

318322

27



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LESIONES BLANCAS DE ORIGEN HEREDITARIO,  
INMUNITARIO, DESCONOCIDO E IRRITATIVO DE  
LA CAVIDAD BUCAL.

**TESIS PROFESIONAL**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**CIRUJANO DENTISTA**  
P R E S E N T A :  
**LIDIA ALEJANDRA PUNARO PEREZ**



MEXICO, D. F.

1994

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

LIDIA ALEJANDRA PUNARD PEREZ.

**LESIONES BLANCAS  
DE ORIGEN HEREDITARIO, INMUNITARIO,  
DESCONOCIDO E IRRITATIVO DE LA CAVIDAD BUCAL**

Al ser más importante en mi  
vida, por haberme brindado  
lo más importante para  
que yo pudiera llegar a rea-  
lizar uno de mis grandes  
sueños, dándome vida y salud.

A tí Jesús

Gracias

## A MIS PADRES

### SRA. LIDIA PEREZ DE PUNARO

Con admiración y gratitud por que sin su gran amor, consejos, sacrificios y sobre todo por su fé depositada en mí no hubiera podido llegar a disfrutar de estos logros en mi vida.

### SR. ALEJANDRO PUNARO ESQUIVEL

Con respeto y agradecimiento por su esfuerzo en brindarme la oportunidad de terminar mis estudios y el haberme conducido siempre por el camino de la rectitud y honestidad.

## A MIS HERMANOS

### ADAN PUNARO PEREZ

### DIANA L. PUNARO PEREZ

Con profundo agradecimiento y cariño por haberme apoyado y acompañado siempre en los momentos más difíciles.

**A MIS ABUELOS**

**SR. DAVID PEREZ MAYORAL  
SRA. MARIA DOLORES VENEGAS DE PEREZ**

Con admiración y respeto por haberme impulsado a luchar  
por una vida mejor.

**EN MEMORIA DE MI ABUELO FINADO**

Tte. Corl. M.C. ADAN PUNARO RONDANINI

**A MIS TIOS**

**SR. CESAR VENEGAS GARCIA  
SRA. ISaura PEREZ VENEGAS  
SRA. DOLORES PEREZ VENEGAS  
SRA. COLUMBA PEREZ VENEGAS  
SRA. PATRICIA PEREZ VENEGAS  
SR. DAVID PEREZ VENEGAS**

**A MI UNIVERSIDAD**

Con agradecimiento y gratitud.

**A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS**

Sobre todo a mi gran amiga Rebeca por brindarme siempre su amistad y apoyo incondicional en todo momento.

**A MIS MAESTROS CON CARINO Y GRATITUD**

**A MI ASESOR Y DIRECTOR DE TESIS**

**C.D. JOSE LUIS CORTES BASURTO**



## INDICE

### INTRODUCCION

### CAPITULO I

#### LESIONES BLANCAS DE ORIGEN HEREDITARIO

Nevo Esponjoso Blanco  
Disqueratosis Intraepitelial Benigna Hereditaria  
Disqueratosis Congenita  
Queratosis Follicular  
Paquioniquia Congenita  
Leucoedema

### CAPITULO II

#### LESIONES BLANCAS DE ORIGEN INMUNITARIO

Penfigo  
A) Vulgar  
B) Cicatrizal  
C) Buloso  
Estomatitis  
A) E. Aftosa Recurrente  
B) E. Aftosa Recurrente Menor  
C) E. Aftosa Recurrente Mayor  
D) E. Aftosa Herpetiforme Recurrente

### CAPITULO III

#### LESIONES BLANCAS DE ORIGEN MICROBIANO

Candidiasis  
Condiloma Alcuminado  
Papiloma Escamoso  
Verruga Vulgar

## **CAPITULO IV**

### **LESIONES BLANCAS DE ORIGEN IRRITATIVO**

Leucoplasia  
Hiperqueratosis Focal  
Estomatitis Nicotínica  
Lesiones Blancas Relacionadas con Tabaco Masticable  
Carcinoma Verrugoso  
Quemaduras Mucosas

## **CAPITULO V**

### **LESIONES BLANCAS DE ORIGEN DESCONOCIDO**

Lengua Geográfica  
Lengua Velloso  
Lipoma  
Fibrosis Submucosa  
Liquen Plano  
Eritema Multiforme

## **CAPITULO VI**

### **LESIONES BLANCAS Y EL SIDA**

Historia  
Características Generales del Virus  
Etiología del SIDA  
Características Clínicas  
Manifestaciones Bucales  
Lesiones Blancas en el SIDA  
Tratamiento  
La Odontología Frente al SIDA

## **GLOSARIO**

## **BIBLIOGRAFIA**

## INTRODUCCION

La patología bucal es la especialidad que representa la confluencia de las ciencias básicas y la odontología clínica. Esta es la especialidad que busca relacionar a la biología humana con los signos y síntomas de las enfermedades.

En esta tesis se trata de dar un conocimiento de las enfermedades que dan como resultado una apariencia clínica a la de muchas enfermedades cuyo estado puede ser benigno o maligno y cuya característica principal es la de aparecer como una lesión blanca en cualquier zona de la cavidad bucal, y cuyos orígenes pueden ser de tipo hereditario, inmunitario, irritativo o desconocido.

Por lo tanto, es necesario saber tanto su etiología, características clínicas, diagnóstico y tratamiento para que de esta manera el odontólogo las pueda identificar correctamente y así poderles dar un tratamiento adecuado para cada una de ellas.

Las lesiones blancas son patologías que el odontólogo no debe de dejar pasar por desapercibidas ya que su diagnóstico temprano depende de que una enfermedad se desarrolle o no. O por el contrario las lesiones blancas nos pueden ayudar a darnos cuenta de desarrollo de alguna enfermedad grave como por ejemplo el SIDA. Es por eso que en esta tesis se da especial atención a esta enfermedad, ya que entre sus numerosas manifestaciones clínicas esta la de aparecer como una lesión blanca.

El SIDA o Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es una enfermedad que afecta a todas las comunidades del mundo cruzando todas las fronteras, tanto geográficas como sociales, no respetando edad ni sexo.

En los últimos años ningún problema de salud ha originado tanto interés entre la población en general no ha sido objeto de mención constante en los medios masivos de comunicación como el SIDA. Esta palabra se ha convertido en sinónimo de miedo, muerte sexo.

Es indiscutible que el SIDA es un complejo problema de salud que debe ser abordado integralmente, considerándose los aspectos éticos y morales que en el inciden.

Es por eso que hay que poner especial atención en esta enfermedad, porque aún en nuestros tiempos con avances

---

científicos y tecnológicos tan avanzados no se ha podido encontrar ninguna cura para esta enfermedad tan devastadora.

Podemos concluir que la odontología no solo es la prevención y tratamiento de los problemas dentales, sino que debe considerarse como una rama de la medicina, siendo que la patología es una rama importante de ésta, pudiendo utilizarla como herramienta para el diagnóstico temprano y oportuno de enfermedades que no solo afectan al sistema en general sino específicamente a la cavidad bucal y de esta manera poderla controlar a tiempo.

---

C A P I T U L O   I

LESIONES    BLANCAS   DE   ORIGEN  
                  HEREDITARIO

## NEVO ESPONJOSO BLANCO

Muchos padecimientos hereditarios de la mucosa bucal, se caracterizan por alteraciones queratósicas o hiperqueratósicas que se presentan como una lesión en la mucosa.

Los términos "GENOQUERATOSIS", que utilizan algunos médicos, y "GENODERMATOSIS", que emplean otros, se usan para denominar de manera genérica los trastornos hereditarios de la mucosa bucal que se manifiestan por lesiones blancas. El nevo esponjoso blanco es una lesión que también es conocida como "DISPLASIA PLEGADA BLANCA FAMILIADA DE LAS MUCOSAS", "GINGIVOSTOMATITIS PLEGADA BLANCA", "NEVO EPITELIAL BUCAL", "LEUCOQUERATOSIS CONGENITA" y "ENFERMEDAD DE CANNON".

Esta afección fué descrita por Cannon en 1935 y la describió como una afección relativamente rara de la mucosa bucal.

### ETIOLOGIA

Es una alteración autosómica dominante sin una penetración irregular.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta lesión suele aparecer a temprana edad, por lo general antes de la pubertad. En ocasiones hay criaturas que nacen con la enfermedad.

No tiene predilección por ningún sexo.

Es una lesión que se observa más comúnmente en la cavidad bucal, se localiza con mayor frecuencia en la mucosa vestibular. Las lesiones bucales pueden ser extendidas y pueden llegar a afectar a carrillos, paladar, encía, piso de boca y partes de la lengua.

La apariencia clínica de esta lesión es tan distintiva, que generalmente las biopsias no son necesarias. Esta lesión se caracteriza por ser una lesión de color blanco a gris, la

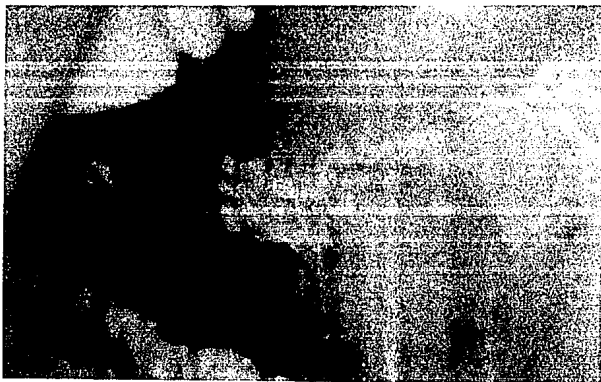
cual va a ser de caracter asintomático y la cual puede llegar a ser bilateral, tiene una consistencia esponjosa y es densa. A veces puede presentar una cantidad mínima de pliegues.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Otras lesiones blancas no son tan gruesas y difusas como el nevo esponjoso blanco; empero, deben considerarse en el diagnóstico diferencial a la "disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria", " liquen plano " y a la " candidiasis ".

#### TRATAMIENTO

No hay ningún tratamiento, es innecesario, el pronóstico es excelente. No existen complicaciones clinicas serias.







## DISQUERATOSIS INTRAEPITELIAL BENIGNA

Esta lesión fue descubierta en 1954 en un grupo racial aislado de antepasados caucásicos, indios y negros mixtos, que vivían en Carolina del Norte. Aparece superficialmente de manera similar a la displasia plegada familiar o nevo esponjoso blanco con su patrón hereditario, aunque son diferentes los aspectos clínicos y microscópicos. Esta lesión es muy poco frecuente.

### ETIOLOGIA

Es una enfermedad heredada como una enfermedad dominante autosómica.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones a menudo afectan las comisuras de la boca y aparecen con placas blancas, con elevaciones del tamaño de la punta de un alfiler, cuando la mucosa se alarga. Estas lesiones se identifican en el primer año de vida y aumentan de intensidad de manera gradual hasta la mitad de la adolescencia.

Las lesiones blancas por lo general, aparecen como lesiones esponjosas, maceradas de la mucosa vestibular con o sin pliegues.

Estas lesiones pueden aparecer en piso de boca, en superficie ventral y lateral de la lengua, en la encía y en el paladar. Estas lesiones varían desde reas membranosas delicadas vellosas de color blanco opalescentes hasta una mucosa áspera y desigual.

Las lesiones suelen ser asintomáticas. Y no hay predilección por ningún sexo.

Los pacientes con esta enfermedad también manifiestan lesiones en el ojo provocando conjuntivitis bulbar de comienzo temprano, en ocasiones, lleva eventualmente a la ceguera. Sobrepuestas a esto, se observan placas gelatinosas

espumosas de forma triangular o en forma de V cuya base se encuentra a lo largo del limbo, y se extienden hacia las regiones medial y temporal. En algunos pacientes las lesiones oculares varían con las estaciones del año.

Tienden a aparecer o a aumentar la gravedad en la primavera, y a desaparecer, algunas veces por desprendimiento espontáneo de la pseudomembrana, al final del verano o del otoño.

En ciertos casos se manifiestan por fotofobias, en especial en los primeros años de vida y se ha comunicado ceguera secundaria a vascularización corneal. En otros enfermos ocurre una separación espontánea de las placas conjuntivales de tipo estacional.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones bucales son similares a las del nevo esponjoso blanco. También deben considerarse otras enfermedades como la paquioniquia congénita y el liquen hipertrófico. Sin embargo, en la paquioniquia congénita se encuentran alteraciones características de las uñas de los dedos de manos y pies, que consisten en engrosamientos importantes del borde libre de la uña, también se observan alteraciones oculares, que consisten en opacidades corneales.

En el liquen plano, no existe un patrón hereditario evidente; hay alteraciones de las uñas debidas a la destrucción del pliegue ungueal y no se encuentran trastornos oculares. La combinación de lesiones oculares y bucales en esta enfermedad no debe confundirse con los síndromes mucooculocutáneos donde las lesiones bucales son ulcerativas, ampollares ó eritematosas.

#### TRATAMIENTO

No se requiere tratamiento, ya que las lesiones son autolimitadas. Sin embargo, la alta frecuencia de transformación maligna de las lesiones bucales es alta, por lo que se requiere de un examen periódico cuidadoso del paciente para determinar dicha frecuencia.



## DISQUERATOSIS CONGENITA

La enfermedad manifiesta tres signos característicos:

1. Leucoplasia bucal.
2. Distrofia de las uñas.
3. Pigmentación de la piel.

Ha sido también comunicada la presencia de degeneración maligna en las lesiones de la mucosa anal y oral.

La importancia del síndrome descansa en la alta frecuencia de cáncer bucal que se desarrolla en los adultos jóvenes.

### ETIOLOGIA

La disqueratosis congénita es una enfermedad probablemente transmitida de forma recesiva y que en todos los casos se ha presentado en hombres.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta lesión comienza desde los 5 a los 50 años de edad.

Los cambios en las uñas por lo regular son la primera manifestación de la enfermedad; se vuelven distróficas y se caen en algunas ocasiones antes de los 5 años. La pigmentación cutánea de color gris - café aparece al mismo tiempo o unos pocos años más tarde y se distribuye sobre todo en el tronco, cuello y muslos. También se ha informado de casos ocasionales con un amplio espectro de otras manifestaciones menores como esqueleto frágil, retardo mental, silla turca pequeña, disfagia, membranas timpánicas transparentes, sordera, epifora e infecciones de los parpadados, anomalías uretrales, testículos pequeños, anomalías dentales, y comúnmente hiperhidrosis de las palmas y plantas.

Las lesiones bucales pueden empezar en la niñez entre los 5 y los 14 años de edad y aparecen como vesículas y

ulceraciones distribuidas de epitelio necrosado y algunas veces de alguna infección moniliásica superpuesta. Es común la afección de la lengua y la mucosa vestibular.

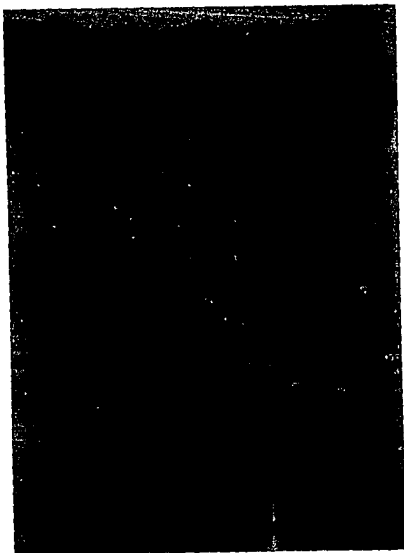
Entre los 14 y los 20 años de edad, existen ulceraciones repetidas, recurrentes y se puede llegar a desarrollar eritoplasia o lesiones rojas de la mucosa.

Finalmente entre los 20 y 30 años de edad, hay desarrollo de leucoplaquia erosiva y de carcinoma, que a menudo es fatal entre los 30 y 50 años. Las lesiones pueden ser asintomáticas.

#### TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento. Sin embargo, la frecuencia de transformación maligna de las lesiones bucales es alta por lo que necesita un examen periódico y cuidadoso del paciente para determinar dicha frecuencia.





## QUERATOSIS FOLICULAR

Esta lesión también es llamada " ENFERMEDAD DE DARIER " ó " ENFERMEDAD DE DARIER - WHITE ".

### ETIOLOGIA

La queratosis folicular es un padecimiento transmitido en forma genética con un patrón de herencia autosómica dominante.

Aunque se conoce la etiología no se comprende por completo la patogénia, por lo que se han desarrollado cuatro áreas de investigación, que abarcan: defectos genéticos que causan anomalidades en el complejo tono - filamento desmosoma; desarrollo celular precoz al que se relacionan alteraciones en la tasa de recambio de las células epidérmicas; defectos genéticos en la utilización de la vitamina A a nivel de las células epiteliales y por último, posible alteración en la inmunidad celular. No obstante, el resultado final, tanto clínico como patológico, es un fenómeno autolítico.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

La enfermedad comienza en la infancia ó adolescencia; no hay predilección por ningún sexo.

Las manifestaciones cutáneas se caracterizan por lesiones papulares pequeñas que no presentan cambio en el color de la piel y se distribuyen con simetría en la cara, el tronco y zonas intertiginosas. Con el tiempo las lesiones cutáneas aparecen como pápulas pequeñas y firmes con una costra café oscura o negra que después forman placas de crecimiento verrugoso o vegetante que pueden infectarse y tener mal olor.

A veces las lesiones ocurren de modo unilateral o presentan un patrón similar al del herpes zoster. La hiperqueratosis suele engrosar las palmas de las manos y las plantas de los pies, y es tan intenso que puede interferir

con la función. En el dorso de las manos las lesiones son similares a las verrugas planas. En los casos graves están afectadas todas las áreas intertiginosas. Con frecuencia las alteraciones ungueales ayudan a establecer el diagnóstico, estas incluyen fragilidad y astillamiento de las uñas y queratosis subungueal. Puede verse comprometidas otras membranas mucosas con inclusión de vulva, vagina y ano.

Las quemaduras de sol en ocasiones producen lesiones localizadas de queratosis folicular, las cuales en los estudios microscópicos reciben el nombre de "disqueratoma verrugoso" y aparecen con mayor frecuencia en las extremidades.

La afección bucal de la enfermedad está bien establecida y la extensión de las lesiones en esta región es paralela a la extensión de las cutáneas. Se presenta sobre todo en regiones queratinizadas como la encía y paladar duro, aunque puede afectar casi cualquier zona de la boca. Las lesiones típicas son las pápulas blanquecinas pequeñas con apariencia de guijarros de 2 a 3 mm de diámetro, en ocasiones coalescen y pueden extenderse hacia la bucofaringe y laringe. En algunos casos presentan áreas rugosas, granulares con placas verrucosas de color blanco o que tienen aspecto de empedrado.

La mucosa bucal probablemente esta afectada con mayor frecuencia de lo que se piensa, solo son aparentes cuando existe una extensa afección de la piel. El aspecto multipápular o de empedrado y las lesiones cutáneas características diferencian a la enfermedad de Darier - White de las otras genoqueratosis, que en general revelan lesiones blancas bucales siguiendo un patrón más difuso o en forma de placa.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La queratosis folicular que afecta la mucosa bucal puede presentar algunas similitudes clínicas con trastornos y acantosis nigricans. También debe descartarse al condiloma aluminado y a la estomatitis nicotínica.

