



266
2/1/84

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

Cirujano Dentista

**LESIONES SUPERFICIALES BLANCAS DE LA
MUCOSA BUCAL**

TESIS PROFESIONAL

RAUL MEDEL NOCHES

San Juan Iztacala

1984



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.

A MIS PADRES

ANA: MACARIO:

CON EL CARIÑO QUE LES PROFESO A
QUIENES CON SU FE Y COMPRENSION
ME HAN IMPULSADO PARA MI FORMA-
CION PROFESIONAL.

A MIS HERMANOS

ALFONSO: DANIEL: LUIS: ROSA MARIA:
AGRADECIENDOLES INFINITAMENTE SU --
APOYO PERSEVERANCIA Y CONFIANZA DE-
POSITADA EN MI.

A MARTHA PATRICIA

ESPECIALMENTE PARA TI, YA QUE
ERES EL MAXIMO ESTIMULO PARA -
CUALQUIER PROPOSITO Y RAZON DE
MI VIDA.

A C.D. JOSE DE LA C. PALAZUELOS
POR SU DIRECCION, DEDICACION-
Y CONSEJOS BRINDADOS PARA SA-
LIR ADELANTE EN ESTA PROFESION.

P R O T O C O L O

El interés que ha despertado en mi el estudio de las lesiones blancas, llena a mi entender, un amplio y predominante lugar en la práctica cotidiana del consultorio dental.

Una de las finalidades de la presente tesis, es despertar la inquietud de las generaciones que se están formando, hacia trabajos de investigación y que mediante más estudios, se logre tener al paso de los días, un mejor conocimiento en cuanto a su diagnóstico y tratamiento.

Desde hace muchos años, el estudio y características de las lesiones superficiales blancas de la mucosa oral, ha empleado la atención de muchos investigadores y científicos.

Un enfoque más conciso de las lesiones superficiales blancas de la mucosa oral, es cada vez más necesario para el profesionista, él es quien observa la cavidad oral todos los días, quien esta en contacto con ella constantemente y pasa por alto frecuentemente, manifestaciones importantes por falta de conocimiento.

Debido a su intervención en el mantenimiento y restauración de la salud, el Cirujano Dentista, asume ciertas obligaciones en relación tanto con sus enfermos como con su profesión.

El Odontólogo debería estar suficientemente calificado para detectar y diagnosticar las lesiones blancas en cuanto se presenten.

El Cirujano Dentista debe conocer todos los aspectos de la patología bucal, a primera vis-

ta éste parece ser un obstaculo importante, sin embargo, si sólo se toman consideraciones en los aspectos clínicos de la patología bucal, no tanto -- los detalles microscópicos y las minuciosas teorías concernientes a la histogénesis de las lesiones bucales, el diagnóstico es conveniente en un tema fácil de comprender.

Las lesiones blancas comprenden un grupo de enfermedades circunscritas o difusas; caracterizadas clínicamente por su color blanquecino y su aspecto leucoplasiforme o liquenoide, que puede plantear un diagnóstico diferencial entre liquen, leucoplasia y otras lesiones blancas, son de distinta etiopatogenia y además pueden o no presentar queratinización histológica.

Las lesiones blancas se destacan visiblemente porque resaltan sobre la mucosa rozada rojiza, más aún, son importantes porque pueden ser pre malignas o malignas

Las lesiones blancas se dividen en: Con hiperqueratosis; sin hiperqueratosis; también se pueden dividir en lesiones que se desprenden por frotamiento y en lesiones que no se desprenden por frotamiento.

Estas lesiones aparecen en las siguientes zonas: Mucosa mandibular, mejillas, labio, paladar, piso de la boca, mucosa maxilar y lengua.

El método más seguro para formular y diagnosticar sobre éste tipo de lesiones superficiales blancas de la mucosa oral, será en realizar una biopsia y seguir con un exámen histopatológico.

Consideré que éstas bases y conocimientos de las lesiones superficiales de la cavidad oral, indispensables en la profesión dental, debería estudiarse y ampliarse para que los Dentistas no sean

nada más técnicos, sino Estomatólogos.

También tendrán un conocimiento básico, -- que los capacite para considerar estas lesiones, -- tal como afligen al genero humano en las sociedades urbanizadas, en dos sentidos: como problema en el manejo a nivel del paciente individual y como problema en la salud pública.

Nuevas luces, nuevas investigaciones y nuevos aportes se unirán en el futuro; y no es arriesgado que lo que hoy se considera definitivo e inmutable en el futuro no lo sea.

I N D I C E

LESIONES SUPERFICIALES BLANCAS DE LA MUCOSA BUCAL.

| | | |
|-----|--|-----|
| 1.- | HISTORIA CLINICA ----- | 2 |
| 2.- | BIOPSIA.----- | 9 |
| 2.1 | Tipos de Biopsia ----- | 13 |
| 2.2 | Técnicas de Biopsia ----- | 17 |
| 2.3 | Citología Exfoliativa ----- | 24 |
| 3.- | LESIONES BLANCAS SIN HIPERQUERATO- SIS. | |
| 3.1 | CANDIDIASIS. ----- | 28 |
| 3.2 | CARCINOMAS MALIGNO E IN SITU ----- | 38 |
| 3.3 | GRANULOS DE FORDYCE. ----- | 47 |
| 3.4 | LENGUA GEOGRAFICA Y PILOSA ----- | 50 |
| 3.5 | LEUCOEDEMA ----- | 62 |
| 3.6 | SIFILIS ----- | 64 |
| 3.7 | MORDEDURAS Y QUEMADURAS QUIMICAS ----- | 74 |
| 4.- | LESIONES BLANCAS CON HIPERQUERATINI- ZACION | |
| 4.1 | ESTOMATITIS NICOTINICA. ----- | 81 |
| 4.2 | GINGIVITIS DESCAMATIVA ----- | 85 |
| 4.3 | LEUCOPLASIA ----- | 93 |
| 4.4 | LIQUEN PLANO ----- | 98 |
| 4.5 | LUPUS ERITOMATOSO ----- | 103 |
| 4.6 | NEVO BLANCO ----- | 111 |
| 4.7 | PERLAS DE EPSTEIN ----- | 114 |
| 4.8 | PSORIASIS ----- | 116 |
| | CONCLUSIONES | 117 |
| | BIBLIOGRAFIA , | 118 |

I. HISTORIA CLINICA

Es esencial en la valoración y es una de las ayudas más importantes para establecer un diagnóstico, es una relación ordenada y detallada de todos los datos y conocimientos, tanto anteriores personales y familiares como actuales, relativos a un enfermo que sirve de base un juicio acabado de la enfermedad actual y está consciente en:

I.1 Ficha de identificación.

| | | | |
|---------------------|-------|-------------|-------|
| Nombre | _____ | Sexo | _____ |
| Lugar de nacimiento | _____ | Edad | _____ |
| Fecha de nacimiento | _____ | Teléfono | _____ |
| Domicilio | _____ | Ocupación | _____ |
| Estado Civil | _____ | Escolaridad | _____ |

1.2. Motivo de la consulta.

Padecimiento actual _____

1.3 Antecedentes Personales.

| | | | |
|--------------------------------|-------|-------------------------------------|-------|
| Peso | _____ | Presión Arterial | _____ |
| Estatura | _____ | Pulso arterial | _____ |
| Deportes | _____ | Inmunizaciones | _____ |
| Hábito alimenticio e higiénico | _____ | Estado socioeconómico y ocupacional | _____ |

Drogas _____

1.4 Antecedentes personales Patológicos.

Cardiopatías _____ Tuberculosis _____

Diabetes _____ Alérgias _____

Epilepsia _____ Amibiasis _____

Fiebres eruptivas _____ Hemorragias _____

Enfermedades la la infancia _____

1.5 Antecedentes Familiares

Cardiopatías _____ Hipertensión _____

Epilepsía _____ Desnutrición _____

Hemofília _____ Enf. Metabólica _____

Enfermedades transmitibles _____

Estado de salud de padres, cónyuges, hermanos,
hijos, causa de fallecimiento _____

1.6. ESTUDIO DE APARATOS.

1.6.1 Digestivo.

Anorexia _____ Hábito intestinal _____

Prurito _____ Halitosis _____

Nauseas _____ Vomito _____

vitaminosis _____ Dolor _____

1.6.2 Respiratorio.

Tos _____ Disnea _____

Hemoptisis _____ Trastornos de la voz _____

Cianosis _____

1.6.3 Cardiovascular.

Disnea _____ Síncope _____

Fatiga _____ Palpitaciones _____

Dolor precordial _____ Hipotensión _____

Hipertensión _____ Lipotimia _____

Disnea de --
esfuerzo _____ Accidentes
tromboembólicos _____

Várices _____ periféricos. _____

1.6.4 Genito Urinario.

Disuria _____ Diuresis _____

Hematuria _____ Poliuria _____

Oliguria _____ Anuria _____

Blenorragia _____ Leucorrea _____

Menstruación cantidad y duración. _____

1.7 ESTUDIO DE SISTEMAS1.7.1 Endocrino.

| | | | |
|-------------------------|-------|--------------|-------|
| Tiroides | _____ | Paratiroides | _____ |
| Corteza Supra- renal | _____ | | |
| Gonadas | _____ | Hipofisis | _____ |
| Diarrea | _____ | | |
| Polifagia | _____ | Pancreas | _____ |
| Acné | _____ | | |
| Polidipsia | _____ | | |

1.7.2 Nervioso.

| | | | |
|--------------------------|-------|---------------|-------|
| Parálisis | _____ | Paresias | _____ |
| Parestesia | _____ | Sensibilidad | _____ |
| Depresión | _____ | Ansiedad | _____ |
| Cefáleas | _____ | Exactibilidad | _____ |
| Sueño | _____ | Memoria | _____ |
| Problemas Psicosomáticos | _____ | | |

1.8 Antecedentes hemorrágicos, quirúrgicos y traumáticos.

| | | | |
|----------------------------|-------|---------------|-------|
| Discrasias san- guíneas | _____ | Transfusiones | _____ |
|----------------------------|-------|---------------|-------|

Número de em-
barazos _____

Intervenciones -
Quirúrgicas _____

Abortos _____

Pesc del producto _____

Traumatismos _____

Mortinatos _____

Tolerancia a la
anestesia _____

Alérgia a los antibióticos _____

1. 9 Organos de los sentidos.

Gusto _____

Audición _____

Visión _____

Tacto _____

Olfato _____

1.10 Pruebas de laboratorio.

Pruebas de sangre _____

Biometria hemá-
tica _____

Química sanguínea _____

Rayos X. _____

Tendencia hemorragipada _____

1.11 EXAMEN DE LA CAVIDAD BUCAL.

1.11.1 Labios.

Volúmen _____

Consistencia _____

Color _____

Movimientos _____

Estado de la superficie _____

Deformaciones _____

1.112.2 Carrillos

Volúmen _____ Consistencia _____
 Color _____
 Estado de la su- Deformaciones _____
 perficie _____

1.11.3 Maxilar

Parodonto

Paladar

Encía libre e insertada _____ Forma _____
 Volúmen _____ Consistencia _____
 Inflamación _____ Exostosis _____
 Bolsas parodontales _____ Forma del arco _____
 Consistencia _____ Tuberosidades _____
 Puntilleo _____ Insecciones musculares _____
 Cálculos _____ Profundidad de la bóveda _____
 Placa dentobacteriana _____

1.11.4 Relación de los procesos

Orotognáticos _____ Retrognático _____
 Prognático _____

1.11.5 Mandíbula

Parodonto

Encía libre e insertada _____ Forma _____
 Consistencia _____ Puntilleo _____
 Inflamación _____ Cálculos _____
 Bolsas parodontales _____ Resorción _____
 Forma de la mandíbula _____ Forma del arco _____
 Exostosis _____ Piso de la -
 boca _____
 Espacio retromolar _____ Placa dento-
 bacteriana _____
 Insecciones musculares _____ Solución de
 continuidad _____
 Estado de la superficie de la encía _____
 Tamaño de las áreas de soporte _____

1.11.6 Lengua.

Forma _____ Volúmen _____
 Consistencia _____ Color _____
 Estado de la
 superficie _____ Movimientos _____

1.11.7 Saliva.

Cantidad _____ Consistencia _____

Color _____ Olor _____

1.11.8 Articulacion Temporomandibular.

Ruidos _____ Antecedentes
traumáticos - _____

Alteraciones
patológicas _____ Dolor _____

Anquilosis _____ Bruxismo _____

1.11.9 Antecedentes Dentales.

Extracciones _____ Operatoria _____

Prótesis, Fija
y Removible _____ Parodoncia _____

Cirugía _____ Endodoncia _____

Ortodoncia _____ Prostodoncia _____

Oclusión. _____

2. BIOPSIA.

Toda enfermedad se desarrolla primero a niveles subclínicos, metabólicos y enzimáticos, los que alterados dan origen a una serie de reacciones hísticas que modifican el modelo normal de un tejido, la enfermedad responde a un mecanismo que demuestra un cambio en la función y morfología de los tejidos, dicha alteración se plasma en una imagen microscópica que debe ser interpretada por el Histopatólogo.

El término biopsia viene del griego Bios "vida" y ophis "visión" y es el procedimiento usado al estudio morfológico del tejido extirpado de un fragmento del organismo vivo, con el propósito de investigar la naturaleza de una lesión mediante exámen microscópico, para poder tener una orientación terapéutica.

Nunca puede encararse demasiado la importancia de los exámenes clínicos y radiográficos en los pacientes dentales cualquier lesión descubierta en el exámen debe tomarse en cuenta para la biopsia.

En otras épocas el diagnóstico histopatológico solamente era realizado para detectar lesiones cancerosas, mientras que en la actualidad dicho estudio se hace extensivo a toda patología, así mismo surgieron nuevas entidades, se ha establecido nuevas histopatogenias y es posible reubicar cuadros mal definidos clínicamente.

La biopsia confirma o descarta la posibilidad de que se trate de un proceso maligno o benigno y es el procedimiento sumamente confiable y preciso

La biopsia es de gran utilidad para acla--

rar el diagnóstico y establecer el tratamiento, cuando la lesión es tratada mediante extirpación quirúrgica, la pieza quirúrgica debe ser analizada sistemáticamente para confirmar el diagnóstico.

A fin de obtener un mayor número posible de datos es muy importante escoger cuidadosamente el lugar de la biopsia, es importante que el patólogo proporcione un diagnóstico exacto si el segmento tisular que se le entrega no corresponde a la lesión original.

Asimismo, cuando la biopsia se toma en tejido necrótico o de infección secundaria, el trastorno principal puede quedar completamente oculto, es ventajoso incluir una porción de tejido normal adyacente, con el posible tejido infeccioso, para una comparación directa entre éste último y el tejido normal del mismo tipo.

La biopsia tiene varios propósitos que son:

- A) Determinar el diagnóstico y la naturaleza del proceso patológico.
- B) Ayudar a determinar el pronóstico, porque la pérdida de la diferenciación celular y la invasión tumoral son factores graves, también se puede obtener una idea de la rapidez del crecimiento tumoral.
- C) Planea el mejor tratamiento, sólo ciertos tipos de tumores son sensibles a las radiaciones y la mayor parte se trata mejor por procedimientos quirúrgicos si está indicada la cirugía, se puede estimar la extensión de la lesión que debe extirparse.

- d) Cuando se ha intentado la extirpación de la lesión, puede determinarse si la extensión del procedimiento quirúrgico fue el adecuado.
- E) Confirmar o descartar el diagnóstico clínico.
- F) Eliminar la cancerofobia en pacientes que tienen lesiones benignas.

La biopsia es un procedimiento de rutina en el diagnóstico de las enfermedades de la cavidad oral, y únicamente por excepción, dejamos de hacerla, no sólo nos permite asegurar el diagnóstico para el estudio de las lesiones no neoplásicas, como nódulos y papilomas mucosos, liquen plano erosivo, eritema multiforme, lupus eritomatoso, pénfigo, penfigoide y gingivitis descamativa, también nos brinda especialmente en los tumores malignos informe sobre el grado de diferenciación, profundidad de la infiltración.

Sus indicaciones de la biopsia son:

- A) Lesiones periapicales, incluyendo granulomas dentales y quistes radiculares.
- B) Quistes primordiales, folliculares y fisulares.
- C) Lesiones hiperqueratósicas "Lesiones Blancas".
- D) Ulceras crónicas de los labios, lengua y mucosa oral.
- E) Aumento de volúmen no explicados.

F) Lesiones óseas de los maxilares.

G) Tejidos extirpados durante cualquier procedimiento quirúrgico, tal como la eliminación de exceso de tejidos blandos durante la corrección del borde alveolar.

Sus Contraindicaciones son las siguientes:

- A) Lesiones pigmentadas; y que estas deben ser extirpadas completamente.
- B) Lesiones muy vascularizadas; esta por el problema del control de la hemorragia si se incide.
- C) Tumores encapsulados; debe extirparse completamente ya que pueden dar metástasis, invasión a otras regiones.

