



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FRECUENCIA DE ÚLCERAS ORALES EN EL SERVICIO
DE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO DE LA DEPeI,
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ANGÉLICA GUDIÑO GARCÍA

TUTORA: Esp. JESSICA TAMARA PÁRAMO SÁNCHEZ

[Firma]
Vo. Bo.
[Firma]
Vo. Bo.

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Índice

I Introducción.....	3
II. Antecedentes.....	4
III. Marco teórico	5
3.1 Mucosa oral	5
3.1.2 Embriología e Histología de la mucosa oral	5
3.1.3 Epitelio.....	6
3.3. Membrana basal	11
3.3.1 Lámina propia o corion	12
3.3.2 Submucosa.....	13
3.3.3 Clasificación histotopografica de la mucosa bucal	14
3.4 Tejido Conjuntivo.....	16
4. Lesiones elementales	16
5. Úlceras	17
5.1 Úlceras crónicas.....	18
5.1.2 Úlceras agudas.....	18
5.2 Úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo.....	18
5.3 Úlcera traumática	19
5.4 Liquen plano erosivo	21
5.5 Sialometaplasia necrotizante.....	24
5.6 Carcinoma oral de células escamosas	27
5.7 Estomatitis aftosa recurrente	34
6. Planteamiento del problema	36
7. Justificación	36
8. Hipótesis.....	37
9. Objetivo.....	37
9.1 Objetivos específicos.....	37
10. Descripción de estudio.....	37
11. Criterios de inclusión.....	38
11.1 Criterios de exclusión	38
11.2 Criterios de eliminación.....	38
12. Operacionalización de las variables	38
13. Metodología	40
14. Viabilidad.....	40
15. Resultados	41
16. Discusión	46
17. Conclusiones	48
18. Bibliografía.....	49

I Introducción

El estado de salud bucal se ha descrito como “una dentición funcional y cómoda” que concede al individuo seguir desempeñando el papel social deseado, resaltando qué es una parte integral de la salud. Por lo tanto, la salud en general y la calidad de vida pueden deteriorarse cuando la salud bucal se ve comprometida, lo que incluye más de una definición, como el impacto del dolor bucal en la vida diaria del individuo y el grado de discapacidad o alteración de esta. El estado de la cavidad oral no solo puede perjudicarse por alteraciones como es la presencia de caries dental y gingivitis, también pueden existir otras lesiones y enfermedades que afectan la salud bucal y la calidad de vida del individuo, por ejemplo: las lesiones que afectan a los tejidos blandos a nivel de mucosas, paladar duro, paladar blando, lengua, suelo de la boca, etc.

Las úlceras bucales son una lesión que puede limitar las actividades diarias del individuo como la nutrición, la comunicación, las expresiones, pueden causar malestar, además del dolor y minorar la calidad de vida del individuo. Las úlceras bucales se encuentran a menudo en la consulta dental. Existe una gran cantidad de enfermedades bucales que comparten los mismos signos como la presencia de úlceras, algunos forman parte clínica de la enfermedad y otras aparecen como complicaciones de estas, por lo que es importante conocer las características clínicas.

Los estudiantes de odontología u odontólogos enfrentan el desafío de brindar un diagnóstico clínico ante la presencia de una úlcera. Una buena historia clínica y la toma de una biopsia son las mejores herramientas para conceder al paciente un tratamiento adecuado y eficaz. La biopsia es un procedimiento quirúrgico que involucra la extracción y examen de un tejido u otro material de un cuerpo vivo, para poder efectuar su examen microscópico y así determinar el diagnóstico.

Esta técnica no se condiciona única y exclusivamente al diagnóstico de tumores, sino que es muy útil para estipular la naturaleza de cada tipo de lesión. La finalidad de este método es proporcionar zonas de tejido representativas para su estudio microscópico. La técnica para lograr conseguir dicho tejido debe ser

cuidadosa y precisa, para resguardar los detalles celulares que permitan un estudio histopatológico íntegro y una correcta interpretación.

II. Antecedentes

Las úlceras, conocidas como “aftas” son lesiones muy antiguas, cuya prevalencia se presenta en casi todas las edades, en diferentes clases sociales, razas y géneros; esta es una lesión registrada a nivel mundial y sus causas actualmente no se conocen del todo, por lo que se considera que esta lesión es multifactorial. Afta (del griego arder, quemar), descrita por Hipócrates en el año 400 a. C. suele localizarse en la mucosa oral (labios, lengua, suelo de la boca, paladar blando, úvula, etc.) y faringe. La palabra úlcera fue utilizada por Grinspan en 1975 para definir “la pérdida crónica de sustancia que afecta el corion y no puede curarse”. (1)

Las úlceras traumáticas han acompañado al ser humano desde el inicio de su existencia, porque sus principales agentes causantes son inherentes a las interacciones humanas con el medio ambiente que los rodea. A Ambroise Paré, cirujano francés considerado como el padre de la cirugía moderna, enfatizó la necesidad de abordar la causa de las úlceras, acompañado del manejo del dolor, la dieta, el sueño, descanso y ejercicio, en palabras de Paré “si no se elimina la causa, la úlcera no podrá cicatrizar”. (2)

Julio del Olmo y colaboradores (2006) en el artículo úlceras orales publicado en la página Elsevier, describen a las úlceras orales como una solución de continuidad en el epitelio de la mucosa bucal, es un signo que puede ser causado por distintos procesos patológicos, el diagnóstico y tratamiento a veces son una tarea difícil que le corresponden a los dentistas, gastroenterólogos y dermatólogos. (3)

En el artículo sobre lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal desarrollado por López Castro y colaboradores (2021) se enfatiza la importancia para la práctica general del cirujano dentista de aprender a identificar las lesiones en la cavidad bucal y así poder brindar un diagnóstico temprano, que facilita el tratamiento y un mejor pronóstico para los pacientes. (4)

Mateo Sidrón Antón y Somacarrera Pérez, en su artículo “cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. En la revisión de la literatura mencionan que el cáncer oral es un problema grave que está aumentando en todo el mundo, presentándose con mayor frecuencia en pacientes de 50 años y más y que en muchos países se presenta más en hombres que mujeres debido a los hábitos como el tabaco y el alcohol que son un papel muy importante, manifiestan que clínicamente en las etapas primarias las lesiones que se presentan pueden ser asintomáticas y pueden pasar por alto en el examen clínico de la cavidad oral inadecuado, en etapas más avanzadas se presentan síntomas como sangrado bucal, pérdida de piezas dentarias, dificultad o dolor al deglutir, úlceras que no curan, aparición de placas, leucoplasia, eritroplasia y eritroleucoplasia. (5)

Los signos que nos pueden indicar la presencia de cáncer son las úlceras, que persisten más de tres semanas en la boca, induración, parestesia de la lengua o el labio, crecimiento papilar y dificultad para abrir la boca a la disminución de la movilidad del tejido. (5)

III. Marco teórico

3.1 Mucosa oral

La cavidad oral se mantiene cubierta por una membrana de superficie húmeda que recibe el nombre de mucosa oral o bucal. La humedad que posee se obtiene a través de las glándulas salivales para el mantenimiento de la estructura normal de los tejidos. (6,7)

3.1.2 Embriología e Histología de la mucosa oral

La mucosa de la cavidad oral se encuentra constituida por dos capas de tejidos de distinto origen embrionario y estructural que son: la lámina propia o corion (que deriva de las células de la cresta neural); es una capa subyacente de tejido conectivo con origen ectomesenquimático, además del epitelio o capa superficial

constituida por un tejido epitelial de origen ectodérmico. Estas dos están conectadas a través de la membrana basal. (6,7)

3.1.3 Epitelio

La mucosa oral tiene un epitelio de tipo estratificado plano pavimentoso y se muestra cómo; paraqueratinizado o queratinizado y no queratinizado; dependiendo de su localización, presenta diferentes funciones y estructuras. (6,7)

- Epitelio estratificado plano o pavimentoso queratinizado:

Está configurada por dos tipos de poblaciones celulares: la intrínseca, formada por los queratinocitos en un 90% y la extrínseca, formada por dos poblaciones: una población de células permanentes que engloban a las células de Merkel, las células de Langerhans y a los melanocitos, y la población de células transitorias formada por los linfocitos, granulocitos y monocitos. (6,7)

Población intrínseca:

Queratinocitos. Reciben este nombre las células productoras de queratina. Los queratinocitos que forman el epitelio bucal se disponen formando cuatro capas o estratos (Figura 1):

- Basal o germinativo: consta de una sola capa de células en forma cúbica alta o cilíndricas. El núcleo es redondo u oval y el citoplasma es muy basófilo. Los queratinocitos basales sintetizan colágeno tipos IV y VII, laminina, perlecan o perlecano y citocinas, y tienen la responsabilidad de formar la lámina basal que es una porción glucoproteica amorfa y de tinción PAS + que integran la membrana basal. (6,7)

Los queratinocitos basales están unidos a la membrana basal por medio de hemidesmosomas y puntos de anclaje, forman uniones intercelulares de tipo de los desmosomas, uniones de oclusión, y nexos o uniones comunicantes.