#### TRATAMIENTO

Por lo regular consiste en la administración de grandes dosis de vitamina A en un intento por eliminar el grado de queratinización cutánea. Este tratamiento es de valor



ilimitado, pero los resultados son variables. También se han usado corticoesteroides retinoides. Esta lesión tiene una evolución crónica con remisiones ocasionales.



## PAQUIONIQUIA CONGENITA

Es una enfermedad extremadamente rara, con penetración incompleta, que se caracteriza por varias anomalías cutáneas y mucosas y por un engrosamiento de la queratina subungueal de la porción distal de las uñas.

### ETIOLOGIA

Enfermedad heredada de forma dominante autosómica.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones cutáneas de la paquioniquia congénita por lo general se presentan poco después del nacimiento y consisten en cambios distróficos en las uñas de los dedos, de las manos y de los pies, existe la formación de callo hiperqueratóticos en las plantas y en las palmas, queratosis folicular alrededor de las rodillas y codos y transformación excesiva de las manos y de los pies.

Los cambios de las uñas de los cuales la enfermedad deriva su nombre, consisten en engrosamientos marcados, aumento hacia el borde libre con el lecho ungueal lleno de restos queratónicos amarillentos, que a menudo hacen que la uña se proyecte hacia arriba del borde libre. También se ha informado de cabello escaso y disqueratosis corneal que produce opacidades corneales.

Las lesiones que aparecen se van a manifestar a nivel palmar, plantar, bucal y corneales asociadas.

Las lesiones bucales consisten en engrosamiento focal o generalizado de color blanco y opaco de la mucosa bucal, la lengua o los labios.

Estas lesiones de leucoplaquia no deben confundirse clínicamente con el liquen plano.

Parece ser que esta lesión puede aparecer en el momento del nacimiento, también se observa queilosis angular.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones blancas mucosas bilaterales de la paquioniquia congénita pueden confundirse con el nevus esponjoso blanco, disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria y el liquen plano. No obstante, cuando los cambios ungueales se consideran junto con las lesiones bucales, procuran ser los rasgos clínicos de diagnóstico de la enfermedad. Se debe estimar a la candidiasis de la mucosa bucal en compromiso ungueal en el diagnóstico diferencial y es posible descartarlo mediante un frotis citológico bucal que puede teñirse con una coloración para hifas.

## TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento.



## LEUCOEDEMA

El leucoedema es una anomalía de la mucosa bucal que clínicamente se asemeja a la leucoplasia temprana pero difiere en ciertos casos.

### ETIOLOGIA

Hasta el momento no se conoce la etiología del leucoedema. Sin embargo, algunos estudios sugieren una posible relación entre la enfermedad, la mala higiene bucal y patrones de masticación anormal. También se observa una predisposición de tipo racial, ya que se presenta con mayor frecuencia en sujetos de raza negra. Afecta al 50% de la población de raza blanca y al 90% de la negra.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Por lo general, el leucoedema es un hallazgo accidental es un trastorno asintomático en el que se aprecia una superficie de color blanco grisáceo, membranosa o suave, su distribución es bilateral y difusa en la mucosa bucal, y en los casos más graves hay alteraciones de la textura en forma de arrugas o pliegues, de coloración blanquecina. A menudo afecta a la mayor parte de la mucosa vestibular y se diseminan sobre la superficie bucal de los labios. Esta afección es más notable a lo largo de la línea de oclusión de la región premolar y molar. En algunos casos se presenta descamación, lo cual deja una superficie erosionada. La lesión desaparece al distenderse la boca, excepto aquellas que presentan alteraciones profundas. No hay predilección por ningún sexo ni edad.

Se ha sugerido que el leucoedema representa una lesión de la mucosa bucal, en la cual es muy probable se desarrolle la leucoplasia y no en el epitelio normal. Esta conclusión se basa en el hecho de que casi todos los pacientes examinados que manifestaron leucoplasia, también mostraron leucoedema en

---

la mucosa subyacente, aunque no hay pruebas que apoyen esta teoría.

Además no hay signos de que esta lesión sea premaligna o que esté de alguna manera asociada con una alteración maligna potencial.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El brillo difuso y delicado de madre perla y la propensión a atacar a miembros de la raza negra, son características que permiten su diferenciación de otras lesiones blancas hereditarias del grupo de las genoqueratosis.

Las entidades primarias en el diagnóstico diferencial incluyen a la disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria y al nevo esponjoso blanco, ambas más gruesas con aspecto de placa y con características microscópicas específicas.

#### TRATAMIENTO

No existe ningún tratamiento.





## P E N F I G O

El pénfigo es una enfermedad cutánea crónica grave que se caracteriza por acantólisis, por ejemplo la separación de las células epidermales del espacio intercelular y la pérdida de los puentes o paredes intercelulares. La acantólisis es un prerequisite para el diagnóstico histopatológico.

### ETIOLOGIA

La etiología aún se desconoce a pesar de los numerosos intentos que se hicieron en el pasado para culpar a microorganismos específicos. No obstante, es evidente, que esta implicado un mecanismo inmunitario en el proceso de la enfermedad, en vista de que se pueden demostrar anticuerpos intercelulares en el epitelio de la piel y de la mucosa bucal de estos pacientes, y de anticuerpos intercelulares circulantes en su suero.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

El pénfigo denota un grupo de enfermedades poco frecuentes de la piel, caracterizada clínicamente por vesículas y ampollas pequeñas o grandes llenas de líquido, las cuales se desarrollan en ciclos, y que histológicamente se caracterizan por acantólisis y que están relacionadas con la presencia de anticuerpos séricos dirigidos contra antígenos en las zonas intercelulares de la epidermis. En esta lesión puede haber serias complicaciones como la ulceración de la córnea, el esófago, la laringe y la vagina. La asociación de neoplasia con el pénfigo es un desorden multisistémico que aparece primero como una erosión y ulceración bucal.

El abultamiento esta localizado encima de las células basales y permanece adherida a la epidermis.



## A) PENFIGO VULGAR

El pénfigo vulgar es uno de los grupos de enfermedades bulosas que envuelven la piel y membranas mucosas.

Se caracteriza por la rápida aparición de vesículas y de bulas, de diametro variable, desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros, en número tal que se pueden cubrir grandes áreas de piel. Estas lesiones contienen un líquido acuoso espeso, que se presenta poco después del desarrollo, pero de pronto se vuelven purulentas o sanguinolentas. Cuando las bulas se rompen, dejan una superficie erosionada, cruenta, idéntica a la que se ve cuando se separan áreas focales de epitelio, ya sea, bajo una presión oblicua o en forma espontánea sin formación previa de vesícula o bula. La perdida de epitelio ocasionada por el frotamiento de la piel aparentemente no afectada, se denomina signo de Nikolsky. Es un hecho característico del pénfigo y es causado por edema prevesicular que altera la unión dermatoeptelial. El curso del pénfigo vulgar es variable, la enfermedad termina en la muerte o en la recuperación en unos pocos días o semanas o se puede prolongar en un período de meses o años.

El diagnóstico está basado en:

- La apariencia clínica de la lesión.
- Características histológicas.
- La demostración de anticuerpos contra líquido del espacio intercelular ICSS (Inmunofluorescencia directa o indirecta).
- Respuesta a la terapia de corticoesteroides.

## B) PENFIGO CICATRIZAL

También es llamado " PENFIGOIDE BENIGNO DE LA MUCOSA ", " PENFIGO OCULAR" y " PENFIGO DE LA MEMBRANA MUCOSA ".

Este es el más común de los pénfigos que afectan a la boca. Se presenta con frecuencia como resultado del diagnóstico equivocado.

La enfermedad es casi el doble de frecuente en las mujeres la edad máxima de aparición es entre los 4 y los 5 años.

En forma característica, las lesiones vesículo - bulosas se presentan en las mucosas bucales y en la conjuntiva y también en la piel, en particular alrededor de los genitales, cerca de los orificios del cuerpo, como la nariz, laringe, faringe, esófago, vulva, vagina, pene y ano, aproximadamente en el 25% de los casos. En forma

característica, estas lesiones sanan mediante la formación de una cicatriz, en particular en la conjuntiva.

La participación ocular probablemente es la complicación más grave de esta enfermedad. Después de la conjuntivitis inicial, se desarrollan adherencias entre las conjuntivas palpebral y bulbar lo que da como resultado la obliteración de la fisura palpebral, con opacidad de la córnea, que con frecuencia conduce a ceguera completa.

Las lesiones bucales más consistentes son en la encía.

Las lesiones mucosas también tienen una naturaleza vesículo - bulosa pero parece que poseen una pared relativamente gruesa, y por esta razón, pueden persistir por 24 a 48 horas antes de la rotura, la cual sucede entre los 7 y 10 días y a veces deja cicatriz. Al final hay rotura y deja una superficie cruenta erosionada y sangrante. La encía con frecuencia manifiesta eritema persistente por semanas e incluso meses, después de que han sanado las erosiones originales. Estas lesiones bucales rara vez cicatrizan. En el pasado, la enfermedad, a menudo se diagnóstico como gingivitis descamativa crónica.

En las formas moderadas de la enfermedad, no es necesario tratamiento. Si las erupciones bucales son graves o existe afección de la conjuntiva, esta indicado el tratamiento tópico, intralesional o sistémico con corticoesteroides. En los casos muy graves se ha usado agentes inmunodepresores.

La enfermedad tiene exacerbaciones y remisiones pero por lo general se extiende en un período de muchos años. Su pronóstico es bueno.

### C) PENFIGO BULOSO

También es llamado " PARAPENFIGO ".

Es una enfermedad que difiere mucho del pénfigo vulgar pero tiene muchos aspectos en común con el pénfigo cicatrizal. Otros dermatólogos consideran que el pénfigo buloso es una variante de la dermatitis herpetiforme. Básicamente es una enfermedad de las personas ancianas, ya que alrededor de un 80% de los pacientes son mayores de 60 años.

No obstante, puede presentarse temprano en la vida. No tiene predilección por ningún sexo.

Las lesiones cutáneas empiezan como una erupción generalizada no específica, comúnmente en las extremidades de tipo urticaria o eczematosas y que pueden persistir por varias semanas o varios meses antes de la aparición final de

las lesiones vesículo - bulosas. Las vesículas y las bulas surgen en estas lesiones cutáneas prodrómicas, así como en la piel normal.

Estas vesículas y bulas tienen una pared relativamente gruesa, y pueden permanecer intactas por algunos días. No siempre hay rotura, aunque cuando esto sucede dejan un área cruenta y erosionada que sana con rapidez.

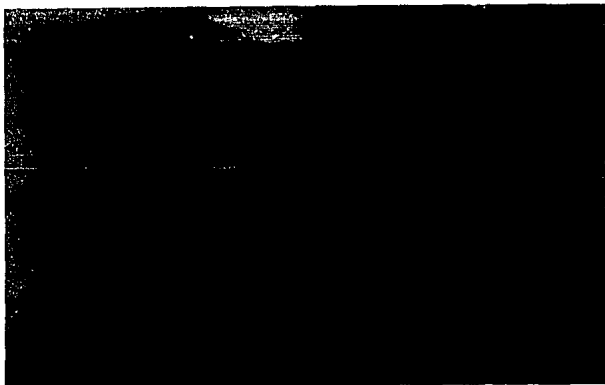
Además de las extremidades también está afectado el abdomen.

Las lesiones bucales se presentan con bastante menos frecuencia en el pénfigo buloso que en el pénfigo cicatrizal. Por lo general, está afectada en gran parte la encía, si es que no toda la mucosa gingival, y es sumamente dolorosa.

Los tejidos gingivales aparecen muy eritematosos y pueden descamarse como resultado de un trauma por fricción menor. Se piensa que el pénfigo buloso es una enfermedad autoinmunitaria y se han encontrado anticuerpos circulantes en la zona de la membrana basal mediante la técnica de la inmunofluorescencia directa.

La terapéutica para la enfermedad consiste en la administración sistémica de corticoesteroides.

Puede presentar remisiones espontáneas.



## ESTOMATITIS

### A) ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

#### ETIOLOGIA

La estomatitis aftosa es una enfermedad psicósomática, pero también puede ser de tipo autoinmune. Recientemente se ha sugerido que estos pacientes pueden tener desequilibrios en inmunoregularización, también se habla de virus, bacterias (estreptococos 2A), alergias (comida o medicamentos), asma, fiebre de heno, enfermedades gastrointestinales, disturbios psicológicos y emocionales. Algunos autores lo han relacionado con el período menstrual.

Los anticuerpos salivarios juegan un papel importante en la patogenecidad de la EAR, se cree que están a un nivel elevado durante la ulceración.

Existen pruebas de que la estomatitis aftosa recurrente también se debe a deficiencias nutricionales.

También se dice que los traumatismos, son un factor precipitante, los cuales incluyen automordidas, procedimientos quirúrgicos bucales, cepillado dental, procedimientos dentales, inyecciones y lesiones dentales.

También se sabe que las mujeres pueden tener una remisión de las lesiones aftosas durante el embarazo.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta es una enfermedad que se caracteriza por el desarrollo de ulceraciones dolorosas que aparecen como lesiones redondas u ovoides con edema y bordes eritematosos en la mucosa bucal no queratinizada, que recurren en forma solitaria o múltiple, frecuentemente de grandes dimensiones e intensa destrucción tisular. Estas lesiones pueden durar varios días hasta varios meses.

Las úlceras comúnmente envuelven la mucosa bucal y labial, además de otras superficies mucosas como la

lengua, piso de boca, paladar blando y faringe. Es poco común encontrar este tipo de estomatitis en la gingiva, pero se ha observado que esta empieza en la gingiva marginal en forma de V o U.

La EAR ( estomatitis aftosa recurrente ) puede aparecer como parte de las manifestaciones bucales multisistémicas de la enfermedad de Behcet's, junto con lesiones genitales y conjuntivales. Los pacientes con estomatitis aftosa recurrente y síndrome de Behcet's tienen en primer lugar anomalías inmunológicas.

La EAR y SB ( síndrome de Behcet's ) contienen casi todas las mismas características, en donde la naturaleza, la cantidad de antígenos, la respuesta inmune, el sitio y la influencia genética determinan el tiempo, la intensidad y localización de la respuesta inflamatoria.

Se ha encontrado evidencia de que en un 95% la estomatitis aftosa recurrente y en el síndrome de Behcet's aparecen los antígenos HLA - B1 y B52.

Las úlceras aftosas están presentes en un 99% de pacientes con síndrome de Behcet's y son los síntomas iniciales en un 67% en los pacientes. Esta enfermedad es frecuentemente confundida con el herpes simple, por los factores precipitantes que conducen al desarrollo de las lesiones, además de ciertos aspectos de la apariencia clínica de las lesiones, su duración, recurrencia crónica y la falta general de respuesta a cualquier forma de terapia.

Algunas personas sólo tendrán uno o dos ataques al año, mientras que otras tendrán uno o dos ataques por mes durante periodos prolongados durante varios años.

Es interesante el que muchos investigadores hayan señalado la existencia de una nota de tendencia familiar.

El inicio se puede presentar con una variedad de manifestaciones, las cuales no están invariablemente presentes en todos los casos. Incluyen la presencia de uno o de más nódulos pequeños, edema generalizado de la cavidad bucal, parestesia, indisposición, fiebre de pocos grados, linfadenopatía localizada y lesiones parecidas a vesículas que contienen moco.

La lesión es muy dolorosa, de tal manera que interfiere con la alimentación durante varios días. El número de lesiones que se presenta en un paciente durante una sola erupción varía desde una a más de 100. El tamaño varía de 2 a 3 mm hasta más de 100 mm de diámetro. Las úlceras persisten de 7 a 14 días y después sanan de manera gradual con poca o ninguna evidencia de cicatrización.

## TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico. Pero se ha encontrado que el enjuague bucal con tetraciclina usado 4 veces al día durante 5 a 7 días, produce una buena respuesta, casi en un 70% de los pacientes se comprobó alivio del dolor, reducción del tamaño de las lesiones y del tiempo de cicatrización.

El tratamiento común para la estomatitis aftosa recurrente es la clorhexidina, hidróxido de aluminio, vitaminas y corticoesteroides tópicos. Recientemente se ha observado que la quimioterapia y las radiaciones intensas están asociadas con la toxicidad de tejidos normales. Por lo que la estomatitis en pacientes con tratamiento de quimioterapia y radiaciones, son más difíciles, por lo que se ha utilizado la clorhexidina tópica como profilaxis contra las complicaciones de la quimioterapia.

### B) ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE MENOR

En la actualidad, se le considera simplemente como una forma más común de la enfermedad y se le designa como "ULCERA GANGRENOSA".

Esta es más frecuente en mujeres que en hombres y en la mayoría de los pacientes se inicia entre los 10 y los 30 años de edad.

Las úlceras son menores de 5 mm de diámetro y duran de 4 a 14 días, aparecen en grupos de 1 a 5.

Los pacientes presentan una alta incidencia de anticuerpos en la mucosa bucal.

### C) ESTOMATITIS RECURRENTE MAYOR

Se le considera como una forma más intensa de la aftosa recurrente menor, pero que en alguna ocasión se pensó que representaba una entidad de enfermedad separada conocida como periadentis mucosa necrótica recurrente.

Se caracteriza por la presencia de grandes úlceras dolorosas por lo regular en número de 1 a 10,

localizadas en labios, carrillos, lengua, paladar blando y fauces.

Muchos de los pacientes rara vez están libres de la presencia de al menos una úlcera. Las úlceras recurren en forma de ondas en un largo periodo, de manera que la mucosa bucal llega a mostrar una gran cantidad de cicatrices.

Los pacientes que muestran estas graves lesiones pueden mostrar lesiones similares en vagina o pene, recto y laringe, asociada con artritis reumatoide o conjuntivitis.

Esta enfermedad no tiene predilección por algún sexo o grupo en particular, aunque el sexo femenino es el más afectado.

Las úlceras miden de 10 a 30 mm de diámetro, y duran hasta seis semanas y pueden llegar a dejar cicatriz. Estos pacientes muestran una alta incidencia de anticuerpos en la mucosa bucal.

#### D) ESTOMATITIS HERPETIFORME RECURRENTE

Las aftas consisten en racinos de úlceras semejantes a lesiones herpéticas, pero que no tienen evidencia de virus en los pacientes que presentan una baja incidencia de anticuerpos para la mucosa bucal.

