada por extirpación incompleta de la lesión, y no se eliminan los factores causales o por una nueva agresión en la zona. En pacientes embarazadas, es posible su recidiva; el tratamiento resulta exitoso después de producido el parto.

HIPERPLASIA INFLAMATORIA DEL PLIEGUE MUCOBUCAL. (EPULIS FISURATUM).

ETIOLOGÍA.

Esta hiperplasia fibrosa de la mucosa bucal esta relacionada al trauma crónico producido por una prótesis total mal adaptada. Es esencialmente el mismo proceso que conduce el fibroma traumático, excepto que la prótesis es identificada como el agente causal. Esta lesión también se denomina con los sinónimos de "hiperplasia inflamatoria", "hiperplasia de prótesis total" y "epulis fisuratum", sinonimos que ya no se utilizan.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La hiperplasia fibrosa producida por prótesis total es una lesión muy común que ocurre en la mucosa vestibular donde la prótesis contacta con el tejido. Como la cresta ósea del maxilar y la mandíbula se reabsorben con el uso a largo plazo de la prótesis total, gradualmente los rebordes se extienden dentro del vestíbulo. Existe irritación crónica y el traumatismo provocan una respuesta exagerada de reparación de tejido conectivo fibroso. El resultado es el aspecto de pliegues de tejido fibroso asintomaticos circundante sobre extendiéndose al reborde de la prótesis.

La prevalencia de esta lesión en la población que se presentó en las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M.: fué de 0.52% en total, siendo mayor en el sexo femenino que el masculino, 0.66% y 0.25%, respectivamente⁽¹⁾.

TRATAMIENTO.

El tratamiento es la excisión quirúrgica y la construcción de una nueva prótesis para prevenir que recurra la lesión.

HIPERPLÁSIA INFLAMATORIA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El fibroma traumático aparecerá en cualquier ubicación bucal. Representa la tumefacción más usual de la mucosa bucal y es también muy común en la superficie mucosa de los labios. Es una hiperplasia fibrosa reactiva por traumatismo y no constituye una verdadera neoplasia. Con forma de un nódulo blando sésil en forma de cúpula, habitualmente de color normal, y puede estar ulcerado por traumatismos como en la mordedura del carrillo.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

El epitelio está distendido por una masa densa de tejido colágeno con fibroblastos dispersos. Los capilares atraviesan el tejido y hay pocas células inflamatorias o ninguna

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El fibroma traumático puede no resultar distinguible en su forma clínica de las verdaderas neoplasias mesenquimatosas, sea tumor salival, un mucocelo ubicado profundamente o un quiste epidermoide.

TRATAMIENTO.

La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección. La recurrencia, que se presenta en forma infrecuente, puede relacionarse con golpes continuos en la región afectada. Las lesiones no presentan potencial maligno.

CAPITULO XII
INFECCIONES VIRALES Y MICOTICAS.
HERPES SIMPLE.

La infección por herpes simple es una de las enfermedades virales más frecuentes en los seres humanos. Afecta a los tejidos que derivan del ectodermo. El virus herpes simple tipo I (HSV-I), causa infecciones bucales, peribucales y en ocasiones genitales.

PATOGENIA.

El contacto físico con un individuo infectado es la vía de inoculación característica de HSV en los pacientes que no tuvieron exposición previa al virus (seronegativos), o en aquellas que tienen concentraciones bajas de anticuerpos contra HSV. Durante la infección primaria, sólo un porcentaje mínimo de pacientes presenta signos y síntomas clínicos de infección sistémica. La mayoría experimenta la enfermedad de modo subclínico y se conocen como seropositivos; la enfermedad se identifica con la medición de las cantidades de anticuerpos antiHSV circulantes.

El periodo de incubación de la enfermedad varía desde algunos días hasta dos semanas. después de lo cual se produce una erupción vesicular ulcerada en el sitio de contacto original de los tejidos bucales y peribucales (gingivoestomatitis primaria).

Después de la gingivoestomatitis herpética primaria remite, el virus emigra, por mecanismos desconocidos, a lo largo de la vaina periaxónica del nervio trigémino hasta el ganglio del trigémino donde permanece en estado latente o de reposo. hasta que se reactiva por exposición al sol (fiebre ampulosa), al frío "ulceración por frío", traumatismo y estrés, produciendo una infección secundaria o recurrente en que las partículas virales viajan a través del nervio trigémino hasta la superficie epitelial original, donde se replican

y se produce una erupción vesicular ulcerativa focal. la lesión se extiende de manera limitada y por lo general no existen síntomas sistémicos, tal vez por que tanto la inmunidad celular como la humoral han sido sensibilizados con anterioridad contra antígenos de HSV. Conforme la lesión secundaria remite el virus retorna al ganglio trigémino y no quedan rastros de partículas virales en el epitelio. El virus HSV-I causa la mayor parte de las lesiones herpéticas bucofaciales pero un porcentaje menor se debe al HSV-II, por lo general, secundaria a contacto bucogenital. La infección previa por HSV-I proporciona cierta protección contra la infección por HSV-II.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

La enfermedad primaria se presenta, por lo general, en niños, aunque puede existir en adultos sin contacto previo con el virus o que no reaccionan de modo apropiado a la infección. En algunos casos la erupción vesicular aparece en piel, labios o mucosa bucal; la cavidad bucal, se caracteriza por lesiones vesiculares múltiples ubicadas en la encía adherida y la mucosa móvil, sobre todo en labios y en la mucosa vestibular. Las lesiones se acompañan de fiebre, artralgia, malestar general, cefalea, linfadenopatía cervical y dolor al deglutir. Las vesículas se rompen y dejan úlceras extremadamente dolorosas, dejando una erosión pseudomembranosa roja o blanca, con un halo eritematoso.

Después de una semana a 14 días, las lesiones curan sin dejar cicatriz, cuando esto ocurre, el virus emigra al ganglio trigémino y permanece de modo latente. La enfermedad es contagiosa; no obstante esto, en casi todos los individuos expuestos a ella son ya inmunes o sólo padecen manifestaciones subclínicas.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Hay formación de vesículas intraepiteliales con exudado necrótico, y un infiltrado neutrófilo. La inclusión de cuerpos eosinófilos (corpúsculos de Lipschutz) en el espacio vesicular se acompaña de células epiteliales con degeneración nuclear en forma de globo. Estos cambios virales específicos no se ven en las vesículas ulceradas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico de la gingivostomatitis herpética primaria es sencillo por su cuadro clínico característico y pueden confirmarse con un cultivo viral (que requiere de dos a cuatro días para la identificación positiva), también son de utilidad métodos inmunológicos que utilizan anticuerpos monoclonales o técnicas de hidridación del DNA. Los signos y síntomas sistémicos que se relacionan con las úlceras bucales deben diferenciarse de la faringitis estreptocócica, el eritema multiforme y la infección de Vincent. Las lesiones vesiculoulcerativas del herpes se confunden muchas veces con aftas recurrentes. También puede diferenciarse de las infecciones por virus Coxsackie, según la distribución de las lesiones, ya que este último se localiza en al orofaringe.