En esta capa basal también se encuentran inmersos los melanocitos, las células de Merkel y las células de Langerhans. (6,7)

- Espinoso: formado por varias hileras de queratinocitos, las células que lo constituyen son poligonales, con núcleos redondos, más o menos pequeños, de cromatina laxa, con un citoplasma ligeramente basófilo que presenta abundantes tonofibrillas. Los queratinocitos espinosos, a diferencia de los queratinocitos basales, sintetizan y expresan grandes cantidades de sindecano -1. Se sabe que cuando se pierde la expresión de estos proteoglicanos de superficie, que se encuentran adheridos a la membrana plasmática, las células epiteliales pierden su configuración, adoptando una morfología fusiforme. La expresión de sindecano -1 disminuye en los queratinocitos de los carcinomas originados en el epitelio estratificado. (6,7)

En el estrato espinoso también se encuentran células de Langerhans y células de Merkel.

- Granuloso: Consta de dos o tres capas de células planas o escamosas, con un pequeño núcleo de cromatina densa. (6,7)
- Córneo: Se caracterizan por estar constituidos de células planas llamadas corneocitos, queratinocitos sin núcleo claro y con un citoplasma muy acidófilo, estas pueden estar ocupadas por corneocitos densos o corneocitos claros. (6,7)

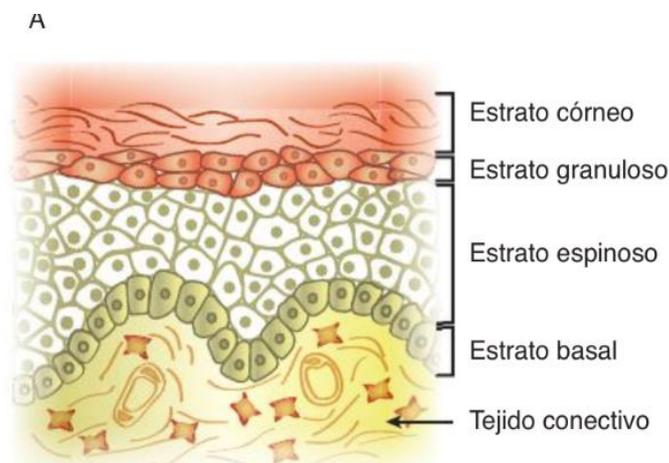


Figura 1. Diagrama del epitelio estratificado plano. (39)

Población extrínseca permanente:

- **Melanocitos:** se presentan como células claras con núcleo diminuto. Se trata de células de citoplasma redondeado, con prolongaciones alargadas y aspecto dendrítico. Se originan a partir del ectodermo de la cresta neural, migran hacia el epitelio en desarrollo y establecen un número variable de conexiones, habitualmente 1:10 con los queratinocitos. Analizados por MET, presentan gránulos precursores de melanina en abundancia y un aparato de Golgi desarrollado. (6,7)
- **Células de Merkel:** situadas entre las células de la capa basal del epitelio bucal. Se diferencian de los melanocitos por la ausencia de prolongaciones de tipo dendrítico y por el hecho de que están conectados a los queratinocitos a través de desmosomas. Se presentan como células claras con escasos y pequeños gránulos densos esféricos. Presentan un núcleo profundamente invaginado, que a veces contiene, una inclusión típica construida a partir de un haz de filamentos cortos y paralelos. El citoplasma tiene una diminuta densidad electrónica y llevan haces laxos de tonofilamentos del citoesqueleto en la región perinuclear y en la periferia celular. (6,7)
- **Células de Langerhans:** se identifican mediante impregnación con cloruro de oro y con métodos inmunohistoquímicos (marcadores de antígenos CD 1a) a la altura del estrato espinoso. Tienen procesos del tipo dendrítico que se forman en el mesénquima y pertenecen al sistema fagocítico mononuclear. Ultra estructuralmente, poseen un núcleo con abundantes indentaciones; citoplasma contiene gránulos en forma de bastón (gránulos de Birbeck), formados por invaginación de la membrana plasmática. A través de este mecanismo, las células de Langer Hans incorporan los antígenos unidos a la membrana para su procesamiento y por eso se denominan células presentadoras de antígenos. (6,7)

Población extrínseca transitoria:

En condiciones normales, se produce una acumulación significativa de granulocitos, linfocitos y monocitos: son células que en ocasiones invaden el epitelio bucal. (6,7)

- Epitelio estratificado paraqueratinizado:

Tienen las mismas características que el epitelio queratinizado a nivel de las capas del estrato basal, estrato espinoso y estrato granuloso; este último se encuentra poco desarrollado. Lo que es diferente se manifiesta en el estrato córneo, las células en este tipo de epitelio conservan sus núcleos, así como algunas organelas celulares especialmente lisiadas. Los núcleos son picnóticos con cromatina densa (Figura 2). Estas células son acidófilas (pero no tan intensamente a comparación con los epitelios queratinizados), lo que indica un metabolismo celular deficiente. Tienen una gran cantidad de tonofilamentos. A nivel de los espacios intercelulares se observan surcos profundos que delimitan las áreas celulares. La interconexión es un comportamiento fundamental de cohesión celular. Los métodos histoquímicos muestran que los queratinocitos expresan calprotectina en casi todos los estratos, a exclusión de la capa basal y las primeras filas del estrato espinoso. (6,7)

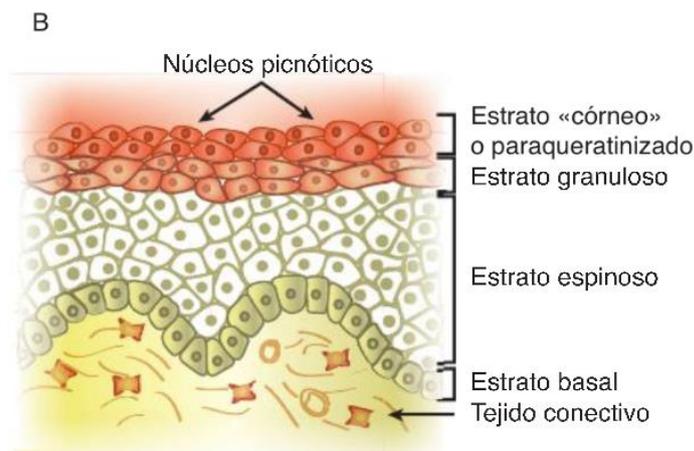


Figura 2. Diagrama del epitelio estratificado paraqueratinizado. (40)

- Epitelio estratificado plano no queratinizado:

A diferencia del epitelio queratinizado, especialmente no forma una capa superficial córnea y tampoco tiene estrato granuloso (aunque pueden formarse gránulos incompletos o vestigiales). Las capas del epitelio no queratinizado son (Figura 3):

- Basales: células son similares a las descritas anteriormente.
- Intermedio: el estrato espinoso se asemeja a las células parabasales cercanas al estrato basal y similar a ellas y a las células poliédricas.
- Superficial: está formada por células de núcleo plano y aspecto normal (sin cambios en el núcleo ni en el citoplasma), que con el tiempo se desprenden, a modo de escamas córneas. Las técnicas histoquímicas hallaron que los queratinocitos expresan calprotectina en la mayoría de los estratos, excepto en la capa basal y la primera fila de capas espinosas. El engrosamiento y la resistencia de la membrana plasmática en estas células es menos intenso que en los corneocitos de los epitelios queratinizados. (6,7)

La falta de filagrina y la presencia de citoqueratinas 4 y 13 hacen muy distensibles a las mucosas revestidas por epitelio estratificado plano no queratinizado. (6,7)

Recientemente, algunos autores han postulado nuevos modelos de renovación del epitelio de la mucosa oral no queratinizado, paraqueratinizado e incluso queratinizado, diferente al clásico previamente descrito. Según dicho modelo, la capa basal permanece inactiva con solo el 10% de actividad proliferativa, mientras que el 90% restante lo llevan a cabo las células de la capa parabasal adyacentes al estrato intermedio. Estas células tienen una alta expresión de TFG-B, que es un regulador negativo de la proliferación queratinocítica, mientras que las células parabasales mostraron una alta expresión de Ki67, un importante marcador de proliferación. Estas células son responsables de la renovación de las células del epitelio, incluido el proceso de cicatrización de heridas o procesos de hiperproliferación. Las células de la capa basal son una capa de reserva que solo actuará en casos extremos de pérdida de células proliferativas parabasales.