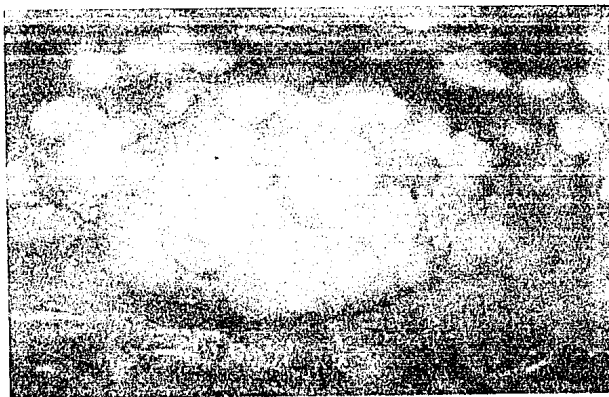
Esta enfermedad se caracteriza por crecimiento de múltiples úlceras, pequeñas e hinchadas, que frecuentemente son más de 100 y se pueden presentar en cualquier sitio de la cavidad bucal.

Estas lesiones se pueden encontrar como numerosas lesiones pequeñas, las cuales empiezan como una pequeña erosión del tamaño de la cabeza de un alfiler, que gradualmente se agrandan y se unen, las lesiones son más dolorosas de lo que se sospecharía por su tamaño, estas están presentes casi continuamente desde uno a tres años, con remisiones relativamente cortas.

El paciente recibe alivio inmediato, pero temporal de los síntomas con un enjuague bucal de tetraciclina al 2%.







**CAPITULO III****LESIONES BLANCAS DE ORIGEN  
MICROBIANO**

## C A N D I D I A S I S

Este término agrupa enfermedades mucocutáneas cuya etiología es un hongo del género CANDIDA. Las candidas son la causa más frecuente de micosis en el ser humano.

La candidiasis es la micosis bucal más frecuente. En los adultos se observa con frecuencia durante el tratamiento con antibióticos de amplio espectro. En sujetos con inmunodeficiencia o inmunosupresión, especialmente en aquellos con disminución de la función de las células T.

La candidiasis bucal es con frecuencia el primer signo de una incipiente diseminación. La candidiasis bucal, por lo regular permanece como una enfermedad localizada, pero en ocasiones muestra una extensión a la faringe o incluso a los pulmones.

### ETIOLOGIA

En la mayoría de las personas el hongo CANDIDA ALBICANS es un microorganismo comensal de la cavidad bucal, su transformación en patógeno se relaciona con factores locales o sistémicos muy difíciles de reproducir en el campo experimental.

También pueden conjugarse otras especies como, C. Tropicalis, C. Parapsilosis, C. Krusei. Se ha demostrado que este hongo de la candida albicans habita comúnmente en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina de personas que clínicamente no están afectadas. Parece ser que la sola presencia del hongo no es suficiente para producir la enfermedad.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

La candidiasis se clasifica en dos categorías principales:

- CANDIDIASIS MUCOCUTANEA
- CANDIDIASIS SISTEMICA.

La **CANDIDIASIS MUCOCUTANEA** incluye a la candidiasis bucal orofaríngea (algedoncillo), esofagitis por candidiasis, candidiasis intestinal, vulvovaginitis por candidiasis y la balinitis y la paroniquia.

La **CANDIDIASIS SISTEMICA** afecta principalmente a ojos, riñones y piel a través de una diseminación hematogena; aunque también puede estar afectados otros órganos vitales.

Las lesiones bucales de las distintas categorías de candidiasis pueden tener apariencia diferente. En general, se observan placas elevadas dolorosas que consisten en masas enredadas de hifas fungoides con epitelio descamado, queratina, fibrina, restos necróticos, leucocitos y bacterias entre mezcladas las placas blancas por lo general, se pueden eliminar con una gasa y dejar, ya sea, una mucosa con aspecto relativamente normal o con una área eritematosa.

#### **FACTORES PREDISPONENTES PARA LA INFECCION POR CANDIDA**

Inmadurez Inmunitaria de la Infancia.

Alteraciones Endócrinas.

- a) diabetes sacarina.
- b) hipoparatiroidismo.
- c) embarazo.
- d) tratamiento parenteral con esteroides/hipoadrenalismo.

Cáncer Avanzado.

Mala Absorción y Desnutrición.

Antibióterápia Parenteral.

Quimioterápia del Cáncer.

SIDA.

#### **CLASIFICACION**

##### **CANDIDIASIS AGUDA**

Seudomembranosa

Atrófica.

##### **CANDIDIASIS CRONICA**

Hiperplasia Crónica

Mucocutánea Crónica.

- a) C. mucocutánea familiar crónica.
- b) C. mucocutánea localizada crónica.
- c) C. mucocutánea difusa crónica.
- d) Síndrome de candidiasis en endocrinografía.

La candidiasis ulceromembranosa aguda es una de las categorías más comunes en la enfermedad. Se origina a cualquier edad pero por lo regular ocurre en personas débiles o crónicamente enfermas o en personas lactantes.

Las lesiones bucales se caracterizan por la aparición de placas ligeramente elevadas, de color blanco, blandas, que con frecuencia se presentan en la mucosa bucal y en la lengua, pero también se observan en el paladar, encía y piso de boca.

La candidiasis atrófica cutánea se presenta ya sea, como una secuela de la candidiasis pseudomembranosa aguda, o se origina de nuevo.

Las lesiones son más rojas o eritematosas que blancas. Este tipo de candidiasis puede aparecer en cualquier sitio. Es la única variedad que causa dolor.

La candidiasis hiperplásica crónica es del tipo leucoplásico de la candidiasis.

Las lesiones bucales consisten en placas blancas firmes, de color blanco, persistentes que se localizan en labios, lengua y carrillos. Estas lesiones pueden durar varios años.

La candidiasis atrófica crónica se considera un sinónimo de la enfermedad conocida como "BOCA ULCERADA POR EL USO DE PROTESIS TOTAL", una inflamación difusa del área que soporta la dentadura, y que a menudo se presenta con una queilitis angular.

Las mujeres son afectadas con más frecuencia que los varones.

## ALGODONCILLO

La candidiasis de la cavidad bucal se conoce como MUGUET o ALGODONCILLO.

EL algodoncillo se encuentra con más frecuencia en los niños de pecho, particularmente en los primeros días de la vida y ataca de preferencia a aquellos que tienen una debilidad congénita o dispepsia gastrointestinal. La alimentación puramente láctea predispone a ello, pero la alimentación artificial con sus contaminaciones accidentales y el cortejo de las perturbaciones digestivas que la acompañan predispone con más frecuencia.

La saliva es un mal medio para el algodoncillo e interrumpe mecánicamente su desarrollo; de ahí que la infección sea sobre todo frecuente durante los dos primeros meses de la vida, pues en los niños las glándulas salivales son rudimentarias; en los adultos se dan las infecciones fébriles debido a la sequía de la boca; la estomatitis también es frecuente en estos casos.

Para que el algodoncillo se desarrolle es indispensable que el medio bucal sea ácido.

**SINTOMATOLOGIA.**— Hay un período prodrómico constante. Los puntos de la mucosa que invade el algodoncillo, la lengua en particular en la punta y en su cara dorsal, enrojecen y se inflaman; el epitelio cae. Las papilas se ponen brillantes, se abultan; la boca se seca, la saliva se hace escasa y densa, todo tiene el aspecto de la boca de un escarlatinoso.

Al principio hay comezón en la mucosa bucal, ligero dolor manifestado en el adulto y traducido en el niño por dificultades durante la succión.

Al cabo de 2-3 días aparece con el aspecto de granos aislados de un blanco brillante que con la influencia de aire pasan al color amarillo o café, teniendo la apariencia de la leche cuajada o de queso fresco. AL principio se desarrolla siempre por la lengua, después la cara interna de los labios, los carrillos y las encías. Bién pronto estos puntos aislados que recuerdan granos de arroz se aproximan, se tocan por sus bordes formando placas, primero aisladas, pero que después llegan a construir una verdadera capa blanca, un barniz que semeja una membrana que acaba por tapizar el total de la cavidad bucal.

En los carrillos, las concreciones son amamelonadas, muy salientes; en el velo del paladar es lisa y muy delgada y

algunas veces circinada. En las encías las producciones son raras, superficiales, sin adherencias. En la lengua, y sobre todo en los bordes, son depósitos de aspecto cónico, algunas veces umbilicados.

Muy adherentes durante los primeros días, resiste al raspado que se hace con gasa, pero después se levanta y se quita por el simple contacto del pincel, y al quitarse deja debajo una mucosa roja jamás ulcerada. Hay fiebre y el enflaquecimiento se hace rápido. En el adulto siempre hay sequedad en la boca, sensación de cuerpo extraño, pérdida del gusto, anorexia, disgusto por los alimentos y las bebidas. La enfermedad se hace en algunas horas con suma rapidez. El algodoncillo en lugar de extenderse sobre la mucosa, la penetra perpendicularmente en los intersticios de las celdillas epiteliales descamadas, y va a implantarse en las capas profundas de la dermis. Persiste mucho tiempo en este nivel, se seca, toma un tinte verdoso y llega hasta endurecerse.

Con frecuencia el algodoncillo pasa los límites de la boca, invade todos los epitelios pavimentosos, gana el istmo de la garganta, la faringe, trayendo consigo una disfagia dolorosa. Se propaga al esófago, que puede llegar a invadir en su totalidad, pero con tendencia a localizarse en los dos tercios inferiores de este órgano. Se ha señalado la invasión del estómago en forma de eflorescencias amarillas. Se ha visto igualmente en el intestino, en el ciego, donde toma un aspecto de placas amarillas adherentes. Algunas veces se ha visto al algodoncillo penetrar a los vasos sanguíneos, de donde es arrastrado por la circulación produciendo una infección general que lo lleva a todos los tejidos: hígado, bazo y riñón, produciendo una micosis generalizada.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

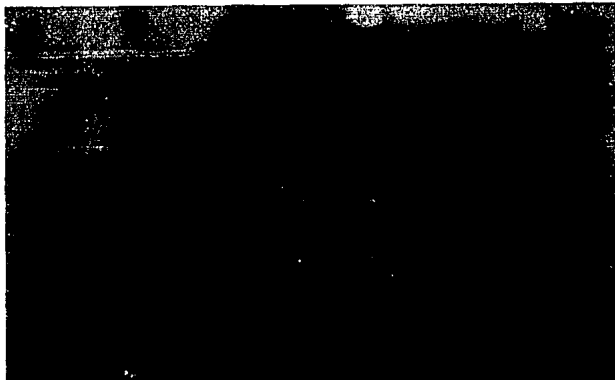
Las infecciones por candida deben diferenciarse de otras enfermedades entre las que incluyen esfacelación por quemaduras químicas, infecciones bacterianas superficiales, estomatitis gangrenosa, úlceras traumáticas y placas mucosas sifilíticas.

Las lesiones rojas aisladas de la forma atrófica aguda deben distinguirse de las reacciones medicamentosas y las quemaduras térmicas las cuales pueden simular liquen plano erosivo, lupus eritematoso y eritema múltiforme.

## TRATAMIENTO

La candidiasis puede tratarse con aplicaciones tópicas de nistatina en suspensión. También puede administrarse clotrimazol, las cuales deben continuarse hasta una semana después de la separación de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Los medicamentos tópicos no son eficaces en la candidiasis mucocutánea crónica o en la candidiasis bucal con inmunodepresión concomitante. En estos casos puede ser necesaria la administración parenteral de medicamentos como anfotericina B, Ketoconazol o flucitosina, estos pueden ser hepatotóxicos y depresores de la hematopoyesis.

En los casos que se relacionen con el uso de prótesis puede emplearse nistatina en crema sobre los tejidos afectados y en el aparato para prolongar el contacto y eliminar el hongo.





## CONDILOMA ACUMINATUM

El condiloma acuminatum también recibe el nombre de " VERRUGA ACUMINADA " o " VERRUGA VENEREA ". Es una enfermedad infecciosa causada por un virus que pertenece al mismo grupo de los papilomavirus humanos como los asociados con las verrugas comunes, verrugas planas, verrugas planas cervicales, lesiones parecidas a la ptiarisis en pacientes con epidermodisplasia verruciforme y papilomas laríngeos juveniles.

El condiloma acuminatum es una enfermedad viral transmisible y autoculable por lo que toma el nombre de " VERRUGA VENEREA ".

El condiloma acuminatum se divide en dos tipos:

CONDILOMA ACUMINATUM de origen viral.

CONDILOMA LATO que es una lesión secundaria de la sífilis.

### ETIOLOGIA

Se ha demostrado que el agente etiológico causal es un papilomavirus que se conoce como HPV - 6 y 11.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

En la mayoría de los casos aparece en la piel y en la mucosa de la región anogenital, pero también puede aparecer en otras zonas calientes y húmedas intertiginosas.

Las lesiones bucales aparecen como nódulos pequeños, múltiples, de color blanco o rosa, que se agrandan y proliferan y se unen, también pueden aparecer como masas bulbosas papilomatosas diseminadas en forma difusa afectando la lengua, en especial al dorso, a la mucosa bucal, al paladar, a la encía y al reborde alveolar. Las lesiones son contagiosas.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

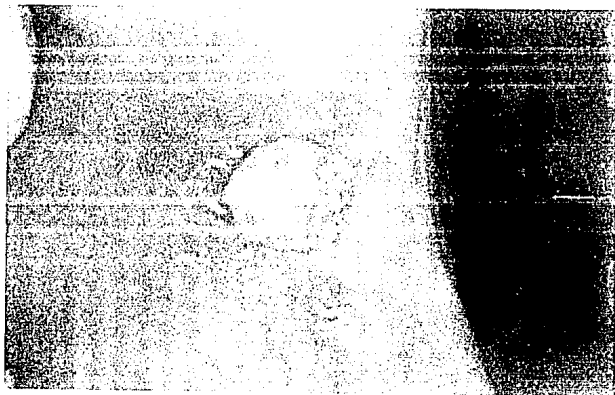
El diagnóstico esta determinado por una evaluación microscopica. El condiloma acuminatum se confunde frecuentemente con el papiloma escamoso común. Por lo general, la diferenciación puede hacerse desde un punto de vista clínico, con una historia de transmisión sexual.

La multiplicidad en el agrupamiento de las lesiones constituye un rasgo a favor del diagnóstico del condiloma.

En las papilomatosis floridas se halla involucrada toda la cavidad bucal, y en el síndrome de Goltz las manifestaciones dermicas son típicas.

## TRATAMIENTO

Se requiere de biopsia para un diagnóstico definitivo. Una vez fijado este, puede procederse a la escisión o emplear una crioterapia con aplicadores de algodón impregnados en nitrógeno líquido para eliminar las lesiones. También se ha utilizado la podofilina tópica y la fecidiva.



## P A P I L O M A   E S C A M O S O

El papiloma escamoso es también llamado simplemente "PAPILOMA".

Es una neoplasia benigna común que se origina del epitelio superficial. Con frecuencia se confunde con otras neoplasias benignas o intrabucales.

Posiblemente pertenece al grupo de neoplasias por virus, como lo serían también las verrugas, queratoacantomas e hiperplasia epitelial focal.

### ETIOLOGIA

El agente causal es el papilomavirus HPV- 6 y 11, pero también puede ser causado por una irritación local.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta enfermedad se desarrolla más comúnmente en adultos jóvenes, la edad promedio es de 35 años y no tiene predilección por ningún sexo.

Estas lesiones no suelen ser premalignas pero pueden aparecer espontáneamente.

Los papilomas son pequeñas neoplasias epiteliales que se encuentran con mayor frecuencia en el paladar, la uvula, la lengua y el labio.

Los papilomas bucales son sesiles o pediculados, su superficie tiene forma de coliflor, con proyecciones digitiformes y pueden ser blancos y queratósicos o de color normal.

Tienden a alcanzar determinados tamaños, después del cual el crecimiento prácticamente se detiene llegando a medir 1 cm. Su crecimiento es lento y casi siempre conserva su benignidad.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Este se hace por medio de una biopsia. A La exploración clínica el papiloma es idéntico a la verruga vulgar, condiloma acuminatum, condiloma lato y al carcinoma escamoso. El papiloma se puede diferenciar de la verruga vulgar debido a que esta última se presenta de forma múltiple y esta acompañada de lesiones cutáneas análogas.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es la biopsia exasional y la examinación histológica. En la biopsia se incluye la base de la lesión.

La excisión quirúrgica se hace con un margen de mucosa sana. La extirpación nunca debe hacerse mediante una insición a través del pedículo. Casi es imposible que en el papiloma bucal se presente degeneración maligna, aunque siempre se debe sospechar la fijación de la base o la induración de los tejidos más profundos. La recurrencia es rara.





## VERRUGA VULGAR

Es un tumor frecuente de la piel análogo al papiloma bucal.

### ETIOLOGIA

La verruga vulgar es causada por un virus conocido como papilomavirus HPV - 2 y 4.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Suele aparecer en niños y jóvenes adultos. No tiene predilección por ningún sexo.

Estas suelen aparecer comúnmente en la piel, borde bermellón, mucosa labial y bucal y en la lengua.

Clinicamente la verruga vulgar aparece idénticamente a un papiloma.

Las lesiones suelen ser planas y blanquecinas, con una superficie papilomatosa; no obstante, en ocasiones se ven lesiones pediculadas. Estas aparecen de modo súbito y su crecimiento es bastante rápido.

Las zonas más comúnmente afectadas son las manos especialmente las superficies dorsales y zonas periungueales.

En estas zonas las verrugas tienen un color blanco grisáceo o marrón y una superficie córnea rugosa. Su tamaño varía de 1 a 10 mm de diámetro.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El virus no puede ser identificado bajo el microscopio sin inmunofluorescencia especializada o técnicas inmunoperoxidasa.

Las pruebas de DNA son más específicas para su diagnóstico.

---

Las verrugas clínicamente no pueden ser distinguidas con los papilomas. El condiloma acuminado de la mucosa bucal también pueden presentar características similares a las observadas en las verrugas bucales.

#### TRATAMIENTO

Su tratamiento consiste en la completa excisión de la verruga incluyendo la base de la mucosa dentro de la cual se inserta el pedículo o tronco.



**CAPITULO IV****LESIONES BLANCAS DE ORIGEN  
IRRITATIVO**

## LEUCOPLASIA

Para eliminar la confusión, se ha incrementado la tendencia a emplear la palabra " LEUCOPLASIA " como un término clínico amplio que no tiene conotación histológica.

La leucoplasia es un término que se ha utilizado durante años para indicar un parche o placa blanca que se presenta en la superficie de una membrana mucosa, no solo en la cavidad bucal, sino también en la vulva, cuello uterino, vejiga, pelvis renal y vías respiratorias superiores. También se considera como una reacción a la irritación, como la del tabaco.

De hecho, varias lesiones, que incluyen ciertas entidades muy específicas, se manifiestan clínicamente como un parche blanco en la mucosa bucal.

La leucoplasia incluye una gran variedad de terminología histológica que incluye " QUERATOSIS ", " LEUCOQUERATOSIS ", " HIPERQUERATOSIS SIMPLE O COMPLEJA ", " QUERATOSIS FOCAL NO ESPECIFICA ", " PAQUIDERMA ORALIS ", " LEUCOPLASIA " y " CARCINOMA INTRAEPITELIAL ".

La leucoplasia es uno de los ejemplos más comunes de premalignización. La naturaleza precáncerosa de la leucoplasia, inicialmente se sugiere en base a la proximidad de los carcinomas en la mucosa y en la alta frecuencia de displasia o invasión al epitelio, los cuales fueron observados en biopsias.