TRATAMIENTO.

La terapia de apoyo consiste en prescribir una dieta blanda y líquidos. El ácido acetilsalicílico reducirá la fiebre y el dolor. Es útil en los adultos un enjuague bucal compuesto de partes iguales de un antihistamínico y Kaopectate. Para los niños se recomienda lidocaína unguento al 1%.

CANDIDIASIS.

Este término agrupa varias enfermedades mucocutáneas cuya etiología es un hongo del género *Candida*. Es la micosis bucal más frecuente. Las manifestaciones pueden ser agudas o crónicas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

La candidiasis es producida por *Candida albicans* y otras especies relacionadas como *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. pseudotropicalis* y *C. guilliermondii*. En la mayoría de las personas sanas la *C. albicans* es un microorganismo comensal de la cavidad bucal, su transformación en patógeno se relaciona con factores locales o sistémicos. Es una levadura del género *Cryptococcus*, de la cual hay tres formas biológicas y morfológicas: la vegetativa o levadura de forma oval (blastospora), la forma elongada (seudohifa); y la clamidospora que consiste en un cuerpo celular y posee una pared gruesa retractil. Cuando el microorganismo comensal, tiene forma de seudohifa, y puede residir en la vagina o en la cavidad bucal, relacionada de manera simbiótica con *Lactobacillus acidophilus*.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las manifestaciones bucales son variables y la forma más frecuente es la seudomenbranosa conocida como mugeto o algodoncillo. Los grupos más afectados son los lactantes y ancianos. Se presenta en más de la mitad de los pacientes con leucemia, sometidos a radioterapia o quimioterapia, también en individuos con SIDA y otros sujetos de alto riesgo.

Son placas o nódulos blancos, de textura suave o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga y en gelatinosa, y en profundidad. Al eliminar la pseudomembrana, frotándola con suavidad con una gasa o un algodón, queda una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada y con frecuencia dolorosa. Se pueden presentar en cualquier sitio de la mucosa bucal, los pliegues mucobucuales, la faringe y los bordes laterales de la lengua. En la mayor parte de los casos los síntomas son mínimos, pero en los graves los pacientes se quejan de dolor, disfagia.

La prevalencia de esta lesión en la población que se presentó en las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M ; fué de 1.21% en total, siendo mayor en el sexo masculino que el femenino, 1.51% y 1.06%, respectivamente⁽¹⁾.

Cuando la forma pseudomembranosa aguda persiste durante algún tiempo, se pierde la pseudomembrana y aparece una lesión generalizada de color rojo, conocida como candidiasis atrófica aguda, en la que pueden observarse zonas de descamación y desqueratinización en el dorso de la lengua. Es importante mencionar que los antibióticos de amplio espectro, o la administración simultánea de varios antibióticos de espectro más reducido, produce esta infección secundaria con mayor frecuencia que la administración de un solo antibiótico de espectro menos amplio.

La candidiasis atrófica crónica es muy frecuente y se conoce como ulceración bucal protésica, ya que el 65% de los casos ocurre en ancianos que utilizan prótesis totales. La presencia depende de la mucosa cubierta por la prótesis. Es más frecuente en el paladar que en el proceso alveolar mandibular y se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres. La incidencia en la población que acudió a las Clínicas de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M, fué de 2.34% en total siendo mayor en el sexo femenino que el masculino; 2.39% y 2.26%, respectivamente⁽¹⁾. Los factores que contribuyen a que se presente esta enfermedad incluyen el traumatismo crónico de baja intensidad producido por una prótesis mal ajustada, la relación oclusal no ideal y el no quitarse el aparato durante la noche.

La lesión se presenta como una superficie roja, brillante, en ocasiones aterciopelada o granular que tiene poca queratinización. En los casos graves pueden observarse vesículas confluentes y erosiones. En individuos que utilizan prótesis también puede encontrarse queilitis angular, esta lesión también se presenta en pacientes que tienen el hábito de lamerse los labios y depositan pequeñas cantidades de saliva en las comisuras labiales. La candidiasis hiperplásica en ocasiones afecta el dorso de la lengua en un patrón que se denomina glositis romboidea media, es asintomática y se descubre en exámenes bucales de rutina. la lesión se localiza en la zona anterior a las papilas circunvaladas y se presenta como una superficie de color blanco o con mayor frecuencia roja, lisa, nodular, o fisurada, con ligera induración y de forma romboidal.

Las lesiones papilares nodulares de la mucosa del paladar duro, predominan en sujetos que utilizan prótesis totales y se considera que corresponden, al menos en parte, a una reacción ante la infección crónica por hongos. La hiperplasia papilar consiste en nódulos individuales en forma ovoide o esférica que produce excrecencias de 2 a 3 mm de diámetro sobre un fondo eritematoso.

Hay una forma de candidiasis que se presenta en pacientes con alteraciones graves de la inmunidad, en pacientes con alteraciones graves de la inmunidad, en particular en los infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y con manifestaciones de SIDA. Esta forma se describió por primera vez en 1981, y en la actualidad se sabe que es una de las infecciones oportunistas más importantes que afectan a estos pacientes. Se considera que la disminución de la inmunidad celular es la causa que permite la producción de una candidiasis grave.

CARACTERÍSTICAS HISTIOLÓGICAS.

Se muestra una reacción inflamatoria superficial localizada con erosión o ulceración de la superficie. Las úlceras están cubiertas con una capa gruesa de restos celulares, fibrina, exudado inflamatorio y gran número de hifas. Hay infiltración

neutrofílica de epitelio y formación de microabscesos superficiales. La tinción con metamina argéntica o reactivo ácido peryódico de Schiff (PAS), evidencian los hongos. Las formas predominantes de crecimientos del hongo son las pseudohifas, que en algunos casos penetran al epitelio y entran, en los queratinocitos para convertirse en parásitos intracelulares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Las infecciones por candida deben diferenciarse de otras enfermedades, entre las que se incluyen esfacelación por quemaduras químicas, infecciones bacterianas superficiales, estomatitis gangrenosa, úlceras traumáticas y placas mucosas sifilíticas. Las lesiones rojas aisladas de la forma atrófica aguda deben distinguirse de las reacciones medicamentosas y las quemaduras térmicas, y pueden simular liquen plano erosivo, lupus eritematoso discoide y casos iniciales o leves de eritema multiforme.

TRATAMIENTO.