La biopsia consta de varias etapas que comprenden.

- A) Toma de la muestra.
- B) Exámen microscópico.
- C) Preparación del material para estudio microscópico.
- D) Observación e interpretación de los hallazgos para un diagnóstico final.
- E) En casos de una etiología infecciosa -- debe hacerse cultivos de tejido desecado.

Aunque la biopsia constituye un procedi-

miento sencillo, es conveniente que sea llevado a cabo por un profesionalista.

El Cirujano Dentista tiene la obligación moral y profesional de extraer una zona representativa, sin distorsión de la lesión, tomada con seriedad, cualquier lesión bucal que no pueda identificarse y no confirmarse de que el tiempo sanará espontáneamente.

Todos los Odontólogos que aceptan obligaciones relacionados con el diagnóstico y/o tratamiento de sus pacientes deberán estar preparados para obtener datos adicionales de biopsias apropiadas, así como de ser capaces de mandar al paciente con la persona indicada cuando ésto sea necesario.

Si la palabra biopsia se utiliza frente a un paciente, éste podrá preocuparse, al término biopsia es capaz de provocar temor a la mayoría de la gente ya que les indica la posibilidad de cancer, en cada caso, el Cirujano Dentista, deberá proceder con precaución, respecto a la importancia que le dá la biopsia

2.1 Tipos de Biopsia.

El éxito de todos éstos procedimientos depende de tres factores fundamentales que son:

- A) La selección de un fragmento adecuado.
- B) La interpretación histológica para un Patólogo con experiencia y sentido de responsabilidad.
- C) La colaboración íntima entre el clínico y el Patólogo.

Son pocas las ocasiones en que el Patólogo tiene oportunidad de seleccionar el sitio -- en donde prefiere un fragmento para estudio histológico, o, por lo que el clínico tiene la responsabilidad de incluir en la biopsia tejido -- útil para exámen microscópico; muchos de los -- factores del procedimiento se deben a que la lesión no se encontraba representada en la biopsia, a que la necrosis y la infección no permitieron reconocerla.

Cuando la lesión es grande debe hacerse -- tantos cortes microscópicos como sean necesarios para llegar a un diagnóstico correcto; no basta en tomar una biopsia, ya que ésto puede -- no incluir la lesión o algún aspecto importante que cambie el diagnóstico.

De acuerdo con la modalidad operatoria, -- existen varios tipos de biopsia, las que se emplean con mayor frecuencia son las siguientes:

BIOPSIA INCISIONAL.

Consiste en la eliminación de un fragmento de la lesión de tejidos, que generalmente -- deben incluir una porción de tejido sano; se -- lleva a cabo cuando la lesión es extensa, sospechosa de malignidad y lesiones superficiales de fácil acceso "lesiones cutáneas, bordes de una ulceración".

No debe hacerse con bisturí eléctrico, ya que el calor distorciona las células impidiendo toda posibilidad de identificación.

BIOPSIA EXCISIONAL.

Llamada también biopsia por extirpación -- es cuando la lesión mide menos de dos mm. de --

diámetro, se elimina completamente la lesión, deberá ser suficientemente ancha y profunda para incluir un borde de tejido saludable a lo largo de toda la superficie.

Se emplea en papilomas y nevos y en lesiones cerca de los ápices de los dientes.

BIOPSIA POR ASPIRACION.

Si la lesión es profunda, consiste en la obtención de un cilindro de tejido por medio de un trócar que se introduce en el seno de la masa tumoral.

Es ideal para quistes, tumores no ulcerados, tumores de glándulas salivales y lesiones del hueso, es obvio que el material obtenido por aspiración puede ser cultivado u observado microscópicamente.

Este método no es muy eficaz y ha sido modificado por Silverman quien utiliza el trócar y que permite al Cirujano Dentista tener una porción mayor de tejido intacto.

BIOPSIA POR PUNCION.

La toma de la muestra se efectúa mediante la introducción de una aguja de tipo variable de acuerdo con la muestra del órgano que se desee examinar, ésta se divide en dos partes que son.

Punción Aspirativa. Que es la introducción de una aguja, seguida de aspiración con jeringa, la punción aspirativa muchas veces sólo permite obtener material líquido o semilíquido y en casos que haya fragmentos tisulares, éstos suelen ser pequeños.

PUNCIÓN DE BIOPSIA. Es cuando, además se emplean cánulas diversas que por su acción constante permiten obtener muestras cilíndricas de tejido u órgano de estudio.

La biopsia de punción es de valor limitado en la cavidad bucal, es más aplicado en muestras de tejido en áreas inaccesibles, tales como seno maxilar y paredes faríngeas posteriores o laterales.

BIOPSIA POR SACABOCADOS.

Consiste en la resección de un fragmento, en sacabocados mediante el empleo de pinzas de dientes de ratón, se puede hacer pliegues de la mucosa que permite obtener fragmentos de lesiones planas, vegetantes, ulcerosas, infiltrantes y en sectores posteriores de la cavidad bucal.

BIOPSIA OSEA.

Llamada también por exploración, raspado y trapanación y consiste en el arrastre mecánico del tejido con curetas apropiadas, cuando se desea obtener muestras de estructuras de gran densidad y consistencia, es necesario emplear taladro.

Si la lesión es profunda, se eleva al colgajo y se extrae una porción de la lesión, a menudo es necesario el raspado para obtener material de cavidades óseas, tractos sensibles y médula ósea, es de gran utilidad en el estudio del endometrio, rayos X se observa radiolúcidos y a veces se ve radiopaco.

BIOPSIA DURANTE EL ACTO QUIRURGICO

Llamada también por congelación, transope-

ratoria y rápida, se lleva a cabo en la sala de operaciones, en el transcurso de un acto quirúrgico, se realiza en un tiempo menor que el habitual y no se toma más de cinco a diez minutos.

Está proporciona datos inmediatos al clínico permitiendo realizar el tratamiento adecuado, cuando se quiera hacer un corte por congelación, deberá llevarse la muestra inmediatamente al laboratorio en suero fisiológico o solución de Ringer, también se emplean dispositivos que permiten darle cierta consistencia al tejido (microtomo de congelación o criostato).

Este procedimiento está indicado cuando el diagnóstico microscópico puede modificar el plan terapéutico, es particularmente útil en el diagnóstico de tumores malignos y permite al cirujano ampliar la extensión de la resección en el mismo acto quirúrgico.

2.2. TECNICAS DE BIOPSIA.

Hay un grupo de casos en donde los hallazgos clínicos o quirúrgicos plantean más de una posibilidad diagnóstica y la biopsia se convierte en una exploración determinante.

Una vez que se ha determinado el sitio de la biopsia, deberá revisarse la anatomía del área.

El Cirujano Dentista tiene la obligación de presentar todos los tejidos retirados durante las intervenciones quirúrgicas habituales al Patólogo para su evaluación, las masas granulosas cerca de los ápices de los dientes, los sacos foliculares alrededor de los dientes incluidos y las lesiones blancas o rojas de las mucosas ya que estas no pueden ser identificadas con exactitud sin evaluación microscópica.

Hay ocasiones en las que ya sea por tratar se de una muestra insuficiente o inapropiada, o inclusive por inconvenientes de orden técnico, el diagnóstico mediante una biopsia resulta imposible.

La muestra insuficiente es si el diagnóstico se basa en el estudio de grupos celulares o de tejidos propiamente dicho, la cantidad debe ser suficiente para un dictamen definitivo.

La muestra inapropiada se debe tomar la muestra hasta el momento en que el Patólogo procede a la interpretación de los hallazgos, pueden ocurrir muchas cosas que limitan y aún imposibilitan totalmente el estudio, si el Cirujano Dentista al tratar de tomar una muestra sólo reseca el tejido reaccional vecino: o si toma la zona central necrótica de una úlcera, si el lapso entre la toma y la iniciación del examen se prolonga o se toma sin tener precauciones para apresurarlo (refrigeración), si la muestra es manchada o seccionada indebidamente; si el fijador no es el adecuado o es insuficiente, la muestra será inapropiada para el estudio.

En la ejecución de una biopsia se debe proceder de una manera sistemática, primero el estudio microscópico y luego el macroscópico.

El material para biopsia debe presentarse inmediatamente al laboratorio clínico para su evaluación.

Los requerimientos de la muestra de biopsia son:

- A) Remitir cantidad suficiente para facilitar la elaboración de los cortes histológicos.

- B) Obtener una porción representativa del tejido, y de preferencia que contenga una porción de tejido normal vecino.
- C) Evitar extraer las zonas necrosadas - - grandes, en las que es imposible observar detalles celulares.
- D) Evitar la distorsión de la muestra para la instrumentación, como cuando se - - aplasta entre pinzas o aditamentos he--mostáticos.
- E) Evitar la autólisis introduciendo inmediatamente el fragmento tisular en fijación para conservar arquitectura celular.
- F) Señalar orientación de la muestra para que el anatomopatólogo lo estudie cuidadosamente.

La preparación del tejido antes del examen microscópico tiene una importancia capital para el éxito y tenemos:

- A) ANESTESIA. Se prefiere anestesiar regionalmente, ya que si se emplea una - anestesia por infiltración deberá haber una bloqueo anular; en tales casos, debe uno colocar el anestésico de tal forma que circunscriba la lesión que será objeto la biopsia para ésto hay que hacerse a una distancia adecuada para evitar cualquier cambio tisular, la colocación deberá inyectarse a una distancia de la lesión no menos de un centímetro.
- B) INCISION. Los cortes se obtienen mediante una cucharilla especial montada en un microtomo, bisturí o tijeras cur-

vas, de esa manera se obtienen cortes - delgados del tejido (escasas micras), - en la muestra debe ser elíptica y hay - que tener cuidado de no triturar o mutilar el tejido.

C) CONTROL DE LA HEMORRAGIA. Esto es por suturas aisladas, apósitos quirúrgicos y electrocoagulación.

D) FIJACION. Los fragmentos seleccionados para estudio histológico se colocan en soluciones fijadoras con el propósito - de preservar al máximo la estructura ce lular, básicamente con la fijación se tr trata de evitar.

1) La acción continuada de enzimas proteolíticas (autólisis).

2) El crecimiento bacteriano (Putrefacción).

3) Desecación que ocurre en los sujetos al ser separados de organismos vivos (Biopsia) o organismos muertos (autopsia)

Para el trabajo de rutina debe tomarse pre sente:

A) La selección del fijador, Formalina al 10%, éste material penetra en los tejidos a modo de armazón, es insoluble en agua.

B) El espesor del tejido debe ajustarse a la velocidad de penetración del fijador.

- c) Los tejidos deben colocarse en la solución fijadora tan pronto como sea posible.
- D) El volumen del fijador debe ser adecuado y en todo casos recomendable que sea de 10 a 20 veces mayor que el volumen del tejido.
- E) El tiempo mínimo de fijación varía de acuerdo con la naturaleza del fijador, su modo de acción, PH, temperatura, espesor y densidad del tejido.
- F) Se coloca en una botella o portaobjetos y está debe ir acompañada de:
 - 1) Fecha de la biopsia.
 - 2) Nombre y sexo del paciente.
 - 3) Historia clínica previa al tratamiento o impresión clínica o diagnóstico clínico, nombre del anestésico empleado.
 - 4) Zona de donde proviene la biopsia y descripción breve del aspecto clínico de la lesión, con síntomas acompañantes, si tenemos radiografías enviarlas.
- G) Se debe de evitar los antisépticos superficiales que contienen yodo, pues podrían teñir de manera permanente ciertas células.

Al establecer una lesión tumoral es indispensable examinar hasta donde sea posible.

- A) El tipo histológico.
- B) Grado de diferenciación.
- C) Extensión del proceso.

En las lesiones inflamatorias los objetivos de la biopsia, es establecer los siguientes datos.

- A) Estadio evolutivo de la lesión.
- B) Intensidad y extensión del proceso.
- C) Etiología de la lesión.
- D) Trastornos degenerativos

A continuación veremos una forma para laboratorio patológico.

Paciente _____ Edad _____ Sexo _____

Dirección. _____ Fecha _____ Raza _____

Datos clínicos (descripción), localización, duración y otros datos pertinentes _____

Dr. _____ Dirección _____

Diagnóstico clínico _____

REPORTE DE LABORATORIO.

Macroscópico _____

Diagnóstico por congelación _____

Microscópico

Diagnóstico

2.3 CITOLOGIA EXFOLIATIVA.

Este es un método de positivo valor en el diagnóstico de los tumores.

Consiste en el estudio por medio de frotis de las células descamadas en las superficies o en los exudados orgánicos.

Las células pueden sufrir cambios morfológicos por procesos inflamatorios y por procesos -- neoplásicos, que hay que conocer perfectamente bien.

En general, las alteraciones neoplásicas son las siguientes:

- A) Tamaño nuclear aumentado.
- B) Tamaño nuclear irregular.
- C) Pérdida de la relación núcleo citoplasma.
- D) Hiper Cromatismo nuclear.
- E) Irregularidades nucleares.

Nunca deberá adaptarse la citología exfoliativa para el diagnóstico de una lesión bucal por el simple hecho de que sea más fácil de realizar que la biopsia.

Las células descamadas se unen entre si -- con menos firmeza que las normales; en consecuencia, los que se desarrollan en una superficie -- son fácilmente desprendidas, esto es exfoliadas, lo que permite su recolección y exámen individual.

La citología bucal puede ser de valor cuando un paciente se niega a otorgar permiso para hacer una biopsia quirúrgica o después del tratamiento de una lesión por radiación, cuando no estarían indicadas biopsias quirúrgicas repetidas.

Si el Cirujano Dentista obtiene una lesión que, en su opinión, tiene una mínima probabilidad de ser maligna, debe tomar todas las medidas necesarias para que se haga cuanto antes una biopsia satisfactoria, teniendo presente estas limitaciones que puedan considerarse indicadas en los frotis teñidos por el método de Papanicolauo en las siguientes lesiones de mucosa oral atendidas en Odontología.

- A) Estudio rápido de laboratorio de una lesión bucal que, por su aspecto clínico, puede resultar maligno, se requiere -- aproximadamente una semana, en la mayor parte de los casos para estudiar y reportar una biopsia, frente a un tumor maligno avanzada, cuanto hay que proceder rápidamente o no deben hacerse incisiones previas de la lesión, es posible en muchas ocasiones contar con una confirmación de la impresión clínica en el laboratorio, que no tarda más de uno o dos días en reportar acerca del frotis teñido por Papanicolauo.
- B) Estudios de laboratorio de una lesión bucal que, por su aspecto clínico, parece premaligna, cuando el Odontólogo no obtiene la autorización de tomar una biopsia.
- C) En pacientes con lesiones premalignas múltiples, a veces no es posible tomar biopsias de todas las lesiones, o qui--

tar por completo las lesiones muy grandes y la citología puede constituir un complemento muy útil de la biopsia.

- D) Para el estudio seriado de laboratorio de una zona de mucosa previamente sometida a excisión o irradiación para combatir un tumor maligno, es raro que pueda tomarse biopsias sucesivas, y la citología exfoliativa representa un mejor método que la simple observación clínica, en especial si los tratamientos previos han producido cicatrices u otros cambios tisulares.
- E) Para el estudio de lesiones vesiculares (Herpes simple, Pénfigo penfigoide), -- también es útil en el estudio de placas rojas sin queratina o de úlceras de la mucosa.

La clasificación patrón empleada en los reportes de citología exfoliativa es la siguiente:

- GRADO I. Células normales.
- GRADO II. Algunas células con alteración-inflamatoria sin datos de malignidad.
- GRADO III. Alteración inflamatoria acentuada y cambios pocos precisos de la imágen nuclear, no hay pruebas definitivas, de malignidad, pero es evidente la presencia de células aberrantes.
- GRADO IV. Células neoplásicas en pequeña cantidad o mal conservadas.
- GRADO V. Cambios malignos evidentes.

En otras partes se clasifican sólomente en tres grados que son:

GRADO I. Células inflamatorias (negativo).

GRADO II. Células sospechosas.

GRADO III. Células neoplásicas (positivo).

El frotis se prepara de la misma manera -- que los frotis bucales destinados a otros fines, con la excepción de que debe ejercerse una presión firme con la cucharilla o espátula de madera o de acero para estar seguro de recoger un -- buen número de células, además, el frotis debe -- de fijarse de inmediato, con fijadores como líquido de Bovin y líquido de Carney, con éste objeto, es indispensable el fijador que éste en -- aerosol de tipo Spray Cyte.

3. LESIONES BLANCAS SIN HIPERQUERATOSIS

3.1. CANDIDIASIS.

La Candidiasis es una enfermedad de especial importancia para el Cirujano Dentista, ya que es, sin duda, la infección fúnica más frecuente de la cavidad bucal.