### ETIOLOGIA

Algunos creen que la aparición de la enfermedad sólo depende de factores locales extrínsecos, pero también de factores intrínsecos predisponentes.

Los factores causales más frecuentes, han sido el tabaco, alcohol, sepsis bucal, irritación local, sífilis, deficiencia vitamínica, alteraciones endocrinas, galvanismo y radiación actínica en caso de leucoplasia en los labios. Los factores etiológicos de la leucoplasia se pueden clasificar como generales y locales.

Dentro de los generales podemos encontrar:

- a) Ciertas características hereditarias y

constitucionales del individuo.

- b) Posibles factores de nutrición, sobre todo carencia de vitamina A y vitaminas del complejo B.
- c) Ciertos factores endócrinos.
- d) Posible relación con una enfermedad general, por ejemplo sífilis.

Dentro de los factores locales tenemos:

- a) Prótesis mal ajustadas.
- b) Restos radiculares.
- c) Costumbre de morderse los tejidos.
- d) Bordes de coronas o cualquier factor irritante.

Hay también factores químicos y térmicos como por ejemplo la aplicación repetida de fármacos cáusicos sobre la mucosa bucal, productos de la combustión del tabaco o alcoholismo.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

La leucoplasia es más común en hombres que en mujeres, y aparece con más frecuencia en el grupo de más edad. Suele presentarse en adultos mayores de 40 años, pero la tendencia reciente hacia el consumo de tabaco masticable entre los jóvenes de secundaria puede cambiar la incidencia hacia sujetos más jóvenes.

Por otro lado, también el cambio de frecuencia en relación al sexo varía con el tiempo. En la actualidad la frecuencia es similar en ambos sexos, tal vez debido a cambios en los hábitos de consumo de tabaco entre mujeres jóvenes.

Al examen visual las leucoplasias varían desde una simple lesión vaga y blanquecina sobre una base de tejido de apariencia normal, hasta una blanca, engrosada, con aspecto de cuero, fisurada o verrugosa, en ocasiones se observa un arrugamiento como barro desquebrajado. proliferaciones papilomatosas o un delicado dibujo de finas crestas. Estas crestas se cree que se deben al tabaco. A la palpación del área, puede ser suave, lisa o de textura granular fina o bien rugosa, nodular o indurada.

En algunas leucoplasias pueden observarse zonas rojas, en estos casos se denomina " LEUCOPLASIA MOTEADA ".

Las leucoplasias debidas al tabaco son en gran parte reversibles.

La leucoplasia puede presentarse en cualquier sitio de la mucosa bucal; puede aparecer en labio, mucosa y pliegue de la mucosa y pliegue mandibular, con menor frecuencia en paladar,

proceso maxilar y el labio inferior, y en raros casos afecta el piso de boca y las regiones retromolares.

La lesión en la cavidad bucal puede ser pequeña y circunscrita, o bien extensa o involucrar gran parte de la mucosa bucal.

No todas las lesiones son uniformes y en cuanto al color pueden haber unas amarillas otras grises ó bien moteadas, con pequeñas excreciones nodulares blancas en una base eritematosa. La mayor parte de las leucoplasias de la mucosa labial, tienen unos límites netos y son de tipo homogéneo, y aparecen casi siempre en la mucosa del labio inferior.

Las leucoplasias que afectan la lengua pueden localizarse en el borde, el dorso o la cara inferior. Cuando la leucoplasia se localiza en el dorso de la lengua las papilas desaparecen. En todos los casos de leucoplasia lingual debe practicarse un examen serológico a causa de que se ha sostenido que la sífilis tardía predispone al desarrollo de la leucoplasia en esta localización.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Si la lesión no se desprende pueden descartarse muchos de los trastornos que se caracterizan por la formación de una pseudomembrana, y por lo tanto, deben considerarse lesiones como la queratosis traumática o friccional, queratosis galvánica, hiperplasia verrugosa, carcinoma verrugoso, liquen plano, lupus eritematoso discoide, nevo esponjoso blanco, también se incluyen quemaduras químicas, parches mucosos sífilíticos, infecciones micóticas, psoriasis y leucoedema.

#### TRATAMIENTO

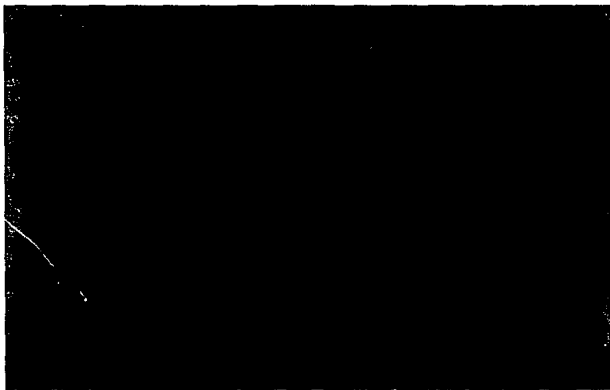
El paso más importante en el plan del tratamiento es el remover todos los factores etiológicos. Todas las formas de tabaco, alcohol, especias y todos los irritantes deben ser olvidados. En algunas formas de leucoplasia este es el único tratamiento que se requiere.

Como recomendación práctica puede señalarse que las lesiones bucales en las cuales hay atipia celular muy leve, en particular asociada al liquen plano o candidiasis, no deben producir alarma, pero cuando los cambios son pronunciados y particularmente si hay asociación con agentes

carcinógenicos promotores como alcoholismo ó tabaquismo, esta lesión debe considerarse como premaligna y deben eliminarse completamente. Se recomienda un seguimiento del paciente.

Cuando las lesiones son muy extensas pueden necesitarse varias biopsias en las que deben incluirse las zonas sospechosas de malignización, como zonas enrojecidas, ulceradas o induradas.

Si no hay cambios atípicos o displásicos del epitelio, deben indicarse exámenes periódicos y cuidadosos pero si se encuentran elementos displásicos, es obligatorio eliminar las lesiones mediante procedimientos quirúrgicos, como la desbridación, criocirugía, electrodesecación o cirugía con laser. En los casos en que la lesión es extensa pueden requerirse injertos posteriores. En la actualidad los compuestos retinoides parenterales y tópicos ofrecen una alternativa terapéutica, pero los pacientes deben controlarse con mucho cuidado para evitar los efectos colaterales de los medicamentos y las recurrencias.





## H I P E R Q U E R A T O S I S F O C A L

Existen varias enfermedades queratóticas de la boca cuya enumeración comprende la hiperqueratosis, la leucoplasia, liquen plano, el lupus eritematoso discoide crónico, la psoriasis y la queratosis folicular estas enfermedades son productoras y conservadoras de queratina.

La hiperqueratosis es una enfermedad que puede convertirse en una leucoplasia y puede ser considerada, como una enfermedad precancerosa. Sin embargo, en la mayor parte de los casos la hiperqueratosis es una lesión benigna.

A la hiperqueratosis también se le denomina "LEUCOQUERATOSIS", "LEUCOPLASIA SIMPLE", "QUERATODERMIA EXCENTRICA", "HIPERQUERATOSIS EXCENTRICA" y "PARAQUERATOSIS".

### ETIOLOGIA

La hiperqueratosis focal es una lesión blanca que puede clasificarse bajo el término de leucoplasia. Esto se debe a una irritación crónica, aunque algunos autores concuerdan en que sus causas son desconocidas. Sólo en un corto número son debidas exclusivamente a factores generales, pero en una proporción considerable actúan factores predisponentes generales, combinados con irritaciones locales desencadenantes.

Los irritantes físicos crónicos podemos encontrarlos bajo la forma de cúspides agudas o rugosas de los dientes en su roce contra la mucosa, los rebordes dentales excesivamente largos, los márgenes irritantes de los empastes, la presión excesiva sobre el tejido de las barras y ganchos de las dentaduras y el excesivo abuso del cepillo dental.

Las irritaciones químicas crónicas son también causas frecuentes de ello y pueden ser debidas al hábito de fumar cigarrillos, fumar con pipa, fumar puros, masticar tabaco tomar rape y a veces irritantes químicos tales como los aceites esenciales existentes en algunas pastillas. Las irritaciones térmicas crónicas debidas al uso habitual de

alimentos y líquidos calientes, son causas potenciales de queratosis aunque no muy frecuentes.

## CARECTERISTICAS CLINICAS

Las hiperqueratosis causadas por fricción ocurren en zonas que con frecuencia reciben golpes como los labios, el borde oclusal de la mucosa bucal y los procesos desdentados, la mordedura crónica de la mucosa de los carrillos o los labios a veces causa opacificación del área afectada lo mismo ocurre durante la masticación con un proceso edentulo.

La hiperqueratosis puede desarrollarse en cualquier región de la boca, con una gran variación de tamaño y forma.

En general se presenta como una mancha adherente de color gris o blanco grisáceo, cuya superficie es generalmente lisa, con escasa o nula evidencia de excresencias queratósicas, y cuyos límites perifericos son difusas confundiendo gradualmente con la mucosa vecina normal.

La lesión es blanda a la palpación y su consistencia es similar a la de la mucosa normal en el lugar de la lesión. Raras veces una hiperqueratosis contiene en su centro erosiones o ulceraciones crónicas.

Las lesiones son asintomáticas, originadas lentamente y de duración prolongada.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Una historia clínica y un examen cuidadoso sugieren la naturaleza de esta lesión. Si el terapeuta confirma una causa traumática no se requiere biopsia. Sin embargo debe advertirse al paciente que suspenda el hábito causal, con esto la lesión cicatriza después de un tiempo y el diagnóstico clínico se confirma.

## TRATAMIENTO

Por lo general sólo se requiere observar la lesión. Y el control del hábito causal brinda mejoría clínica pero si hay dudas de la etiología debe realizarse una biopsia.

Todos los factores irritantes deben ser identificados y se toman las medidas necesarias para eliminarlos. Si la



---

lesión es pequeña y esta bien localizada puede estar indicada su **excisión quirúrgica** o su **remoción**, mientras que si la lesión es extensa y su extirpación puede estar contraindicada o ser difícil, se puede probar un tratamiento vitamínico en particular con **dosis elevadas de vitamina A**. Pero nunca debe ser considerada como curativa o como modalidad terapéutica.

## ESTOMATITIS NICOTINICA

La estomatitis nicotínica es una condición de la mucosa palatina y fue descrita por primera vez en 1926.

A la estomatitis nicotínica también se le denomina "PALADAR DEL FUMADOR" y "LEUCOQUERATOSIS DEL PALADAR".

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

Esta se desarrolla con más frecuencia en fumadores de pipa que de cigarrros. Se ha sugerido que la estomatitis nicotínica es la combinación de dos entidades patológicas, la leucoplasia y la producción del componente de al glandula salival ( dilatación cística, metaplasia de los conductos y oclusión de los orificios de los conductos ).

El exceso de fumar primero causa una primera estomatitis pero si se continúa a largo plazo ocasiona una paraqueratosis o una pseudoleucoqueratosis del paladar duro y blando.

### ETIOLOGIA

Este es un transtorno que ocurre con mayor frecuencia en la boca, y solo se presenta en individuos fumadores.

Los factores químicos y térmicos son los responsables de la aparición de esta enfermedad.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

La estomatitis nicotínica es una verdadera hiperqueratosis, pero a causa de su localización palatina de la inclusión frecuente de glándulas mucosas hipertrofiadas e inflamadas de su asociación directa con el abuso del tabaco, merece su propia nomenclatura.

En la estomatitis nicotínica de grado moderado, se observa un ligero blanqueamiento o un aspecto blanco grisáceo difuso del paladar.

La característica clínica más importante es una exageración de los orificios de los conductos correspondientes a las glándulas mucosas, las cuales ofrecen el aspecto de pequeños puntos rojos que contrastan con el fondo pálido del resto de la mucosa.

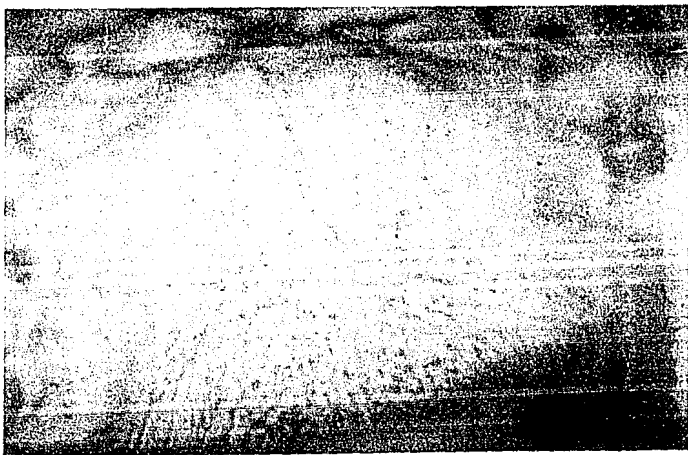
En las lesiones en fase avanzada, la mucosa se vuelve cada vez más queratinizada y aparecen fisuras, quedando una superficie arrugada e irregular con zonas papulosas elevadas, situadas entre las fisuras. Cada una de estas áreas papulosas tienen tendencias a presentar un centro deprimido de color rojo, que le proporciona un aspecto umbilicado.

Las lesiones suelen estar limitadas al paladar duro, si bien el proceso puede extenderse y afectar a buena parte del paladar blando. En los pacientes que han usado una dentadura largo tiempo la zona palatina recubierta por la misma puede permanecer libre de lesiones apareciendo estas exclusivamente en las zonas descubiertas.

Las lesiones llegan a medir de 1 - 5 mm de diámetro. La estomatitis nicotínica no es una lesión precáncerosa y tiene un buen pronóstico.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es la de eliminar la causa y en este caso el dejar de fumar, ya que es una alteración de naturaleza benigna que posee un riesgo mínimo de que se transforme un carcinoma del paladar.



## LESIONES BLANCAS QUE SE RELACIONAN CON EL CONSUMO DEL TABACO MASTICABLE

Recientemente se ha sugerido que el uso del tabaco tiene efectos deteriorantes, los cuales nos van a dar como resultado manifestaciones tanto a nivel sistémico como local.

De los diferentes efectos orales por el uso de tabaco, la leucoplasia oral es la más preocupante debido a su posible premalignidad por lo que el uso de tabaco está asociado con los cambios anormales de la mucosa oral y el desarrollo del carcinoma.

Las consecuencias de la exposición prolongada al tabaco masticable incluyen la producción de placas blancas en la mucosa bucal, dependencia, alteraciones en el gusto y el olfato y aumento en la incidencia de la enfermedad periodontal y grados importantes de abrasión dental.

### ETIOLOGIA

La forma de consumir este tabaco, masticación ó aspiración, no tiene importancia ya que ambas pueden producir alteraciones de la mucosa bucal. Estas formas de consumirlo aumentan el riesgo de producir displasia de la mucosa bucal.

Se piensa que esta alteración ocurre como acción a los elementos del tabaco y tal a otras sustancias que se le agregan para mejorar su sabor y retener la humedad, en las que se identifican carcinógenos como nitrososnornicotina, componente orgánico del tabaco para mascar y del rapé. Por otro lado, un factor relacionado con la alteración de la mucosa, puede ser pH del rapé que varía entre 8.2 y 9.3, aunque la capacidad de amortiguación de la saliva debería disminuir en algún grado el efecto.

El tiempo de exposición al tabaco para masticar, necesario para producir daño a la mucosa, se mide en términos de años. Se piensa que la exposición a este producto causa daño químico submortal en las células de las capas profundas del epitelio bucal, lo que ha su vez causa hiperplasia epitelial concomitante. Los estratos superficiales del epitelio pueden dañarse gravemente de

modo secundario a la formación de lípidos hidrofóbicos insaturados; la observación de grados variables de sialadenitis, sugiere que puede perderse la función glandular vinculada con una disminución en la protección del epitelio circundante contra el rapé u otros agentes exógenos.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones blancas de la mucosa bucal que se relacionan con el consumo de tabaco masticable se presentan en la zona donde se coloca el tabaco, que con mayor frecuencia corresponde al pliegue mucovestibular de la mandíbula entre la región incisiva o la molar.

El epitelio dañado presenta una apariencia granular o rugosa, en casos avanzados puede formarse un pliegue blanco asintomático que rodea el sitio donde se sostiene el tabaco por lo general se encuentra en el vestíbulo labial y bucal.

La transformación maligna por el uso del tabaco y la aparición de leucoplasia tiene un rango del 0.5% aL 6.2%. Por lo que el carcinoma verrugoso y el carcinoma de células escamosas son las dos enfermedades que se asocian en un índice alto con el consumo de tabaco.

El uso de tabaco masticable tiene un rango mucho menor de producir lesiones en la mucosa, que el fumar tabaco.

Muchos otros cambios se han notado en la cavidad bucal por el regular consumo de tabaco como por ejemplo: resección gingival, decoloración de dientes y la reducción del gusto.

Recientemente se ha sugerido que el uso del tabaco previene la aparición de úlceras aftosas esto se basa en que el uso del tabaco aumenta la queratinización de la mucosa bucal.

También se ha observado la ausencia de las células de Langerhans en el epitelio lo cual afecta el sistema de la respuesta inmune y aumenta la colonización microbiana, y esto juega un posible rol en la carcinogénesis.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones en etapas tempranas de desarrollo causadas por consumir tabaco para mascar, simulan la apariencia difusa membranosa del leucoedema, aunque en este la alteración es bilateral y simétrica.

---

También las lesiones producidas por masticar tabaco son similares a las del nevo esponjoso blanco, pero pueden distinguirse porque en este las lesiones son bilaterales y de distribución más general.

#### TRATAMIENTO

Algunas lesiones desaparecen después de algunas semanas de suspenderse el hábito; las que persisten deben extirparse para realizar un examen histológico. La transformación maligna de las lesiones requiere de largos períodos de exposición. Cuando esto ocurre se transforman en lesiones de bajo grado de malignidad como carcinoma verrugoso o carcinoma de células escamosas ulcerado. Si la lesión desaparece por completo después de que se suspende el hábito, el pronóstico es excelente.

## C A R C I N O M A   V E R R U G O S O

Esta lesión fué definida por primera vez como una entidad separada por Ackerman en 1948.

### ETIOLOGIA

Este es un tumor que aparece generalmente en personas que usan tabaco masticable o que fuman.

Esta bien documentado que las leucoplasias están asociadas a los cánceres bucales. Cuando la mucosa está irritada, como también todas las superficies epiteliales, se desarrolla una placa blanca o leucoplasia. Este es un proceso reactivo natural.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta lesión se presenta generalmente en personas mayores de 60 años de edad y más frecuente en el sexo masculino que tienen una historia de consumo de tabaco.

Va a tener una serie de cambios, tanto clínicamente detectables como histológicos, bioquímicos y moleculares los cuales suceden antes de que la lesión se malignice. Este es un tumor superficial que va a invadir al tejido conectivo.

La frecuencia del carcinoma verrugoso oscila entre el 2 y el 20% de los cánceres bucales.

La neoplasia fundamentalmente es exofítica y de naturaleza papilar.