La mayor parte de las infecciones por *C. albicans* pueden tratarse con aplicaciones tópicas de nistatina en suspensión. En los casos que se relacionan con el uso de prótesis puede emplearse nistatina en crema sobre los tejidos afectados y en el aparato, para prolongar el contacto y eliminar el hongo del mismo. Los ovulos vaginales son efectivos cuando se toman por vía oral, este tratamiento alcanza por lo general para eliminar la infección si se aplica durante 10 días. La candidiasis sin relación con prótesis mal adaptadas puede controlarse con suspensión oral de nistatina tres veces por día como enjuague bucal durante 7 a 10 días.

CAPITULO XIII LESIONES IATROGENICAS.

TATUAJE POR AMALGAMA.

ETIOLOGÍA.

Es una lesión iatrógena que se presenta después de la implantación traumática de partículas de amalgama en los tejidos blandos al extraer o preparar un diente con una amalgama en mal estado.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Es la pigmentación de la mucosa bucal más frecuente. Se presenta en los tejidos blandos contiguos a un diente obturado con amalgama, por lo que los tejidos afectados con mayor frecuencia son la encía, la mucosa bucal y la lengua. En pocas ocasiones se encuentran signos clínicos de inflamación debido a que la amalgama es bien tolerada por los tejidos blandos. Las lesiones son maculares, grises y no cambian con el tiempo. Si las partículas de amalgama son de un tamaño considerable pueden detectarse en las radiografías.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Se observan partículas de amalgama alineadas a lo largo de fibras de colágena y alrededor de los vasos sanguíneos y unos cuantos linfocitos y macrófagos, excepto en los casos en los que las partículas de amalgama son muy grandes. También pueden encontrarse células gigantes multinucleadas que se relacionan con cuerpo extraño.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La importancia de esta lesión reside en su semejanza clínica con trastornos que producen melanina. Cuando se localiza en la encía o en el paladar es importante y obligatorio diferenciarla de los nevos y de los melanomas en etapas iniciales, ya que éstas son las zonas en que se encuentra con mayor frecuencia éstas últimas lesiones.

TRATAMIENTO.

Si no se logran observar partículas radiopacas en la radiografía, en lo que se sospecha es un tatuaje por amalgama, se requiere una biopsia para descartar melanoma o neví. No es preciso.

PIGMENTACIÓN POR TETRACICLINA.

ETIOLOGÍA.

La ingestión de tetraciclina durante el desarrollo dental, es la causa de pigmentación endógena. La tetraciclina actúa como un pigmento vital y es incorporada dentro del hueso y la dentina durante la osteogénesis y la dentinogénesis, respectivamente. Como la tetraciclina atraviesa la barrera placentaria, afecta a los seis a siete años de edad, los dientes permanentes resultaran afectados. Aunque sólo un número reducido de niños a los que se les administra tetraciclina por diversas infecciones bacterianas, refieren evidencia clínica de pigmentación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

El antibiótico, que esta altamente concentrado en la dentina, pigmenta los dientes de color amarillo o amarillo pardo, es más pronunciado en el momento de la erupción de los dientes. Bajo la luz ultravioleta, se observa una fluorescencia amarilla brillante o amarillo-verdosa. Esto posiblemente esté relacionado con la formación de un complejo de iones de calcio en la superficie de los microcristales de hidroxapatita. Con el tiempo, la tetraciclina se oxida, lo que ocasiona el cambio de coloración de amarillo al gris o café, y pierde la calidad de fluorescencia.

La pigmentación propiamente dicha tiene una relación proporcional directa con la edad, en la que se administra el medicamento y la dosis, así como la duración del mismo. La minociclina, derivado semisintético de la tetraciclina, puede pigmentar las raíces de los dientes de adultos. También puede manchar la piel y las mucosas de una manera difusa o desigual.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Los cortes de los dientes examinados bajo microscopia fluorescente muestran depósitos lineales de dentina, que corresponde temporalmente con la ingesta de la droga.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Cuando se observan pigmentaciones, como resultado de la ingestión de tetraciclina, son generalmente difusas y uniformes, en comparación con las de la fluorosis, que son marrón y veteadas, la tetraciclina fluoresce amarilla, mientras que la porfiria lo hace roja. La historia clínica, del uso del medicamento es la clave del diagnóstico.

TRATAMIENTO.

Los dientes anteriores, que se encuentran afectados en su color, se pueden rehabilitar con coronas o carillas de porcelana. Dado que se cuenta con otros antibióticos de igual eficacia no se debe prescribir tetraciclina a niños menores de siete años, excepto en circunstancias extraordinarias.

CAPITULO XIV
PIGMENTACIÓN DE TEJIDOS BUCALES.
MELANOSIS RACIAL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Es una pigmentación simétrica, por lo general de color marrón oscuro. Se localiza en cualquier sitio aunque la encía es el tejido afectado con mayor frecuencia. Se presenta en pacientes de cualquier edad y no tiene predilección por ningún sexo. Son manifestaciones inocuas de origen racial o étnico y carece de potencial premaligno.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

Se debe a un incremento en la actividad de los melanocitos más que a un aumento en el número de los mismos. La melanina se encuentra alrededor de los queratinocitos basales y en los macrófagos subyacentes (melanófagos).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Cuando la piel del paciente está muy pigmentada, puede considerarse normal la pigmentación bucal. en pacientes de piel blanca se debe prestar atención a otras enfermedades, asociadas con melanosis, como la enfermedad de Addison, síndrome de Peutz-Jeghers, melanoma, neurofibromatosis. Aunque la melanosia racial se diagnóstica de modo clínico, puede justificarse la realización de la biopsia si las características clínicas son atípicas.

TRATAMIENTO.

No se requiere.

CONCLUSIONES.

El interés que hoy en día existe por el aspecto científico de la práctica dental ha subrayado la necesidad de que el Cirujano Dentista tenga un conocimiento básico sobre Patología Bucal.

Tomando en cuenta que el Cirujano Dentista es el que tiene el primer contacto con un innumerable cantidad de patologías que se presentan en la cavidad bucal, por lo tanto es necesario que conozca las lesiones más frecuentes de cavidad bucal.

Los parametros de prevención de las enfermedades bucales son cada vez más amplios, por lo que es inaceptable el hecho de que el Cirujano Dentista se ocupe unicamente de solucionar los problemas dentales del paciente. Se necesita una base científica que le permita examinar al paciente, para llegar a un diagnóstico definitivo y brindarle un tratamiento adecuado.