La Candidiasis es una infección agudo o crónica, que afecta tejidos superficiales de piel y mucosas, ocasionada por una micosis (hongos) levaduriforme; Candida (monilia) Albicans.

Fué a mediados del siglo cuando Charles Robin, estableció que la infección de la mucosa bucal conocida con el nombre de Muguét, era debida a un hongo unicelular brotante a la cual bautizó con el nombre de Oidium Albicans; posteriormente los hongos de éste género recibieron el nombre de Monilia y finalmente de Candida.

Se ha comprobado repetidamente que éste microorganismo es un habitante relativamente común en la cavidad oral y aparato gastrointestinal de personas sanas, así, la sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad; debe hacer una penetración real en los tejidos. (corion).

Además de afectar la cavidad oral y el aparato gastrointestinal la infección por Monilia ataca la piel y vagina, así como vías urinarias, pulmones, corazón, cerebro, pancreas, tiroides y articulaciones.

La Candidiasis bucal o Moniliasis, suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones, y ocasionalmente puede producir septicemia, endocarditis y

meningitis, lo cual puede ser mortal.

La Septicemia por Candida crea un cuadro de otras enfermedades bacterianas: Fiebre, escalofríos, choque, oliguria, coma y hemorragia.

La Endocarditis por Candida caracterizada por grandes vegetaciones y grandes embolias arteriales, la enfermedad se produce después de un traumatismo vascular.

La Meningitis por Candida puede ser menos aguda que la Endocarditis, pero se acompaña de cefaleas, rigidez de la nuca y delirio.

El hongo suele producir placas blanquecinas en la mucosa oral y se dá lugar a una ligera reacción inflamatoria en los tejidos subyacentes.

A veces la Candidiasis crónica, induce alteraciones hiperplásicas crónicas que semejan leucoplasia o liquen plano.

En el Embarazo o la Diabétes, la Candida Albicans, frecuentemente causan una infección superficial moderada de la vagina, y se multiplican en el intestino grueso y en la boca cuando la quimioterapia suprime la flora bacteriana normal.

Constituye una amenaza para las personas debilitadas, las cuales pueden desarrollar una neumonía por aspiración e incluso por septicemia.

En los niños con hipoparatiroidismo congénito se observa una sorprendente susceptibilidad a la Moniliasis (Candidiasis) de la piel y uñas.

ETIOLOGIA.

Es el microorganismo de tipo levadura llamado Candida Albicans.

Es un patógeno común para el hombre, en los laboratorios, la Candida Albicans se desarrolla casi exclusivamente en forma de levadura gemante en colonias blancas cremosas, pero produce tanto micelos como células levaduriformes en los tejidos infectados.

La Candidiasis debe ser favorecida por distintos factores predisponentes; de los cuales encontramos; los factores generales y los factores locales.

Los factores predisponentes generales encontramos:

- 1) Diabetes.
- 2) Tratamiento con Antibióticos (penicilina, corticosteroides. etc)
- 3) Embarazo.
- 4) Leucemias (linfomas).
- 5) Alteración de la inmunidad.
- 6) Obesidad.
- 7) Alcoholismo
- 8) Caquesia.
- 9) Atrepsia.
- 10) Carencias nutricionales.

- 11) Radiaciones.
- 12) Procesos Endrocrinos (hipoparatiroidismo, hipotiroidismo).
- 13) Procesos graves (trombosis cerebral, - infarto cardiaco etc.)
- 14) Edad (recién nacido, lactante y anciano).

Factores predisponentes locales.

- 1) Prótesis (en especial la removible).
- 2) Xerostomía.
- 3) Bruxisño.
- 4) Uso del chupete.
- 5) Erosiones y queratinización
- 6) Falta de cuidados higiénicos.
- 7) Factores microtraumatizantes (caries, - mordiscamientos).
- 8) Disminución de la dimensión vertial.
- 9) Grandes fumadores.
- 10) Fístula congénita comisurales.
- 11) Lengua escotral.

DIAGNOSTICO

Se basa en el cuadrosíntomático variado -- del algodoncillo (placas blanquecinas), o cambios eritomatosos superficiales, que pueden con-

firmarse en el microscópico, y se observan las placas blanquecinas como una masa enredada formada por micelios y células levaduriformes que invaden al epitelio superficial.

Por lo general ésta indicada la biopsia, sobre todo en los casos raros de granulomas monilíásicos de la mucosa bucal o cuando la infección de Candida está sobrecargada a otro proceso.

La inmunofluorescencia específica en suero y saliva son muy útiles para establecer el diagnóstico de Candida y su tipo superficial y sistémico.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las placas blancas de las membranas mucosas conocidas como algodoncillos, de color grisáceo o blanco grisáceo, que aparecen en forma de placas múltiples, a veces confluentes, elevadas y blandas y que en ocasiones semejan leche cuajada, aparecen con mayor frecuencia en la mucosa vestibular y lengua, encía, paladar, comisura labial y en amígdalas, estas áreas papulosas o parecidas a placas varían en cuanto a tamaño, forma, frecuencia y distribución.

Las lesiones que parecen "formaciones de leche cuajada" tienen una consistencia moderadamente blanda, ya que están compuestas de células epiteliales necróticas y gérmenes de Monilia, en general están débil o más o menos adheridas a los tejidos subyacentes y se desprenden fácilmente con una torunda de algodón sujetas por unas pizas.

Las placas de Muguet pueden "borrarse" cuando se les frota, como dijimos anteriormente dejando superficies expuestas, dolorosas que se

tornan rojas e inflamadas y sangrantes, también puede haber desarrollo de vesículas en las regiones intertriginosas y de vez en cuando las placas cambian de localización y tamaño.

La Candidiasis puede ser difusa o localizada, forma aguda o forma subaguda crónica; en la forma aguda tenemos: La Quelosis angular y en la forma subaguda o crónica contamos con: Estomatitis Moniliásica superficial y profunda, Estomatitis Dentaria y Candidiasis Granulomatosa profunda.

En la forma aguda de la Candidiasis tenemos la Quelosis Angular (muguet, Perleche o Boqueras), parecen copos de leche cuagulada; están sobre los ángulos bucales; ello significa que puede eliminarse o limpiarse con una gasa (son seudomanchas) dejando al descubierto una mucosa total o parcialmente rojiza.

Es una enfermedad inflamatoria por el resultado de autoinoculación por mordeduras, chuparse los labios, disminución de la dimensión vertical, por carencia de dientes, dentaduras mal ajustadas o mejillas flácidas y colgantes y comisuras labiales profundas y humedecidas continuamente por la saliva, también puede observarse la presencia de rágades en los pacientes con Aquilia, anemia, hipovitaminosis B y va acompañada de Halitosis.

La forma Subaguda o crónica, Estomatitis moniliásica superficial ésta varía desde un ligero eritema con depósitos finos de color blancusco hasta la boca blanca difusa e inflamada en los lactantes, las primeras alteraciones aparecen en el tercio anterior dorsal, bordes y superficies ventral de la lengua pasando más tarde al vestibulo oral, estas lesiones, parecidas a pe-

queños coágulos de leche, de color blanco nívoo, pueden presentarse en forma de tiras, placas o pseudomembranas difusas que generalmente se fragmentan con mucha facilidad que las membranas diftericas.

Las manchas blancas están formadas por un entretelado denso de *Candida Albicans* junto con Detritus Celular, partículas residuales de comida y bacterias; su superficie tiene un aspecto aterciopelado, tanto que la mucosa adyacente aparece de un color rojo oscuro y moderadamente tumefacta, la presencia de lesiones ulcerosas o necróticas indican una invasión hística más profunda, en contadas ocasiones hay enterocolitis, neumonía micótica o septicemia.

La forma subaguda o crónica de Estomatitis-Moniliásica profunda se acostumbra a diferenciarlos tipos erosivos y granuloso del Muguét habitual de los labios con Estomatitis asociada, la forma erosiva se caracteriza por unas erosiones brillantes, de color rojo con descamación del epitelio e hiperqueratosis circundante, esto sucede con los pacientes que tienen a costumbre de lamerse los labios, presentan a menudo un edema cutáneo perioral de la que puede cultivarse *Molinia*.

En el tipo granuloso, existe una tumefacción difusa del labio inferior o, en algunos casos, de los dos labios.

La forma subaguda o crónica de Estomatitis-Dentaria; el paciente aqueja tumefacción, hipersensibilidad y dolor de las mucosas orales en los puntos de contacto de la dentadura.

En la mucosa inflamada se encuentran numero

sas colonias de Candida Albicans, y no es raro -- que existan simultáneamente enfermedades predisponentes tales como diabetes mellitus, anemia, malnutrición o trastornos digestivos.

La infección por Candida puede complicar secundariamente el pénfigo oral u otras enfermedades ampollosas, puede causar Candida Albicans el uso tópico de Antibióticos para el tratamiento local de las lesiones orales.

La forma subaguda o crónica de Candidiasis-Granulomatosa Profunda; se produce una invasión de gérmenes moniliásicos con formación de granulomas tuberculoides, y se puede asociar al hipoparatiroidismo y la enfermedad de Addison.

La infección suele comenzar de forma relativamente inofensiva en la cavidad oral de los recién nacidos y niños durante los primeros años de la vida, posteriormente se extiende hacia la cara y por la totalidad de la cabeza, originando unas placas infiltradas y costrosas y provocando reacciones granulomatosas importantes en los tejidos, que alcanzan la intensidad de los bastomicosis -- granulomatosos.

Los labios están tumefactos, con una proliferación papilomatosa y fisuras radiales, mientras en las húmedas comisuras aparecen rágadas bien establecidas.

La mucosa oral está enrojecida y es cubierta en parte por una capa blanca y adherente, infiltrada o circunscrita por la infiltración, su curso es crónico o subagudo y su pronóstico sobre todo en los niños es incierto aunque aparentemente mejor que después de la pubertad.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Se revelan cordones de micelios y esporas - que se tiñen fácilmente y hay placas irregulares - infecciosas en toda la mucosa, las lesiones papulosas se componen de colonias de microorganismos - y de epitelio en vías de degeneración que están - involucradas.

En una placa de Muguet muestran células necróticas, queratina y una red densa de organismos del género *Candida* bajo la forma de hifas y espóra (micelio) miden de 3-4 micras, en la zona de la placa, el epitelio está destruido o densamente infiltrado por el hongo, en tanto que debajo de las lesiones, el tejido conectivo muestra edema, linfocitos, plasmocitos e infiltración de neutrofilos, hay abscesos y reacción granulomatosa con células gigantes.

En la Estomatitis Moniliásica las micosis - limitadas a las capas superiores del epitelio, - los elementos micóticos pueden avanzar por debajo del epitelio e invadir los pequeños vasos sanguíneos en los que son dispersados por la vía hematológica.

En la Candidiasis Granulomatosa, existe una infiltración tuberculoide con células epiteloides que contienen microorganismos moniliásicos.

TRATAMIENTO.

El mejor medicamento para el algodoncillo y la Moniliasis vaginal es la aplicación tópica, se utiliza nistamina en suspensión o Candicidina pa-

ra la vagina, se aplica cuatro veces al día de --
100 000 U.

En la Moniliasis cutánea es útil la aplicación tópica de nistanina en forma de unguento, lo ción de Anfotericina B o de soluciones alcohólicas de violeta de Genciana, se aplica una vez al día preferentemente en la noche.

La nistanina también se emplea para evitar la neumonía y la septicemia por Moniliasis en pacientes debilitados cuya cavidad bucal e intestinos se han sobrepoblado de Candida durante el tratamiento con antibiótico.

La Anfotericina B por vía intravenosa, a dosis de 1 mg. por Kg. de peso, diariamente es efectiva para el tratamiento de Moniliasis generalizada.

Cuando se presenta la Candida Albicans en la cavidad oral se pone uno violeta de genciana por la mañana y por la noche después de lavarse los dientes, lo más importante es que debemos de cambiar el PH de la cavidad oral para que se pueda controlar la infección, si usa dentaduras removibles es conveniente que se las quite para que haya una mejor y más rápida recuperación y lavar perfectamente la dentadura con un desinfectante para restar los microorganismos que se encuentran en las dentaduras.

3.2 CARCINOMA MALIGNO E IN SITU

Debido a su intervención en el mantenimiento y restauración de la salud, el Cirujano Dentista asume ciertas obligaciones en relación tanto con sus enfermos como con su profesión, indudablemente, una de las cosas más importantes en relación a la vida y muerte, es la detección del carcinoma.

El hecho es que las lesiones de la boca no se reconocen como malignas lo suficientemente precozmente ya sea por error en el diagnóstico, por falta de conocimiento con los signos clínicos de los carcinomas, o simplemente por una exploración bucal incompleta o inadecuada; y en la actualidad, los carcinomas son causa importante de muerte.

Cuando la capacidad de reproducción de una célula o de un grupo de células viola irreversiblemente las leyes generales de organización del individuo se produce una neoplasia.

La palabra neoplasia a menudo se considera sinónimo de tumor, en realidad tumor es uno de los signos básicos de inflamación (rubor, calor, dolor, tumor y disminución de la función).

Neoplasia es un fenómeno biológico mal comprendido que, en algunos casos, no puede ser diferenciado en otros procesos o reacciones tisulares; y se refiere a una neoformación, constituida por acumulación anormal de células, cuyo crecimiento excede de los tejidos normales y es incoordinado con el de los mismos.

La proliferación resultante puede presentar cambios celulares, con poca variación, las células

las no se semejan a las originales ni funcionan - como ellas.

La primera clasificación de las neoplasias - es en dos grandes grupos, a saber:

- 1) Benignas.
- 2) Malignas.

Las neoplasias malignas son malas porque -- son sumamente lesivas.

Hay dos componentes básicos de todos los tu mores para diferencias de una neoplasia maligna a una neoplasia benigna.

1) Células neoplásicas y proliferantes, que componen el parénquima dela neoplasia.

2) Estroma de sostén constituido por tejido conectivo y vasos sanguíneos.

Las neoplasias benignas suelen estar formadas por células que guardan semejanza casi comple ta con las células normales de origen y para su - mejor compresión se da una diferenciación entre neoplasia benigna y neoplasia maligna.

| CARACTER | BENIGNO | MALIGNO |
|-------------------------|--|--|
| Diferenciación | Frecuentemente tí - pica del tejido de origen. | Frecuentemente atípica, poca - diferenciación. |
| Modo de creci - miento. | Exclusivo, con -- formación de cáp - sula. | Infiltrativo, - no encapsulado. |

| CARACTER | BENIGNO | MALIGNO |
|--|--|---|
| Rapidez del crecimiento. | Generalmente lento, pocas mitosis normales. | Generalmente rápido, muchas mitosis <u>anormales</u> . |
| Progresión -- del <u>crecimiento</u> . | Lento y progresivo, puede <u>detenerse</u> o regresar. | Raramente cesa, casi siempre es rápido y <u>progresivo</u> hasta la muerte. |
| Metástasis | Ausentes. | Frecuentes. |

El Carcinoma epidermoide (maligno o de células escamosas) es la lesión maligna más frecuente y de mayor importancia de la región oral y representa más del 90% de todos los cánceres orales.

Dado que estas lesiones son "Cánceres de superficie" originados en la mucosa de recubrimiento.

El Carcinoma epidermoide fue descrito por primera vez por Stewart Foote y Becker en 1945.

El Carcinoma Epidermoide aparece más frecuentemente en la porción descubierta de los labios que en el interior de la boca, afecta más al labio inferior y aparece en mayor frecuencia después de los 40 años y es 14 veces más común en el sexo masculino que en el femenino.

Es más frecuente en las razas de piel clara que en la piel oscura.

El Carcinoma In Situ, se caracteriza por la

existencia de un epitelio que manifiesta una malignidad morfológica pero que no demuestra invasión del tejido conjuntivo subyacente, es más frecuente a partir de los 30 años y es igual en ambos sexos, éstas representan lesiones intrabucales como hiperplasia bacilar "de arriba a bajo" - pérdida de polaridad, mitosis aumentada, hipercoomatismo, discariosis y alteraciones en la relación núcleo-citoplasmática.

El Carcinoma In Situ se regiere a un carcinoma superficial cuyas características neoplásicas quedan limitadas únicamente en el epitelio es camoso.

Los carcinomas tanto epidermoide como el de in situ, tienen áreas de alto riesgo de cáncer bucal y su orden de frecuencia es:

- 1) Labio.
- 2) Parte posterolateral de la lengua.
- 3) Piso de la boca.
- 4) Mucosa alveolar.
- 5) Paladar.
- 6) Mucosa vestibular:

ETIOLOGIA

Su etiología de los carcinomas tanto Epidermoide como el de In Situ es desconocida, sin embargo, se cree que los siguientes factores desempeñan un papel en su desarrollo.