Estas lesiones son de crecimiento lento los cuales van a aparecer en la cavidad bucal y en la parte del tracto aerodigestivo. Se le ha comprobado en la laringe, esófago, fosas nasales, senos paranasales, meato auditivo externo, conducto lagrimal, piel, escroto, pene, vulva, vagina, cervix uterino, perineo y en la pared de quistes odontogénicos.

La eritoplasia es una lesión importante que nos va a indicar los avances de los cambios premalignos y malignos de la enfermedad.



Este tumor presenta un aspecto verrugoso, de crecimiento muy lento y que con el tiempo puede invadir tejidos adyacentes incluido el hueso. Generalmente los ganglios linfáticos regionales se encuentran aumentados de volumen debido a infecciones asociadas y no a metastasis, ya que estas ocurren muy rara vez.

Esta lesión es de extensa o mínima elevación, unas pocas lesiones son pequeñas o hasta pediculadas y sus márgenes están bien definidos.

Las lesiones en la cavidad bucal se van a dar generalmente en la mucosa bucal, alveolar, gingiva, lengua, piso de boca y paladar.

La superficie puede ser blanca, roja ó roja y blanca dependiendo en el grado de queratinización de la superficie y puede llegar a presentarse una ulceración.

Las lesiones en el reborde mandibular ó en la encía crecen en el tejido blando que lo cubre y rápidamente se fijan al periostio y dañan gradualmente al tiempo que destruyen la mandíbula.

Varios estudios han demostrado que el carcinoma verrugoso está asociado con el carcinoma de células escamosas o displasia epitelial en un número significativo de casos.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Desgraciadamente en ocasiones el diagnóstico del carcinoma verrugoso puede ser difícil.

#### TRATAMIENTO

La excisión debe ser lo suficientemente radical como para eliminar la lesión por completo. La radioterapia está contraindicada ya que puede provocar cambios anaplásicos.



## QUEMADURAS MUCOSAS

### ETIOLOGIA

La forma más común de quemadura superficial de la mucosa bucal tiene que ver con la aplicación tópica de sustancias químicas y cáusicos. El empleo de drogas recreativas o de aplicación accidental por el dentista, de ácido fosfórico en solución o gel, así como el uso de enjuagues bucales que contienen alcohol los cuales pueden producir efectos similares.

Otra causa de quemadura mucosa es la electricidad que puede ser muy grave, se produce en niños que muerden cables eléctricos lo que produce una quemadura inicial con frecuencia simétrica y daño tisular importante que al cicatrizar reduce el tamaño de la abertura bucal.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

La exposición a sustancias que pueden producir necrosis de los tejidos durante períodos cortos, a veces causa un eritema leve localizado. A medida que aumenta la concentración de la sustancia y el tiempo de contacto con la mucosa, es más probable que ocurra necrosis por coagulación de la superficie. Esto determina la formación de un esfacelo o membrana de color blanco. La superficie debajo de la membrana es friable, dolorosa y sangra con facilidad al manipularla. La tracción suave de la superficie esfacelada produce descamación del tejido conectivo, lo cual produce dolor intenso.

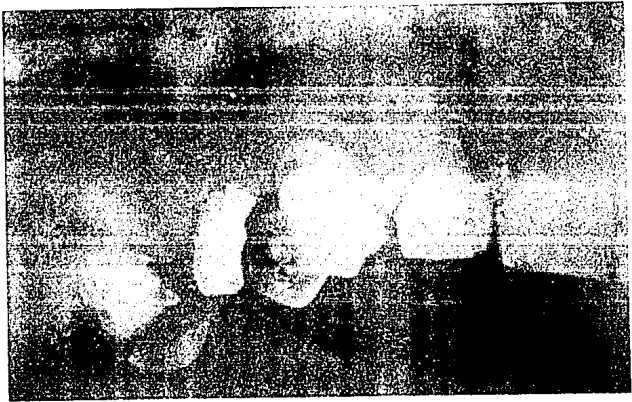
Las quemaduras térmicas que se localizan en la mucosa del paladar duro suelen tener su origen en alimentos calientes que queman la lengua o el paladar blando. En este caso las lesiones son eritematosas a diferencia de las heridas blancas observadas en las quemaduras químicas. La superficie de las lesiones que son causadas por quemaduras de electricidad, se caracterizan por un esfacelo grueso que se extiende en profundidad hacia el tejido conectivo y los músculos.

## TRATAMIENTO

Varía según el tipo de quemadura, termicas o químicas, en donde se indica un tratamiento sintomático en el que puede incluir analgésicos parenterales. La aplicación tópica de acetato de hidrocortisona también es recomendada.

El tratamiento de pacientes con quemaduras es más difícil y en los casos más graves puede requerirse de la participación de un odontopediatra, un cirujano maxilofacial y en ocasiones el cirujano plástico. Es posible que se requiera cirugía definitiva o un tratamiento reconstructivo después de la curación debido a la formación de cicatrices extensas o a la pérdida de cantidades importantes de tejidos.





**C A P I T U L O V**

**LESIONES      BLANCAS   DE   ORIGEN  
DESCONOCIDO**

## LENGUA GEOGRAFICA

También es denominada "ERUPCIÓN ERRANTE DE LA LENGUA", "GLOSITIS AERATA EXFOLIATIVA", "ERITEMA MIGRATORIA" y "GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA".

### ETIOLOGIA

Esta es una lesión de etiología desconocida. Numerosas teorías han intentado ligarla con el estrés emocional, y algunas infecciones bacterianas micóticas. También se le relaciona con otros padecimientos como la psoriasis, dermatitis seborreica, síndrome de Reiter y atopia.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta enfermedad afecta de modo ligero más a mujeres que a hombres; en ocasiones puede llegar a afectar a niños. Esta lesión consiste en múltiples áreas de descamación de las papilas filiformes de la lengua en un patrón irregular arrollado hacia adentro.

Las zonas descamadas son rojas y tienen poca sensibilidad, bordes gruesos y de color blanco o blanco amarillento y a menudo están arcinados.

La porción central de la lesión, algunas veces se inflama.

Las papilas fungiformes persisten en las áreas descamadas como puntos rojos elevados y pequeños.

Las áreas de descamación permanecen corto tiempo en un lugar, después sanan y apartecen en otro lugar, es decir dan la apariencia de que emigran.

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

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Este se hace en base a la presentación clínica y sólo en raras ocasiones se requiere biopsia para establecer un diagnóstico diferencial que incluye, candidiasis, leucoplasia, liquen plano y lupus eritematoso. Los estudios citológicos o el cultivo de las lesiones no agrega nada importante a la impresión clínica.

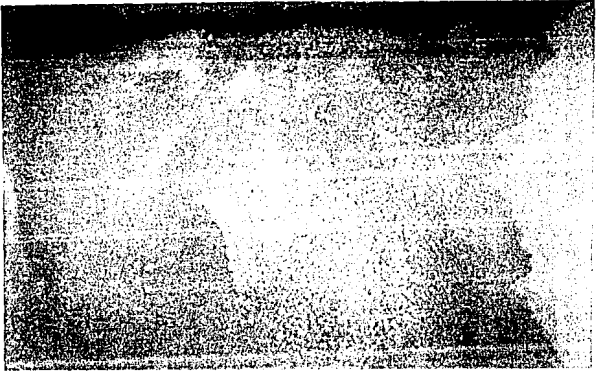
## TRATAMIENTO

El tratamiento es empírico porque la etiología es desconocida y su naturaleza asintomática. Sin embargo cuando hay síntomas se indica un tratamiento empírico y sintomático. Puede ser de utilidad la aplicación tópica de esteroides, en especial de los que tienen medicamentos antimicóticos. Además para disminuir ansiedad debe asegurarse al paciente que la lesión es totalmente benigna.

Como esta enfermedad es totalmente benigna, no habrá necesidad de inquietar, solo habrá que alentar al paciente. El tratamiento es más difícil en los pacientes con xerostomía y alteración de la microflora bacteriana causada por radioterapia. En estos casos puede ser de utilidad el cepillado de la lengua y una higiene bucal meticulosa.

Se han aplicado altas dosis de vitaminas, pero en general todos los tratamientos han fracasado.





## LENGUA VELLOSA

El término de lengua vellosa se usa para describir la hipertrófia y el alargamiento de las papilas filiformes en el dorso de la lengua.

### ETIOLOGIA

Aunque se desconoce, se ha sugerido que los microorganismos en particular los hongos, pueden ser el factor estimulante.

El uso frecuente del tabaco en cualquier forma, y el habitual uso de pastillas ó colutorios son causas frecuentes del mal estado.

También se ha observado con mucha frecuencia en pacientes que han sufrido radiaciones extensas alrededor de cabeza y cuello, para el tratamiento de algun tumor.

También se ha observado que las lenguas vellosas se deben a algún cambio en el medio ambiente bucal local, aunque no se sabe si este es físico o químico en la saliva o en la flora microbiana.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta se caracteriza por hipertrófia de las papilas filiformes de la lengua sin que haya descamación normal.

Esta puede ser extensa y formar una capa gruesa afelpada sobre la superficie dorsal de la lengua. Las papilas que pueden tener una longitud considerable, ocasionalmente rozaran el paladar del paciente causando nauseas.

La queja inicial que manifiestan los pacientes con esta lesión es la de una sensación ardiente ó una mayor sensibilidad de la lengua.

El color de la lengua vellosa varía pudiendo ser de color gris, canela, pardo, amarillo o incluso negro, y ello depende de los pigmentos o colorantes existentes en los alimentos.

líquidos, pastillas, tabaco, etc, consumidos por los pacientes.

Ocasionalmente, las partículas atrapadas originan un olor fétido.

#### DIAGNOSTICO

La características clínicas de la lesión son típicas por lo que no se requiere confirmación por biopsia. Los estudios citológicos o el cultivo de las lesiones no agrega nada importante a la impresión clínica.

#### TRATAMIENTO

Numerosos medicamentos son útiles para aliviar y combatir el dolor que acompaña a estas lesiones. La terapéutica local puede comprender, la aplicación de agentes protectores como el Drobase y la tintura compuesta de benzocaina, los colutorios suaves ó débiles y los lavados con formulas que contengan corticoesteroides son muy útiles, así, como también los anestésicos tópicos. Contra las infecciones superpuestas, están indicados los antibióticos tópicos generales ó la combinación de ambos. Con frecuencia los restos de comida se juntan en la profundidad de las papilas y producen irritación de la lengua por lo que en dichos casos la lengua puede cepillarse con un cepillo dental, a fin de estimular la descamación y quitar los restos.

Es importante hacer notar a los pacientes que la lesión es de naturaleza benigna y autolimitada, y que remite después del desbridamiento físico por lo que es necesario de una higiene bucal adecuada.

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



## L I P O M A

Los lipomas son tumores benignos muy frecuentes que se observan principalmente en tejidos subcutáneos, pero también ocurren en estructuras profundas: en la boca son poco frecuentes.

### ETIOLOGIA

La etiología es desconocida.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

El lipoma es una tumescencia de crecimiento lento, bien circunscrita de color amarillo ó blanco amarillento lo cual es debido a la mucosa tan delgada que lo cubre, es asintomático y muy poco frecuente.

También se le ha definido como "pequeño tumor de grasa", que se presenta en cualquier parte del cuerpo.

Los lipomas pueden aparecer en pacientes que están en el quinto o sexto decenio de la vida. No tiene distribución racial.

Los lugares más comunes de aparición en la cavidad bucal es en la mucosa bucal y el área retromolar mandibular, seguido por la lengua, piso de boca y los labios. Los lipomas en el paladar y la gingiva son raros.

El tumor puede ser lobulado ó con una base amplia ó bien pediculada. Su tamaño es de aproximadamente 1 cm de diámetro, pudiendo llegar a medir 5 x 3 x 2 cm.

El tumor crece a partir del tejido adiposo subcutáneo y crece hacia la cavidad bucal como una masa redonda u ovoide, con una superficie lisa el cual es elástico y blando. Por lo general son solitarios o pueden aparecer en número limitado.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Incluye a la r nula, adenoma pleomórfico, carcinoma mucoepidermoide. Es discutible que los lipomas se convierten alguna vez en liposarcomas.

**TRATAMIENTO**

Este es quirúrgico, y generalmente el tumor no recurre. Su pronostico es favorable.



## FIBROSIS SUBMUCOSA

Esta enfermedad se ha definido como una enfermedad crónica engañosa que afecta cualquier parte de la cavidad bucal y algunas veces la faringe, esta es una enfermedad peculiar insidiosa que se considera como precáncerosa.

Esta se puede encontrar en áreas de opacificación con pérdida de elasticidad.

### ETIOLOGIA

Esta se desconoce aunque se dice que la causa es hipersensibilidad a algunos alimentos como las especias y el chile.

También se consideran como factores importantes la presencia de hábitos como mascar nuez de betel o una mezcla de tabaco y nuez de betel y las deficiencias nutricionales generales o vitamínicas.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una enfermedad que siempre esta relacionada con una reacción inflamatoria yuxtaepitelial seguida por un cambio fibroelástico de la lámina propia con atrófia epitelial que conduce a la rigidez de la mucosa bucal y causa trismus e incapacidad para comer.

En general, esta se presenta en emigrantes procedentes del sudeste de Asia ó de la India. Afecta de modo predominante a sujetos de 20 a 40 años de edad, aunque es posible que aparesca en personas más jóvenes ó más viejas.

Esta se caracteriza por una sensación de quemazón de la boca, en particular cuando se ingieren alimentos condimentados.

Esta se presenta como una lesión amarilla blanquecina insidiosa crónica en donde aparecen bandas fibróticas que por lo regular afectan la mucosa bucal, paladar blando, labios y lengua en ocasiones se extiende a la faringe y el esófago.



La lesión puede ser precedida ó relacionarse con la formación de vesículas.

La mucosa más afectada en especial, el paladar blando y la mucosa bucal, pierden su resistencia y elasticidad, lo que produce trismus y la dificultad en la deglución.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Incluye un pequeño número de enfermedades, como la fibrosis subepitelial causada por radiación, trismus y atrófia de la mucosa; aunque no de la misma intensidad que la fibrosis submucosa. También las cicatrices mucosas secundarias a quemaduras térmicas ó químicas pueden acompañarse de trismus, pero el patrón de las químicas pueden acompañarse de trismus de las cicatrices es más notorio que el relacionado con fibrosis submucosa.

#### TRATAMIENTO

Este consiste en ejercicios de estiramiento e inyecciones de corticoesteroides intralesionales, así como procedimientos quirúrgicos; sin embargo dichos metodos representan solo una pequeña ayuda para el tratamiento de esta enfermedad irreversible.

## L I Q U E N   P L A N O

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea inflamatoria frecuente que fué descrita por primera vez en 1869 por Wilson.

Este padecimiento tiene particular interes para el dentista debido a que las mucosas bucales afectadas, con demasiada frecuencia acompañan o preceden la aparición de lesiones dérmicas y también debido a que se puede establecer el diagnóstico sin realizar biopsia.

El término de liquen plano señala el parecido de las pápulas cutáneas de superficie plana con el liquen que crece sobre las piedras ó rocas.

La importancia del transtorno se relaciona con la frecuencia en la población general, la variedad de presentaciones clínicas, el índice de errores diagnósticos, y su posible vínculo con enfermedades malignas. Varios investigadores han encontrado que varias transformaciones malignas del liquen plano bucal ocurren en pacientes con una historia de reconocimiento de carcinógenos.

### ETIOLOGIA

Su etiología es desconocida. Se ha sospechado un origen psicósomático y/o autoinmune debido a un incremento de antígenos inmunoasociados como HLA-A3 como también la presencia de inmunoglobulinas y complemento en la union dermatoeptelial, también se observa una banda densa de linfocitos T en la lámina propia. También se dice que puede ser debido a reacciones sistémicas a medicamentos.

Otras causas son traumatismos, desnutrición, hipertensión, diabetes sacarina e infecciones.

Desde hace muchos años causa controversia la pregunta si el liquen plano bucal posee potencial maligno importante. En la actualidad se acepta de manera general este enfoque sobre la supervisión meticulosa de liquen plano bucal.

## CARACTERISTICAS CLINICAS

El liquen plano es una enfermedad que afecta por igual a mujeres y hombres de edad mediana y en raras ocasiones a niños. Con frecuencia la gravedad de la lesión tiene relación con el grado de estrés del paciente.

El curso de la enfermedad es largo y asintomático, desde meses hasta varios años y con frecuencia sufren períodos de remisión seguidos por exasperaciones que corresponden a lapsos de malestar emocional, excesos de trabajo, ansiedad o algunas formas de tensión mental.

En la cavidad bucal, la enfermedad adquiere un aspecto clínico algo diferente sobre la piel.

Las lesiones del liquen plano son clásicamente encontrados en la mucosa bucal y en la gingiva. Estas son casi siempre bilaterales.

En la cavidad bucal el liquen plano se caracteriza por lesiones que consisten en pápulas semejantes a hebras, aterciopeladas, de color gris o blanco radiadas que presentan una ordenación lineal anular ó en forma de red formando parches reticulares, anillos ó rayas sobre la mucosa bucal y en menor extensión sobre los labios, lengua y paladar. En la intersección de las líneas blancas a menudo se ve un punto muy pequeño elevado de color blanco que se le conoce como estría de Wickman.

Esta forma presenta síntomas clínicos mínimos y con frecuencia se descubre de modo accidental.

Las lesiones bucales no producen síntomas importantes, aunque en ocasiones los pacientes se quejan de sensación de quemadura en las áreas afectadas.

El liquen plano en forma de placa simula una leucoplasia de distribución multifocal. Las placas varían desde lisas y un poco elevadas hasta superficies con irregularidades ligeras. Por lo general se localiza sobre el dorso de la lengua y la mucosa bucal.

La forma atrófica del liquen plano puede presentarse en conjunto con las variantes reticulares ó erosivas. La proporción de áreas queratinizadas y zonas atróficas varía de un lugar a otro, y también en relación al tiempo en la misma región anatómica. Se localiza con frecuencia en la encía insertada donde presenta un patrón denominado gingivitis descamativa. En los márgenes de la zonas

atróficas se observan encías queratósicas que irradian hacia la periferia y se mezclan en la mucosa que las rodea.

Las lesiones gingivales se distribuyen en parches simétricos sobre los cuatro cuadrantes; la encía lingual se afecta en raras ocasiones ó con mayor gravedad. Esta forma es casi sintomática y produce ardor ó dolor en el área de la lesión

En la forma erosiva ó ulcerosa, la superficie es granular eritematosa, brillante y puede sangrar con la manipulación más leve. Las zonas donde la erosión es importante están cubiertas por una pseudomembrana o placa fibrinosa. Es un fenómeno dinámico en el que los patrones de presentación y afección varían de semana a semana.

El examen cuidadoso muestra un componente queratósico localizado en la periferia del sitio de erosión que se manifiesta en forma reticular o en estrías finamente radiadas.