El objetivo de este manual es proporcionarle al pasante una guía de aquellas patologías más frecuentes que puedan presentar los pacientes que acuden a la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología U.N.A.M.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Donohue C.A, *Prevalencia de Alteraciones Bucales en una Población Mexicana*. Tesis de Maestría, 1994.
- 2.-Damm D.D, *Color Atlas of Clinical Oral Pathology*, Lea & Febiger Philadelphia. 1991.
- 3.-Eversole L.R, *Oral Pathology, Diagnosis and Treatment*. Malvren Pennsylvania: Lea & Feiger: 1992.
- 4.-Kay L.W, *Atlas de Enfermedades Orofaciales*. Cientifico Médica, Barcelona. 1974.
- 5.-Mc Carthy P.L, *Diseases of the Oral Mucosa*, Lea & Febiger Philadelphia. 1980.
- 6.-Pindborg J.J, *Atlas de las Enfermedades de la Mucosa Oral*, Editorial Salvat. 1981.
- 7.-Portilla J.A, Aguirre M.A, Gaitán C.L.A, *Texto de Patología Oral*. México, D.F: De. Ateneo,1989.
- 8.-Regezi J.A, Sciubba J:J,*Oral Pathology*. Philadelphia, PA: Saunders Company:1989.
- 9.-Shafer W.G, Levy B:M, *Tratado de Patología Bucal*. México, D.F:Ed. Interamericana, 1986.
- 10.-Strassburg M, *Diseases of the Oral Mucosa aColor Atlas*. Quintessence Publishing Co, Inc. 1994.
- 11.-Sedano H, *Atlas of Pathology*. University of Minnesota Press. 1988.
- 12.-Wood N.K, *Differential Diagnosis of Oral Lesions*. Mosby Year Book, Inc.St. Louis Missouri, 1991.

**ESTAS DIAPOSITIVAS SE ENCUENTRAN
DISPONIBLES EN LA BIBLIOTECA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA.U.N.A.M.**

**NOTA: EL MATERIAL CLÍNICO NO SE ENCUENTRA
DISPONIBLE EN LA BIBLIOTECA , POR TRATARSE
DE MATERIAL ORIGINAL.**

DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN LA CLÍNICA DE ADMISIÓN

JUAN IGNACIO CORTES RAMIREZ



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

GRÁNULOS DE FORDYCE.

- ♦ COLECCIÓN HETEROTÓPICA DE GLAND. SEBAC O CISTOMAS.
- ♦ ANOMALÍA DEL DESARROLLO.
- ♦ CxCl. MANCHAS AMARILLAS 2mm. ASINTOMÁTICOS.
- ♦ Dx D. C. ALBICANS.
- ♦ CxHx. GLÁND. SEBÁCEAS.
- ♦ Tx. NO HAY. INOCUAS.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

FOVÉOLAS COMISURALES Y PARAMEDIALES.

- ♦ ANOMALÍA DEL DESARROLLO, FISURAS EMBRIONARIAS.
- ♦ CxCl. DEPRES. UNI O BILATERALES 1 a 2 mm DIÁMETRO Y PROFUND.
- ♦ Dx D. INCONFUNDIBLES.
- ♦ Tx: INOCUAS.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

LEUCOEDEMA.

- ♦ ETIOLOGÍA: TABACO, ALCOHOL.
- ♦ CxCl. SUPERF. BLANCA-GRIS MACULAR LISA, MUCOSA YUGAL.
- ♦ CxHx. PARAQUERATOSIS Y ACANTOSIS.
- ♦ Dx D. LEUCOPLASIA, NEVO ESPONJOSO, DISQUERATOSIS INTRAEPITELIAL BENIGNA, LEUCEMA.
- ♦ Tx. INOCUA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL. (ENF. DE HECK).

- ♦ INDIOS AMER. Y BRASIL. SUDÁFRICA, MEXICO, CENTROMERICA Y EUROPA.
- ♦ ETIOL.: SUPTIPO 13 DE VHP (VIRAL).
- ♦ CxCl. LESIONES NODULARES MULT.
- ♦ LABIO INFERIOR, MUCOSA YUGAL. ASPEC. LISO Y BLANDAS. 3 a 18 AÑOS.
- ♦ Dx D. VERRUGA Y PAPILOMA.
- ♦ Tx. NO HAY.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

LENGUA FISURADA.

- ♦ CxCl. SURCOS EN EL DORSO DE LA LENGUA, PERPENDICULARES AL SURCO MEDIO DE LA LENGUA.
- ♦ ETIOL. EDAD, TRAUMA CRONICO, DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS.
- ♦ ASOCIDA A LENGUA GEOGRÁFICA.
- ♦ ASINTOMÁTICA.
- ♦ TX: CEPILLADO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

LENGUA GEOGRÁFICA.

- ♦ ETIOL. IDIOPÁTICA E. EMOCIONAL.
- ♦ CxCl. DESC. Y DESQUER. P. FILIE. COLOR BLANCO A AMARILLO.
- ♦ ZONA VENTRAL, P. BOCA, M. VEST. Y ENCÍA.
- ♦ ASINTOMÁTICA.
- ♦ CxCl. HIPERQUER. Y ACANTOSIS.
- ♦ Dx.D. PATOGNOMONICO CANDIDIASIS, LEUCOPLASIA, L. PLANO Y LUPUS ERITEMATOSO
- ♦ Tx. NO SE REQUIERE. ANTIBIÓTICOS, ESTEROIDES.
- ♦ ASOCIADA A FISURAS



S.T. DE PATO. BUCAL.

JR.R.

LENGUA PILOSA.

- ♦ ETIOL. IDIOPÁTICA
- ♦ ANTIB. AMPLIO ESPECTRO, CORTICO ESTEROIDES.
- ♦ ENI. BUCALES OXIGENADOS, FUMADORES CRÓNICOS.
- ♦ RX POR CÁNCER.
- ♦ CxCl. HIPERTROFIA P. FILIFORMES.
- ♦ ASINTOMÁTICA.
- ♦ COLOR BLANCO O CAFÉ CLARO A OS-CURO NEGRO.
- ♦ CxHx. PAPILAS F. ELONGADAS Y PARRAQUER. ESTRAT.
- ♦ Dx.D. PATOGNOMONICO
- ♦ Tx. HIGIENE BUCA ADECUADA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

JR.R.

ANQUILOGLOSIA.

- ♦ COMPLETA: FUSIÓN DE EL PISO DE LA BOCA Y LA LENGUA.
- ♦ PARCIAL: FRENILLO LINGUAL CORTO, ES MÁS FRECUENTE.
- ♦ CxCl. DIFICULTAD AL HABLAR (CONSO-NANTES Y DIPTONGOS).
- ♦ Tx. FRENILECTOMÍA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

JR.R.

VARICES LINGUALES.

- ♦ CxCl. CONGLOMERADOS ROJOS Y PÚRPURAS EN LA SUP. VENTRAL DE LA LENGUA. (V. LING. RANINAS).
- ♦ ANCIANOS (EXP. CRÓNICA AL SOL).
- ♦ Dx.D. PATOGNOMONICO
- ♦ Tx. NO SE REQUIERE.