- 1) Mala adaptación de aparatos protésicos.
- 2) Irradiación actínica.
- 3) Bordes filosos de dientes cariados.
- 4) Estimulación química.
- 5) Traumatismos
- 6) Alcoholismo
- 7) Tabaquismo
- 8) Sífilis
- 9) Malnutrición.
- 10) Déficit de hierro.
- 11) Déficit vitamínico
- 12) Lupus
- 13) Leucoplasia

DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico diferencial de las lesiones bucales, debe tomarse en cuenta en muchos estados patológicos que originan lesiones que hacen pensar en neoplasia maligna, los cuales son:

- 1) Ulceras traumáticas
- 2) Tuberculosis

- 3) Leucoplasia
- 4) Sífilis
- 5) Estomatitis aftosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El Carcinoma Epidermoide, comienza como una placa, nódulo o úlcera, pequeña y endurecida, que puede agrietarse y experimentar necrosis superficial, y al aumentar de volumen, a veces se proyecta en la cavidad bucal como una masa voluminosa - semejante a una coliflor, desplazando los tejidos normales y dificultando el habla o la masticación; en ocasiones se manifiesta por un cráter ulcerado amplio que destruye los tejidos blandos y el hueso y origina caída de los dientes en las zonas -- atacadas, en los casos graves la lesión destructiva llega al exterior de la cara y produce desfiguración.

Al extenderse el carcinoma epidermoide hacia los tejidos, más profundos, se dificulta la deglución y se acumula la saliva, la erosión de vasos sanguíneos origina hemorragia.

La participación de las raíces de los pares cervicales origina dolor; el ataque del hipogloso causa parálisis unilateral de la lengua y el neumogástrico ronquera, la muerte depende de sepsis, - desnutrición, deshidratación, dolor, hemorragia, - obstrucción respiratoria y metástasis.

El Carcinoma Epidermoide puede adoptar un - aspecto inocente, manifestándose solamente como - una zona aplanada y de mucosa eritomatosa, o lige

ramente rugosa, o bien como una placa blanca o incluso una masa polipoide con ulceración superficial o sin ella, y como va avanzando nuestra tendencia a adoptar uno de estos tres tipos.

1) Exofítico, se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie algo nodular, y cuando va haciéndose voluminosa aparece generalmente necrosis, ulcerándose consiguientemente la porción central de masa exofítica.

2) Ulcerado, y se presenta como un defecto crateriforme de bordes elevados y encurvados.

3) VerRUGOSO, se caracteriza por un crecimiento papilar excesivo y acentuado de múltiples pliegues.

El Carcinoma Epidermoide del labio, se presenta en muchas formas como encostramiento ligero, masa papilar, úlcera, grieta persistente, el sitio más frecuente es el borde mucocutáneo entre la línea media y la comisura labial.

El Carcinoma del piso de la boca y base de la lengua, se presenta como una ulceración dura elevada, como una parte importante de una masa situada profundamente en el área sublingual y submaxilar y suele acompañarse de sialorrea, ptalgia y trastornos del habla.

Carcinoma Epidermoide del paladar, es tanto en el blando como en el duro, se presenta como masas redondeadas con úlceras granulosas, que deforman el techo de la boca, la invasión y destrucción del paladar, con participación de las áreas nasal y paranasal.

El Carcinoma In Situ, la zona afectada pue-

de aparecer como una ligera elevación, o sea plana o incluso deprimida, la superficie tiende más bien a adoptar un aspecto granuloso o aterciopelado, en otras ocasiones adopta la forma de placas queratósicas grises o blancogrisáceas, ligeramente elevadas muy discretas, que muchas veces tienen una superficie irregular o tosca; otras lesiones recuerdan los estadios precoces del carcinoma epidermoide, es decir, se presenta como lesiones residuales de tamaño variable, muy enrojecidas, es decir, se presenta como lesiones residuales de tamaño variable, están rodeadas por pequeñas queratosis, de color gris claro, que difícilmente se distinguen y se puede alternar con leucoplasia crónica o incluso se parece a ella.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

El Carcinoma Epidermoide se encuentra con células epiteliales que muestran todas las características de la disqueratosis, es decir, pleomorfismo, miosis anormal y normal, pérdida de la polaridad, hipercromatismo, además de la disqueratosis, existe una invasión de los tejidos subyacentes, es posible observar islotes, cordones, hileras y racimos de células tumorales, entre las heces musculares, en las glándulas salivales las menores y en el tejido conjuntivo.

Cuando las perlas epiteliales experimentan una queratinización parcial o total y están por células de tipo periférico basal, espinosa y asimismo su citoplasma tiende a una clara eosinofina.

El Carcinoma In Situ se parece a una leucoplasia avanzada, afectando todas las capas del epitelio escamoso.

Se observan hiperqueratosis, acantosis y, - sobre todo, disqueratosis (variación del tamaño y forma de las células, núcleo hiper cromático e imágenes mitóticas características) hay un abultamiento del epitelio, aunque la capa basal celular está intacta.

TRATAMIENTO

Con el diagnóstico precoz es el mejor tratamiento.

Es inconcebible, en el estado actual de los conocimientos, que el paciente portador de las lesiones sospechosas, pueda demorar de dos, tres, seis o hasta un año, hasta que los carcinomas no tengan tratamiento.

Este desconocimiento original da la posibilidad o la posible existencia de una enfermedad tan grave, ha causado la muerte de numerosos pacientes.

El diagnóstico precoz por medio de la biopsia, hubiera salvado varias vidas.

Se hace la intervención quirúrgica de los carcinomas, la irradiación no es recomendable y de emplearse únicamente cuando la incisión quirúrgica no es factible.

Puesto que la sobrevivencia de los carcinomas tanto Epidermoide como In Situ, es de 3 a 5 años.

3.3 GRANULOS DE FORDYCE

Los Gránulos de Fordyce es una denominación aplicada a las glándulas sebáceas aberrantes, y no constituye realmente una enfermedad sino que es una anomalía del desarrollo.

Su primera descripción fue en 1896, se caracteriza por la acumulación heterotópica de glándulas sebáceas en diversos sitios de la cavidad oral.

Las glándulas sebáceas normales se apilotan en los lobulillos adyacentes a los folículos pilosos en la dermis y se abren en éstos utilizando como conductos excretorios, un producto oleoso, el sebo, se forma por secreción halocrina, contiene grasas, jabones, colesterol, material aluminoso, restos de células epiteliales y sales inorgánicas.

Cada alveolo glandular está formado por cierto número de células epiteliales y se encuentran llenos de grandes células que contienen grasa, estas células son desprendidas por completo, sus restos van a formar parte de la secreción de la glándula y dejan su lugar a las nuevas células que son formadas, continuamente, en ocasiones, los conductos se abren en la superficie de la piel, pero más a menudo lo hacen en los folículos pilosos.

Los Gránulos de Fordyce se encuentran normalmente en la piel, alrededor de los folículos pilosos, labios, mejillas y paladar, se ven también en los lauces y ocasionalmente, en lengua, encía, esófago, órganos genitales masculinos, pezones, palma de las manos, planta de los pies, --

glándula parótida, laringe y la órbita, se observa en un 80% de la población, no tiene distinción de sexo y se presenta generalmente en la pubertad, cuando el número de gránulos de Fordyce aumenta - simultáneamente con el desarrollo cronológico de otras glándulas sebáceas de la piel.

Las mejillas se desarrollan por la fusión - posteroanterior de los procesos maxilares, estos procesos están cubiertos de ectodermo que dan origen no sólo a la piel y sus anexos, sino también a las mucosas vestibular y bucal, el ectodermo a lo largo de la línea de fusión de los procesos maxilares, forman las glándulas sebáceas que aparecen como gránulos en la superficie mucosa; aunque esas glándulas existen en la mucosa desde el nacimiento, la hipertrofia sólo se presenta después - de haberse alcanzado la madurez sexual, como se dijo anteriormente.

Esta enfermedad es asintomática y no hay -- tratamiento.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los Gránulos de Fordyce se presentan en pequeños y múltiples pápulas blanco amarillentas, - circunscritas y separadas que representan glándulas sebáceas ectópicas que se encuentran normalmente en la piel.

Se disponen en forma de simetría bilateral - en la mucosa de los carrillos opuesta a los terceros molares, son discretas, ligeramente elevadas, de uno a dos milímetros de diámetro, a veces adquieren una tonalidad blanco bronceada, la coalescencia de pequeños gránulos forman lesiones en --

forma de placa que mide un centímetro, a veces se observan un pequeño orificio en el centro de cada uno, se destacan más al ser estirado el tejido y quedar tenso.

Se ven por transparencia por debajo del epitelio, no duelen ni son consistentes a la presión al tacto.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Se pone en manifiesto glándulas sebáceas - normales en la lámina propia y submucosa de la mucosa.

Estas colecciones heterotópicas de glándu-- las sebáceas sebáceas son idénticas a las que normalmente se ven en la piel, pero no tienen rela-- ción con el folículo piloso.

Por lo general, las glándulas son superfi-- ces y se componen de pocos o muchos lóbulos, agru-- pados de uno o más conductos que se abren en la -- superficie de la mucosa, estos conductos pueden - presentar tapones de queratina, tiene cierto núme-- ro de células epiteliales.

Está por debajo de un epitelio discreto - - acantónico y hay ligero edema en el corion.

3.4 LENGUA GEOGRAFICA Y PILOSA

La lengua es un órgano muscular de extraordinaria movilidad y variabilidad morfológica, de capital importancia en odontología, en coordinación con los labios, carrillos y faringe, actúa en el lenguaje, masticación y deglución.

Es fácil de examinar y puede brindar mucha información al Cirujano Dentista acerca del estado general de salud del paciente; sin embargo los trastornos linguales raramente permiten el diagnóstico de una enfermedad específica.

Galeno, un médico griego, dijo: "El estado de la lengua muestra al observador atento el estado general de salud, especialmente de las partes duras, líquidas y jugos, órganos masticatorios y digestivos, pulmones del cuerpo humano.

A mediados del siglo XIX, cuando la medicina prácticamente era en gran parte empírica, se presentaba mucho interés a la lengua como dato de diagnóstico de enfermedades generales.

Los clínicos asociaban algunos cambios de la lengua con trastornos funcionales de estómago e intestinos, de estos estudios, en gran parte sin valor alguno, nació un concepto que todavía sostienen algunos, según la cual el aspecto de la lengua será "La ventana del tubo digestivo" o "el espejo del estado del estómago".

La lengua es básicamente un órgano de fibras estriadas, que puede cambiar de forma y se proyecta hacia arriba y abajo en el suelo de la boca y la pared anterior de la faringe, cuando se cierra la boca, la oclusión de los dientes supe--

riores e inferiores impide que el techo, formado por los paladares, tanto el duro como el blando y el suelo de la boca se toquen; entonces la cavidad bucal es una cámara ancha parecida a una hendidura, la lengua llena completamente la cavidad bucal cerrada, al abrirse la boca se ve que la lengua cubre el suelo y son visibles únicamente la punta, el dorso, "cara superior" y bordes "laterales" de los dos tercios anteriores de la lengua.

La porción posterior, llamada base de la lengua, se hunde por debajo de la línea de visibilidad para la pared anterior de la faringe, la cara inferior o raíz de la lengua tiene forma de "V" y se inserta en el suelo de la boca por un pliegue de la mucosa en la línea media, el frenillo o los frenillos; a los lados del suelo de la boca se extiende una hendidura larga y brillante con una mucosa vascular formando un canal para la saliva y los alimentos.

La mucosa de la lengua es un derivado del I, II y III arcos viscerales y su inserción por los nervios de los arcos indicados V, VII, IX y X pares de los nervios craneales.

Los receptores sensitivos especiales de la lengua se llaman botones gustativos, el epitelio superficial y el tejido fibroso de la mucosa de la lengua se elevan formando proyecciones, las papilas, las cuales les dan un aspecto rugoso, y hay cuatro tipos principales en el dorso de la lengua.

Papilas Filiformes:

Son más pequeñas por sus dimensiones y las más abundantes, están sobre toda la superficie dorsal de la lengua, son únicas, por cuanto no

tienen un núcleo de tejido vascular y conectivo y cualquier aumento del ritmo de crecimiento de estas papilas, no asociado con un aumento correspondiente de su desgaste, originará un estado patológico llamado generalmente lengua anormalmente cubierta o lengua pilosa.

Papilas Fungiformes:

También se le conoce como forma de hongo, son particularmente numerosas cerca de la punta y bordes laterales, están vascularizadas, tienen terminaciones gustativas.

Papilas Folladas:

Se les llama también papilas calciformes, son más voluminosas, tienen gran cantidad de bulbos gustativos, son analizadores del sabor.

Papilas Circunvaladas "Valladas":

Están localizadas y son asiento de gran parte de los botones gustativos.

La musculatura de la lengua se encarga de su forma y movilidad, la sustancia principal de la porción visible de la lengua está formada por bandas de fibras de músculo estriado que forman los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua.

La lengua de todo paciente merece un examen cuidadoso, se ha de incluir valoración de forma y color, estimación del número relativo y distribución de las diferentes papilas, valoración del tono vascular y registro de las lesiones observadas en la superficie del órgano o palpadas dentro de su musculatura.

Los cambios linguales, cuando existen, no tienen gran valor diagnóstico, sin embargo, representan un indicador biológico fácil de observar, y muy sensible a la actividad general metabólica del organismo humano.

La Lengua Geográfica fue descrita por Rayer en 1831, quien la llamó Pitiriasis de la lengua, también es llamada actualmente como Glositis Migratoria Benigna; Enantema de la Lengua; Glositis Areolar Exfoliativa; Eritema Migratorio y Annulus-Migrans.

La Lengua Geográfica es un procedimiento de la lengua que tiene un marcado contraste entre un aspecto tan aparatoso y los pocos síntomas que provoca.

La Lengua Geográfica no tiene origen bacteriano ni micótico, los individuos con fondo alérgico parecen tener mayor tendencia a desarrollarla anomalía, en ocasiones, las lesiones sólo existen antes de las reglas o durante las mismas, suelen ser asintomáticas pero en algunos casos pueden dar lugar a ligera sensación de ardor, prurito y sensibilidad, se ve en personas de cinco a dieciocho años, afecta más a mujeres que a hombres y sin diferencia de raza, pero según estudios puede ser más en raza negra.

Como su etiología es desconocida, el tratamiento es empírico, puesto que la lesión es benigna y el paciente que la nota puede temer que se trate de cáncer y esto hay que tranquilizar, puesto que no tiene importancia y como se dijo anteriormente esta lesión es benigna.

Las lesiones asociadas con erupciones medicamentosas (estomatitis medicamentosa) pueden pa-

recerse a la lengua geográfica, pero el primer caso las lesiones suelen ser mucho más dolorosas, y frecuentemente manifiestan cambios hemorrágicos, las erupciones medicamentosas pueden ser excluidas con una buena Historia Clínica.

También tienen parecido con Glositis Romboidal porque ciertas áreas linguales carecen de papilas y su epitelio es muy delgado y tiene un color rojizo.

Los órganos del gusto están presumiblemente ausentes; así se explica la carencia del gusto -- en pacientes con esta enfermedad.

Las lesiones de la lengua geográfica debe distinguirse de las zonas como desaparición permanente de papilas en personas de edad avanzada, -- que se considera dependen de un infarto o una insuficiencia vascular localizada, estas áreas raramente se acompañan de síntomas dolorosos y su localización en la superficie dorsal de la lengua -- resulta fija.

La Lengua Pilosa se le atribuye también a Rayer pero esto fue en 1835, y es como una afección causada por un parásito provisto demicelios y esporas, también llamada Lengua Vellosa, al ser examinados dan la impresión como si largos pelos -- estuvieran creciendo en la lengua, "Los pelos" -- son en realidad papilas filiformes muy alargadas.

Se considera una reacción tóxica, suele limitarse a la región inmediatamente por delante de las papilas calciformes y rara vez afecta a la punta o bordes laterales de la lengua.

Algunos autores sugieren que la lengua pilosa se produce no sólo por la hiperqueratinización

de las papilas filiformes, sino también por su -- falta de atrición o desprendimiento fisiológico -- de sus escamas, ésto determina hipertrofia de dichas papilas ya que su crecimiento es normalmente continuo, por eso la falta de desgaste natural se manifiesta con el aspecto vellosos.

El color de la lengua pilosa es variable, -- puede ser gris, canela, pardo, amarillo o hasta -- negro, dependiendo de los pigmentos o colorantes -- contenidos en los alimentos, bebidas o tabaco.

También varían los síntomas subjetivos, en muchos casos, aparte de su aspecto desagradable, -- la lesión está completamente desprovista de sínto -- mas, en otras el alargamiento extraordinario de -- las papilas filiformes es motivo de cosquilleo o -- náuseas, en algunos casos las partículas aprisio -- nadas ocasionan quejas acerca del mal olor de la -- boca (halitosis).