(6,7)

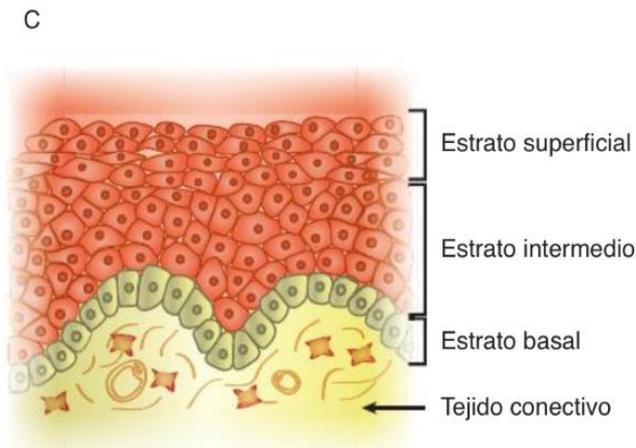


Figura 3. Diagrama del epitelio estratificado plano no queratinizado. (41)

3.3. Membrana basal

La membrana basal conecta el epitelio y el tejido conectivo. La membrana basal, además de desempeñar la función mecánica, también dirige tareas, tales como la de comportarse como guía o andamio para las células epiteliales en proliferación durante el proceso de reparación o regeneración de los tejidos. Esta zona comprende una banda homogénea libre de células que contiene una tinción específica para la identificación de glicoproteínas (PAS). La membrana basal se estructura en dos áreas:

- Lámina basal: se encuentra compuesta por dos capas, el estrato lúcido, donde se detecta la entactina o nidógeno, o colágeno tipo XVII, unceina y ladinida; en la lámina densa se detecta colágeno tipo IV, heparansulfato o lo que contribuye a fomentar la fijación la célula a la lámina basal y fibronectina.
- Lámina reticular: se encuentra compuesta por fibras inmersas en una matriz de glucosaminoglicanos coloreadas con "Alcian blue". El tamaño del grosor de esta lámina depende en función del grado de fricción del epitelio subyacente.

En la lámina reticular encontramos las siguientes fibras:

- Fibras de anclaje: disposición de fibras de colágeno tipo VII que se encuentran formando bucles, inician y terminan en la lámina densa en pequeñas áreas subyacentes de colágeno tipo IV, llamadas placas de anclaje.
- Fibras reticulares: son fibras de reticulina, se encuentran entre las fibras de anclaje. La fibronectina estimula la unión entre la lámina reticular y la lámina basal. Algunas funciones de la membrana basal son las estructuras de anclaje entre el epitelio y el tejido conectivo y el filtrado molecular no solo físico (red de colágeno tipo IV). (6,7)

Otras de las funciones de la membrana basal, son la conexión celular en la reepitelización de heridas y su función como elemento de protección o barrera para el sistema de defensa del organismo. (6,7)

La membrana basal de la cavidad oral posee características peculiares: está compuesta por un epitelio no queratinizado y generalmente es gruesa, y su espesor disminuye de forma gradual con la edad. La modificación de la configuración molecular de esta estructura evidencia diversos procesos que influyen en la patología de la mucosa bucal. (6,7)

3.3.1 Lámina propia o corion

Se trata de una lámina de tejido conectivo de espesor variable que brinda asistencia y nutrición al epitelio, tales funciones se intensifican con la presencia de papilas que contienen vasos y nervios. Las papilas se ajustan a la longitud, la anchura y se ajustan a la zona. El tejido conectivo puede ser laxo, denso o semi denso en función de la zona. Dado que es un tejido conectivo, se encuentran compuestos por células, fibras colágenas que evitan deformaciones de la mucosa; fibras elásticas que se encargan de recuperar el tejido después que la tensión haya actuado sobre él, también se encuentran fibras reticulares que refuerzan la pared de los vasos sanguíneos, y sustancia fundamental. Respecto

a las células se encuentran: fibroblastos, macrófagos, leucocitos, células cebadas y células plasmáticas (6,7).

Se ha hallado colágeno maduro como inmaduro que es abundante en la región gingival y representa un elemento muy importante en la cicatrización y reparación de la sustancia fundamental, existe una importante cantidad de glucosaminoglicanos que retienen el agua y permiten la transferencia de nutrientes desde los vasos hasta los epitelios. (6,7)

La lámina propia está directamente adherida al periostio, y se encuentra sujeta a la mucosa. La lámina propia de la mucosa oral está llena de terminaciones nerviosas sensoriales nociceptores, termorreceptores, y mecanorreceptores (6, 7,8). Junto con esta inervación aferente conceptual existe una inervación específica que recoge los estímulos de los receptores gustativos. Asimismo, en la lámina propia de la mucosa oral hay fibras aferentes del sistema simpático que inervan los vasos y las glándulas. También se encuentra un plexo nervioso superficial conformado por fibras nerviosas de menor y mediano tamaño que transmiten colateralmente los estímulos que los receptores. (6, 7,8)

El tejido conjuntivo que forma la lámina propia es un conjunto de fibras de colágeno, fibroblastos, células de defensa, vasos sanguíneos y nervios. Los dos tejidos interactúan mediante las papilas conectivas de la lámina propia y las crestas epiteliales que se forman en el epitelio suprayacente. (6,7)

3.3.2 Submucosa

Se forma por tejido conectivo laxo. La submucosa aparece como una capa aislada y bien definida, o es posible que no esté presente si el corion está adherido a la estructura ósea subyacente. En las áreas que requieren movimiento y que no están expuestas directamente con el roce masticatorio se encuentra submucosa. (6,7)

Está constituida por un tejido conectivo de espesor y densidad cambiante. En esta capa se encuentran albergadas glándulas salivales, vasos sanguíneos y nervios, y también tejido adiposo. En la submucosa, las arterias grandes se separan en ramas más pequeñas que penetran la lámina propia y estos

desembocan en los grandes vasos sanguíneos. Los vasos sanguíneos están en compañía con vasos linfáticos.

La submucosa alberga un profundo plexo nervioso que contiene grandes fibras nerviosas, con funciones similares al plexo superficial. (6,7)

3.3.3 Clasificación histotopografica de la mucosa bucal

La mucosa de la cavidad bucal se divide en:

- Mucosa masticatoria

Este tipo de mucosa se encuentra vinculada a la encía (Figura 4) y al paladar duro. Suele estar situada fijamente en el hueso y no experimenta estiramiento, sometida directamente a las fuerzas de fricción y presión que se originan por la masticación.

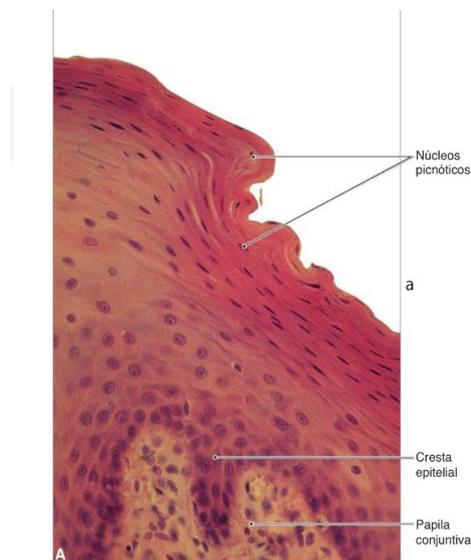


Figura 4. Microfotografía del epitelio plano estratificado paraqueratinizado (encía). HE, x250. (42)

- Mucosa de revestimiento

El trabajo que tiene la mucosa de revestimiento es proteger, posibilita la interacción directa con los estímulos que provienen del exterior de la microbiota bacteriana. Este tipo de mucosa se encuentra en la cara interna del labio, en el paladar blando, en la cara ventral de la lengua, mejillas y en el piso de boca (Figura 5).

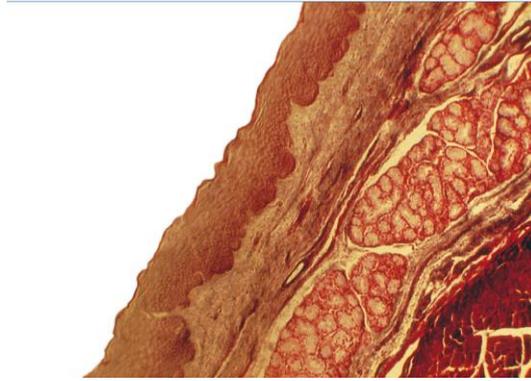


Figura 5. Microfotografía de la mucosa labial. HE, x40. (43)

- Mucosa especializada

Está presente en la cara dorsal de la lengua, alberga botones gustativos intraepiteliales, que desempeñan una función sensitiva, reciben estímulos gustativos (Figura 6).