S.T. DE PATO. BUCAL.

JR.R.

MACRODONCIA.

- ♦ M. LOCALIZADA: UN DIENTE O GRUPO DE DIENTES, RARA, Jer. MOL. INF.
- ♦ (HIPERTROFIA HEMIFACIAL).
- ♦ M. GENERALIZADA RELATIVA: DIENTES NORMALES EN MAXILARES PEQUEÑOS
- ♦ M. VERDADERA GENERALIZADA: DIENTES DE >TAMAÑO GENERAL.
- ♦ GIGANTISMO HIPOFISIARIO.
- ♦ Tx. ORTODÓNTICO O PROTÉSICO.

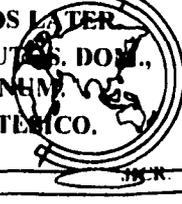


S.T. DE PATO. BUCAL.

JR.R.

MICRODONCIA.

- ♦ DIENTES MAS PEQUEÑOS DE LO NORMAL.
- ♦ M. GENERALIZADA V., ES RARA.
- ♦ (ENANISMO HIPOFISIARIO).
- ♦ M. LOCALIZADA: INCISIVOS LATER.
- ♦ SUP.(ESPIGA LATERAL), AUTÓS. DON., Jer. MOLAR SUP., D. SUPERNUM.
- ♦ Tx. ORTODÓNTICO Y PROTÉSICO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

JR.R.

GEMINACIÓN

- ♦ ES EL INTENTO DE FORMAR DOS DIENTES A PARTIR DE UN SOLO GERME DENTARIO.
- ♦ (ESQUIZODONTISMO).
- ♦ INCISIVOS INF. Y SUP. PRIMARIOS Y PERMANENTES.
- ♦ DxD. FUSIÓN.
- ♦ Tx. PROTÉSICO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

FUSIÓN.

- ♦ ES LA UNIÓN A NIVEL DE DENTINA ENTRE DOS GÉRME DENTARIOS.
- ♦ ETIOL. TRAUMÁTICA.
- ♦ CxCl. DOS CONDUCTOS RADICULARES.
- ♦ PATRÓN HEREDITARIO.
- ♦ INCISIVOS PRIMARIOS Y PERMANENTES.
- ♦ DxD. SUPERNUMERARIOS, GEMINACIÓN.
- ♦ Tx. PROTÉSICO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

DILACERACIÓN.

- ♦ ANGULACIÓN O CURVATURA PRONUNCIADA DE LA RAÍZ DEL DIENTE.
- ♦ ETIOL. TRAUMÁTICA. FACTORES HEREDITARIOS.
- ♦ CxCl. CUALQUIER DIENTE.
- ♦ UBICARSE A LO LARGO DE LA RAÍZ.
- ♦ Tx. EXTRACCIÓN, O TRAT. DE CONDUCTOS



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

CÚSPIDE ESPOLONADA.

- ♦ ANOMALÍA ESTRUCTURAL QUE SE ASEMEJA AL ESPOLÓN DEL ÁGUILA.
- ♦ CxCl. ESMALTE Y DENTINA NORMAL Y UN CUERNO PULVAR.
- ♦ INCISIVOS SUP. E INF. PERMANENTES.
- ♦ Tx. ELIMINACIÓN DE LA CÚSPIDE



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

CÚSPIDES ACCESORIAS.

- ♦ CxCl. CARA PALATINA 1ers. MOLARES. TUBÉRCULO DE CARAVELLI. CÚSPIDES VESTIBULARES ACCESORIAS EN MOLARES Y PREMOLARES.
- ♦ Tx. NO SE REQUIERE (EXCEPTO). BOLSAS PERIODONTALES, PROTÉSICO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

DIENTES SUPERNUMERARIOS.

- ♦ ETIOL. TERCER GERME DENTARIO.
- ♦ LAMINA DENTAL.
- ♦ CxCl. MORFOLOGÍA NORMAL O RUDIMENTARIOS.
- ♦ TENDENCIA HEREDITARIA (S. DE GARDNER Y DISPLASIA CLEIDOCRA).
- ♦ DENTICION PERMANENTE MAXILAR.
- ♦ INCIS. LAT. MAXILAR. CANINOS MAX. PREMOLARES MAND.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

MESIODENS.

- ♦ PEQUEÑO, CORONA RAIZ CONICA.
- ♦ ERUPCIÓN COMPLETA.
- ♦ INVERTIDO.
- ♦ SITUADO ENTRE LOS INCISIVOS CENTRALES.
- ♦ ÚNICO, MÚLTIPLE.



S.T. DE PATO. BUCAL.

35-R.

DISTOMOLARES.

- ♦ SEGUNDO DIENTE SUPERNUMERARIO.
- ♦ DISTALMENTE AL TERCER MOLAR.
- ♦ RUDIMENTARIO, PEQUEÑO.
- ♦ ES MÁS COMÚN EN EL MAXILAR.



S.T. DE PATO. BUCAL.

36-R.

PARAMOLAR.

- ♦ MOLAR SUPERNUMERARIO.
- ♦ CxCl. RUDIMENTARIO Y PEQUEÑO.
- ♦ BUCAL O LINGUALMENTE, EN RELACIÓN CON UNO DE LOS MOLARES.
- ♦ INTERPROXIMALMENTE, ENTRE PRIMERO Y SEGUNDO MOLAR.
- ♦ MAXILAR.
- ♦ TX. EXTRACCIÓN.



S.T. DE PATO. BUCAL.

38-R.

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.

- ♦ ANOMALÍA ESTRUCTURAL DEL ESMALTE, QUE SE ORIGINA A PARTIR DEL MAL FUNCIONAMIENTO DEL ORG. ESMALTE.
- ♦ HIPOCALCIFICACIÓN.
- ♦ HIPOPLASIA DEL ESMALTE.
- ♦ HIPOMADURACIÓN. PATRÓN HEREDITARIO. AUTOSÓMICO DOMINANTE. RECESIVO LIGADO AL SEXO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

39-R.

ERUPCIÓN RETARDADA.

- ♦ ETIOL. CRETINISMO, D. CLEIODOCRAN. RAQUITISMO, FIBROMATOSIS GINGIVAL.
- ♦ PUEDE ANUNCIAR LA PRESENCIA DE ALGUNA ALTERACIÓN O SER UNA VARIACIÓN FISIOLÓGICA.
- ♦ HIPOTIROIDISMO Y HIPOFISITARISMO.
- ♦ GENERALIZADA.
- ♦ DIENTES AISLADOS (QUISTE ORODÓNICO).
- ♦ TX. QUIRÚRGICO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

40-R.