La forma menos frecuente es la variante bulosa, en la cual se encuentran bulas o vesículas cuyo tamaño es desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros de diámetro. Estas bulas son de corta duración y al romperse dejan una superficie ulcerada muy molesta. Por lo general esas lesiones se localizan en la mucosa vestibular, en especial en las regiones posterior e inferior adyacentes al segundo y tercer molares. Otro sitio frecuente es el borde lateral de la lengua y en raras ocasiones se encuentran en la encía ó en la zona interna de los labios, donde se localiza de manera característica el liquen plano originado por medicamentos o reacciones liquenoides. Si las lesiones se examinan con cuidado, presentan componentes queratósicos estriados o reticulares.

El liquen plano cutáneo o pápular se manifiesta como pápulas pequeñas, violáceas, poligonales y planas que se localizan de manera predominante en las superficies flexoras. Otra variedad clínica presenta lesiones hipertróficas atróficas bulares, foliculares y lineales.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deben considerarse otras enfermedades que presentan un componente queratósico o blanco, como la candidiasis atrófica, leucoplasia, carcinoma de células escamosas, erupción medicamentosa y lupus eritematoso discoide, pénfigo, penfigoide cicatrizal, eritema multiforme y sífilis.

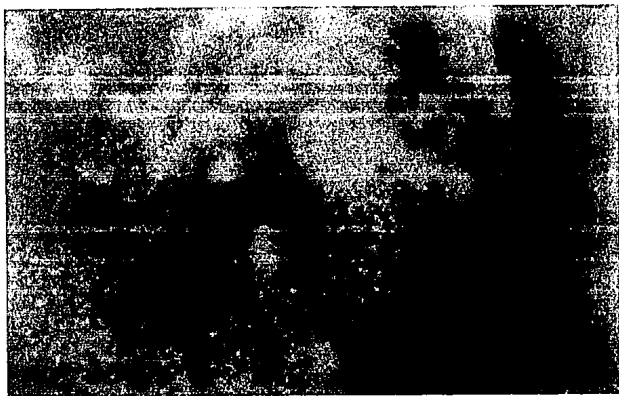
## TRATAMIENTO

No hay terapéutica específica parenteral ó local de eficacia uniforme, aunque se ha aplicado muchos métodos terapéuticos para el control ó eliminación de la enfermedad.

La gran cantidad de medicamentos sugeridos para atender el liquen plano bucal señalan ineficacia relativa de cualquiera de los mismos. Los únicos medicamentos útiles son los corticoesteroides y la azatioprina que son ocasionalmente indicados para LP severos. Uno de los corticoesteroides más potentes y eficaces son los supresores de funciones adrenocorticales en períodos de 3 semanas.

La aplicación tópica así como la inyección local de esteroides son eficaces para controlar la enfermedad, pero no para curarla. En ciertos casos también puede ser útil el empleo simultáneo de un agente antimicótico conveniente relacionado con la administración de drogas antiinflamatorias con no esteroides.





## ERITEMA MULTIFORME

Es una dermatosis poco corriente autolimitada que parece ser una reacción de hipersensibilidad a infecciones y farmacos.

### ETIOLOGIA

Su etiología es desconocida, aunque muchos casos representan una reacción medicamentosa y algunas una respuesta a infecciones generales ó tensiones emocionales.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Desde el punto de vista clínico, es útil clasificar al eritema múltiforme en:

- 1.- Menor (simple).
- 2.- Mayor (múltiple).

En la forma menor, los sujetos presentan número pequeño ó moderado de lesiones dérmicas y afectación menor de mucosas. Es más, estos sujetos presentan un número pequeño de síntomas generales y se sienten bien. La enfermedad cesa espontáneamente, entre las 2 y 6 semanas.

La forma mayor más frecuente, en niños, se caracteriza por afectación extensas de piel y mucosas, fiebre, postración y síntomas respiratorios. En los casos característicos hay pocas erosiones y costras hemorrágicas en boca y labios, pero también puede estar afectadas conjuntivas, uretra y áreas genitales y perianales.

A menudo las zonas afectadas se infectan, lo que motiva una sepsis que amenaza la vida.

En general las lesiones son multiformes en forma de máculas, pápulas, vesículas, ampollas o las llamadas lesiones en escarapela, las más características del eritema múltiforme.

La boca suele estar afectada de forma severa, siendo que la mucosa de los labios es la más afectada, pero también se encuentra afectado el paladar la lengua y

las fauces. La gingiva es raramente afectada. En los labios las lesiones son vesículo-ampollosas con úlceras y costras secundarias.

Las lesiones bucales pasan por las etapas macular, ampollar, descamativa, pseudomembranosa y cicatrizal. La lesión en la fase inicial es una pequeña placa eritematosa a la que sigue pronto una vesícula ó ampolla, estas sin embargo, rara vez se observan conservando su morfología. Las vesículas ó ampollas desgarradas confluyen formando erosiones superficiales cubiertas por un exudado necrótico.

Una variante hemorrágica grave del eritema múltiforme es el " SINDROME DE STEVENS-JOHNSON " con extensa participación de boca, piel, conjuntiva y genitales.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Este se hace en base a la información clínica.

#### TRATAMIENTO

Se recomienda el uso de corticoesteroides sistémicos.



**CAPITULO VI****LESIONES BLANCAS Y EL SIDA**

## HISTORIA

El SIDA es una enfermedad infectocontagiosa descrita por los centros de control de enfermedades ( CDC ) de EUA en 1981; provocado por el virus de inmunodeficiencia humana ( VIH ) cuya epidemia había comenzado silenciosamente a mediados de los años 70; aunque actualmente hay antecedentes que podría haber sido antes y que en 1982 esta afectando millones de personas en el mundo, y es posible que esta cifra continúe aumentando implacablemente en los próximos años.

En 1981 Gottlieb del CDC informó la existencia de una nueva enfermedad capaz de dañar el sistema inmunológico en individuos homosexuales a través del desarrollo de infecciones y tumores secundarios que condujeran a estos pacientes a la muerte.

En 1983, el Dr. Gallo del Instituto Nacional de Cáncer (INC), señaló que esta enfermedad podría deberse a un agente infeccioso viral relacionado con los oncovirus descubiertos por él en 1980.

En 1983 Montagnier, del Instituto Pasteur de París, demostró que el agente causal del SIDA, era, efectivamente, un virus, pero que este no pertenecía a los oncovirus sino a los lentovirus y en 1983 informaron haber identificado un retrovirus en el ganglio de un paciente con un cuadro clínico previo al SIDA al que denominaron LAV, sin embargo, no pudieron en esos momentos establecerse relación con el agente causal del SIDA.

En 1984, Gallo y sus colaboradores, afirmaron que el virus descubierto por ellos, al que denominaron HTL - III era el agente causal del SIDA; esto lo lograron debido a que desarrollaron una línea de células que era capaz de ser infectada por el virus sin ser destruida y que permitía la replicación viral durante mucho tiempo, lo que trajo consigo la posibilidad de obtener grandes cantidades de virus para su estudio y la fabricación de pruebas de laboratorio para detectar a los individuos infectados.

En San Fco., en 1984, Levi y sus colaboradores lograron aislar el agente causal del SIDA y lo denominaron virus asociado al SIDA (ARV).

En 1986 el Comité Internacional para la Taxonomía de los virus recomendó que al agente causal del SIDA se le denominara " virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)".

señalando con ello la acción del virus y su hésped específico.

## CARACTERISTICAS GENERALES DEL VIRUS

### A) ORIGEN DEL VIRUS

En vista de que los retrovirus poseen un índice de evolución un millón de veces más rápido que los organismos constituidos por ADN, se ha calculado su tiempo real de evolución. Para ello se ha analizado las mutaciones de los virus aislados a través del tiempo ( el más antiguo que se conoce proceda de Zaire y data de 1959 ) en diversas partes del mundo y se ha comparado con los obtenidos con el VIH - 2 descubiertos en 1986. Con base a esto es posible concluir que tanto el VIH - 1 como el VIH - 2 se originaron en el continente Africano hace no menos de 40 años y no más de 100.

### B) CICLO DE VIDA

Como los virus del VIH poseen un sólo tipo de ácido nucleico ( ARN ) y al carecer de citoplasmas no producen su propia energía para elaborar sus propios componentes, sólo tienen la posibilidad de vivir y multiplicarse en el interior de las células, por eso se consideran " parasitos intracelulares obligados ".

Para que el VIH penetre en las células y se multiplique en el interior de ella debe seguir los procesos siguientes: Reconocimiento y adhesión.- infecta a aquellas células que poseen receptores de membrana CD4 que son específicos para el VIH. Como el virus posee, en su envoltura un sistema molecular glucoprotéico le permiten rastrear la superficie de las células en todos los receptores nombrados; cuando los identifica la gp transmembrana se incrusta en la membrana de la célula atacada.

Recordemos que los receptores CD4 lo poseen células de función inmunológica y que les sirven para reconocer antígenos extraños y comunicarse con otras células. Estas moléculas, tan importantes para nuestra defensa, son las que utiliza el VIH para su propio provecho.

Entrada.- una vez que el VIH fusiona su envoltura a la membrana de la célula, inyecta su núcleo cápside al interior de ella.

**Formación e Integración del Provirus.**— el núcleo cápside está entonces en el interior de la célula con sus dos cadenas y sus enzimas que van a participar en los siguientes pasos del ciclo del virus.

La ADN polimerasa viral primero forma una cadena de ADN que tiene la copia exacta de la información contenida en el ARN del virus; a continuación la ribonucleasa del VIH degrada el ARN viral original y la ADN polimerasa del VIH elabora una segunda copia a partir de la primera. De esta forma la información genética del VIH contenida en dos moléculas de ARN ha pasado a ADN de doble cadena. La composición de este ADN es similar a la de las células y se conoce como provirus. Parte del provirus permanece en el citonúcleo, donde se integra a los cromosomas por acción de la integrasa viral; de esta manera el provirus integrado al genoma de la célula, se duplica cada vez que ella se divide, estableciéndose una infección permanente.

**Biosíntesis de los componentes virales.**— en su segundo ciclo de vida el VIH produce nuevas partículas virales infectadas ( viriones ) induciendo a la célula a producir ARN que será la base de la información genética de la nueva generación de virus.

**Ensamblado.**— primero se sintetiza una molécula pequeña que servirá de precursora del cápside y después otra molécula de mayor dimensión que funciona como precursora del cápside y de las diferentes enzimas del virus, ambas moléculas migran hacia la periferia de la célula para fusionarse a su interna y unirse unas con otras, formando una estructura esférica por debajo de la membrana que protuye hacia el exterior de la célula, durante este proceso ingresan dos segmentos de ARN al interior de este virus naciente.

La molécula de mayor tamaño libera a sus enzimas, unas de las cuales corta a cada una de las dos moléculas en cuatro segmentos. Tres de éstos forman al cápside que envuelven al ARN y las enzimas; el cuarto segmento permanece adherido en la capacidad infectante del VIH.

**Salida.**— el virus sale de la célula por un proceso de gemación; al hacerlo puede quedar libre, provocando una virulencia, y de ahí parasitar otras células, o bien puede pasar en forma directa de una célula a otra, sin quedar libre. Se estima que por cada virus que ataca a una célula se producen y liberan cerca de 200 nuevos virus, todos ellos infectantes.

El proceso completo desde el inicio, hasta el final sólo toma unos 30 minutos.

## TIPOS DE VIH

Hace poco en Africa Oriental se aisló un nuevo subtipo de VIH en pacientes con SIDA. Este subtipo, llamado VIH - 2, se sospecha porque los anticuerpos para este, a diferencia de los dirigidos contra el VIH - 1, tiene una reacción cruzada con el virus de inmunodeficiencia del simio. Los estudios moleculares indican que su estructura difiere del VIH - 1 en un 55% con cambios que se aprecian de manera primordial en la región de la cubierta. La mayor parte de las pruebas de anticuerpos contra proteínas de la cubierta del VIH - 2 están presentes en el suero.

Por esta razón, los estudios de detección de infección por un VIH necesitarán la proteína de la cubierta del VIH-2 para detectarla exposición a cualquiera de estos subtipos del VIH.

## CELULAS ATACADAS POR EL VIH

Linfocito CD4.  
Linfocito B.  
Sistema fagocítico mononuclear.  
Glia.  
Enterocromafín ( APUD ) Células del sistema neuroendócrino.  
Endotelio.

Las células humanas que poseen el receptor CD4 son un tipo de linfocitos T y las células accesorias de la inmunidad conocidas como sistema fagocítico mononuclear. La selectividad del VIH por el sistema inmunológico explica la inmunodeficiencia.

## RESPUESTA DEL HUESPED

En respuesta a infecciones virales naturales ó durante inmunizaciones con virus vivos o muertos se activan diversas respuestas del huésped que incluyen infiltración celular, producción de anticuerpos humorales y secretorios y activación de la inmunidad mediada por células.

En general migran al área inflamatoria macrófagos y unos pocos neutrófilos. Se producen interferones localmente y migran linfocitos B y T hacia los sitios de infección, hígado, bazo y otros órganos del sistema fagocitario.

#### A) EL SISTEMA INMUNITARIO Y EL SIDA

El sistema inmunitario es capaz de identificar diversas agresiones y desencadenar una cascada de reacciones de defensa, reconociendo las moléculas extrañas denominadas antígenos. Ese rol defensivo es atribuido a una cierta categoría de glóbulos blancos: los linfocitos, los cuales se dividen en linfocitos T y B.

El sistema inmunitario tiene varios objetivos:

1.- Objetivo inmediato, que es producir una respuesta protectora contra los diversos agentes agresores procedentes tanto del medio externo como del medio interno.

2.- Objetivo mediato que es el de mantener la integridad del organismo para preservar su salud.

#### B) COMPONENTES CELULARES DEL SISTEMA INMUNOLOGICO

**Sistema fagocítico mononuclear (SEM).**- Las células del SEM se encuentran en los epitelios, en los ganglios y en el bazo, en la sangre, en los tejidos y en el sistema nervioso. Su función consiste en captar los antígenos extraños y procesarlos en forma adecuada a las células inmunológicas responsables de su rechazo.

**Células inmunológicas.**- Las células inmunológicas responsables del rechazo de los antígenos extraños son los linfocitos B, los linfocitos T citotóxicos y las células asesinas naturales.

**Linfocito B.**- produce anticuerpos, los cuales viajan por la circulación de su sitio de producción al sitio donde se localiza el antígeno extraño con el objeto de eliminarlo, siempre y cuando este se localice fuera de las células tisulares.

**Linfocitos T Citotóxicos.**- responde ante el estímulo antigénico que le es presentado por la célula del SEM, activándose y dirigiéndose por la circulación al sitio donde se encuentra el antígeno extraño.

**Linfocito Granular ó célula NK.-** tiene por función destruir células tumorales del tejido hematopoyético y células infectadas por virus.

### **C) CONSECUENCIA DEL DAÑO INMUNOLOGICO**

El principal en la infección por VIH tanto en sus etapas intermedias como finales, cuando aparece el SIDA consiste en una deficiencia cuantitativa y cualitativa de los linfocitos T lo que motiva la pérdida del control de la respuesta inmune y deficiencia inmunológica. La inmunodeficiencia así producida deja al individuo inerte, siendo presa fácil de infecciones y neoplasias malignas que ó aprovechen la oportunidad ó para atacarlo.

En vista de que la disminución de linfocitos T repercute de una manera más directa en la función de los linfocitos CDB el individuo presenta mayor predisposición a infecciones por microorganismos intracelulares.

El daño de las células del SEM coadyuda a agravar el estado inmunológico del paciente, actúa como reservorio en la etapa de latencia, sirve de vehículo para transportar el VIH a otros sitios del organismo, como el sistema nervioso central, tanto por vía sanguínea como linfática, y contribuye al mecanismo de transmisión sexual por su presencia tanto en las células de Langerhans de la epidermis del pene como en las de la mucosa cervicovaginal. La secreción excesiva de la interlucina puede explicar, en parte, la fiebre crónica de los pacientes, y la producción excesiva de un potente catalítico conocido como " factor necrosante de tumores " puede explicar, en parte la caquexia tan severa en el paciente con SIDA.

## ETIOLOGIA

Se creía que era posible que dependiera de un agente ambiental tóxico. Uno de los principales candidatos fué el nitrito de amilo, una llamada droga de la calle o de recreación utilizada para aumentar la actividad sexual y por sus efectos estimulantes generales. Los homosexuales utilizan esta droga y otros nitritos, como el isobutilo y el nitrito de butilo, con mucho mayor frecuencia que los heterosexuales. Los nitritos también relajan el músculo liso del recto y el esfínter anal facilitando las relaciones por esta vía.

Una segunda hipótesis sugiere que el efecto inmune básico del SIDA se debe a una ó sobrecarga antigénica. Ellos se basa en que en homosexuales receptores la relación anal representa un factor de riesgo importante.

En consecuencia, se sugirió que los homosexuales que practican en forma predominante la relación sexual anal receptiva se exponen en forma repetida al esperma que induce inmunosupresión.

En los dos últimos años se han acumulado pruebas que sugieren que el SIDA es causado por un agente transmisible específico. Las pruebas de una causa infecciosa, de este padecimiento se apoya en:

- 1.- La naturaleza epidémica de la enfermedad con el aumento exponencial.
- 2.- El patrón de grupos de pacientes con riesgo que sugiere transmisión por contacto sexual, transplacentaria, perinatal ó sangre a sangre.
- 3.- El agrupamiento geográfico de la mayor parte de los casos.
- 4.- Pruebas directas del contacto de caso con caso.

Desde el principio se pensó que el agente causal del SIDA era un virus porque:

- 1.- Se ha demostrado claramente que los virus son capaces de causar inmunodeficiencia en el hombre y en animales, por ejemplo, citomegalovirus.
- 2.- Además, los virus pueden inducir transformación y neoplasia en cultivos celulares, animales y tal vez en el hombre. Este tipo de virus también se llama oncógeno porque puede inducir la transformación maligna de células normales.

Distintas pruebas sugieren firmemente que el agente causal del SIDA es un retrovirus nuevo que se ha colocado en



el grupo de virus de leucemia de células T humanas. Como ya existen dos tipos de estos virus, el nuevo relacionado con el SIDA se ha denominado virus de leucemia de células T humanas tipo 3. En fecha más reciente se ha cambiado su nombre por el de virus linfotrófico de células T humanas tipo 3, o HTLV-III, ya que no causa leucemia.

En 1986, por recomendación del International Committee on the Taxonomy of viruses, se cambió el nombre al virus identificado como agente causal del SIDA por el virus de inmunodeficiencia humana VIH.

Diversos virus se han considerado posibles agentes causales del SIDA:

- 1.- Virus de hepatitis B.
- 2.- Citomegalovirus ( CMV ).
- 3.- Virus Epstein-Barr ( EBV ).
- 4.- Retrovirus virus de leucemia de células T humanas ( HTLV ).