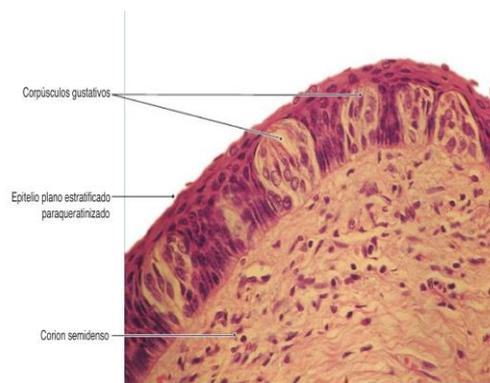


Figura 6. Microfotografía de la pared lateral de una papila caliciforme (mucosa bucal especializada) HE, x250. (44)

Histofisiología de la mucosa bucal

- Movilidad
- Sensibilidad
- Protección
- Digestión
- Absorción
- Secreción

3.4 Tejido Conjuntivo

Es un tejido que sostiene, protege y construye otros tejidos y órganos del cuerpo. El tejido conjuntivo también almacena grasa, ayuda al transporte de nutrientes y otras sustancias entre tejidos y órganos, además de reparar daños en los tejidos. El tejido conjuntivo está compuesto de células, fibras y una sustancia gelatinosa. El hueso, el cartílago, la grasa, la sangre y el tejido linfático son tipos de tejido conjuntivo. También llamado tejido conectivo. (6,7)

4. Lesiones elementales

La base de un diagnóstico preciso es la correcta descripción de las lesiones elementales. Las lesiones elementales son el signo o la manifestación más simple de una enfermedad, y muchos estados patológicos pueden tener estas lesiones en común. (8) La clasificación de las lesiones elementales se puede dividir en primarias; cuando se aparecen en tejido sano, y secundarias cuando derivan de una lesión primaria como consecuencia de la evolución de una lesión primaria. Esta clasificación se basa en dos modelos; el esencialista, que fue propuesto por Robert Willian y Thomas Bateman, en el siglo XVIII, y el modelo nominalista, que fue propuesto por Ferdinand Hebra en el siglo XIX. El modelo esencialista considera la descripción de las lesiones elementales, teniendo en cuenta sus características morfológicas como tamaño, elevación, profundidad y consistencia, así como la evolución clínica. A diferencia del modelo nominalista, que excluye la evolución morfológica de las lesiones elementales, para considerar de forma objetiva las características que pueden ser observadas al momento de la lesión, además incluye la diferencia entre lesiones primarias y secundarias; así como la introducción de términos analógicos para definir el tamaño de las lesiones. (8)

- Lesiones elementales primarias: aquellas que se forman sobre piel sana.
- Lesiones elementales secundarias: que se forman a partir de una alteración patológica previa.

Para un correcto estudio, una vez diagnosticada la lesión elemental, debemos tener en cuenta características como la forma, el tamaño, el número de lesiones, la distribución y sus cambios evolutivos. (8)

5. Úlceras

Se define como la pérdida de la continuidad de la mucosa y exposición del tejido conectivo subyacente. Las úlceras orales representan un proceso patológico común de la cavidad bucal, en el que el dolor es generalmente la característica principal y un motivo frecuente de consulta. (9)

Las úlceras pueden ser lesiones primarias en ausencia de otras lesiones previas, o pueden desarrollarse secundariamente a la rotura de una ampolla o vesícula.

(10)

La lesión primaria no es ni una vesícula ni una ampolla, sino directamente la ulceración debida a una necrosis epitelial que sobrepasa la membrana basal y expone las terminaciones nerviosas, lo que provoca molestias o dolor. (11)

Existen diversas maneras de clasificar a las úlceras, pero el método más habitual las separa en agudas, es decir, las de instauración repentina con poco tiempo de duración, y en crónicas, de instauración insidiosa y duraderas. Dentro de las causas de úlceras orales agudas se encuentran; las úlceras traumáticas, la estomatitis aftosa recurrente, las infecciones virales y bacterianas y la sialometaplasia necrotizante. En los procesos en los que se presentan úlceras orales crónicas están: el liquen plano erosivo, el carcinoma oral de células escamosas, el penfigoide de las mucosas, el pénfigo vulgar y las úlceras bucales relacionadas a la ingesta de medicamentos. Realizar un correcto diagnóstico diferencial es esencial para poder establecer el plan de atención terapéutico adecuado a cada caso. (9,12)

Las úlceras de la mucosa bucal constituyen signos y síntomas de enfermedades que van desde contusiones traumáticas hasta variedades mortales de neoplasias malignas, por lo cual, representan un desafío diagnóstico para los operadores clínicos debido a la superposición de características clínicas e histológicas. (13)

5.1 Úlceras crónicas

Se clasifica como úlcera crónica a aquellas de larga duración y que se presentan asintomáticas, indoloras, cabe destacar que las úlceras crónicas deberían ser siempre biopsiadas, con el fin de descartar una etiología maligna. Se denominan crónicas debido a que dificultan la cicatrización. (13,14)

5.1.2 Úlceras agudas

Las úlceras orales agudas son aquellas de instauración brusca y de corta duración.

5.2 Úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo

La úlcera traumática eosinofílica, también conocida como TUGSE, es una lesión ulcerativa infrecuente y autolimitada de la mucosa bucal, que presenta un crecimiento persistente, planteando a menudo diferentes diagnósticos clínicos diferenciales. (15,16)

Etiopatogenia

El origen de esta lesión no está debidamente aclarado, se cree que antecedente traumático puede ser la causa, pero solo se aprecia en menos del 50% de las observaciones y no se puede considerar este efecto como la causa única y exclusiva, señalando otros factores etiológicos como el estrés, infección por virus Epstein-Barr, efecto tóxico local, o bien un carácter lesional reactivo, ante en diversos estímulos o agresiones mucosas. (15,16)

Características clínicas

La afección se caracteriza por presentarse como úlcera en la lengua, y con menos frecuencia en el labio o en otras áreas de la cavidad oral, presenta con frecuencia bordes indurados (Figura 7). La lesión se desarrolla durante varias semanas o meses, lo cual puede indicar diferentes procesos y principalmente una lesión neoplásica, debido a la ausencia de cicatrización. (15,16)

Diagnóstico

El diagnóstico se establece siempre tras realizar una biopsia para su estudio histopatológico. Este estudio puede presentar dificultades, lo cual requiere a veces la toma de varias biopsias con análisis inmunohistoquímicos y moleculares suplementarios. (15,16)

Tratamiento

No existe un protocolo único de tratamiento para la úlcera eosinofila, depende de las características que presente cada caso en particular, pueden utilizarse el uso de antibióticos, criocirugía, corticoides, cirugía combinada con corticoterapia intraleisonal o simplemente llevar un control clínico y esperar a que la lesión desaparezca, pobre ejemplo en la mayoría de los pacientes aparece la lesión tras un evento traumático, en donde es suficiente eliminar la causa y esperar su remisión de forma espontánea. En algunos otros casos se utilizará cirugía para la eliminación de la lesión.

Es necesario evitar siempre el realizar sobre tratamientos a la lesión, debido a la escasa tasa de recurrencia y la baja agresividad biológica tras seguimientos prolongados. (15,16)

Diagnósticos diferenciales

La lesión puede ser confundida clínicamente con neoplasias malignas como carcinomas. (15,16)

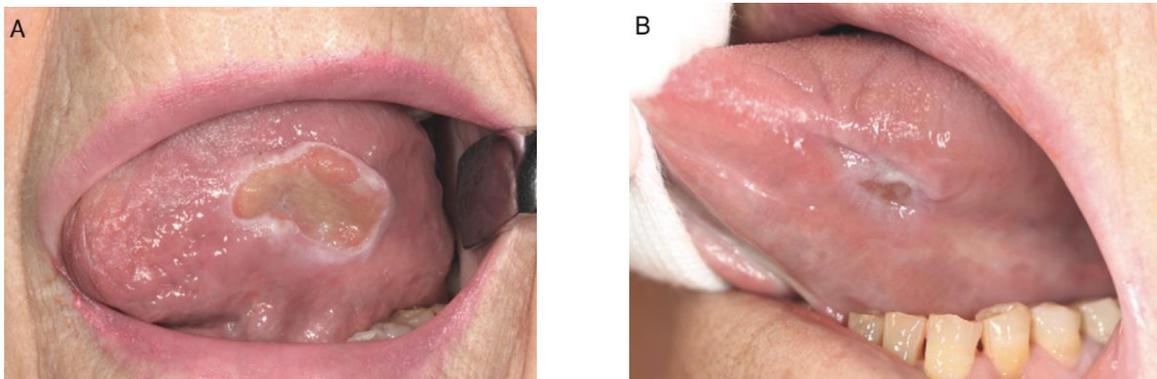


Figura 7. Fotografía clínica de la evolución de una úlcera granulomatosa. (45)

5.3 Úlcera traumática

La úlcera traumática es una lesión frecuente de la mucosa oral. Consiste en una pérdida de sustancia en la que la lesión afecta a todo el espesor del epitelio. Estas lesiones, por lo general, suelen ser bastante dolorosas y pueden dejar cicatriz, dependiendo normalmente de la extensión de las lesiones, sobre todo en profundidad. (17,18)

Etiopatogenia

Son lesiones reactivas en las que existe una reacción causa-efecto identificable (18), como mordiscos, el cepillado de los dientes, comidas crujientes, bordes de filosos dientes, dentaduras defectuosas, injurias por iatrogenia durante los tratamientos dentales y lesiones causadas por el mismo paciente asociadas a trastornos psicológicos son denominados lesiones facticias. (17)

Características clínicas

La superficie de las úlceras traumáticas está cubierta por una pseudomembrana blanca amarillenta, con la presencia de un halo eritematoso a su alrededor. Pueden medir desde milímetros, hasta centímetros de diámetro y se localizan principalmente en la lengua, labios, mucosa, vestibular, paladar duro, blando, carrillos, piso de boca y encías, son dolorosas y pueden durar hasta dos semanas aproximadamente, y el antecedente de episodios traumáticos está presente en la historia clínica (Figura 8). (17)

Características histopatológicas

Desde el punto de vista histopatológico solo secciones inespecíficas, con pérdida de continuidad del epitelio, un exudado fibrinoso que cubre el conectivo expuesto, un infiltrado inflamatorio base de polimorfonucleares en las formas ulceradas agudas y de linfocitos y células plasmáticas en las formas crónicas. Es fácil identificar en estas lesiones el origen que les ha producido. Si en dos semanas no curen eliminar el posible agente etiológico, deben ser biopsiadas.