Esta enfermedad se observa en hombres de -- edad madura, no es familiar, ni contagiosa y no -- es incurable.

Desde el advenimiento de los antibióticos -- se ha observado con mayor frecuencia, después de -- una aplicación de antibióticos, de lavados buca -- les o drogas irritantes, el proceso también termi -- na en unos cuantos días o semanas a partir de la -- suspensión del agente.

La afección es habitualmente asintomática -- y no requiere de tratamiento, el cepillo o raspa -- do diario de la lengua es curativo, (agua oxigena -- da diluida a la mitad), enjabonar las papilas fi -- liformes o cauterizarlas con ácido tricloroacéti -- co.

ETIOLOGIA

Para la Lengua Geográfica su etiología es desconocida.

En la Lengua Pilosa también su etiología es desconocida, pero existe una gran diversidad de agentes que pueden ser causantes, cada uno de ellos merced de un componente tóxico o químicamente irritante.

Las causas más frecuentes de la aparición de la lengua pilosa son:

1) Factores Locales.

- A) Microorganismos (Candida Albicans, Streptococo Viridians, Lactobacillus Acidophilus).
- B) Medicamentos (Antibióticos, Corticoides, Colutorios alcalinos, colutorios oxidantes).
- C) PH del medio bucal.
- D) Tabaco, alcohol.
- E) Mal estado higiénico bucodental.
- F) Colorantes vegetales (Caramelos).
- G) Yerba mate (Infusión).
- H) Radiaciones.

2) Factores Generales.

- A) Medicamentos (Antibióticos, quimioterápicos, corticoides, antipalúdicos de síntesis, antianémicos -hierro, cobre-).
- B) Acidez gástrica.
- C) Enfermedad febril e infecciones respiratorias.
- D) Diabetes.
- E) Hipovitaminosis A, B, C.
- F) Anemias.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La Lengua Geográfica se caracteriza por una o varias zonas irregulares de descamación (manchas peladas) en la lengua, en esas zonas faltan las papilas filiformes, pero permanecen las fungiformes.

Las lesiones suelen ser de áreas solitarias o múltiples de placas aplanadas de color rojo brillante en el dorso de la lengua o de placas blancuecinas, consecuencia del engrosamiento de las papilas filiformes de hipertrofia del epitelio, cuya porción superficial no se cornifica (Paraqueratosis), su forma es circundada irregular, la porción central de la lesión está a veces inflamada mientras que el borde puede estar contorneado por una línea o banda blanca amarillenta delgada.

Las características de la lesión es que su porción cambia de un día a otro, la duración de la lesión en una zona determinada de la lengua es de tres a siete días, estas lesiones pueden ser pequeñas o tan grandes como las monedas de cincuenta centavos de dólar, las lesiones son bien manifiestas y a menudo destacadas por queratosis que las rodea, las regiones descamadas curan, pero aparecen otras en la parte de la lengua, la que justifica la descamación de rash migratorio.

Las lesiones elementales que dan lugar a la lengua geográfica son muy variadas y en el borde hay:

- 1) Leucoedema
- 2) Escamas
- 3) Una mancha en tinte eritomatoso, siendo esta tonalidad más marcada cerca del borde de avance.
- 4) Las papilas filiformes invisibles (atrofia aparente), por lo común el proceso es asintomático o sólo existe una sensación muy ligera de ardor en las zonas despapiladas.

La Lengua Geográfica Ectópica, puede observarse paradójicamente fuera de la lengua pero se denomina de esta manera, es excepcional pero puede verse en el paladar, labios, mejillas, piso de la boca y hasta amígdalas.

El dolor y la quemazón de las áreas sin papilas varían en esta enfermedad, cuando existen suelen llamar la atención del paciente hacia la lesión el dolor y la sensación de quemadura suele

empeorar al ingerir alimentos muy picantes, salsas, bebidas carbónicas o alcohólicas y al fumar.

La Lengua Pilosa se caracteriza por la elongación de las papilas filiformes y por el aspecto blanco vellosa de la superficie dorsal de la lengua.

Los "pelos" sobre la lengua son muy largos, particularmente en la superficie dorsal media, miden aproximadamente de seis a doce milímetros, de longitud y tienen tendencia a incluirse hacia adelante sobre los pelos vecinos, se mueven libremente cuando se tocan con un instrumento, como si fuera una tela mojada de terciopelo grueso, los restos de la comida se acumulan entre las vellosidades, de lo que puede resultar una inflamación secundaria, en algunas circunstancias se produce un cambio de coloración en las vellosidades, que se tornan negra pardo.

No hay descamación normal, que puede ser extensa y formar una capa gruesa sobre la superficie dorsal, ocasionalmente borrarán el paladar del paciente y producirán el reflejo del vómito.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Revelan la ausencia de papilas filiformes, pérdida de queratina, adelgazamiento del epitelio y cantidades variables de un exudado inflamatorio en el tejido conectivo subepitelial.

Se ve un intenso edema intracelular de las células epiteliales, cuyos núcleos se tornan picnóticos, el corion papilar correspondiente se observa la presencia de un ligero infiltrado de po-

linucleares neutrófilos y edema, el que se acentúa progresivamente hacia atrás, en especial a nivel de las vértices de las papilas, se ven en las células leucoedematosas dispuestas perpendicularmente al mismo, una zona de gran cantidad de neutrófilos, que hacia el centro de la lesión aumentan en forma progresiva en cuanto a número.

La Lengua Pilosa se ve que las vellosidades están constituidas por células epiteliales adheridas, cornificadas y muy queratinizadas.

La Lengua Pilosa revela hiperplasia (espesamiento y acumulación del epitelio), para todas las células epiteliales son muy normales, el tejido conectivo debajo del epitelio puede evidenciar infiltración de plasmocitos y linfocitos.

TRATAMIENTO

En la Lengua Geográfica el tratamiento es asintomático.

En la Lengua Pilosa puede verse lo siguiente:

- 1) Eliminación de factores aparentemente responsables (antibiótico corticoides, tabaco, colutorios que modifican el PH).
- 2) Tratamiento de deficiencias vitamínicas.
- 3) Localmente.
 - A) Alcanización del medio bucal (borato de Sodio al 10%).

- B) Topificaciones con azul de metileno - al 1% con solución hidroalcohólica.
- C) Podofilino al 15% de Pancreatina.
- D) Administración de Corticoides por - vía sistémica y local.

3.5 LEUCOEDEMA

Esta enfermedad fue descrita por Sanstead, Kollar y Col. en 1953 y la denominaron con el nombre de Leucoedema, también es probable que se trate de una anomalía hereditaria y los autores creen que se trata de un defecto demaduración del epitelio escamoso.

Se trata de una lesión sumamente rara, que se asemeja a la leucoplasia incipiente, la afectación es bilateral y suele afectar la mucosa labial y bucal, pero puede presentarse en cualquiera de los tejidos blandos de la boca, no puede borrarse, su intensidad se relaciona directamente con el grado de pigmentación melánica de la mucosa bucal, es más prominente en los pacientes con higiene bucal precaria.

Predomina en los adultos, pero también puede verse en adolescentes y casi no se ve en niños, la raza negra es más afectada que la caucásica, su etiología es desconocida y tiene poca importancia clínica y no tiene un tratamiento adecuado.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una mucosa extensa, llena, de color claro, aterciopelado, en algunos casos su color es gris blancuzco y ésto hace pensar en una hiperqueratosis.

Se ve difusamente edematosa y arrugada o con pliegues superficiales en su interior y en algunos casos más marcados.

Se localiza prácticamente en la mucosa yugular, especialmente en la parte media y posterior de la línea interdientaria, se ve primeramente en la mucosa de labios y mejillas, el leucoedema es más notable a lo largo de la línea oclusal de la zona depremolares y molares, en algunos casos produce descamación que deja una superficie erosionada, suele ser bilateral.

Cuando existen arrugas sobre el epitelio edematoso o hiperplásico de la mejilla, los tejidos pueden adoptar el aspecto de las lesiones lineales del líquen plano bucal.

En ocasiones puede desprenderse con la gasa una fina película blanquecina que se reproduce con facilidad, nunca se indura ni muestra exudados ni erosiones y esta lesión es reversible.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Se caracteriza por una retención de la capa superficial de células paraqueratósicas, hay cierto grado de aumento de espesor del epitelio, debido a la existencia de hiperqueratosis, también hay edema intracelular de la capa espinosa o de Malpighi, hay vascularización, alargamiento irregular de los clavos interpapilares, sus núcleos son pignóticos y están en el centro de la célula o menos rechazados hacia la periferia, algunas células parecen vacíos.

3.6 SIFILIS

Algunos autores piensan que la sífilis es una enfermedad de la antigüedad y que existía siglos A. de C., otros creen que se originó en América y que se transmitió a los europeos a través de los marinos que regresaban y que habían acompañado a Cristobal Colón en sus viajes.

El primero que observó estos seres parece ser Edwin Kjebs en 1825 y vio la espiroqueta de la sífilis, también se le llama a la sífilis Treponema de Schudinn y Hoffman, y todos los Cirujanos Dentistas deben excluir con frecuencia la sífilis como diagnóstico posible.

El aumento de morbilidad de la sífilis no se limita a ninguna zona geográfica, ninguna raza o ningún grupo socioeconómico.

Los microorganismos invaden la piel y las mucosas a consecuencia del contacto directo e íntimo con lesiones infecciosas húmedas de la piel o mucosas de una persona infectada.

Después de haber penetrado el treponema en la piel o mucosas aumentan rápidamente de número e invaden los tejidos conectivos.

Las lesiones de las mucosas acompañan con frecuencia a las manifestaciones cutáneas de la sífilis, la lesión mucosa más frecuente de la sífilis precoz es la faringitis difusa, que puede ir acompañada de amigdalitis o la laringitis, las localizaciones preferidas son las amígdalas y sus pilares y los bordes laterales de la lengua y los labios, la falta de higiene y las irritaciones co-

transmisión tiene lugar generalmente por contacto sexual o por traspaso placentario desde la madre al feto, en casos excepcionales la infección es transmitida por contacto no sexual, como la inoculación accidental de un dedo del médico por contacto de materiales contaminados, por desgracia la lesión de transmisión a menudo es indolora, poco aparente u oculta.

El agente etiológico de la enfermedad se clasifica como una espiroqueta, tiene varias vueltas en forma de tirabuzón y cuerpos flexibles en contraste como spirillum que tiene cuerpos rígidos, las espiroquetas pueden dividirse en saprófitas y patógenas.

La Espiroqueta Treponema Pallidum es de la familia Treponematáceas y su espacio el Treponema Pallidum con su etiología que es la sífilis.

La espiroqueta que produce la sífilis, Treponema Pallidum, tiene de ocho a veinte vueltas de espiral apretada, la longitud del microorganismo varía de ocho a veinte micras, la distancia entre cada vuelta de espiral es de una micra, la profundidad entre cada cresta y la parte más baja de la vuelta es de una micra aproximadamente,

Las espiroquetas son seres de cuerpos filiformes o fusiformes delgadas y flexibles, enrollado sobre sí mismo en forma de tirabuzón, con vueltas de espiral más o menos numerosas, de forma helicoidal, algunas de ellas presentan uno o dos flagelos terminales muy finos y además se observan pequeñas vibrasas en la superficie del cuerpo, observables por medio del microscopio electrónico.

Constan de un endoplasma axial, donde se en

cuentran dispersos las glándulas de cromatina, algunas variedades presentan un endoplasma más o menos aparente, de espesor uniforme, con pequeños ensanchamientos y pliegues, que parecen membranas ambulantes.

Estos gérmenes se nutren por ósmosis, su reproducción puede ser por división binaria o esquimosogoma múltiple que realiza en el huésped humano.

El Treponema Pallidum es asporogénico, se destruye fácilmente cuando está fuera del cuerpo, el secado rápido la inmoviliza, en clínica, el uso de jabón y agua caliente se ha considerado a través de los años como adecuado para destruir las espiroquetas que se hallan sido transferidas inadvertidamente a los dedos.

Tiene motivilidad de varios tipos:

- 1) Rotación similar a la de un tirabuzón.
- 2) Flexibilidad mediante la cual una o varias vueltas de espiral pueden mostrar movilidad.
- 3) Desplazamiento ondulante progresivo que impulsa rápidamente a la espiroqueta hacia adelante.

CARACTERISTICAS CLINICAS

SIFILIS PRIMARIA

Es la manifestación inicial de la enfermedad y su lesión el chancro, suele ser indolora, el chancro se presenta en la puerta de entrada del Treponema

ma Pallidum, que suele estar en los genitales, pero puede ser en otro sitio.

El segundo en orden de frecuencia es la boca, aunque puede presentarse en cualquier momento de diez a noventa días después de la exposición, el tiempo usual es de tres a cuatro semanas, desaparece espontáneamente, sin tratamiento al cabo de unos diez días, desafortunadamente dado el interesado la falsa sensación de seguridad, la lesión suele ser única, pero también son posibles las lesiones múltiples.

La sífilis o chancro se ve como una placa ulcerada, ligeramente elevada, casi siempre redondeada, indolora con bordes salientes, empieza como una pápula, antes de causar ulceración a varios centímetros de diámetro.

El chancro aparece en la boca, lengua, mucosa, paladar blando, zona amigdalara, región faríngea y encías, es más frecuente en el labio inferior del varón.

En el curso de varias horas después de la introducción a través de la piel o mucosas las espiroquetas invaden los ganglios linfáticos regionales por medio de los linfáticos llegan a la sangre, así se desarrolla una espiroquetemia antes de que el chancro se desarrolle completamente.

SIFILIS SECUNDARIA

Algunas semanas o meses después de la aparición del chancro, se manifiesta en la piel y en las mucosas una erupción generalizada, llamada sífilis secundaria.

Los microorganismos viven y se multiplican en la sangre y en el linfa y pronto invaden los demás tejidos del cuerpo, estas lesiones contienen gran número de treponemas, los signos de la sífilis secundaria aparecen por doquier de dos a seis meses después de la infección.

Sus manifestaciones clínicas son variadas y se ve una roncha maculosa, localizada generalmente en los antebrazos y los de abdomen y al ir progresando las lesiones se hacen papulosas, escamosas y algunas veces pustulosas o foliculares, están ampliamente diseminadas, simétricas y se desarrollan rápidamente, puede existir alopecia del cuerpo cabelludo en forma apolillada, otra manifestación de importancia es el condiloma plano, esta lesión suele encontrarse en regiones húmedas, en los pliegues interglúteos, uvula o región anal o en las ingles, se manifiesta en forma de una pápula o placa aplanada y húmeda.

La sífilis secundaria se caracteriza por presentar erupción cutánea, fiebre y malestar, la erupción cutánea no es específica, se compone de abundantes máculas y pápulas rojas, estas erupciones pueden aparecer en la boca, por lo general en el paladar.

El porche mucoso es otra lesión bucal de la sífilis secundaria, es el esfacelo necrótico blanco o plateado, sumamente contagioso, se asemeja a una neoplasia, y por lo general se le toma como tal, las lesiones se estadió cicatrizan sin tratamiento en varias semanas.

SIFILIS TERCIARIA

De diez a veinte años después de la infección inicial, la enfermedad reaparece en cualquier parte del organismo, piel, huesos, S.N.C., corazón o grandes vasos, puede ocasionar daños irreparables y si no se lleva a cabo el tratamiento, incluso puede ocasionar la muerte.

Las manifestaciones tardías pueden ser consecuencia de lesiones de tipo degenerativo en la que el tejido parenquimatoso va teniendo progresivamente reemplazo por tejido fibroso, estas alteraciones se producen en la sífilis visceral, cardiovascular y S.N.C.

La lesión, el goma, que puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, incluyendo cavidad bucal, hay parálisis general en el 8% de los pacientes con mayor frecuencia en varones.

Deja una ulceración de bordes bien definidos, salientes y profundamente excavados, el fondo de la úlcera es de color gris verdoso con una base irregular, si está expuesto al aire se forma una costra gruesa, si se encuentra cercano al hueso, éste puede perforarse como sucede en el paladar duro, otra forma son los gomas múltiples en donde hay lesiones numerosas en diversas etapas de evolución.

SIFILIS CONGENITA

Es transmitida por la madre al hijo antes del nacimiento o en el momento de éste, la infección tiene lugar a través de la placenta, hacia el

quinto mes de embarazo, el aborto durante los primeros meses de la gestación no es debida generalmente a la sífilis.

Las mujeres gestantes afectadas de la sífilis precoz y no tratadas pueden dar a luz, a término o prematuramente, a un feto muerto o a un feto macerado como innumerables espiroquetas o a un niño vivo sifilítico.

El niño sifilítico suele nacer prematuramente, puede ser completamente normal en el momento del nacimiento o puede estar tan enfermizo, deshidratado y débil que apenas pueda ser alimentado, la cara está contraída y reseca como la de un pequeño viejo.