PAPILOMA.

- ♦ NEOPLASIA BENIGNA, CUALQUIER SUPERFICIE DE LA MUCOSA.
- ♦ CxCl. SÉSIL O PEDICULADO, EXOFÍTICO.
- ♦ PEQUEÑA COLIFLOR.
- ♦ PALADAR, ÚVULA, LENGUA, LABIO.
- ♦ CUALQUIER EDAD.
- ♦ Dx. VERRUGA VULGAR, CONIOMA ACUMINATUM.
- ♦ TX. EXCISIÓN QUIRÚRGICA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

41-R.

HEMANGIOMA Y LINFANGIOMA.

- ♦ CxCl. TUMORES VASCULARES QUE SE MANIFIESTAN COMO AUMENTOS DE VOLUMÉN DE LA LÍNEA MEDIA, NODULOS DE RACIMOS.
- ♦ Dx.D. GLOSITIS ROMBICA MEDIA
- ♦ Tx. EXCISIÓN QUIRÚRGICA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

LEUCOPLASIA.

- ♦ PLACA BLANCA QUE NO SE DESPRENDE AL FROTAR.
- ♦ TÉRMINO CLÍNICO.
- ♦ TABACO, HIPERQUERATOSIS FRICC.
- ♦ ADULTOS + 40 AÑOS.
- ♦ MUCOSA, PALADAR, PROC. MAXILAR
- ♦ LABIO INFERIOR, ZONA RETROMOL.
- ♦ L. BLANCA, ENGROSADA, VERRUG.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

LEUCOPLASIA.

- ♦ CxHx. ACANTOSIS, DISPLASIA.
- ♦ Dx.D. QUERATOSIS FRICCIONAL, HIPERPLASIA VERRUGOSA, LIQUEN PLANO, LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE, NEVO ESPONJOSO BLANCO.
- ♦ Tx. PROTÉSIS INADECUADAS, ELIMINAR ALCOHOL Y TABACO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

ERITROPLASIA.

- ♦ PLACA ROJA, ATERCIOPELADA DE BORDES BIEN DEFINIDOS.
- ♦ CxCl. BLANDA, INDURACIÓN, PISO DE LA BOCA, ZONA RETROMOL. 50 A 70 AÑOS.
- ♦ CxHx. DISPLASIA GRAVE.
- ♦ Dx.D. CANDID. ATROF; SARCOMA CARCINOMA
- ♦ Tx. EXCISIÓN QUIRÚRGICA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

- ♦ ES EL TUMOR MAS COMUN DE LA CAVIDAD BUCAL.
- ♦ PACIENTES DE EDAD AVANZADA.
- ♦ + HOMBRES QUE MUJERES.
- ♦ ETIOL. TABACO, ALCOHOL, S. PLUMMER VINSON, LUZ ULTRAVIOLETA, IRRITACIÓN CRÓNICA (PROTÉSIS MAL AJUSTADAS).
- ♦ CxCl. PALADAR BLANDO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

- ♦ PLACAS ROJAS O BLANCAS O MASA ULCERADA.
- ♦ PISO DE LA BOCA. HOMBRES ANCIANOS (ALHOCOLICOS Y FUMADORES).
- ♦ ULCERADA INDOLORA, INDURADA
- ♦ PLACA BALANCA O ROJA.
- ♦ METÁSTASIS A GANGLIOS LINF.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS.

- ♦ CxHx. REACCIÓN INFLAMATORIA, LINFOCITOS, MACROFAGOS Y PLASMOCITOS.
- ♦ Dx.D. SÍFILIS, INFECCIONES MICÓTICAS PROFUNDAS.
- ♦ Tx. CIRUGÍA, RADIOTERAPIA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

35 R.

QUISTE LINFOEPITELIAL.

- ♦ Cx.CI. PISO DE LA BOCA, CARA VENTRAL DE LA LENGUA, FRENILLO LINGUAL.
- ♦ TONO AMARILLO, TEJIDO AMIGDALINO, ASINTOMÁTICO.
- ♦ CxHx. EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO QUERATINA, LINFOCITOS.
- ♦ Dx.D. TUMORES SALIVALES, MUCOCELE, CÁLCULOS SALIVALES.
- ♦ Tx. QUIRÚRGICO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

35 R.

MUCOCELE.

- ♦ ETIOL. TRAUMATISMO MECÁNICO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.
- ♦ CxCI. LABIO INF., MUCOSA BUCAL, SUP. VENTRAL LENGUA, PISO DE LA BOCA, ZONA RETROMOLAR.
- ♦ TRANSLÚCIDA O TONO AZULADO.
- ♦ NIÑOS Y ADOLESCENTES.
- ♦ Cx.Hx. CAVIDAD CIRCUS. MUCOCELE.
- ♦ Dx.D. TUMORES GLAND. SALIV., TIPO MUCOCELE.
- ♦ Tx. EXCISIÓN QUIRÚRGICA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

35 R.

RANULA.

- ♦ ETIOL. TRAUMATISMOS Y LA OBSTRUCCIÓN DE LOS CONDUCTOS SALIVALES.
- ♦ CxCI. MASA UNILATERAL DE TEJIDO BLANDO DE CONSISTENCIA SUAVE, BLANCO AZUL. VIENTRE DE RANA.
- ♦ CxHx. UNA CUBIERTA DERIVADA DEL EPITELIO DE LOS CONDUCTOS.
- ♦ Dx.D. QUISTE DERMOIDE, TUM. GLÁNDULAS SALIVALES Y MESENQUIMATOSAS B.
- ♦ Tx. EXTIRPACIÓN QUIRÚRGICA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

35 R.

ODONTOMA.

- ♦ TUMOR MIXTO (TEL. EPIT.- MESEMIQ.) HAMARTOMAS.
- ♦ O. COMPLEJO Y COMPUESTO.
- ♦ CxCI. NIÑOS Y ADULTOS JÓVENES. MAXILAR. ZONA ANTERIOR. VARIOS DIENTES MADUROS.
- ♦ CxHx. ESMALTE, DENTINA, CEMENTO, PULPA DE APARIENCIA NORMAL.
- ♦ Dx.D. OSTEOMIELITIS ESCLEROSANTE, OSTEOMA, DISPLASIA PERIAPICAL.
- ♦ Tx. QUIRÚRGICO.



S.T. DE PATO. BUCAL.

35 R.

SÍNDROME DE SJÖGREN.