#### DISTRIBUCION DEL VIH EN EL ORGANISMO

El VIH puede vivir dentro de las células que parasita durante muchos años. Sin embargo, fuera de ellas su vida se reduce notablemente, por ello la sangre y los líquidos corporales que poseen linfocitos, tales como el esperma y las secreciones cervicales y vaginales, son excelentes vectores del VIH. En los líquidos corporales como lágrimas, salivas, sudor y orina el VIH se encuentra fundamentalmente en forma libre, siendo por ello poco infectante, además que su concentración en estos sitios es muy baja, por tales razones, estos líquidos corporales no actúan como vectores del virus.

Fuera del organismo, en superficies inertes, tales como objetos de uso común, su vida se reduce aún más. Es importante hacer notar que el VIH no puede multiplicarse en el interior de las células de insectos y artrópodos hematófagos, por lo que estos no actúan como vectores de la infección por la proliferación activa del virus en su interior.

Por otra parte, el volumen de sangre en la luz del intestino de un mosquito hematófago es tan pequeño que para que pueda transmitirse en forma pasiva el VIH por esta vía se requiere de no menos de 2500 piquetes de insectos.

## DISTRIBUCION DEL VIH " IN VIVO ".

Sitio	Célula
Sangre	* Linfocitos T CD4 * Monocitos CD4 * Linfocitos CD8 * Viriones libres en el plasma.
Semen	* Linfocitos CD4, viriones libres.
Secreciones cervicales	* Linfocitos CD4, viriones libres
Lágrimas	* ¿viriones libres?
Saliva	* Linfocitos CD4
Líquido Cefaloraquídeo	* Linfocitos CD4
Leche Materna	* Monocitos CD4
Sistema Nervioso	* Linfocitos CD4 * Macrófagos CD4 * Célula de la Glia * Células endoteliales CD4
Piel	* Células de Langerhans
Pulmon	* Macrófagos alveolares CD4
Médula osea	* Células Troncales
Intestino	* Linfocitos CD4 * Células Enterocromafines

## PERIODO DE INCUBACION

El período que transcurre desde la exposición al VIH hasta que se instala la enfermedad clínica aguda va de los cinco días a los tres meses, con un período de incubación que oscila entre las dos y las cuatro semanas. Lo variado de estos lapsos podría reflejar las diferencias en la vía, dosis y frecuencia de la inoculación viral y las diferencias individuales en las respuestas del individuo a la exposición a dicho virus.

## VIAS DE TRANSMISION

Inoculación de sangre

- \* Transfusión de sangre y productos sanguíneos
- \* Compartir agujas intravenosas entre drogadictos
- \* Exposición del personal de salud ( pinchazos con agujas y cortes )
- \* Inyección con agujas no estériles.
- \* Homosexual entre hombres.
- \* Heterosexual de hombre a mujer y de mujer a hombre
- \* Entre mujeres sería rarísimo
- \* Intraúterina.
- \* Post-parto.

Sexual

Prenatal

### Vías no Involucradas en la Transmisión.

#### Contacto Personal Estrecho

- \* En el hogar.
- \* Personal de salud sin exposición a sangre

#### Insectos

- \* Vía de contagio controvertida, no existe ningún caso documentado.

### CARACTERISTICAS CLINICAS

Estos pacientes presentan síntomas parecidas a la mononucleosis como fiebre, sudoración, letargo, malestar, mialgias, altralgias, cefaléa, fotofobia, diarrea, faringitis, linfadenopatía y lesiones máculo-pápulares en el pecho, brazos y cara. La enfermedad tiene un inicio súbito y dura de 3-14 días.

La infección primaria por VIH también esta asociada a manifestaciones neurológicas, incluyendo meningoencefalitis, mielopatía, neuropatía periférica y síndrome de Guillain-Barré. Los estudios que informa: depresión, irritabilidad y cambios de humor en la infección primaria, sugieren que la infección temprana del sistema nervioso central también puede manifestarse como una daño congositivo ó afectivo.

La faringitis fébril se ha reconocido, como el principal signo de infección primaria también la garganta inflamada y el edema faríngeo se han informado, otros estudios informaron ulceración gingival ó del paladar, esófagica o genital.

Aunque las manifestaciones gastrointestinales de la infección primaria no son frecuentes, la diarrea, náusea y vómito son malestares presentes en la enfermedad. En nueve casos se informó conjuntivitis y neumotitis en uno.

Es frecuente que la linfadenopatía se desarrolle de manera concomitante con la infección primaria, sobre todo en la segunda semana de la enfermedad. Los ganglios axilares, occipitales y cervicales por lo general est n afectados, pero la linfadenopatía puede presentarse en forma sistémica. Aunque los ganglios linfáticos tienden a disminuir de tamaño

inmediatamente después de la enfermedad aguda, su crecimiento puede ser detectable durante meses e incluso muchos años después de la infección primaria. La esplenomegalia también se presenta.

La lesión máculo-pápular eritematosa es frecuente durante la infección primaria y por lo general afecta el rostro ó pecho, pero también puede afectar extremidades ó presentarse en forma sistémica. Las lesiones varían en tamaño, pero su diámetro habitual de 5-10 mm; la erupción por lo general se resuelve en una semana. Otras lesiones de la piel detectables durante la infección primaria por VIH incluyen erosión roseolar, vesicular, exantema y exantema pustuloso, urticaria difusa, descamación palmar y plantar y alopecia.

Durante la infección primaria por VIH, también pueden presentarse infecciones oportunistas relacionadas con el SIDA como la candidiasis.

El SIDA puede producir toda una variedad de infecciones. Los pacientes con linfadenopatía generalizada persistente (LGP) no parecen estar muy enfermos. Quizá estén asintomáticos o desarrollen uno de varios síntomas como:

- 1.- Fatiga inexplicable.
- 2.- Fiebre.
- 3.- Sudoración nocturna.
- 4.- Pérdida de peso.
- 5.- Diarrea.

El complejo relacionado con el SIDA ( CRS ) puede definirse como una infección VIH sintomática sin turno ó infecciones oportunistas. Algunos enfermos con CRS no tienen linfadenopatía. En consecuencia, en este grupo de pacientes es importante intentar excluir infecciones oportunistas ocultas ó tumores.

#### **SINTOMAS DE CRS**

- 1.- Malestar y letargo intensos.
- 2.- Pérdida de peso mayor de 10%.
- 3.- Diarrea inexplicable por más de un mes.
- 4.- Fiebres, sudoraciones nocturnas, o ambas, inexplicables.

#### **SIGNOS CLINICOS DE CRS**

- 1.- Candidiasis bucal.
- 2.- Leucoplasia bucal.
- 3.- Linfadenopatía generalizada persistente.
- 4.- Esplenomegalia.
- 5.- Exantemas cutáneos.- exantema seborreico y foliculitis.

Los pacientes infectados por el VIH con evidencia clínica de enfermedad puede dividirse en seis subclases:

**SUBCLASE A.** - pertenecen a esta subclase aquellos pacientes que presentan dos ó más de los siguientes transtornos durante dos años o más meses:

- 1.- Fiebre.
- 2.- Pérdida de peso de 10% o m s.
- 3.- Diarrea.
- 4.- Desarrollo lento.
- 5.- Hepatoesplenomegalia.
- 6.- Adenomegalia.
- 7.- Parodontitis.

**SUBCLASE B.** - forman parte de este subgrupo los pacientes que cursan con más de los siguientes hallazgos:

- 1.- Pérdida de los progresos ya alcanzados o de la capacidad intelectual.
- 2.- Deficiencia de crecimiento.
- 3.- Daño motor simétrico caracterizado por 2 ó más de los siguientes:
  - A) Paresia.
  - b) Hipotonía.
  - C) hiporreflexia.
  - D) ataxia o transtornos de la marcha.

**SUBCLASE C.** - los pacientes con este problema cursan con tos y una imagen radiográfica de infiltrado reticulonodular bilateral con ó sin crecimiento granular, por un mínimo de dos meses.

**SUBCLASE D.** - se incluyen en esta subclase aquellos pacientes que cursan con infecciones oportunistas secundarias a la inmunodeficiencia; pueden subdividirse en tres categorías:

categoría D-1.- Dentro de ésta se encuentran las infecciones consideradas como indicadores de SIDA.

categoría D-2.- incluye infecciones bacterianas recurrentes graves, como septicemia, neumonía o abscesos en órganos internos o infecciones en huesos o articulaciones.

categoría D-3.- Comprende otras enfermedades infecciosas tales como la candidiasis bucal de 2 ó más meses de duración.

**SUBCLASE E.** - se consideran dentro de ésta aquellos pacientes que cursan con neoplasias asociadas con infección por VIH; se clasifican en:

categoría E-1.- Incluye el Sarcoma de Kaposi, el linfoma de células B y linfoma primario del cerebro.

categoría E-2.- se incluyen aquellas neoplasias no consideradas en la categoría anterior y que se presentan en niños infectados por el VIH.

## MANIFESTACIONES ORALES

En la actualidad existen 40 manifestaciones bucales del VIH. Antes de la aparición de la infección por VIH sólo tres casos de manifestaciones bucales del SIDA asociados al citomegavirus ( CMV ) han sido reportados. El primer informe del compromiso bucal en pacientes con SIDA con este virus aparece en 1987, en una úlcera gingivopalatina dolorosa, siendo esta lesión la manifestación clínica inicial de esta enfermedad; también se encontró que va a ver dolor de garganta, exantema faringeo. También se ha observado que la hiperpigmentación causada por el aumento de melanina en el epitelio bucal es el desorden más común en los pacientes con VIH.

Las lesiones en la boca fueron el primer documento de que se había adquirido el síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

## LESIONES BUCALES

### MICOTICAS

- \* Candidiasis  
  seudomembranosa  
  atrófica
- eritematosa
- \* Queilitis angular  
  hiperplásica
- \* Histoplasmosis
- \* Geotricosis
- \* Criptocosis

### BACTERIANAS

- \* Gingivitis atípica
- Periodontitis
- \* Estomatitis necrosante
- \* Estomatitis Klebsiella
- \* Complejo micobacterium avium  
  intracellulare.

### VIRALES

- \* Herpez simple
- \* Herpez zoster
- \* Leucoplasia  
  vellosa
- \* Verrugas

### NEOPLASIAS

- \* Sarcoma de Kaposi
- \* Linfoma no Hodlan
- \* Carcinoma celular  
  escamoso

### OTROS

- \* Úlcera aftosa  
  recurrente
- \* Púrpura  
  trombocitopenica  
  idiopática
- \* Xerostomía
- \* Crecimiento de la  
  glándula salival.

## LESIONES BLANCAS EN EL SIDA

El papilomavirus humano verrugoso vulgar, los papilomas bucales, condilomas e hiperplasia epitelial bucal son las lesiones blancas más comunes en esta enfermedad.

Se ha comprobado muchos casos de verrugas bucales de variedad y apariencia diferentes en individuos infectados por VIH. Algunos son semejantes a una coliflor, mientras otras son circunscritas y de superficie plana.

Actualmente la leucoplasia pilosa y la Candidiasis se consideran como una de las manifestaciones bucales clásicas del SIDA, teniendo en cuenta que también puede aparecer en otro tipo de pacientes. Puede aparecer en cara interna de la mejilla, piso de boca y paladar blando, su localización más común es el borde lateral de la lengua, uni ó bilateral, desde donde se puede extender hacia el dorso ó cara ventral de la lengua. Su tamaño es variable. No presenta sintomatología.

La candidiasis puede ser el primer signo de una infección por VIH. Esta puede producir halitosis y disgusia. Esta puede servir como foco para una colonización por candida en otros lugares, tales como el esófago ó las vías respiratorias.



**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES  
BUCALES**

<b>MANIFESTACION MICOTICA</b>	<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>TRATAMIENTO</b>
Candidiasis	Aspecto clínico Preparación de KOH Cultivo	Antimicóticos
Histoplasmosis	Biopsia	Terapéutica sistémica
Geotricosis	Preparación KOH Cultivo	Antimicóticos polienos
Criptococosis	Cultivo Biopsia	Terapéutica Sistémica
<b>BACTERIANA</b>		
Gingivitis asociada al HIV	Aspecto clínico	Extirpación de placas Clorhexidina Yodo-povidona
Periodontitis rela cionada con VIH.	Aspecto clínico	Extirpación placa Desbridación
Estomatitis necrosante	Aspecto clínico Cultivo y biopsia	Debridación Yodo-povidona Metronidazol Clorhexidina
Complejo Micobacte rium avium intrace llulare	Cultivo Biopsia	Terapéutica sistémica
Estomatitis por Kleib sella	Cultivo	Terapéutica Sistémica
<b>VIRAL</b>		
Herpes simple	Aspecto clínico Inmunofluorescen cia Frotis	Muchos casos son autolimi tables Aciclovir bucal para casospro longados.
Herpes zoster	Aspecto clínico	Aciclovir bucal

Leucopausia vellosa	Aspecto clínico Biopsia:hibrida ción in situ para el virus Epstein-Barr.	ó intravenoso. Tratamiento rutinario. Aciclovir para casos graves.
Verrugas	Aspecto clínico Biopsia.	Extirpación
<b>NEOPLASIAS</b>		
Sarcoma de Kaposi	Aspecto clínico Biopsia	Cirugía paliati va o extirpación por laser para algunas lesiones voluminosas, ra dio o quimiotera pia.
Linfoma no Hodking	Biopsia	Extirpación o ra dio o ambas.
<b>OTROS</b>		
Úlcera aftosa recurrente	Historia Aspecto clínico Biopsia	Esteroides Tópicos
Púrpura Trombocitopenica idiopática Xerostomía	Aspecto clínico Estudio hematoló gico completo. Historia Aspecto clínico Determinación de flujo salival	Estimulantes de salivación Cambios en los medicamentosis témicosó ambos. Fluoruros tópi cos.
Crecimiento de la glándula salival	Aspecto clínico Biopsia	

## TRATAMIENTO

La ácidotimidina la cual es un análogo de la timidina como la dideoxicitidina inhiben la replicación del VIH en vitro. La dosis inicial es de 100 mg cada 4 hrs. Se ha observado los efectos benéficos con infecciones oportunistas definidoras de SIDA, inclusive neumonía por *Pneumocystis carinii* o encefalitis por toxoplasma.

Las muestras sucesivas de pacientes que reciben tratamiento con ácidotimidina es típico que muestren en la sensibilidad una disminución escalonada con el paso del tiempo.

El tratamiento antimicrobiano combinado con la quimioterapia contra el cáncer se ha empleado con satisfacción para tratar infecciones bacterianas, micóticas, virales y diversos tumores malignos.

Las combinaciones de cuatro a 18 millones de unidades de alfa-interferón y 600 mg por día de ácidotimidina a pacientes con Sarcoma de Kaposi relacionado con el VIH son relativamente bien tolerados.

## MEDICACION DE LAS LESIONES BLANCAS MAS COMUNES

Candidiasis	Amphotericin	10-100 mg C/6 hr
	Fluconazole	50-100 mg una dosis diaria.
	Nistatina	500,000 u 100,000u en pastilla ó 5 ml de suspensión c/6hr
	Miconazole	250 mg tabletas c/ 6 hrs.
Estomatitis herpética Herpes zoster	Ketoconazole	200-400 mg en la comida.
	Aciclovir	200 mg oralmente veces al día.
	Ganciclovir	7.5-15 mg/kg por 10 a 14 días.
Leucoplasia vellosa	Aciclovir	800 mg oral c/8 hrs.
	Desidovir	250 mg c/8 hrs por 10 a 14 días.

## LOS ODONTÓLOGOS FRENTE AL SIDA

Los odontólogos, sus auxiliares y su equipamiento están particularmente expuestos a la contaminación por este tipo de enfermedades puesto que permanentemente tienen contacto con sangre y fluidos corporales al trabajar en un territorio anatómico donde la población microbiológica es de gran magnitud.

Por otra parte la existencia de portadores crónicos asintomáticos complica la situación y obliga a que el cumplimiento de las precauciones se apliquen a todo paciente considerándolo potencialmente infectado e infectante.

Antes de la atención:

- 1.- Se recomienda contar todo lo necesario para iniciar la actividad.
- 2.- Efectuar una anamnesis lo más completa y simple posible.
- 3.- Descontaminar con hipoclorito de sodio al 0.5% piso, paredes y mobiliario.
- 4.- El profesional y el personal auxiliar deben llevar uñas cortas y proceder a lavar manos, uñas y antebrazos, antes y después de estar en contacto con el paciente.
- 6.- Usar guantes desechables.
- 7.- Eliminar el uso de toallas de mano. Deben ser reemplazados por toallas desechables.
- 8.- Se debe tener bien delimitadas las áreas clínicas y administrativas para así impedir la contaminación de una a otra.
- 9.- En todo procedimiento se debe usar lentes protectores y mascarilla.
- 10.- Es imprescindible contar con hipoclorito al 5% y glutaraldehído al 2%.

Durante la exploración:

- 1.- La pieza de mano, el torno convencional, los componentes de ultrasonido, contrángulo y jeringa triple deben ser descontaminados.
- 2.- Ultrasonido, jeringa triple y turbina deben hacerse funcionar, entre cada exploración durante 30 seg, antes de introducirlo en boca, para eliminar agua retenida en los ductos.

- 3.- Debe manejarse con cuidado el instrumento cortopunzante.
- 4.- En caso de producirse corte o pinchazo de un guante deber ser reemplazado por otro.
- 5.- En caso de producirse herida accidental deber :

Lavar la zona de inmediato, aplicar antiséptico, comunicar inmediatamente al médico.

Después de la exploración:

- 1.- Proceder a descontaminar todo lo que entre en contacto directo con el paciente.
- 2.- Descontaminar obligatoriamente el instrumental utilizando en la exploración previo a su lavado y esterilización con glutaraldehído al 2% por 30 min ó con hipoclorito de sodio al 0.5% durante 30 min.
- 3.- La salivera debe ser taponada con algodón o gasa y luego debe llenarse con hipoclorito de sodio al 0.5% por 30 min.
- 4.- Los cartuchos de anestesia, una vez utilizados, total o parcialmente deben eliminarse y jamás deben ser reutilizados.
- 5.- El procedimiento para mantenimiento y asepsia de las fresas debe ser:
  - A) limpiar fresa en un recipiente con glutaraldehído al 2%.
  - B) dejar sumergido ambos elementos 20 min como mínimo.
  - C) lavar con agua corriente.
  - D) volver a ocupar.

Terminada la jornada de trabajo se limpian todas las fresas, se secan y se colocan en fresero limpio previamente descontaminadas con glutaraldehído al 2%.

La descontaminación del instrumental se puede realizar de la siguiente manera:

- A) glutaraldehído al 2% durante 30 min.
- B) solución de hipoclorito de sodio al 0.5% durante 30 min.