Suelen estar afectadas las palmas de las manos, las plantas de los pies y la región anogenital, es frecuente la rinitis, sifilítica, con secreción nasal purulenta y hemorrágica, existen otras lesiones cutáneas y de la mucosa, erupciones maculopapulosas, especialmente de la cara, brazos, nalgas y piernas, rágadas y fisuras de las zonas de unión cutáneo mucosa, que son una manifestación casi constante de la sífilis congénita son principalmente máculas y pápulas ulceradas.

Los niños que parecen anormales en el nacimiento y que a la edad de ocho a quince años presentan signos de enfermedad, tienen manifestaciones clínicas distintas, las lesiones más importantes son la de la córnea, de los huesos, y S.N.C. entre ellas la queratitis intersticial con su opacificación difusa de la córnea que es la más frecuente.

La acción destructora de la sífilis en los niños de corta edad a menudo produce cicatrices o

defectos que persisten toda la vida, los estigmas de la sífilis congénita persisten mucho tiempo -- después de que se ha curado la infección o cesado toda actividad de la misma.

En la sífilis congénita puede haber hipoplasia acentuada de los dientes primarios, en los -- permanentes, hay incisivos de Hutchinson, laterales conoides y molares aframbuesados, todos se caracterizan por la reducción de la anchura mesio-- distal o estrechez de la superficie oclusal, a veces, aparecen fisuras y grietas alrededor de la -- boca (ragadía) ;

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Microscópicamente muestra en la sífilis pri-- maria una úlcera con infiltración densa de célu-- las plasmáticas, linfocitos, macrófagos y edema.

En la sífilis terciaria aparecen masas ele-- vadas de tejido conectivo con linfocitos densos y células plasmáticas, macrófagos y una envoltura -- de epitelio hiperplásico.

En la sífilis congénita el goma perfora el-- paladar duro y hay destrucción de tejido.

TRATAMIENTO

Su tratamiento consiste en:

Sífilis Primaria y Secundaria Latente: --
600 000 U. de Penicilina Procaínica G en suspen--
sión con Estearato de Aluminio G. durante diez días

consecutivos.

Sífilis Latente Tardía: 600 000 U. de Penicilina Procaínica G. en suspensión con Estearato de Aluminio G. durante quince días consecutivos.

Sífilis Congénita Temprana hasta la edad de dos años: 100 000 U. por Kg. de peso al día, Penicilina Procaínica G. en suspensión con Estearato de Aluminio G. durante diez días consecutivos.

Sífilis Tardía, de dos a doce años con un peso de 32 Kg. o menos, 100 000 U. de Penicilina Procaínica G. en suspensión con Estearato de Aluminio G., durante diez días consecutivos.

Sífilis Tardía con más de doce años o más de 32 kg., 600 000 U. de Penicilina Procaínica G. en suspensión con Estearato de Aluminio G., durante quince días consecutivos.

3.7 MORDEDURAS Y QUEMADURAS QUIMICAS

MORDEDURAS DE LASMEJILLAS

La mordedura de la mejilla suele encontrarse en adolescentes y adultos jóvenes nerviosos, y el individuo no se percata de su mala costumbre y niega tenerla, puede haber traumatismo de la mucosa y la mejilla cuando el individuo estudia o duerme, quizá forme parte de un conjunto de hábitos.

Las zonas afectadas tienen un aspecto blanco lechoso, rugoso, y macerado, el contorno es difuso y muchas veces sólo hay lesión en una de las mejillas, a veces se observan pliegues verticales gruesos que corresponden a las cúspides de los dientes posteriores no suele haber mucho dolor, salvo si el traumatismo es bastante intenso para producir vícera, en ocasiones se encuentran pequeñas hemorragias en submucosa.

Estas lesiones deben distinguirse del liquen plano, moniliasis, leucoplasia y en ocasiones de gingivostomatitis blanca, lesiones herpéticas grandes y el chancro sifilítico.

Los pacientes que se muerden en forma habitual las mejillas, lengua o labios, pueden mostrarse muy preocupados por las consecuencias de esta costumbre, se sabe que una irritación prolongada llega a relacionarse con alteraciones malignas en ciertos enfermos, la costumbre puede continuar incluso después de una reconstrucción completa de la boca.

Las lesiones traumáticas de los labios suelen seguir a caídas, peleas, "ataques epilépticos",

o accidentes, éstas lesiones generalmente infectadas muestran hinchamiento, sangrado y dolor intenso, el contorno es irregular y la situación y extensión correspondiente en general a un diente en particular, o a un grupo de dientes.

El tratamiento consiste en explicar al paciente cómo se forma la lesión, si el traumatismo ocurre durante el sueño, es más difícil de combatir y hay que averiguar cómo se duerme el enfermo.

Si el traumatismo de la mejilla corresponde a cúspides bucales pronunciadas o irregulares de los dientes con bastante frecuencia, se puede evitar aislando cuidadosamente estas cúspides o las irregularidades con el esmeril fino, aplicando -- después un disco pulidor.

Las lesiones irritantes de la mucosa bucal -- consiste en eliminar o corregir el agente causal y aplicar un antimicrobiano, como el peróxido de hidrógeno diluido al 1-1.5%.

QUEMADURAS

Las quemaduras de la cavidad bucal son causa de lesiones blancas transitorias dolorosas, -- son relativamente raras las quemaduras térmicas, -- cuando las hay son raras y es raro también la necrosis superficial.

Se puede deber al contacto accidental de -- los tejidos de la boca de un instrumento odontológico, cera o materiales de impresión calientes.

La ingestión accidental de alimentos o bebidas calientes produce quemaduras de los tejidos bu

cales, dura poco tiempo y afectan una zona pequeña, los focos más frecuentes de quemaduras por alimentos y bebidas son el tercio anterior de la lengua y el paladar y varía mucho de un individuo a otro.

Las causas de las quemaduras térmicas son tan variables como las que afectan a otros sitios: agua caliente; sustancias aceitosas calientes, contacto con objetos calientes, llamas, vapor, electricidad, y sustancias químicas.

Los signos y síntomas de quemaduras de la mucosa bucal varían mucho según la naturaleza del agente causal.

En caso de curación espontánea, como el fenol o el nitrato de plata, hay relativamente poco dolor hasta que se produce el esfacelo, y los tejidos quedan expuestos a la flora bacteriana, ciertos agentes como la aspirina y el eugenol producen una respuesta dolorosa temprana, si la quemadura es grave la mucosa coagulada suele separarse de los tejidos profundos, aunque ello dignifica bastante dolor.

En general, es fácil diagnosticar las quemaduras de la cavidad bucal a partir del interrogatorio basándose en el desarrollo, duración, aspecto y características típicas de los tejidos afectados, el coágulo suele quitarse fácilmente.

El tratamiento principalmente es sintomático.

QUEMADURAS TERMICAS.

Son producidas por el calor y el frío, extremos en relación a la temperatura del cuerpo, el frío extremo latente de un objeto metálico colocado en la boca o en los labios destruye a la congelación celular, la zona superficial de la mucosa debido a la adherencia instantánea y a la congelación celular, al separar el objeto que causa molestia, la víctima desgarrar el tejido superficial, lo que deja a veces una zona lesionada y la curación se hace espontáneamente, la congelación más profunda ocasiona una herida más grave que puede necesitar injerto para evitar la formación de cicatriz defectuosa.

Cuando el calor se ve como agente nocivo, el traumatismo puede ir desde hiperemia ligera hasta destrucción tisular considerable, que necesita reparación plástica en fecha posterior.

Los trastornos patológicos locales dependen de la intensidad, tipo y duración del agente térmico, hay diversos grados de afectos, desde la vasodilatación reversible con daño celular superficial hasta el aumento considerable de la permeabilidad capilar, la trombosis y la destrucción tisular extensa, características de las quemaduras profundas, de acuerdo con su profundidad, se clasifican en quemaduras de primer grado, segundo grado y tercer grado.

Primer grado; cuando sólo hay eritema.

Segundo Grado; cuando hay destrucción parcial de epitelio, sin desaparición de todas las células profundas.

Tercer grado; cuando se destruye todo el es

pesor del epitelio.

QUEMADURAS ELECTRICAS.

Las quemaduras eléctricas bucales ocurren más frecuentemente durante la infancia, tan pronto como el niño comienza a gatear, la razón principal de tales accidentes es la tendencia inherente del niño en colocar cualquier objeto en la boca y al masticarlo.

Cuando introduce un cordón eléctrico en la boca, el mascado continúa hasta que se establece un corto circuito entre los dos alambres del cordón, lo que provoca una quemadura por la chispa que brota del arco y el paso o paso fulgurante de la corriente por los tejidos.

Los cambios tisulares van desde una hipereimia ligera hasta carbonización negra, que dependen de la curación que ejersa su acción la corriente su dirección, el amperaje, el voltaje y la conexión con la tierra.

QUEMADURAS POR PIZZA.

Son bastante frecuentes las quemaduras dentro del paladar debidas a la ingestión de pizza, suele presentarse como lesiones ulceradas gris-blancuzcas, en la parte central del tercio medio del paladar duro, en general, el paciente no recuerda la causa de la lesión, y el interrogatorio debe ser específico.

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

QUEMADURA POR ACIDOACETILSALICILICO

La aspirina y los productos que contienen son fuente común de quemaduras de la cavidad bucal, éste cuadro se presenta cuando se plasta y se coloca en pliegues gingivogeniano, la aspirina o algún analgésico que contienen acidoacetilsalicilico, para combatir una pulpitis, periostitis o absceso periapical se presentan lesiones blancas, dolorosas, en forma irregular, en los puntos de contacto entre el medicamento y la mucosa o la encía, puede estar afectada en forma difusa toda la mucosa de la mejilla, los tejidos son dolorosos y las regiones blancas quemadas se pueden quitar fácilmente, dejando una zona descarnada dolorosa y sangrante.

Las "Gotas o "Pomadas" que suelen venderse en las farmacias para el alivio del dolor de muelas contienen creosota, guayacol o algún derivado fenólico, que ejercen un efecto cáustico sobre la boca.

Como es raro que éstos medicamentos contra el dolor de muelas se apliquen solamente a la caríez, la regla es que aparezcan quemaduras de encías y mucosas cuando las usa el paciente.

Muchos medicamentos de uso común en la práctica Odontológica pueden producir quemaduras dolorosas y lesiones blancas de la encía y la mucosa bucal al entrar accidentalmente en contacto con ella.

QUEMADURA POR EL TABACO DE MASCAR

Los pacientes que conservan trozos de tabaco de mascar en la fosa canina del maxilar o en el pliegue gingivogeniano de la región anterior de la mandíbula puede mostrar zonas de color blan

co en el punto de contacto entre el tabaco y los tejidos blancos, en las primeras etapas, estas lesiones son transitorias y en general desaparecen en diez a quince días si se elimina la causa, los cambios tisulares corresponden a coagulación o necrosis superficial de los tejidos debido a las propiedades irritantes del tabaco, si la situación dura mucho tiempo puede aparecer lesiones hiperqueratósicas.

4. LESIONES BLANCAS CON HIPERQUERATOSIS.

4.1 ESTOMATITIS NICOTINICA.

La estomatitis por nicotina es un término que se utiliza para referirse a las lesiones que se presentan en los tejidos blandos del paladar y que se deben a fumar en cantidades excesivas, principalmente a fumar pipa.

También se le ha denominado a la estomatitis nicotínica, placa de los fumadores, hiperqueratosis, leucoplasia nicotínica.

Muchos consideran que no se trata más que de una variante anatómica de la leucoplasia, mientras otros sostienen que se trata de una entidad distinta, aunque con afinidad leucoplásica.

Es una combinación de leucoplasia del paladar e inflamación de los orificios de las glándulas mucosas.

En realidad, la estomatitis por la nicotina es una hiperqueratosis verdadera, pero debido a su localización en el paladar, a la frecuente inclusión de glándulas mucosas hipertrofiadas e inflamadas y a la directa relación con el exceso de tabaco, tiene su propia denominación específica; ya que la estomatitis por nicotina es fundamentalmente una lesión hiperqueratósica, en la gran mayoría de los casos se comporta de forma parecida a la hiperqueratosis verdadera de forma reversible y desaparece después de la eliminación de la causa.

Su tratamiento consiste en la supresión de la causa que es el tabaco.

ETIOLOGIA

Presenta una clara relación con el hábito de fumar, también se ha observado que puede ser por factores como bacterias, alimentos alogenos-químicos y hábitos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los cambios más importantes se ven en el paladar, en los enfermos que usan dentaduras artificiales aparecen en las zonas no protegidas de la mucosa palatina.

Las lesiones suelen comenzar como un enrojecimiento ligero difuso; pero muchas veces no se reconocen hasta un estadio queratósico posterior.

Aparecen numerosas pápulas "Elevaciones eruptivas, pequeñas, circunscritas" umbilicadas, dispersas sobre la mucosa, presentan prominencias redondas cuyo tamaño puede variar entre uno a cinco milímetros, las prominencias o nódulos son también grises; todas estas corresponden a los orificios de salida de los conductos de las glándulas mucosas; el color rojo de la mucosa cambia poco a poco a grisáceo o blanquecino conforme la capa córnea del epitelio (hiperqueratosis).

En muchos casos, la lesión destaca por la presencia de líneas deprimidas de color rojo pálido o por las estriaciones que discurren de forma irregular a través de la queratosis difusa, muchas veces, estas líneas se unen o se confunden formando así una variedad de un aspecto de una araña.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

Presenta hiperqueratosis pero no disqueratosis, el tejido conectivo del epitelio alrededor de los conductos salivales y en el tejido intersticial de las glándulas salivales palatinas, muestra edema e infiltración de plasmocitos y linfocitos.

Para una mejor comprensión veremos las respuestas epiteliales, como se clasifican.

- 1) Hiperplasia.- Es la reacción inicial de la mucosa, consiste en el aumento de espesor del estrato espinoso, hiperplasia significa aumento de el número de células.
- 2) Hiperqueratosis.- En ésta hay una placa bien definida de límites claros, se observa aumento en el espesor del estrato córneo y granulado, pero sin inflamación.
- 3) Leucoplasia.- Son placas duras y elevadas, a veces con arrugas pequeñas o fisuras; las glándulas mucosas pueden haber salientes elevadas como nodulos papulosos, presenta edema subepitelial e inflamación.
- 4) Etapa neoplásica.- Esta lesión a simple vista es verrugosa, a veces presenta ulceración y descamación, hay invasión en la capa profunda del epitelio, la disqueratosis extrema y la infiltración linfocitaria del tejido conjuntivo próximo.
- 5) Carcinoma epidermoide inicial.- Clí-

nicamente puede tener el mismo aspecto de -
las lesiones descritas antes, pero en el es-
tudio histológico se identifica invasión, -
formación de perlas epiteliales, figuras mi-
tóticas atípicas y reacción inflatoria acen-
tuada en el tejido conjuntivo vecino.

4.2 GINGIVITIS DESCAMATIVA.

La gingivitis es una inflamación de la encía, es la forma más común de la enfermedad parodontal.

Su papel en la inflamación en casos aislados varía como sigue:

- 1) La inflamación es el cambio patológico primario y único.
- 2) La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.
- 3) La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por si mismos no producen enfermedad gingival detectable desde el punto de vista clínico.

Su evolución y duración de la gingivitis se presenta como sigue:

- 1) Gingivitis aguda: Es dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.
- 2) Gingivitis recurrente: Enfermedad que aparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.
- 3) Gingivitis crónica: se instala con lentitud, o es de larga duración e indolora, es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Su distribución de la gingivitis es como -- sigue:

- 1) Gingivitis localizada: se limita a la en cía de un solo diente o un grupo de dien tes.
- 2) Gingivitis marginal: Afecta al margen - gingival, pero puede incluir una parte - de la encía insertada contigua.
- 3) Gingivitis generalizada: Abarca toda la boca.
- 4) Gingivitis Papilar: Abarca las papilas - interdentarias y con frecuencia se ex - tiende hacia la zona adyacente del mar - gen gingival.
- 5) Gingivitis Difusa: Abarca la encía mar - ginal, encía insertada y papila interden - taria.

La gingivitis crónica comienza sus cambios de color con un rubor muy leve y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo azúl rojizo y azúl oscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio, los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía insertada.

La primera respuesta a la irritación de la gingivitis crónica es el eritema; está señalado por la irritación o dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial, la intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar.

Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

En la gingivitis crónica el microscópico electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición.

Las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuye, la desintegración del contenido citoplásmatico y del núcleo parece a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos y gránulos de lisosoma: La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación.

La gingivitis descamativa es una inflamación difusa crónica que se caracteriza por el desprendimiento o descamación del epitelio, es una denominación utilizada para describir un trastorno gingival relativamente poco común, que en su forma severa presenta características clínicas llamativas.