(18)

Diagnóstico

El diagnóstico se da a través de la anamnesis, historia clínica, que identifica el factor traumático. Se puede realizar una biopsia y respectivo estudio histológico para confirmar el diagnóstico. (17)

Diagnósticos diferenciales

En las úlceras traumáticas la relación causa-efecto es evidente, pues la lesión se origina a causa de un traumatismo mecánico, accidental o irritación. (17)

Las úlceras traumáticas suelen ser confundidas por úlceras aftosas recidivantes debido a que tienden a recurrir en los mismos sitios. (17)

Tratamiento

Analgésicos, antiinflamatorios, eliminación de irritantes y corticosteroides.



Figura 8. Fotografía clínica de una úlcera traumática asociada a la barra lingual de la prótesis. (46)

5.4 Liquen plano erosivo

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea que en la cavidad oral puede presentar diversas manifestaciones clínicas, incluyendo: el liquen plano reticular, ampolloso y liquen plano erosivo, este último da lugar a la formación de erosiones y úlceras. (19)

Etiopatogenia

En la actualidad, no se ha identificado la causa inicial del liquen plano. Los estudios acerca de la enfermedad asocian a la célula de Langerhans, y su conexión con los linfocitos T que se encuentran presentes en el tejido conjuntivo inmediato. Algunos investigadores coinciden en que la célula de langerhans encuentra y reconoce un antígeno, aunque aún no se sabe la identidad del antígeno estimulador, y tras el procesamiento de los antígenos y la estimulación de los linfocitos T por la célula de langerhans, se generan linfocitos citotóxicos para las células epiteliales. (19)

Se ha descrito en la bibliografía que el Liquen Plano puede anteceder al desarrollo posterior de un carcinoma de células planas. Aunque la documentación de muchos casos publicados no es completa, se calcula que surgen neoplasias malignas en el 0.4 al 2% de los pacientes con liquen plano persistente durante un periodo de 5 años o más. (19)

Frecuencia, sexo, edad,

El liquen plano a menudo es una enfermedad que ocurre en la población, afectando aproximadamente al 1%. El liquen plano oral tiene un impacto en hombres y mujeres de 30 a 70 años y raramente afecta a niños y adolescentes. (19)

Características clínicas

El liquen plano erosivo se caracteriza por aparecer en combinación de zonas pseudomembranosas eritematosas y blanquecinas (erosiones y placas) (Figura 10). La unión entre las áreas erosivas y la mucosa normal muestra un tenue tinte blanquecino que evoca estrías radiales. La zona de la periferia blanquecina es más frecuente en la mucosa bucal y en el vestíbulo. Los pacientes que presentan este tipo de liquen plano padecen y se quejan de irritación oral y molestias al ingerir alimentos fríos o calientes, picantes y bebidas alcohólicas. Si el liquen plano erosivo es intenso, la mayoría de los pacientes realiza una dieta blanda. Sin la toma de biopsias del tejido perilesional no es posible establecer un diagnóstico correcto. (19)

Características histopatológicas

Las características histológicas son diferentes dependiendo del tipo clínico de Liquen plano. (19)

El liquen plano erosivo muestra un epitelio notablemente delgado con zonas en las que se pierden completamente las crestas epiteliales, hay un denso infiltrado de linfocitos T que ocultan la membrana basal, y se extiende hasta las capas medias y superiores del epitelio. En la mayoría de las áreas se aprecia la presencia de licuefacción de la membrana basal y vacuolización y destrucción de las células basales. En ocasiones se produce una separación subepitelial. A menudo se pierde el epitelio, quedando expuesto el tejido conjuntivo subyacente. Los linfocitos se encuentran en una banda estrecha en las capas superficiales del tejido conjuntivo. (19)

Diagnóstico

La presencia de liquen plano erosivo requiere siempre estudios de laboratorio a través una biopsia incisional para el análisis histológico y la inmunofluorescencia directa. El diagnóstico histológico del liquen plano es a menudo difícil y resulta sumamente útil la aplicación de inmunofluorescencia. Todas las formas de liquen plano serán negativas para anticuerpos IgG, IgM e IgA, pero positivas para el fibrinógeno. (19)

Tratamiento

El liquen plano erosivo se suele tratar con corticoides tópicos como fluocinonida y responde bien a este tratamiento. En aquellos casos más resistentes, se utiliza y resulta eficaz la metilprednisolona sistémica, sola o en combinación con corticoides tópicos. Se han empleado inyecciones intralesionales de corticoides con un resultado variable, pero no son bien aceptadas por los pacientes, especialmente si las lesiones son múltiples. Se ha tratado de aplicar derivados del ácido retinoico, pero no se ha demostrado su efectividad clínica y tiene consecuencias adversas indeseables. (19)

Diagnósticos diferenciales

En la actualidad, los casos de displasia epitelial con infiltrado linfocitario similar al del LP se denominan displasia liquenoide. (19)

Liquen plano erosivo presenta características que al analizar los casos, se observa que muchas lesiones se localizan en los bordes laterales de la lengua, áreas altamente sensibles al desarrollo de carcinomas, independientemente del proceso patológico anterior. Algunos expertos creen que la mucosa afectada durante un prolongado periodo de tiempo, por liquen plano, se hace más vulnerable ante un carcinógeno iniciador secundario que las áreas adyacentes. En cualquier caso, se ha documentado sobre lesiones malignas en localizaciones donde los carcinomas son poco frecuentes y donde ha habido un liquen plano de larga duración. (19)



Figura 9. Fotografía clínica de lesión por liquen plano erosivo en el dorso de la lengua. (47)

5.5 Sialometaplasia necrotizante

Se considera una enfermedad benigna, inflamatoria, autolimitante, muy rara, que afecta a menudo a las glándulas salivales menores y que con frecuencia aparecen en la zona más posterior del paladar duro. (19,20)

Etiopatogenia

Su etiología no es clara, muchos de los estudios señalan que un cambio isquémico producido por una lesión química, física o biológica ocasiona un infarto del tejido glandular y su posterior necrosis, inflamación e intento de reparación induciendo metaplasia, cambios en los ductos y cicatrización posterior. Los traumatismos locales directos, como los producidos por intubaciones, la

aplicación de anestesia local con vasoconstrictores, procedimientos quirúrgicos, uso de prótesis desajustadas, vómitos provocados como en el caso de pacientes con bulimia, radioterapia, uso de tabaco y cocaína entre otros se consideran factores involucrados en esta alteración vascular. (20)

Frecuencia, sexo, edad.

Con una prevalencia bajo el 1% del total de las biopsias (Joshi et. al.) presenta una mayor predilección por el sexo masculino con una edad media de presentación de 50 años. (19,20)

Características clínicas

Generalmente se localiza entre la unión del paladar duro con el paladar blando, la sialometaplasia necrotizante se trata de una úlcera en sacabocados y en lo profundo de su cráter existen lóbulos granulares grisáceos que representan glándulas salivales menores necróticas (Figura 11). La úlcera suele medir entre 2 y 3 cm de diámetro. Unos pacientes se quejan de dolor urente y otros están totalmente asintomáticos. La lesión es rara en otras localizaciones, aunque se ha descrito en la lengua, el trigono retromolar, la cavidad nasal y las glándulas salivales mayores. En estas áreas extra palatinas, se pueden detectar factores etiológicos como cirugía, traumatismos o radiación. (19,20)

Características histopatológicas

Las características microscópicas son distintivas y específicas. En el paladar falta el epitelio en la zona de ulceración y está sustituido por fibrina y tejido de granulación. Bajo esta fina capa de tejido de granulación existen lobulillos de ácimos salivales menores son signos de necrosis por coagulación. Los contornos citoplasmáticos de las células de bulbos acinares se mantienen intactos. Las células acinares escasean del núcleo, se hallan distendidas y son claras y basófilas. Los lobulillos se encuentran afectados de modo similar, por lo que la arquitectura lobulillar de las glándulas salivales menores se mantiene, a pesar de la necrosis de sus células. (19,20)