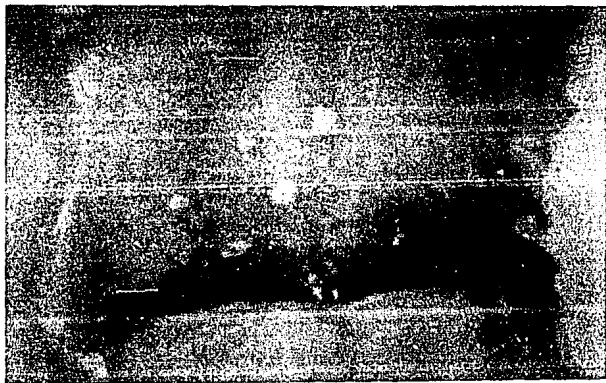
Luego se proceder al lavado habitual y cuando así corresponda a esterilizarlo por alguno de los siguientes medios:

- 1.- Calor seco durante 1 hr al alcanzar 170 grados.
- 2.- Calor seco durante 2 hrs al alcanzar 160 grados.
- 3.- Autoclave durante 15 a 20 min a 121-124 grados a una atm de presión.

**INOCULACION ACCIDENTAL**

En caso de inoculación accidental hay que lavar la zona con agua corriente y proceder a la aplicación de un antiséptico ( providona yodatada, clorhexidina al 4%. ) e informar inmediatamente al profesional responsable, después hay que identificar al paciente, si este es un paciente VIH " - " o si es paciente VIH " + " o no identificado, si el paciente se encuentra en este último caso hay que hacerse una prueba de serología inmediatamente, así podremos saber si el paciente estaba infectado y de ser así el siguiente paso a seguir es realizar estadiaje, en el caso de no haber estado infectado hay que tomar medidas preventivas y repetir la prueba selológica a 3-6 y 12 meses para estar seguros de no estar infectado.









## G L O S A R I O

- ACANTOLISIS.**- Estado celular del cuerpo mucoso de Malpihi caracterizada por disminución de su adherencia recíproca.
- AFTA.**- Pequeña ulceración en la mucosa bucal o faríngea que sucede a una vesícula.
- ARCINADA.**- En forma de círculo o anillo.
- ARTRALGIAS.**- Neuralgia o dolor en una articulación.
- ATAXIA.**- Falta ó irregularidad de la coordinación especialmente de los movimientos musculares sin debilidad o espasmo de estos.
- BALANITIS.**- Inflamación del Glande.
- CAQUEXIA.**- Estado de trastorno general profundo y progresivo de causas diversas: infecciones, intoxicaciones, tumores, etc.
- CEFALEA.**- Dolor de cabeza.
- DERMATOSIS.**- Término general para las afecciones de la piel.
- DISFAGIA.**- Deglución difícil.
- DISGUSIA.**- Perversión del sentido del gusto.
- DISPLASIA.**- Carácter físico de degeneración.
- DISPEPSIA.**- Digestión difícil y laboriosa de carácter crónico.
- DISQUERATOSIS.**- Alteración de la queratinización de las células epidérmicas.
- DISTROFIA.**- Trastorno de la nutrición y estado consecutivo. Degeneración o desarrollo defectuoso de una parte u órgano.
- EFLORESCENCIA.**- Exantema, erupción cutánea.
- EPIFORA.**- Derrame de lágrimas por exceso de secreción u obstáculo mecánico al desagüe.
- ERITEMA.**- Enrojecimiento difuso de la piel, producido por la congestión de los capilares y que desaparece momentáneamente por la compresión.
- ERITOPLASIA.**- Epitelioma papilar o epitelioma sífiloide benigno del pene. Afección local de las mucosas genital y de la boca con placas rojas indoloras y

- tendencia a la malignidad, precáncer.
- FOTOBIA.**- Intolerancia anormal para la luz especialmente provocada por afecciones oculares.
- HALITOSIS.**- Olor anormal del aire espirado, aliento fétido.
- HIFA.**- Nombre de los filamentos que constituyen el micelio de un hongo.
- HIPERHIDROSIS.**- Sudación excesiva, general o localizada.
- HIPERQUERATOSIS.**- Hipertrofia de la capa córnea de la piel o cualquiera enfermedad cutánea caracterizada por ella.
- HIPERTROFIA.**- Desarrollo exagerado de los elementos anatómicos de una parte u órgano sin alteración de su estructura.
- HIPOTONIA.**- Tensión o tonacidad disminuida, especialmente de los músculos.
- INTERTRIGO.**- Inflamación eritematosa de la piel a nivel de los pliegues, favorecida por la obesidad y transpiración.
- LIMBO.**- Borde, orla o ribete.
- LETARGO.**- Estado patológico de sueño profundo y prolongado.
- MACERADA.**- Líquido que contiene los principios solubles de una sustancia obtenido por maceración.
- MIALGIAS.**- Dolor muscular, miodinia.
- MICOSIS.**- Término general para las afecciones producidas por hongos. Excrescencia fungosa de la piel.
- MONILIASICA.**- Infección por algunas especies de monilia ó candida.
- PANADIZO.**- Inflamación flemonosa de un dedo, especialmente de su última falange.
- PAPULA.**- Elevación eruptiva pequeña y circunscrita de la piel que ordinariamente termina por descamación, constituye una de las lesiones elementales de la piel.
- PARESIA.**- Parálisis ligera o incompleta.
- PARDNIQUIA.**- Panadizo, especialmente en periungueal.
- QUERATOSIS.**- Dermatitis caracterizada por una anomalía en la queratina.
- SESIL.**- Inserto por una base extensa, no pediculado.

---

**TRISMO.**- Contracción tetánica de los músculos masticadores que produce eclusión forzosa de la boca.

**VESICULA.**- Veqiquilla cutánea formada por la elevación circunscrita de la epidermis llena de líquido seroso.

**B I B L I O G R A F I A**

- 1.- W.G Shafer, B.M Levy, Tratamiento de Patología bucal, Interamericana, segunda edición, 1986.
- 2.- Eversole, Patología bucal, Editorial Medica Panamericana, primera edición, 1991.
- 3.- William Maynard Bernet, Tratado de Patología bucal, Editorial Interamericana, Primera edición.
- 4.- Alan j. Drinnan, Controversias en Medicina Bucal, 1990.
- 5.- Lewis R. Eversole, Clinical Outline of Oral Pathology, Tercera edición, 1992.
- 6.- J.J Pinsborg, Atlas de enfermedades de las enfermedades de la Mucosa Oral, Tercera Edición, Salvat Editors.
- 7.- Javier Portilla Robertson, Texto de Patología Oral. Editorial el Ateneo S.A de C.V, 1989, Tercera Edición.
- 8.- Wood y Goas, Differential Diagnosis of Oral Lesions, Edt. Mosby, Cuarta Edición, 1991.
- 9.- Edward V. Zagarelli, Austin H. Kutsherr, George A. Hyman; Diagnostico en Patología, Segunda Edición, Salvat, Barcelona España.
- 10.- Porter, Scully, C. Bowden. Inmunoglobulin G. Subclases In Recurrent Aphthous Stomatitis, 1990.
- 11.- Steven D. Vincent and Gilbert E. Lilly, Clinical, Historic and Therapeutic Features of Aphthous Stomatitis, 1990.
- 12.- Deborah Grady, Virginia L. Ernest, stillman, Smokeless Tobacco Use Prevents Aphthous Stomatitis, 1991.
- 13.- R, Shohat, Kalderon, Klein and A. Weinberg, Close Association of HLA-B51 In Persons with Recurrent Aphthous Stomatitis, 1990.
- 14.- Martyn F. Cox, Everson, Porter, Human Papilomavirus Type 16 DNA in Oral White Sponge Nevus, 1990.
- 15.- Arthur Hervervitz, Pemphigus Vulgaris, American Journal of Pathology, 1990.
- 16.- Thomas N. Helm, Charles Camisa, Rafael Valenzuela, Paraneoplastic Pemphigus, 1993.
- 17.- Deborah Grady, Virginia L. Ernster, Greenspan, Smokeless Tobacco Use Prevents Aphthous Stomatitis, 1990.
- 18.- Rossie, Guggenheimer, Thermally Induced "NICOTINE" Stomatitis, 1990.
- 19.- A. Williams. R. Winkler, Hiv Associated Periodontitis Complicated by Necrotizing Stomatitis, 1990.

- 20.- N.W Savage, G.J Seymour and B.j Kruger, T-Lymphocyte Subset Changes In Recurrent Aphthous Stomatitis, 1985.
- 21.- Gerald a Ferretti, Ted P. Rayboul, S. McDonald, Martha Greenwood, Chlorhexidine Prophylaxis for Chemotherapy and Radiotherapy Induced Stomatitis: A Randomized Double-Blind Trial, 1990.
- 22.- Vicenzo Cumbo, Messina and Calogero Caruso, HLA-A, B, C, DR, Mt and Mb Antigens In Recurrent Aphthous Stomatitis, 1985.
- 23.- Shogat, Zabarski, T. Klein and A. Wenberger, Close Association of HLA-B51 in Persons with Recurrent Aphthous Stomatitis, 1992.
- 23.- Greg a. Mintz, Eric D. Smidansky, Aphthous Stomatitis With Involvement of Attached Gingiva, 1985.
- 24.- Stephen A. Ralls, Gary R. Warnock, Stomatitis Aerata Migrans Affecting the Gingiva, 1985.
- 25.- R. Shoshat-Zabarsk, Kalderon, Klein and A.Weinberg, Close Association of HLA-B51 in Persons with Recurrent Aphthous Stomatitis, 1992.
- 26.- Lawrence Cohen, Etiology, Pathogenesis and Clasification of Aphthous Stomatitis and Behcet's Syndrome, 1987.
- 27.- C. Scully, S.R. Porter, Hematology Status in Recurrent Aphthous Stomatitis Compared with Other Oral Disease, 1988.
- 28.- Estomatitis alergicas, 1990.
- 29.- Estomatitis Ulceromembranosa, 1990
- 30.- Estomatitis Eritematosa Aguda, 1990.
- 31.- Porter SR Scully, C. Bowden, Inmunoglobulin G Subclasses in Recurrent Aphthous Stomatitis, 1992.
- 32.- S. Jeganathan y Yow Cheong Chan, Immunodiagnosis in Oral Candidiasis, 1992.
- 33.- Steven D. Vincent and John W. Heillstein, Oral Candidiasis, 1992.
- 34.- Algodoncillo
- 35.- David N. Crockett, Fracus, F. O'Grady, Candida Species and Candida Albicans Morphotypes in Erythematous Candidiasis, 1992.
- 36.- C.Wilkieson, T.W Macfarlane, P-J Lamey, Oral Candidiasis in the Elderly in Long Term Hospital Care, 1990.

- 37.- Regina Landersbeg, Margaret Fallen and Richard Insel, Alterations of T Helper/Induced and T Suppressor/Inducer Cells in Patients with Recurrent Aphthous Ulcers, 1990.
- 38.- Robert a Lindermann, George R. Riviere and J. Philip Sapp, Oral Mucosal Antigen Reactivity during Exacerbation of Recurrent Aphthous Ulceration, 1985.
- 39.- John J. Hooks, Possibility of a Viral Etiology in Recurrent Aphthous Ulcers and Behcet's syndrome, 1978.
- 40.- Steven D. Vincent, and Gilbert, Clinical, Historic, and Therapeutic Features of Aphthous Stomatitis, 1992.
- 41.- Ellen Eisenberg, David Krutchkoff, Harold Yamase, Incidental Oral Hairy Leukoplakia in Immunocompente Peresons, 1992.
- 43.- Deborah Green Spoon, John S. Greenspan, Significans of Oral Hairy Leukoplakia, 1992.
- 44.- Curtis J. Creath, Gary Cutter, Dorothy H. Bradley, Timothy Wirght, Oral Leukoplakia and adolescent Smokeless Tobacco Use, 1991.
- 45.- Robert J. Kanas, Albert Abrahams, Lewis Recher, Jerald L. Jensen, Janise P. Hanglers, Oral Hairy Leucoplakia: A light Microscopic and Immunohischemical Study, 1988.
- 46.- William Duncan Robertson, David Wray, Ingestion Of Medication Among Patients with Oral Keratosis Including Liquen Plano, 1992.
- 47.- David J. Krutchkoff, Leslie Cutler y Stella Laskwsky, Oral Lichen Planus, 1978.
- 48.- K. Porter, C. Scully, S. Porter, Class I and II HLH Antigens Im British Patients with Oral Lichen Planus, 1993.
- 49.- Ellen Eisenberg, David J. Krutchkoff, Licheinoid Lesions of Oral Mucosa, 1992.
- 50.- K. Ghandour and M. Issa, Lipoma of the Floor of the Mouth, 1992.
- 51.- Ellen Eisenberg, David Krutchfoff, Harold Yamase, Incidental Oral Hairy Leukoplakia in Immunocomponente Persons, 1992.
- 52.- Alex G. Batta, Donald E. Evans, Herbert M. Reinan, Intravesical Condyloma Acuminatum with Progression to Verrucous Carcinoma, 1990.
- 53.- Mohammad Nasser, Juliar Gace, Attila Lorincz, Human Papilomavirus Type 16 Immortalized Cervical Keratynocytes Contain Transcripts Encoding E6, E7 and E2 Iniated at the P97 Promoter and Express High Levels of E1, 1991.
- 54.- Harold Zvr Hansen, Human Papillomaviruses in the Pathogenesis of Anogenital Cancer, 1991.
- 55.- W.F.H Jarrett, K.T Smith, B.W Oneil and Campo, Studies on Vaccination againts Papillomaviruses: Prophylactic and

Therapeutic Vaccination with Recombinant Structural Proteins, 1991.

56.- Conklin R.J Blasberg, Treatment of Oral Lichen Planus, 1993.

57.- Troy E. Daniels, Louis S. Hansen, John S. Greenspan, Histopathology of Smokeless Tobacco Lesions in Professional Baseball Players, 1992.

58.- Daniels T.E. Greene JC, Ernest VL, Reduction of Langerhans Cell in Smokeless Tobacco Associated Oral Mucosal Lesions, 1992.

59.- Jesper Reibel, Birgit Kenrad and Ole Schwartz, Architectural Organization of Human Oral Epithelium as Visualized by Keratin Staining Pattern in Tobacco-Associated Leukoplakias, 1991.

60.- Karen M. Rossie, James Guggenheimer, Thermally Induced "Nicotine" Stomatitis, 1990.

61.- Deborah Grady, Virginia L. Ernester, Smokeless Tobacco Use Prevent Aphthous, 1992.

62.- Cynthia A. Williams, James R. Winkler, HIV-Associated Periodontitis complicated by Necrotizing Stomatitis, 1990.

63.- Anne Cale Jones, Cesar A. Miglirati and Ronald A. Baughman, The Simultaneous Occurrence of Oral Herpes Simplex Virus, Cytomegalovirus, and Histoplasmosis in an HIV Infected patient, 1992.

64.- Ch. Felix, K. watret, d. Wray and J.C Souyham, Hairy Leukoplakia in an HIV - Negative, nonimmunosuppressed patient, 1992.

65.- Joan a. Phelan, Sidney Eisig. Paul D. Freedman, Nadine Newsome and Robert S.Klein, Mayor aphthouslike ulcers in patients with aids, 1991.

66.- Jens J. Pindborg, Classification of oral lesions associated with HIV infection, 1989.

67.- Rosemary E. Duffy, Richard Adelson, Va Oral HIV Surveillance Program: Understanding the Disease, 1992.

68.- Laurie A. Mac Phaic, Deborah Greenspan, Recurrent Aphthous Ulcers in Association with HIV Infection, 1991.

69.- Gillian M. McCarthy, Host Factors Associated with HIV - Related Oral Candidiasis, 1992.

70.- T. Axell, A. E Baert, C. Brocheriou, An Update of the Classification and Diagnostic Criteria of Oral Lesions in HIV Infection, 1991.

71.- Lakshman P. Samaranayake, Oral Mycoses in HN infection, 1992.

72.- John S. Greenspan, Charles E. Barr, Oral Manifestations of HIV Infections, 1992.

73.- Karen M. Roossie, James Guaggenheimer, Thermally Induced Nicotine Stomatitis, 1990.

- 74.- F. Lozada - Nur, D. Cram, M. Gorsky, Clinical Response to Levamisole in Thirty - Nine Patients with Eritema Multiforme, 1992.
- 75.- Jerry E. Bouquot, Reviewing Oral Leudoplakia, 1991.
- 76.- John S. Greenspan, Deborah Greenspan, Oral Lesions Associated with HIV infection, 1992.
- 77.- Giuseppe Ficarra, Oral Lesions of Iatrogenic and Undefined Etiology and Neunrologic Disorders Associated with HIV Infection, 1992.
- 78.- Peter A. Reichart, Oral Ulceration and Iatrogenic Disease In HIV Infection, 1992.
- 79.- Joan A. Phelan, Sidney Eisig, Paul S. Freedman, 1991.
- 80.- Rosemary E. Doffy, Richard Adelson, Understanding the Disease, 1992.
- 81.- T. Axel, E. Baert, C. Brocherom. An Update of the Classification and Diagnosetic Criteria of Oral Lesions in HIV Infection, 1991.
- 82.- H. Dean Millard, Recurrent Aphotous Ulcers in Association with HIV Infection, 1991.
- 83.- Jens J. Pindborg, Classification of Oral Lesions Associated with HIV Infection, 1989.
- 84.- John Hardie, Problems Associated with Providing Dental Care to Patients with HIV - Infected and Aids Patients, 1992.
- 85.- Crispian Scully, Gillian Mac Carthy, Management of Oral Health in Persons with HIV Infection, 1992.
- 86.- Dean Millard, Lewis R. Eversocce, The Provision of Oral Healthcare for Patients with HIV Disease, 1990.
- 87.- Jens J. Pinoborg, Global Aspects of the Aids Epidemic, 1992.
- 88.-Engelbert Schulten, Peter J.F. Sanders, Oral Hairy Leudoplakia in HIV infection: A diagnostic Pitfall, 1991.
- 89.- Cynthia A.Williams, James R. Winkler, HIV - Associated Periodontitis Complicated By Necrotizing Stomatitis, 1990.
- 90.- D. H. Felix, K.Watret, D. Wray, Hairy Leukoplakia in an HIV - Negative, Nonimmunosuppresses patient, 1992.
- 91.- Gillian M.MckCarthy, Host Factors Associated with HIV - Related Oral Candidiasis, 1992.
- 92.- Lakshman P. Samaranyake, Oral Mycoses in HIV Infection, 1992.
- 93.- John S. Greenspan, James J. Sciubba, Oral Manifestations of HIV Infection, 1992.
- 94.- M. Maj, Psychological Problems of Families and Health Worker Dealing with People Infected with Human Immunodeficiency virus 1, 1990.
- 95.- John Hardie, Problems Associated with Providing Dental Caree to Patients with HIV-Infected and AIDS Patients, 1992.



- 
- 96.- Dean Millard, Lewis R. Eversole, Gillian M. McCarthy. The Provision Of Oral Healthcare for Patients with HIV Disease, 1990.
- 97.- Crispian Scully, and Cillian McCarthy, Management of Oral Health in Persons with HIV Infection, 1992.
- 98.- Brett Tindall, Allison Imrie, David A. Cooper, Basil Donovan, Infeccion Primaria Por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, 1990.
- 99.- Silverman, Greenspan, Barr, Manifestaciones Orales del SIDA, 1991.
- 100.- Jay A Levy. Caracteristicas del VIH y Respuesta del Receptor que Causan Avance de la Enfermedad, 1990.