Hubo referencias de la gingivitis crónica en 1897, cuando fué descrita por Tomes, con el nombre de "Gingivitis descamativa difusa Crónica".

La gingivitis descamativa se presenta con mayor frecuencia en mujeres, por lo común después de los treinta años, pero puede producirse en cualquier edad después de la pubertad y así -

mismo en hombres, se le ve tanto en bocas desdentadas como las que conservan los dientes naturales.

La gingivitis descamativa se presenta en diversos grados, que puede agriparse como sigue:

- 1) Forma Leve: en esta hay eritema difuso de la encía marginal, interdientaria e insertada, el estado es por lo general indoloro y llama la atención del paciente o del Cirujano Dentista porque hay un cambio de color generalizado, es común en mujeres de 17 a 23 años por lo general sin signos generales de desequilibrios hormonales.
- 2) Forma Moderada: Esta es una forma más avanzada, presenta mancha roja brillante y áreas grises que abarcan la encía marginal y la encía insertada, la superficie es lisa y brillante y la encía normalmente resilente, se torna blanda, se deprime levemente a la presión y el epitelio no se adhiere con firmeza a los tejidos subyacentes.
- 3) Forma Severa: La superficie lingual se halla menos afectada que la labial, porque la lengua y la fricción de las excursiones de los alimentos reducen la acumulación de irritantes locales y limitan la inflamación, esta forma se caracteriza por áreas irregulares en las cuales la encía está denudada y es de color rojo subido.

El tejido conjuntivo expuesto es sensible al tacto y sangra con facilidad. También es frecuente a las mujeres menopáusicas y no suele dar

se a niños

Aunque algunos consideran la gingivitis descamativa crónica como una entidad específica debida a un factor etiológico propio y que se caracteriza por una histología peculiar y distintiva, la mayoría de los investigadores creen que se trata de un proceso gingival inespecífico causado por uno o varios factores.

ETIOLOGIA.

Se indica como factores etiológicos el:

- 1) Desequilibrio hormonal.
- 2) La deficiencia de estrógenos en la mujer y testosterona en el hombre.
- 3) Deficiencias nutricionales.

McCarthy propone la siguiente clasificación de la gingivitis descamativa crónica.

- 1) Dermatitis.
 - A) Penfigoide de la membrana mucosa.
 - B) Pénfigo vulgar.
 - C) Líquen plano.
- 2) Influencias Hormonales.
 - A) Histerectomía y Ovariectomía.
 - B) Menopausia.

3) Respuesta anormal de la irritación, modificación de la gingivitis marginal crónica.

- 4) Idiopática.
- 5) Infecciones crónicas.
 - A) Tuberculosis.
 - B) Moniliasis crónica.
 - C) Histoplasmosis.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se puede semejar a un liquen plano erosivo o las manifestaciones bucales del pénfigo, y el eritema multiforme, sin embargo se puede distinguir estas afecciones por el hecho de que las lesiones se limitan a la encía, sin participación de la piel, de ninguna otra región de la mucosa bucal, en muchos casos el epitelio gingival puede separarse del tejido subyacente mediante una leve presión con el dedo.

Por lo general el paciente se queja de dolor, ardor y sequedad de la encía, es más intensa cuando los tejidos afectados se ponen en contacto con los alimentos ácidos y picantes, o cuando se les ha tocado al cepillar los dientes las lesiones descamadas tienen forma irregular, eritomasas y de aspecto descarnado, en algunos casos están solo ligeramente erosionadas, mientras que en otros la capa epitelial ha sido completamente destruida, viéndose un tejido fundamental conectivo edematoso.

En algunos casos se encuentra una forma vesicular o ampollosa de la gingivitis descamativa en la que las primeras lesiones detectables clínicamente son ampollas llenas de sangre que, después de reventarse, dan lugar a la formación de lesiones.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

Se observan zonas donde el revestimiento epitelial está levantado o ausente, y el tejido conectivo queda expuesto "Úlcera", la úlcera está cubierta por fibrina y el tejido conectivo -- muestra infiltración polimorfonuclear, el exudado inflamatorio concuerda con la extensión de la inflamación secundaria.

También muestran cambios patológicos y éstos varían de acuerdo en los diferentes individuos y se agrupan en dos clases principales que son:

- 1) Gingivitis descamativa de tipo bulboso: Se caracteriza por el reemplazo masivo del tejido conectivo reticular y papilar por el exudado inflamatorio de edema, fibrina y leucocitos, se forman ampollas subepiteliales grandes en la -- unión del tejido conectivo con el epitelio del tejido conectivo
- 2) Gingivitis descamativa de tipo liquenoide: Se caracteriza por una banda subepitelial densa de exudado inflamatorio -- crónico en la cual predominan los linfo citos, el epitelio se divide en:
 - A) Atrófico: sin brotes epiteliales -- bien definidos.
 - B) Atrófico: Con brotes epiteliales aislados con aspecto de espigas.

Las ampollas contienen material granular, -- residuos citoplásmaticos, eritrocitos y núcleos libres, presumiblemente derivados de células lipoides, las células epiteliales superficiales --

son paraqueratinizadas, pero la progresión de la condensación está alterada.

TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en mejorar la higiene bucal y en terapéutica sintomática, se ha usado con éxito un tratamiento con estrógenos y esteroides locales.

Cuando el dolor es muy grande, puede resultar de valor las aplicaciones tópicas de anestésicos antes de las comidas, la extracción de dientes puede ser el último recurso si los trastornos persisten.

4.3 LEUCOPLASIA.

A un principio se utilizaba el nombre de leucoplasia para referirse a cualquier placa adherente de color gris blancusco independiente de su carácter histológico.

Es una afección crónica inflamatoria de las mucosas, especialmente en la boca frecuente e importante, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras, elevadas o planas que pueden estar fisuradas; es clínica y describe el aspecto blanquecino producido por hiperqueratosis del epitelio.

El término leucoplasia ha llegado a ser, en la actualidad, un término más hitológico que clínico.

Por esta razón, la denominación "Leucoplasia clínica" se ha utilizado para referirse a aquellas lesiones queratósicas de la cavidad oral que puede ser, aunque no lo son necesariamente, disqueratósicas.

La leucoplasia también es llamada: leucoplaquia; Leucoqueratosis; psoriasis lingual, tirosis lingual; leucoplasia simple; queratosis; queratosis inespecífica; queratosis compleja; paquiderma oralis.

Es más frecuente en varones que en las mujeres, es entre los cuarenta y sesenta años, puede ser una enfermedad precancerosa, por eso se tiene que hacer, ya sea, una biopsia o una citología exfoliativa.

Puede atacar cualquier zona de la mucosa oral, sus localizaciones frecuentes son:

- 1) Mejillas.
- 2) Labio
- cer 3) Mucosa mandib ular en el área del ter--
cer molar y línea de oclusión.
- 4) Piso de la boca
- 5) Las caras superior e inferior de la --
lengua.
- 6) Paladar.
- 7) Maximalar.

También puede encontrarse en tráquea, pél--
vis renal, vejiga, cuello uterino y vagina.

ETIOLOGIA.

Hay dos tipos de factores etiológicos que
son: locales y generales.

1) Locales.

A) Irritación de bordes afilados de las
piezas dentarias.

B) Traumatismos de la mucosa bucal al -
masticar.

C) Irritación térmica causada por el ta
baco.

D) Bacterianos: mala higiene bucal; en-
fermedad parodontal.

2) Generales.

A) Características constitucionales.

B) Factores nutricios.

1) Carencia de vitamina A.

2) Carencia de vitamina del complejo B.

C) Factores endocrinos. "Trastornos gonodales".

D) Sífilis.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta en forma de lesiones blanco -- grisáceas aplanadas escamosas, que puede ir desde una pequeña placa hiperqueratósica hasta una amplia lesión hiperqueratósica de la mucosa bucal, es una lesión elevada, tiene superficie áspera, arrugada y correosa, de bordes periféricos bien limitados y de consistencia dura, o a veces se observan erosiones persistentes o ulceraciones crónicas en la placa queratósica o cerca de ella.

No hay dolor, pero cuando la lesión se -- abre, se fisura, entonces es cuando es dolorosa y es cuando hay posibilidades de alteraciones ma lignas.

En sus primeras etapas, casi no hay síntomas por lo tanto, el paciente no busca atención profesional, pero cuando se presenta la lesión temprana, la lesión se presenta como estrías -- blancas grisáceas oporgaminas, o placas irregulares, a menudo bilaterales, en el dorso de la lengua el ataque puede ser difuso.

La leucoplasia del paladar, puede presentar un cuadro clínico diferente por la anatomía de la zona, los cambios hiperqueratósicos afectan los tejidos situados inmediatamente alrededor de los orificios de las glándulas del paladar, las cuales destruye en parte, dando lugar a elevaciones nodulares, a veces se ven pequeños anillos blancos amarillentos elevados alrededor de las aberturas de las glándulas palatinas, que se presentan como puntos rojos.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

El término disqueratosis se emplea para de notar una serie de alteraciones de aberraciones celulares que habitualmente están asociados con enfermedad maligna.

Se denomina disqueratosis a un conjunto de anomalías en las células o su medio circundante.

Consiste en el engrosamiento del epitelio-escamoso estratificado, con hiperqueratosis más o menos intensa, puede haber hiperplasia del epitelio que suele estar inflamado, la infiltración por líquido inflamatorio y exudado celular origina degeneración de las células epiteliales en las capas basales, el epitelio circundante tiene núcleos hipercromáticos, mitosis anormales, disposición anormal de las distintas capas celulares, queratinización de las células individuales.

TRATAMIENTO

Consiste en:

1) Tomar muestra ya sea para biopsia o para citología exfoliativa.

2) Si la lesión es pequeña se hace la extirpación quirúrgica.

3) Si la lesión es extensa y esta contraindicada o se encuentra difícil su incisión, se recomienda el tratamiento con vitaminas especialmente la vitamina A. dura aproximadamente unos tres meses.

4.4 LIQUEN PLANO.

Es una enfermedad inflamatoria de la piel y mucosas, subaguda o crónica, pruriginosa que tiende a ser generalizada, pero también puede ser localizada.

También es llamado liquen ruber planus.

Las lesiones aplanadas son patognómicas con distribución a encaje, con lesiones no elevadas ni engrosadas, lo cual permite diferenciarse fácilmente de la leucoplasia.

Las lesiones cutáneas suelen presentarse en las superficies anteriores de muñeca, antebrazo y tobillo, aparecen con menos frecuencia en el tubo digestivo y tímpano, en ocasiones puede afectar al pene.

La lesión dura varía semanas, meses o años no hay disposición de sexo, su frecuencia máxima corresponde a las décadas entre los veinte y cuarenta años.

Las lesiones son simétricas y tienden a ser dendríticas, papulosas, vesiculares o bulbosas y anulares.

En la cavidad bucal en orden decreciente, las lesiones afectan:

- 1) Mejillas.
- 2) Lengua.
- 3) Labios.
- 4) Paladar.

- 5) Encías.
- 6) Laringe.
- 7) Uvula.
- 8) Amígdalas y faringe.

Su etiología se desconoce sus causas, a veces puede ser causa de sensibilidad de los medicamentos, factores psicosomáticos, traumatismos emocionales, bacterianos y toxémicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La lesión cutánea típica consiste en pápulas rojo púrpuras brillantes y duras, de forma poligonal o angulosa, con frecuencia las lesiones se presentan a lo largo de una raspadura o en foco de traumatismo leve, o sobre otra lesión dermatológica.

Puede resultar afectada cualquier mucosa; pero el paciente generalmente no se percata de las erupciones de la boca, vagina y pene.

En la mucosa consisten de abundantes y minúsculos pápulas blancas dispuestas, o también pueden ser violáceas de extremo aplanado, a veces con demarcación mínima.

Es una pápula blanca del tamaño de una cabeza de alfiler, crónica o aplanada, redondeada por mucosa normal enrojecida, al tocarse se sienten duras o rugosas y entre las lesiones papulosas pueden aparecer erosiones.

Las variedades observadas en la mucosa bucal son la imagen reticular, lineal punteada, en

placa, papulosas, erosiva o ulcerada y vesicular.

Las lesiones bucales dan pocos síntomas y se describen como ardor o irritación, a veces se descubren accidentalmente cuando el enfermo las siente en la lengua, las observa en el espejo o son vistas por el Cirujano Dentista.

La lengua presenta aspecto reticular, anular, verrugoso, erosivo o ulcerado, atrófico, bulboso y en placas.

La lesión dendrítica, es la más común, aparece en la mucosa vestibular, es bilateral, afecta lengua, paladar, encías, consisten en elevaciones acordonadas lineales blanco grisáceas, compuestas por papúlas independientes.

La lesión anular, se ve en la lengua y ésta se asemeja a la lengua geográfica o a una leucoplasia.

La lesión vesicular, bulbosa o erosivo, en éstos los síntomas son molestos, pues ocasionan dolores intensos, las ampollas se rompen y se forman lesiones erosionadas rojas brillantes que son muy dolorosas y se irritan con facilidad al contacto con los alimentos calientes o condimentados.

En sus primeras etapas, la lesión bulbosa puede ir similar a una vesícula del herpes, más tarde se instala una erosión, que puede alcanzar algunos milímetros hasta varios centímetros de diámetro, en la periferia de las lesiones, puede verse un arco de extensiones dendríticas blanco azuloza dispuestas radialmente.

La lesión no erosiva, no presenta síntomas

o muy pocos, en los pacientes pueden notar una irregularidad a una irritación en las mejillas o un ligero cambio de color de los labios. Estas lesiones se presentan como zonas blanco azulosas de límites difusos, ligeramente elevadas, dispuestas en línea, retículo o pápulas confluyentes, suelen ser bilaterales.

Las lesiones de los bordes de la lengua suelen ser de tipo lineal, pero las de la cara se presentan generalmente como placas de forma geométrica.

El borde cutáneo mucoso del labio inferior de color rojizo, puede quedar cubierto por la fina red de líneas blanco azulosas o púrpuras, y se ven mejor al humedecer la zona y distender los tejidos.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

Desde el punto de vista microscópico, el liquen plano se caracteriza por el espaciamiento del epitelio, infiltración de leucocitos en el tejido conectivo subyacente inmediato y cambios degenerativos en la porción basal del epitelio.

El epitelio engrosado presenta hiperqueratosis y acantosis, hay degeneración hidrópica con edema intracelular y extracelular e infiltración leucocitaria en la parte basal del epitelio y desnutrición de la membrana fundamental en el tejido conectivo subyacente hay infiltrado linfocitario denso, característicamente confinado a una banda ancha inmediatamente debajo del epitelio, la invasión del epitelio por células inflamatorias y líquido tiene por consecuencia la degeneración epitelial y una obliteración parcial de la demarcación clara entre el epitelio y el tejido conectivo.

Los estudios con microscópio electrónico -

indican que el liquen plano puede ser dividido - en tres estadios.

- 1) Es la degeneración del citoplasma de -- las células epiteliales con el agregado del material particulado, los espacios-intercelulares están agrandados y hat - infiltración linfocitaria.
- 2) Hay pérdida de fibras colágenas en la - lámina propia superficial
- 3) Degeneración y necrosis de las capas ba sal y espinosa inferior del epitelio, - con excepción de las desmosomas, que -- permanecen en su mayor parte inaltera-- dos en su estructura, la lámina propia-superficial también degenera y se necrosa.

TRATAMIENTO.

La administración de bismuto "Triglicolanato de sodio bismuto", se dan dos tabletas tres - veces al día, asimismo se usan con cierto éxito drogas tranquilizantes, vitaminas, corticoeste-- roides, por vía general y de aplicación tópica, - proporcionan alivio sintomático de las lesiones-bucales.

4.5 LUPUS ERITOMATOSO.

En 1851, Cazenave fué el primero en utilizar el término de "Lupus eritomatoso".

Es un ejemplo clásico de enfermedad por autoinmunitad, se caracteriza por toda una constelación de anticuerpos contra muchos componentes de la economía.

El nombre deriva de un exantema eritomatoso con descamación, bastante característico que remeda el lupus discoide, y se observa sobre nariz, mejillas, región periorbitaria, frente, orejas y cuello.

El lupus eritomatoso generalizado se ha conocido también durante años como "Enfermedad de la Colágena"

Lupus eritomatoso se divide en dos tipos - Discoide y un tipo generalizado agudo.

La distribución característica en forma de "Mariposa" de las lesiones en la cara es un indicio diagnóstico de esta enfermedad, y su frecuencia de las manifestaciones clínicas bucales, varía, según la agudeza de la enfermedad.

Es posible que el lupus eritomatoso se produzca en la membrana mucosa bucal, sin abarcar la piel.