- ♦ REACCIÓN INMUNITARIA, QUE CAUSA QUERACONJUNTIVITIS, XEROSTOMÍA, ARTRITIS REUMATOIDE.
- ♦ ETIOL. REACCIÓN INFLAMATORIA CRÓNICA AUTOINMUNE.
- ♦ CxCI. 50 AÑOS, MUJERES. ARTRALGIAS, MIALGIAS Y FATIGA. 50% CREC. DE LA GLÁNDULA PARÓTIDEA.
- ♦ CxHx. INFILTRADO LINFOCÍTICO.
- ♦ Dx.D. ENF. MIKULICZ, SÍNDROME HEERFORDT.
- ♦ Tx. SALIVA Y LÁGRIMAS ARTIFICIALES, FLUOR.



S.T. DE PATO. BUCAL.

35 R.

ÚLCERA TRAUMÁTICA.

- ♦ LESIÓN INTRABUCAL MÁS FRECUENTE.
- ♦ ETIL. TRAUMATISMO MECÁNICO ACCIDEN. PRÓTESIS, MORDEDURA, QUEMADURA.
- ♦ CxCl. LESIONES CUBIERTAS POR EXUDADO BLANCO-AMARILLO Y HALO ERITEMATOSO, DOLOROSAS.
- ♦ CxHx. PERDIDA DE EPITELIO SUPERFICIAL.
- ♦ Dx. SÍFILIS, TUBERCULOSIS, MICOSES.
- ♦ Tx. ENJUAGUE KAOPECTATE-BENADRYL.

S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

ESTOMATITIS AFTOSA.

- ♦ ETIOL. ALTERACIÓN LOCAL DE LA INMUNIDAD. (AUTOINMUNE).
- ♦ CxCl. HORMIGUEO O ARDOR, NO HAY VESICULAS PREVIAS A LAS ÚLCERAS. MUCOSA BUCAL, LENGUA, PALADAR BLANDO, VESTIBULO. GRUPOS O AISLADAS, FORMA OVAL, -1 cm. MEMBRANA FIBRINA AMARILLA, RODEADA POR UN HALO ERITEMATOSO. DOLOROSAS, 10-14 DIAS REMITEN.
- ♦ CxHx. EPITELIO ÚLCERADO, COAGULO FIBRINOSO.
- ♦ Dx. NEUTROPENIA CÍCLICA, SÍNDROME DE HELIC.
- ♦ Tx. TETRACICLINA, BENADRYL-KAOPECTATE

S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

ABSCESO PERIAPICAL.

- ♦ COLECCIÓN PURULENTE EN EL HUESO ALVEOLAR.
- ♦ CxCl. DOLOR LEVE, A INTENSO, PULSATIL BIEN LOCALIZADO. EXTRUSIÓN DEL DIENTE. DRENA POR LA VÍA DE MENOR RESISTENCIA.
- ♦ CxHx. ZONA LICUEFACCIÓN.
- ♦ Dx. ÚLCERA TRAUMÁTICA, ULCERAS.
- ♦ Tx. DRENAJE, ANTIBIÓTICOS.

S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

PÓLIPO PULPAR.

- ♦ ES LA PROLIFERACIÓN EXCESIVA, DE TEJIDO PULPAR CRÓNICAMENTE INFLAMADO.
- ♦ CxCl. MOLARES PRIMARIOS Y PERM. NIÑOS Y ADULTOS JÓVENES. MASA ROJA DE TEJIDO DE GRANULACIÓN, ASINTOMÁTICO.
- ♦ CxHx. TEJIDO DE GRANULACIÓN.
- ♦ Tx. EXTIRPACIÓN DE LA PULPA O LA EXTRACCIÓN.

S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

CELULITIS.

- ♦ INFLAMACIÓN DIFUSA DE LOS TEJIDOS BLANDOS, EXTENDIÉNDOSE POR LOS ESPACIOS ENTRE LOS TEJIDOS Y A LO LARGO DE LOS PLANOS FASCIALES.
- ♦ ETIL. INFECCIÓN DENTAL O PERIODONTAL.
- ♦ CxCl. TUMEFACCIÓN FIRME Y DOLOROSA DE LOS TEJIDOS BLANDOS. ERITEMA, TEMPERATURA ELEVADA, LINFADENOPATÍA CERVICAL.
- ♦ CxHx. EXUDADO DIFUSO LEUCOCITOS, POLIMORFONUCLEARES.
- ♦ Tx. ANTIBIÓTICOS, ANALGÉSICOS, DRENAJE.

S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

ATRICIÓN.

- ♦ DESGASTE FISIOLÓGICO DE LOS DIENTES.
- ♦ RESULTADO DE LA MASTICACIÓN.
- ♦ CxCl. SUP. OCLUSALES E INCISALES. ASOCIADO CON EL ENVEJECIMIENTO. COLOR AMARILLENTO A PARDOS. DEPÓSITO DENTINA SEC. ESCLEROTIC.
- ♦ Tx. NO SE REQUIERE.

S.T. DE PATO. BUCAL.

J.B.R.

ABRASIÓN.

- ♦ DESGASTE PATOLÓGICO DE LOS DIENTES.
- ♦ ETIOL. CEPILLADO AGRESIVO. PROCESOS MECÁNICOS ANORMALES.
- ♦ CxCl. SUP. RADICULARES EXPUESTAS.
- ♦ Tx. ELIMINACIÓN DEL FACTOR, Y LA RESTAURACIÓN DEL DIENTE.

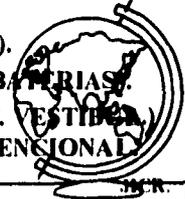


S.T. DE PATO. BUCAL.

35 R.

EROSIÓN.

- ♦ PÉRDIDA DE LA ESTRUCTURA DENTAL, A PARTIR DE UN PROCESO QUÍMICO.
- ♦ ETIOL. BULIMIA, ANOREXIA NERVIOSA. DIETA (FRUTAS CÍTRICAS).
- ♦ AMBIENTE DE TRABAJO (BATERÍAS).
- ♦ CxCl. TERCIO GINGIVAL, (C. VESTIBULAR). Tx. RESTAURACIÓN CONVENCIONAL.



S.T. DE PATO. BUCAL.

36 R.

H. GINGIVAL POR FENITOÍNA.

- ♦ ETIL. ANTICONVULSIVO (EPILEPSIA).
- ♦ CxCl. AUMENTO TAMAÑO ENCÍAS ADHIERIDA Y LIBRE, PAPILAS INTERDENTALES.
- ♦ FIBROSIS FIRME Y DENSA, COLOR ROJO AZULADO A CLARO.
- ♦ CxCl. HIPERPLASIA NO ESPECÍFICA DEL EPITELIO Y EL TEJIDO CONJUNTIVO.
- ♦ Dx. FIBROMATOSIS G., LEUCENIA.
- ♦ Tx. GINGIVOPLASTIA, GINGIVESTOMÍA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

37 R.

GRANULOMA PIÓGENO.