A menudo se observan neutrófilos e histiocitos espumosos diseminados en las zonas de necrosis, donde la mucina se ha acumulado o ha salido de las células

acinares necróticas. En las proximidades de la periferia de los lobulillos necróticos existen elementos ductales dispersos, muchos en los cuales se muestra metaplasia epidermoide. Estos focos metaplásicos se hallan típicamente representados por islotes epiteliales redondos u ovalados, formados por células planas benignas. En la mayoría de estos islotes no se aprecian las luces. Se trata de un proceso reactivo similar a la hiperplasia pseudoepitelomatosa. Mientras algunos de los islotes planos están rodeados por fantasmas necróticos de elementos acinares, otros se hallan rodeados por estroma fibroso. Los rasgos histológicos son similares a los observados en el carcinoma mucoepidermoide. En este último caso, el componente epitelial no se distribuye en múltiples islotes redondos u ovalados, sino en láminas astronómicas y más difusas de células planas, alrededor de espacios liminales. Existen también células mucosas, claras e intermedias. Además, el carcinoma mucoepidermoide no presenta necrosis lobulillar. (19, 20,21)

Diagnóstico

La confirmación diagnóstica requiere de la toma de biopsia, es importante recalcar también la importancia de la tomografía axial computarizada (TAC) en el diagnóstico y manejo de la lesión. (20,21)

Tratamiento

Una vez confirmado el diagnóstico microscópicamente no es necesario ningún tratamiento. La zona ulcerada se repara lentamente, proceso que generalmente requiere entre 1 y 3 meses. La sialometaplasia es una patología autorresolutiva, por lo que es fundamental realizar un exhaustivo diagnóstico clínico histopatológico para evitar tratamientos quirúrgicos mutilantes o innecesarios. (20,21)

Diagnósticos diferenciales

Puede confundirse con neoplasias malignas como el carcinoma adenoideo quístico, carcinoma mucoepidermoide o el carcinoma de células escamosas, así como con una neoplasia maligna de las glándulas salivales, tanto clínica como microscópicamente. (20,21)

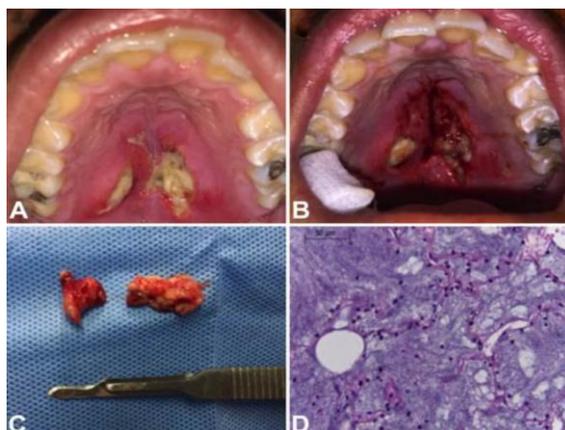


Figura 10. A) Fotografía clínica de la lesión, B) Biopsia incisional, C) Muestra del tejido biopsiado D) Microfotografía de corte histológico. HE, x50. (48)

5.6 Carcinoma oral de células escamosas

Alrededor del 95% de los cánceres de la cabeza y el cuello son carcinomas epidermoides o de células escamosas y el resto lo ocupan los adenocarcinomas originados en las glándulas salivales. (23)

El carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas, se define como una neoplasia maligna derivada del epitelio plano o que presenta sus características morfológicas. El carcinoma epidermoide es la manifestación de la etapa final de la alteración del epitelio plano estratificado, iniciando como una displasia epitelial y evolucionando hasta que las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conjuntivo. Puede surgir ex novo a partir del epitelio plano suprayacente y no tener una fase premaligna prolongada. (23)

La historia clínica familiar con antecedentes de cáncer en cabeza y cuello influye de gran manera representando un factor de riesgo, puesto que la inestabilidad genómica hereditaria puede convertir a los individuos en más susceptibles al desarrollo de cáncer.

El cáncer oral se diagnostica con frecuencia cuando la enfermedad ya ha alcanzado una fase avanzada. (24)

Etiopatogenia

La causa del carcinoma escamoso se debe a diversos factores, una cadena de factores etiológicos resulta vinculados al desarrollo del carcinoma de células escamosas como lo son: el hábito del consumo de tabaco y alcohol, la radiación actínica, inmunosupresión, deficiencias nutricionales, enfermedades preexistentes e irritación crónica. (24)

Factores carcinógenos

Tabaquismo

El tabaco parece ejercer una mayor actividad cancerígena en fumadores que en sujetos que no fuman, existe gran evidencia de la conexión que hay entre el hábito de fumar y el cáncer oral. El consumo de tabaco en sus diferentes formas, como lo son, en especial el cigarro, puros, tabaco en pipa, rapé, tabaco de mascar, son el elemento con mayor relevancia con relación a la alteración de las células epiteliales normales de la mucosa en el carcinoma epidermoide. Las investigaciones indican que el 80% de los pacientes con cáncer oral fueron fumadores durante un largo periodo de tiempo. Los datos de investigación evidencian que entre el 30 al 37% de los pacientes que continúan fumando después del tratamiento experimentan una nueva lesión en otro punto de la orofaringe, mientras que solo entre el 6 y el 13% de aquellos que dejaron de fumar desarrollan nuevas lesiones. (24)

Radiación actínica

Otros factores de riesgo para el desarrollo de carcinoma oral son la radiación actínica, las personas que están expuestas a la luz solar directa corren mayor riesgo de desarrollar un carcinoma de células escamosas de labio inferior. Habitualmente el labio pasa por una serie de cambios preneoplásicos que se hacen progresivamente más intensos cuando la dosis de radiación actínica se acumula y el paciente envejece. El borde cutáneo o la línea de demarcación del bermellón se vuelven un margen redondeado tumefacto y la piel desenvuelve varios surcos verticales. La superficie mucosa expuesta se vuelve moteada, con manchas rojas (atrofia) y blancas (hiperortoqueratosis), y presenta estructuras vasculares superficiales llamativas (telangiectasias). Esta acumulación de

cambios se denomina quelitis actínica (llamada queilosis solar, queratosis solar o elastosis solar). Cuando el tiempo pasa y continúa la exposición, aparecen muchas veces úlceras crónicas recidivantes en el labio, al lado de la línea media. Finalmente, las úlceras dejan de cicatrizar, momento en el cual la biopsia suele describir que se ha formado un carcinoma epidermoide superficial bien diferenciado. El tratamiento del tejido alterado antes de la aparición de malignidad suele constituir en la extirpación quirúrgica superficial del tejido dañado (lip shave o afeitado de labio). Cuando la biopsia revela la presencia de invasión, la resección quirúrgica en cuña suele ser idóneo si no se han producido metástasis. (24)

Infecciones

Dentro de los agentes infecciosos, como bacterias (sífilis) y hongos (candidiasis crónica), han sido considerados factores predisponentes para el carcinoma de células planas oral. O se ha encontrado una evidencia firmemente convincente que vincule estos agentes con el desarrollo del carcinoma epidermoide. Con algunos agentes víricos se han obtenido datos que muestran de modo más convincente su relación con un agente infeccioso. (24)

Frecuencia, sexo y edad

En Norteamérica y en Europa se ha considerado una enfermedad que aparece con más frecuencia en hombres con hábitos abusivos del tabaco y el alcohol; sin embargo, debido a estas mismas prácticas, en las mujeres la incidencia de cáncer oral ha aumentado. (24, 25)

El cancer oral que se diagnostica en el sexo masculino representa el 3% y el 2% en el femenino. La tasa de supervivencia de los pacientes con procesos malignos orales es del 50%. Los carcinomas son responsables del 2% de los fallecimientos anuales en hombres y el 1% en mujeres. Año con año se han registrado alrededor de 30,000 nuevos casos de cáncer oral en los Estados Unidos. (24, 25)

Características clínicas

El carcinoma de células escamosas puede originarse en cualquier lugar de la boca, aunque las áreas anatómicas preferidas son: la superficie ventral de la lengua, piso de la boca, labio inferior, paladar blando y las encías. (24, 25)

En el carcinoma oral de células escamosas se presentan diferentes manifestaciones clínicas. En etapas tempranas los signos más comunes que se presentan son las leucoplasias y las eritroplasias. En las manifestaciones más avanzadas se presenta como una úlcera indolora que no se cura, una masa tumoral o una excrecencia papilar. (24,25)

La incidencia del carcinoma epidermoide en diferentes partes de la boca varía su forma clínica; algunas áreas parecen ser relativamente inmunes, mientras que otras parecen ser más propensas al mismo. (24, 25)