Es una enfermedad fébril pero frecuente, - aguda o subaguda, ataca principalmente a mujeres de veinte a cuarenta años, es más frecuente en - raza negra que en los blancos y ataca muchos sistemas y órganos, afecta principalmente al cora-- zón, vasos sanguíneos, riñones, piel, superfi-

cies pericárdiacas y pleurales, tejidos linfoides.

El lupus eritomatoso limitado a piel y mucosas se llama lupus eritomatoso discoide.

ETIOLOGIA.

En su etiología se ha propuesto cinco teorías que son:

- 1) Teoría alérgica; es observable en reacciones a determinadas drogas como las - Hidantoína; hidralacina; dilantina, antisuero heterólogo, penicilina y sulfamidas.
- 2) Teoría bioquímica, al descubrir un aumento en la eliminación de productos metabólicos, las sustancias más estudiadas han sido la tirosina y fenilamina.
- 3) Teoría infecciosa, se refieren a microplasma y virus.
- 4) Teoría autoinmune, los abundantes anticuerpos hormonales circulantes identificados han sido clasificados por Anderson en los siguientes grupos.
 - A) Anticuerpos nucleares.
 - a) Anticuerpos contra complejos de nucleohistona (fenómeno de las células de lupus eritomatoso).
 - b) Anticuerpos contra DNA.
 - c) Anticuerpos contra histona.

- d) Anticuerpos contra proteína nuclear.
- e) Anticuerpos contra un componente nucleolar.
- B) Anticuerpos contra componentes citoplásmicos, incluyen globulinas gamma específicas contra mitocondrias, lisosomas y ribosomas.
- C) Anticuerpos precipitantes contra elementos celulares que no se han localizado claramente en el núcleo ni en el citoplasma.
- 5) Teoría Endocrina: con el empleo de anticonsepcionales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es una enfermedad con participación de órganos diversos, un paciente puede presentarse con dermatitis y enfermedad renal, otro con artritis y anemia.

Sus localizaciones de las manifestaciones bucales más comunes son:

- 1) Mucosa bucal.
- 2) Labios.
- 3) Paladar.

La localización favorita es el ala de la nariz, sus superficies laterales y las zonas rosadas de las mejillas.

El lupus eritomatoso generalizado, incluye artritis que puede ser migratoria como la fiebre

reumática, o deformante, como la artritis que puede ser migratoria como la fiebre reumática, o deformante, como la artritis reumatoide también son posibles linfadenopatías, atrofia muscular, pericarditis, infiltrados pulmonares, consulsiones y psicosis.

Son más agudas y la destrucción es mayor, las lesiones se caracterizan por máculas edematosas de color rojo, vesiculares, ampollas o escamas en la región malar y en otros lugares de la piel, cubiertas por una pseudomembrana necrótica grisácea, suele presentarse en mujeres jóvenes..

Difiere el lupus eritomatoso generalizado del discoide en:

- 1) Sígnos de inflamación aguda, especialmente edemas difusos.
- 2) Las lesiones tienden a ser bilaterales en el lupus eritomatoso generalizado y más extensas.
- 3) En algunos pacientes, durante años no puede establecerse la distinción entre las dos formas de ésta enfermedad.

El lupus eritomatoso discoide en la cavidad bucal, la enfermedad presenta diversos caracteres detallados, incluyendo generalmente los siguientes.

- 1) Están bien limitados, con enrojecimiento, bordes ligeramente elevados.
- 2) Las regiones más centrales están algo deprimidas y suelen ser de color rojo pálido.
- 3) En varias zonas de la lesión puede haber

escamas pequeñas, grises, blancas o amarillentas, a veces muy difusas y otras muy agrupadas.

- 4) En algunas lesiones del centro puede haber curado, mostrando formaciones irregulares de tejido estratificado.

En el lupus eritomatoso discoide se ven las lesiones bien definidas, muy elevadas e infiltradas, con una aoreola roja azulada u obscura.

Las lesiones son localizadas y suelen verse con mayor frecuencia en la mucosa bucal, en los bordes de la lesión hay numerosos vasos sanguíneos dilatados, que tienen una disposición radiada, extendiéndose hacia los tejidos circundantes, junto con pápulas puntiformes blanquecinas, en los estadios primarios el centro de la lesión se haya algo hundido y erosionado, cubierto por una superficie epitelial roja azulada, que indica cicatrización.

En las lesiones más antiguas el borde eritomatoso se torna más elevado y se transforma como una zona periférica blanquecina o blanco azulada de epitelio engrosado.

Las lesiones cutáneas del lupus eritomatoso discoide comienzan como lesiones eritomatosas escamosas con brodes netos, que se expanden lentamente y forman telas grisáceas, una característica clínica importante del lupus eritomatoso discoide.

En el taponamiento foliular, puede observarse cuando se quita la escama y se extiende profundamente hacia el interior de los folículos

pilosos.

El lupus eritomatoso discoide en la lengua se manifiesta con áreas circunscritas, lisas, enrojecidas en las cuales hay pérdida de papilas, o como parches con brillo blanquecino que se asemeja a la leucoplasia.

El lupus eritomatoso discoide de labios: la mayoría de las veces el labio sufre la invasión -- por extensión directa a partir de las lesiones -- peribucales de piel, hay parches localizados o -- puede estar afectado todo el labio, al comienzo -- de la enfermedad, los labios se hinchan, son de -- color rojo azulado y prominentes.

Las lesiones labiales se cubren de escamas y costras, quedan localizadas y raramente son difusas en los márgenes, se observan capilares dilatado o líneas radiadas ramificadas finas, los labios se hallan sensibles y al retirar las escamas adheridas se produce hemorragia de la superficie viva, quedan cicatrices hundidas ahí donde curaron las lesiones más profundas.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

El lupus eritomatoso discoide consiste en queratinización, taponamiento queratósico, acantosis, atrofia, hiperplasia pseudocarcinomatosa y degeneración licuefacta de la capa basal, se parece al liquen plano, degeneración de las células basales y un infiltrado inflamatorio compuesto -- principalmente de linfocitos que se hallan en la dermis.

La degeneración de las fibras colágenas se ven más claramente cerca del epitelio y rodeado -- de vasos sanguíneos como una sustancia homogénea -- hialina.

También la infiltración linfocitaria esta alrededor de las glándulas sebáceas y sudoríparas del colágeno.

Puede presentarse también.

- 1) Degeneración mucoide.- Denota aumento de la acumulación de la sustancia fundamental en focos de tejido conectivo, a menudo acompaña a las necrosis fibrinoide.
- 2) Degeneración fibrinoide.- Es una sustancia homogénea, refrigerante, compacta intensamente acidófila, con caracteres de tinción semejantes a los de la fibrina, esta rica de tirosina, triptófano, cisteína y cistina, todas ellas componentes de proteínas plasmáticas, pero que faltan casi por completo en el tejido conectivo.
- 3) Vasculitis aguda.- A veces presenta en forma de necrosis fibrinoide de vasos de pequeño calibre, sobre todo en los glomérulos renales y piel.
- 4) Hialinización y fibrosis colágenas. Se advierte infiltración concomitante difusa o focal de leucocitos mononucleares.

TRATAMIENTO.

Es inespecífico, se usan corticoesteroides y corticotropina (ACTH) y es para controlar la vriedad discoide.

También hay que eliminar los irritantes locales, y hay que tener cuidado con pacientes de lupus eritomatoso para el tratamiento de:

- 1) Tromocitopenia.
- 2) Endocarditis bacteriana.
- 3) Exacerbación por terapéutica medicamentosa.
- 4) Exacerbación por cirugía.
- 5) Susceptibilidad para el choque e infección.

El lupus eritimatoso generalizado es una enfermedad multifactorial y de etiología desconocida; como consecuencia, el tratamiento es de tipo sintomático y debe estar orientado a suprimir la inflamación y más remotamente a modular la respuesta inmune supuestamente alterada.

Para el tratamiento de las manifestaciones menores se cuenta con diversos medicamentos que son capaces de inducir la remisión de éstos.

Fue descrito en el año de 1935, ha sido también descrito como hipertrofia blanca familiar de las membranas mucosas; gingivoestomatitis blanca-plegada; enfermedad de Cannon; leucoqueratosis congénita; paquiderma oris; leucoqueratosis oris; nevo epitelial bucal y leucoplasia.

Es una enfermedad hereditaria o familiar, - que puede ser congénita y que aparece en la niñez las lesiones alcanzan su grado máximo o su gravedad en la adolescencia, pasado este período, no se producen alteraciones posteriores en la vida - del paciente, la enfermedad puede afectar a algunos o muchos miembros de su familia, es un proceso familiar autosómico dominante.

Las lesiones se localizan exclusivamente en las mucosas:

- 1) Boca (Carrillos, labios, paladar blando y lengua).
- 2) Nariz.
- 3) Ano.
- 4) Vagina.

Las lesiones bucales afectan la mucosa yugular en especial, la lengua en sus bordes laterales y con menor frecuencia el paladar, encías y piso de la boca.

Es una anomalía de los tejidos de la mucosa, los caracteres clínicos suelen ser característicos pero pueden parecerse a los de la hiperqueratosis, leucoplasia y leucoedema intenso, esta anomalía puede percatarse o parecerse a la disqueratosis intraepitelial hereditaria benigna.

Las lesiones bucales suelen ser difusas y generalizadas, afectando a la mucosa bucal únicamente o también a cualquier otro tejido blando -- de la boca.

No está indicado ningún tratamiento ya que parece que esta alteración no tiene carácter patológico.

Se presenta tanto en varones como en mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La mucosa parece blanda y algo engrosada de apariencia arrugada y de color también gris o blanco grisáceo y es blanda y esponjosa al tacto y es asintomática, tiene aspectos de pliegues diminutos con prolongaciones papilares y se ven como una cabeza de alfiler, afecta toda la mucosa bucal o se disminuye en placas, principalmente en la mucosa de los carrillos, labios, y paladar -- blando y puede asociarse con las lesiones similares de la mucosa vaginal y rectal.

En los primeros estadios "Durante la infancia" los tejidos afectados son lisos y planos, pero, cuando el niño se hace adolescente, las lesiones forman muchos pliegues y arrugas y adquieren una blancura más opalescente, luego tiende a permanecer constante, la intensidad observada en la adolescencia, las lesiones suelen ser asintomáticas como se dijo anteriormente, pero puede haber hiperestesia y dolor.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

El epitelio esta engrosado y paraqueratósico, con vascularización de las células y núcleos picnóticos, los engrosamientos epiteliales llega

a formar hasta cincuenta capas, mitosis, paraqueratosis y alargamiento de los clavos interpapilares.

Muestra acantosis, la característica más sobresaliente es que las células epiteliales no captan ningún colorante y muestran un aspecto de "lavado" el tejido conectivo debajo del epitelio puede contener plasmositosis y linfocitos se parece al leucoedema.

4.7 PERLAS DE EPSTEIN.

Los quistes gingivales observados en los niños se conocen como Perlas de Epstein o Nódulos de Bohn; se ve en el paladar o en la mucosa alveolar en aproximadamente el 85% de los recién nacidos, es posible observar pequeñas lesiones blancas o blancogrisáceas de consistencia firme, habitualmente son múltiples, pero no aumentan de tamaño.

También como se dijo las perlas de Epstein se le conoce como quistes gingivales, se localizan en la encía libre o adherida, puede considerarse como un quiste de desarrollo, algunos de estos quistes crecen a partir del epitelio de la lámina dental, del órgano del esmalte o de sus ramificaciones, mientras que éstos pueden considerarse verdaderos quistes por inclusión, de forma parecida a lo que sucede a los quistes epidermoides, crecen a partir de células desplazada del epitelio gingival, lo que puede ocurrir en un traumatismo.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El aspecto clínico es el de una masa prominente, pequeña (rara vez mayor de un cm. de diámetro) de superficie lisa, en forma de cúpula redonda, que tiene un color de tejido normal, a veces parece un quiste mucoso más profundo, suele ser duro y no doloroso a la palpación, aunque se localiza en la encía fija, puede presentarse en la región gingival libre e incluso en los tejidos próximos.

Pueden ser múltiples o simples y se muestran como prominencias pequeñas, pálidas, duras no dolorosas.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

Revelan que los nódulos representan quistes superficiales pequeños, llenos de queratina y revestidos de epitelio escamoso estratificado, las células suelen ser delgadas y planas, y a veces puede haber queratina.

TRATAMIENTO.

Consiste en la extirpación quirúrgica - - - excepto en el niño, en la que generalmente no se necesita tratamiento ya que se desprenden espontáneamente en el término de pocas semanas.

4.8 PSORIASIS.

Es una enfermedad de la piel de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de placas simétricas y escamosas de color blanco en la piel, codos, rodillas, cuero cabelludo y otras regiones, se trata de una enfermedad crónica, pero presenta remisiones y exacerbaciones, si bien pone en peligro a la vida, puede acompañarse de artritis.

Las lesiones psoriásicas de la mucosas orales son raras, a pesar de la frecuencia relativamente alta de psoriasis cutánea, se ven en consistencia en placas eritomasas con superficies escamosas blancas, el diagnóstico de psoriasis bucal debe establecerse únicamente en presencia de lesiones cutáneas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones son de tamaño de varios centímetros de color gris glanco, sobresalientes, con bordes discretos y de superficie parecida a una piedra.

Otra es que las lesiones psoriásicas generalizadas, en forma de erupciones múltiples, papulosas de las mucosas y encías o bien como eritemas ligeramente elevados, de forma irregular recubiertos por una superficie grisosa, escamosa.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.

Muestran hiperqueratosis y paraqueratosis, elongaciones de las crestas epiteliales y engrosamiento de sus extremos en forma de clavazamiento de la cubierta epitelial sobre el tejido conectivo de las papilas, agregados de los leucocitos, neutrófilos, en la capa de queratina.

CONCLUSION

El conjunto de las lesiones superficiales de la cavidad oral es importante para el Cirujano Dentista, pues nos permite comparar distintas enfermedades de la cavidad oral cuya característica común es un color blanco o gris blancuzco.

Los agentes etiológicos de las enfermedades que vimos varían desde la irritación traumática -- simple y las quemaduras de la mucosa, hasta las infecciones micóticas y las enfermedades infecciosas específicas como es la sífilis, y algunas otras enfermedades se desconocen.

La razón del color blanco de los tejidos en estas lesiones, obedece a diversos cambios, sobre todo en el tejido y dentro de él, el color rosado normal de la cavidad bucal se debe a que la luz atraviesa las capas superficiales de los tejidos blandos, y se refleja en el lecho capilar antes de volver a atravesar las capas traslúcidas, los cambios tisulares que pueden modificar la reflexión de la luz a nivel del lecho capilar tiene como resultado un aspecto blancuzco.

Y cómo dijimos las lesiones blancas se dividen en hiperqueratósicas y sin hiperqueratinización y estas lesiones se ven visiblemente en, la mucosa mandibular, mejillas, labio, paladar, piso de la boca, mucosa maxilar y lengua.

Esta tesis una de las finalidades es de despertar la inquietud de los estudiantes y de los profesionales para tener un campo de acción y tratar de investigar y solucionar un poco sobre las lesiones superficiales de la cavidad bucal.

El Cirujano Dentista debe conocer, la patología integral de la cavidad oral y sobre todo

BIBLIOGRAFIA.

- BHASKAR S.N.
PATOLOGIA BUCAL
ED. EL ATENEO 1977
- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE LA CIENCIA MEDICA
ED. SALVAT. 1978
- GLICKMAN IRVING.
PERIODONTOLOGIA CLINICA.
ED. INTERAMERICANA 1980
- GRINSPAN.
ENFERMEDADES DE LA BOCA Tomos I-III 1978.
Ed. MUNDI.
- GUINTA JOHN.
PATOLOGIA BUCAL.
ED. INTERAMERICANA. 1978.
- LINCH A. MALCOIM.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
ED. INTERAMERICANA 1978

las lesiones superficiales de la cavidad oral - - (Blancas) ya que son muy frecuentes; por lo tanto importantes para que sean conocidas estudiadas y tratadas oportunamente, eficaz y eficientemente - por el Odontólogo.

Considero que este tema de las lesiones superficiales blancas de la cavidad oral son indispensables para el Cirujano Dentista, que debería estudiar más y en la que se debe ampliar al respecto, para que nosotros los Cirujanos Dentistas no solamente seamos técnicos sino también nos encontramos preparados para el diagnóstico de estas lesiones.

- PEREZ TAMAYO RUY.
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA.
ED. PRENSA MEDICA MEXICANA 1978
- SHAHER MINE LEVY.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
ED. INTERAMERICANA. 1977.
- THOMA KURT.
PATOLOGIA ORAL.
ED. SALVAT. 1975
- VELAZAQUEZ TOMAS.
ANATOMIA PATOLOGIA DENTAL Y BUCAL
ED. PRENSA MEDICA MEXICANA 1981
- ZEGARELLI V. EDWARD.
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
ED. SALVAT. 1978.