- ♦ ETIL. PROLIFERACIÓN EXCESIVA DEL TEJIDO CONECTIVO COMO REACCIÓN A UN ESTÍMULO O AGRESIÓN CONOCIDA.
- ♦ CxCl. ENCÍA, LABIO INFERIOR, MUCOSA VESTIBULAR Y LA LENGUA.
- ♦ MASA ROJA DE TEJIDO HIPERPLÁSICO.
- ♦ Dx. GRANULOMA PERIFÉRICO DE CELULAS GIGANTES, FIBROMA PERIÓDICO.
- ♦ Tx. EXCISIÓN QUIRÚRGICA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

38 R.

EPULIS FISURATUM.

- ♦ ETIL. TRAUMA CRÓNICO POR PRÓTESIS TOTAL MAL ADAPTADA.
- ♦ CxCl. MUCOSA VESTIBULAR, IRRITACIÓN CRÓNICA. PLIEGUES DE TEJIDO FIBROSO ASINTOMÁTICOS. CIRCUNDANDO EL REBORDE PRÓTESIS.
- ♦ Tx. EXCISIÓN QUIRÚRGICA. NUEVA PRÓTESIS.



S.T. DE PATO. BUCAL.

39 R.

FIBROMA TRAUMÁTICO.

- ♦ TUMEFACCIÓN MÁS USUAL DE LA MUCOSA BUCAL.
- ♦ ETIOL. TRAUMATISMO.
- ♦ CxCl. HIPERPLASIA FIBROSA REACTIVA. NÓDULO BLANDO SÉSIL. EN FORMA DE CÚPULA. COLOR NORMAL.
- ♦ CxCl. MASA Densa DE TEJ. CON GENO.
- ♦ Dx. MUOCOCELE, QUISTE DERMÓIDE.
- ♦ Tx. EXCISIÓN QUIRÚRGICA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

40 R.

HERPES SIMPLE.

- ♦ ES LA ENFERMEDAD VIRAL MÁS FRECUENTE EN LOS SERES HUMANOS.
- ♦ ETIOL. VIRUS HERPES SIMPLE TIPO 1 (HSV1).
- ♦ CONTACTO FÍSICO ES LA VÍA DE INOCULACIÓN.
- ♦ PERIODO DE INCUBACIÓN VARÍA DESDE ALGUNOS DÍAS HASTA SEMANAS.
- ♦ ERUPCIÓN VESICULAR ULCERADA.
- ♦ EL VIRUS EMIGRA AL GANGLIO TRIGEMINO, REACTIVA POR EXPOSICIÓN AL SOL, FUMOS, TRAUMATISMO Y ESTRÉS.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.R.

GINGIVOESTOMATITIS H.

- ♦ CxCl. NIÑOS, ADULTOS SIN CONTACTO PREVIO.
- ♦ LESIONES VESICULARES MÚLTIPLES EN LA ENCÍA Y MUCOSA MOVIL, LABIOS Y MUCOSA VESTIBULAR.
- ♦ FIEBRE, ARTRALGIA, CEFALEA, LINFADENOPATÍA CERVICAL.
- ♦ ÚLCERAS DOLOROSAS.
- ♦ 14 DÍAS CURAN, EMIGRA AL G. TRIGEMINO.
- ♦ Tx. ASA, ANTHIL+KAOPECTATE.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.R.

CANDIDIASIS.

- ♦ ES LA MICOSIS MÁS FRECUENTE.
- ♦ ETIL. C. ALBICANS.
- ♦ MICROORGANISMO COMESAL QUE SE RELACIONA CON FACTORES SISTÉMICOS.
- ♦ CxCl. SEUDOMENBRANOSA, LACTANTES, ANCIANOS, LEUCEMIA, SIDA.
- ♦ PLACAS BLANCAS, SUAVE O GELATINOSA EN CUALQUIER SITIO DE LA MUCOSA BUCAL.
- ♦ ATRÓFICA C.- COLOR ROJO, ZONAS DE DESCAMACIÓN Y DESQUERATIZACIÓN.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.R.

CANDIDIASIS.

- ♦ ES MUY FRECUENTE EN PACIENTES PORTADORES DE PRÓTESIS.
- ♦ CxCl. ANCIANOS, PALADAR, MUJER.
- ♦ TRAUMATISMO CRÓNICO PRODUCIDO POR PRÓTESIS MAL AJUSTADAS.
- ♦ SUPERFICIE ROJA, BRILLANTE, ATERCIOPELADA O GRANULAR.
- ♦ DxD. QUEMADURAS QUÍMICAS, INFECCIÓN BACTERIANA.
- ♦ ÚLCERA TRAUMÁTICA, SIFILIS.
- ♦ QUEMADURA TÉRMICA, ERITEMA MULT.
- ♦ Tx. NISTATINA.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.R.

TATUAJE POR AMALGAMA.

- ♦ ETIOL. IMPLANTACIÓN TRAUMÁTICA DE PARTÍCULAS DE AMALGAMA.
- ♦ CxCl. PIGMENTACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL MÁS FRECUENTE.
- ♦ TEJIDOS BLANDOS ENCÍA, MUCOSA BUCAL Y LENGUA.
- ♦ LESIONES MACULARES, COLOR AZUL.
- ♦ RX. SON DETECTABLES.
- ♦ DxD. NEVOS, MELANOMA.
- ♦ Tx. BIOPSIA EXCISIONAL.



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.R.

PIGMENTACIÓN POR TETRACICLINA.

- ♦ ETIOL. INGESTIÓN DE TETRACICLINA DURANTE EL DESARROLLO DENTAL.
- ♦ CxCl. PIGMENTACIÓN AMARILLO O A. PARDO, + DURANTE LA ERUPCIÓN.
- ♦ LUZ ULTRAVIOLETA = FLUORESCENCIA AMARILLA BRILLANTE A VERDOSA.
- ♦ DxD. FLUOROSIS, PORFIRIA.
- ♦ Tx. CORONAS O CARILLAS DE PORCELANA (NO ADMIN. NIÑOS < 7 AÑOS)



S.T. DE PATO. BUCAL.

J.R.

MELANOSIS RACIAL.

- ♦ ETIOL. ORIGEN RACIAL O ÉTNICO.
- ♦ CxCl. PIGMENTACIÓN SIMÉTRICA, COLOR MARRÓN OSCURO.
ENCÍA ES EL TEJIDO MÁS AFECTADO.
CUALQUIER EDAD Y SEXO.
- ♦ CxIix. INCREMENTO EN LA ACTIVIDAD DE LOS MELANOCITOS.
- ♦ DxD. ENF. ADDISON, S. PEUTZ-JEGHER.
- ♦ Tx. NO REQUIERE, SON INOCUAS.



S.T. DE FATO. BUCAL.

DER.