Labio inferior

El labio inferior es el sitio más propenso a desarrollar carcinomas orales, representa del 30 al 40%. Se presenta con más frecuencia en el sexo masculino que en el femenino, sobre todo en personas que están de la quinta a la octava década de la vida. En la mayoría de los casos las lesiones se observan en el borde del bermellón de los labios y pocas veces en la línea media. Con frecuencia, las lesiones van presididas por periodos largos de queilitis actínica, seguidos por un intervalo de ulceración con inflamación recidivante. Finalmente, la úlcera no cicatriza. Los carcinomas de células planas del labio inferior suelen presentarse bien diferenciados y tardan en producir metástasis. (24,25)

Lengua

En la lengua, los bordes laterales representan zonas de alto riesgo para el desarrollo de carcinoma epidermoide (Figura 12). Las demás áreas de la lengua parecen ser relativamente resistentes al inicio de nuevas lesiones, aunque con frecuencia se produce la extensión a partir de localizaciones contiguas (24,25). Comúnmente las lesiones que se presentan de inicio aparecen como áreas de leucoplasia y desarrollan bordes elevados. Otras lesiones pueden empezar como áreas focales de eritema o zonas nodulares. Las lesiones avanzadas de todos los tipos clínicos finalmente producen una induración extensa del tejido circundante, llevando frecuentemente inmovilidad de la lengua y alteración en el

habla. El aspecto inicial de algunas lesiones suele impedir su distinción clínica de úlceras traumáticas crónicas, por lo que es necesario biopsiar la lesión para determinar su verdadera naturaleza. La hemiglosectomía es el tratamiento de elección acompañado de radioterapia. La tasa de supervivencia a cinco años de los pacientes con las lesiones más avanzadas es menor al 30%. (24,25)

Piso de Boca

El 20% de los carcinomas se originan en el piso de boca, siendo una localización frecuente. (24,25)

Se presenta clínicamente como áreas de eritroplasia moteada, evolucionan progresivamente a una ulceración con forma irregular, si la lesión avanza, el área se vuelve nodular e indurada y comienza a invadir los tejidos más profundos. En los casos más avanzados, son frecuentes la fijación de la lengua y su distribución sobre la encía. Muchas de las lesiones en esta área son moderadamente diferenciadas y metastatizan de forma rápida al triángulo submandibular y a los ganglios linfáticos de la cadena yugular superior. El tratamiento es quirúrgico e incluye a menudo los ganglios linfáticos adyacentes, seguido de radioterapia. (24,25)

Paladar blando

Se presenta con mayor frecuencia en las zonas posterolaterales adyacentes a los pilares anteriores del istmo de las fauces. Las lesiones son eritroplásicas o eritroplasia moteada, incluyen una mezcla de áreas que se asemejan a placas rojas y blancas. La mayoría de las lesiones invaden a menudo las estructuras más profundas y metastatizan en los ganglios linfáticos, cervicales y yugulares antes de que existan grandes lesiones ulcerativas o nodulares. (24,25)

Encía/cresta alveolar

Estas lesiones se parecen en un principio a una leucoplasia verrucosa, una úlcera con bordes elevados. La mandíbula se ve afectada con más frecuencia que el maxilar superior. Son lesiones bien diferenciadas, invaden el hueso subyacente con frecuencia por medio de la membrana periodontal, cuando existen dientes. Los signos que se presentan son la movilidad dental seguida de la pérdida de los órganos dentales en ausencia de enfermedad periodontal

avanzada, posteriormente, alvéolos que ya no cicatrizan después de la extracción. La metástasis en la mandíbula suele afectar los ganglios linfáticos mandibulares y cervicales. El tratamiento se basa en la extirpación quirúrgica; puede ser imprescindible la resección segmentaria cuando existe invasión del hueso. (24,25)

Mucosa del carrillo

La mucosa del carrillo raramente se ve afectada por el carcinoma de células escamosas. Las lesiones se manifiestan como úlceras y a lo largo de la línea oclusal y están asociadas con una induración periférica causada por la invasión relativamente rápida de las estructuras más profundas. La mayoría de las lesiones son moderadamente diferenciadas y producen metástasis hacia los ganglios linfáticos submandibulares. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica y/o radioterapia. (24,25)

Características histopatológicas

El estudio para confirmar el diagnóstico de carcinoma oral de células escamosas se basa en el análisis histopatológico del tejido neoplásico, que se obtiene mediante la toma de una biopsia. La invasión hacia el tejido conjuntivo subyacente y la posibilidad de que las células malignas erupcionen los vasos linfáticos y sanguíneos, es muy común y hacen posible su transporte a distancia. (24,25)

Se consideran tumores bien diferenciados a aquellos que presentan rasgos de maduración desde las células basales a queratina y que produce grandes cantidades de esta. Los tumores que producen escasa o nula queratina, pero en los cuales el epitelio todavía es reconocible como plano estratificado, a pesar de su importante desviación de la normalidad, se consideran como moderadamente diferenciados. Los tumores poco diferenciados no producen queratina, y presentan una falta de patrón estructural normal, se parecen al epitelio plano estratificado y tienen anomalías celulares extensas. (24,25)

Aunque sobre el comportamiento biológico de un tumor influye una serie de factores diferentes, como a las estructuras anatómicas y las vías de drenaje linfático, el grado de diferenciación parece ser muy importante en la

determinación de su velocidad de crecimiento y, en último término, de su tendencia a metastizar. (24,25)

En los estadios precoces, los carcinomas de la cavidad oral aparecen como placas perladas, elevadas y firmes, o como áreas irregulares, rugosas o verrugosas, de engrosamiento mucoso, que se presentan a confusión de la leucoplasia. Cualquiera de los dos patrones se puede superponer sobre un fondo de leucoplasia o eritroplasia aparente. Conforme estas lesiones aumentan de tamaño, en los casos típicos crean masas ulceradas y sobresalientes, con bordes irregulares, firmes e indurados. (24,25)

En los exámenes histológicos, estos cánceres comienzan como lesiones displásicas que pueden progresar o no hasta la displasia que afecta a todo el grosor (carcinoma in situ) antes de invadir el estroma de tejido conectivo subyacente. (24,25)

Tratamiento

Las opciones de tratamiento son variables, depende la localización y el alcance que ha logrado, los pacientes son tratados con extirpación quirúrgica, radioterapia o utilizando ambos tratamientos. Las lesiones requieren habitualmente un tratamiento amplio (por lo general una combinación de cirugía, radioterapia y, posiblemente, quimioterapia) y tienen un pronóstico mucho mejor. (24,25)

Diagnósticos diferenciales

Úlceras crónicas

Las úlceras linguales crónicas se confunden fácilmente con carcinomas epidermoides, que suelen aparecer en la misma zona y tienen un aspecto similar (25)



Figura 11. Fotografía clínica de una lesión en el borde lateral de la lengua causada por el carcinoma de células escamosas. Y micrografía donde se observa polimorfismo nuclear y celular. (49)

5.7 Estomatitis aftosa recurrente

La estomatitis aftosa recurrente es una enfermedad que con frecuencia se presenta en la cavidad oral, la EAR es la afección de los tejidos blandos de la mucosa oral. Del 15 al 20 % de la población mundial es afectada por estas lesiones. (26) Para su diagnóstico, es importante tomar en cuenta los signos y los síntomas del paciente, puesto que no existen pruebas de laboratorio fiables debido a que, una vez que se produce la ulceración, los cambios tisulares son inespecíficos. (26)

La mayoría de los pacientes con úlceras aftosas recidivantes están, por lo demás, sanos. En algunos la presencia de lesiones crónicas de EAR se asocia con procesos sistémicos. Los trastornos sistémicos más comunes asociados son lesiones aftosas crónicas y recidivantes. El síndrome de Behcet, la enfermedad de Crohn y la enfermedad celíaca. (27,28)

La estomatitis aftosa recurrente presenta tres formas clínicas distintas:

- Estomatitis aftosa menor: Es la forma clínica de casi todas las lesiones de la EAR. Son pequeñas úlceras con un diámetro de 0.5 mm a 1 cm, por lo regular son lesiones redondeadas, tienen un halo eritematoso a su alrededor, están recubiertas por una pseudomembrana que es entre blanco grisáceo y blanco amarillento, son muy dolorosas, aparecen con

cierta frecuencia y esporádicamente en brotes de una a cinco lesiones.

(27)

Las lesiones aparecen con frecuencia en: las superficies mucosas de los labios, paladar blando y pilares anteriores. Pueden aparecer también en: los bordes ventral y lateral de la lengua y el suelo anterior de la boca. (27)

No se reconoce la irritación mecánica como causa de las úlceras aftosas. (27)

- Estomatitis aftosa mayor: lesiones ulcerativas que superan los 5 mm de diámetro o más, generalmente se presentan una o dos lesiones a la vez, estas formas clínicas tienen mucha predilección por la zona posterior, más que todo la faríngea, sobre todo paladar blando y, además de la mucosa labial. Es una lesión crateriforme, profunda y de larga duración, hasta por 6 semanas, se puede infectar por organismos bacterianos y hongos, es discapacitante para el paciente, produce un dolor intenso y es incómodo.

(28)

- Úlceras herpetiformes: lesiones ulcerativas pequeñas de 3 a 6 mm de diámetro, forma crateriforme, superficiales. Dolor intenso que no está acompañada de otros síntomas. (27,28)

Cada episodio puede durar semanas o meses

La EAR se asocia también con trastornos gastrointestinales crónicos y otros trastornos sistémicos, entre los que destaca el síndrome de Behcet. (27,28)

Tratamiento

El tratamiento para las estomatitis se enfoca en reducir la intensidad y duración de cada episodio. El tratamiento es variable, se pueden utilizar agentes químicos cauterizantes o astringentes, como el polvo de aluminio o ácido bórico en polvo, para que la duración de las lesiones sea corto. Estos agentes limpian la herida forman una capa de tejido desvitalizado del propio paciente, que trabaja como apósito sobre la lesión, separando el medio oral de la respuesta inmunitaria tisular. Los enjuagues orales con antimicrobianos como la clorhexidina y las tetraciclinas alivian por un tiempo a algunos pacientes, y empleados diariamente durante un brote permiten alargar el espacio entre los episodios. Los suplementos dietéticos pueden resultar útiles si se halla alguna deficiencia nutricional, de ácido fólico, vitamina B12 o hierro. (27,28)

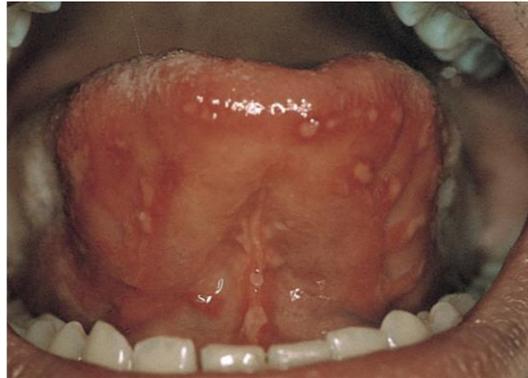


Figura 12. Fotografía clínica de úlceras aftosas recurrentes en vientre de la lengua. (50)

6. Planteamiento del problema

¿Cuál es la frecuencia de úlceras orales en pacientes que acuden al servicio de Diagnóstico Histopatológico de DEPel?

7. Justificación

El conocimiento sobre las úlceras orales como un signo sobre múltiples patologías es de suma importancia en el área de odontología, ya que representan un reto diagnóstico para el estudiante y odontólogo. Es importante destacar que la biopsia, junto con el estudio histopatológico, además de una historia clínica, son esenciales para el diagnóstico definitivo con el propósito de seguir el correcto tratamiento, deteniendo o cuidando así la lesión.

Gracias al fácil acceso que tenemos para explorar la cavidad oral directamente, se puede realizar un examen intraoral minucioso donde el odontólogo consigue identificar la presencia de las lesiones de la mucosa oral en sus pacientes y determinar si realiza una biopsia, refiere a alguna especialidad o simplemente monitorea la lesión. Una vez detectada una úlcera o cualquier otra lesión, se debe obtener un diagnóstico clínico o un diagnóstico presuntivo que permita saber cómo se abordará el caso, así como se debe de ratificar el diagnóstico con

ayuda del estudio histopatológico, el cual es el estándar de referencia para la comprobación y la obtención de un diagnóstico definitivo, con el fin de brindar la correcta y mejor atención al paciente, basados en la evidencia.

Entender las características clínicas, los posibles factores relacionados con su etiología, además de su comportamiento biológico, son fundamentales para el manejo adecuado de las úlceras.

8. Hipótesis

La frecuencia de úlceras orales en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPEI de la Facultad de Odontología de la UNAM en el periodo de 2016 al 2022 es del 10%.

9. Objetivo

En este trabajo se pretende valorar la frecuencia y diagnóstico histopatológico de las úlceras orales en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPEI de la Facultad de Odontología de la UNAM en el periodo de 2016 al 2022.

9.1 Objetivos específicos

- Conocer la frecuencia con la que se presentan úlceras orales en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPEI de la Facultad de Odontología de la UNAM en el periodo de 2016 al 2022.
- Identificar la frecuencia de acuerdo al género
- Identificar la edad más prevalente
- Conocer la localización más frecuente donde se presentan úlceras orales

10. Descripción de estudio

1. El tipo de estudio que se desarrolló es observacional transversal descriptivo

2. Universo de estudio del Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPeI fue de 4,063 expedientes clínicos con su respectivo estudio histopatológico.
3. La población de estudios son los expedientes clínicos junto con su estudio histopatológico con diagnósticos de úlceras orales reportados en la historia clínica del 2016 al 2022
4. En el servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPeI se reportaron 62 expedientes clínicos con su respectivo estudio histopatológico.

11. Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los registros en los que el diagnóstico presuntivo fue de úlceras orales, correspondientes al Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPeI

11.1 Criterios de exclusión

Se excluyeron los registros que no contarán con el diagnóstico histopatológico y duplicados.

11.2 Criterios de eliminación

Se eliminaron aquellos registros que no contenían la información de las variables, aun cuando cumplieran con el diagnóstico de úlceras orales

12. Operacionalización de las variables

<u>Definición</u>	<u>Variable</u>	<u>Tipo de Variable y clasificación</u>	<u>Operacionalización (Categoría y código)</u>
Características físicas y biológicas que diferencian a	Sexo	Nominal Cualitativa	Femenino Masculino

los seres vivos			
Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento	Edad	Discreta Cuantitativa	Décadas 1º 2º 3º 4º 5º 6º 7º 8º
Lugar en el que se encuentra algo	Localización	Nominal Cualitativa	LD=1 LI=2 DL=3 VL=4 BLL=5 ML=6 PL=7 MY=8 PD=9 PB=10
Sirve para reconocer	Diagnóstico	Nominal Cualitativa	TUGSE UC UT LP SN COCE EAR

LD: lado derecho, LI: lado izquierdo, DL: dorso de la lengua, VL: vientre de la lengua, BLL: borde lateral de la lengua, ML: mucosa labial, PL: piel del labio, MY: mucosa yugal, PD: paladar duro, PB: paladar blando. TUGSE: UC: úlcera crónica, UT: úlcera traumática, LP: liquen plano, SN: sialometaplasia

necrotizante, COCE: carcinoma oral de células escamosas, EAR: estomatitis aftosa recidivante.

13. Metodología

Se revisó la literatura, se consultó la base de datos de Scielo, Pubmed, Research Rabbit con el término de búsqueda de: úlceras orales, úlceras traumáticas, úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo, liquen plano, sialometaplasia necrotizante, adenoma canalicular, carcinoma de células escamosas. Se incluyeron artículos en inglés y en español, casos clínicos, revisiones de literatura, estudios clínicos y epidemiológicos, así como el uso de libros físicos y digitales

Se recolectó información obtenida a través del archivo clínico del Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPel del año 2016 al 2022 sobre las variables: edad, sexo, localización, características clínicas, diagnóstico clínico y diagnóstico histopatológico de las úlceras orales que se presentaron en pacientes que acudieron al servicio mencionado. La información que se obtuvo fue sistematizada y organizada en una hoja de cálculo en Microsoft Excel en orden cronológico. Se tomaron en cuenta las variables: sexo, edad, localización, diagnóstico clínico y diagnóstico histopatológico. Estos datos fueron recopilados y organizados en tablas.

14. Viabilidad

El tema de investigación cuenta con el suficiente acceso de información en internet a través de artículos de difusión científica, revistas, libros electrónicos, etc., así como la disposición de las carpetas con las historias clínicas para la recolección de datos de nuestro interés. Con la ejecución de esta investigación no se alterará ni causará ningún daño a un individuo, comunidad, ni ambiente, más bien tiene la finalidad de conocer los métodos que existen, se utilizan o se ignoran para el diagnóstico y la frecuencia con la que se presentan úlceras orales en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPel y con ello conocer lo

anteriormente mencionado. El presente trabajo se pretende realizar a lo largo del Seminario de Patología y Medicina Oral. No requiere de un financiamiento o ser auspiciado por alguna entidad.

15. Resultados

15.1 Distribución de las úlceras

La condición más frecuente que se presentó en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPeI fue el carcinoma de células escamosas con un 19.3%, seguida de úlceras crónicas con un 9.6%, úlcera traumática 8.0%, sialometaplasia necrotizante 3.2%, estomatitis aftosa 1.6 %. Tabla 1

Tabla 1. Distribución de las úlceras

	Pacientes del servicio de diagnóstico histopatológico de la DEPeI	
	Diagnóstico clínico	Diagnóstico histopatológico
Úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo (TUGSE)	10	3
*Úlceras crónicas	0	6
Úlcera traumática	14	5
Liquen plano	2	0
Sialometaplasia Necrotizante	1	2
Carcinoma de células	17	12

escamosas		
Estomatitis aftosa	4	1*
Otros	14	33
Total	62	62

*Úlcera crónica, descriptivo a base de correlación clínica.

15.2 Distribución de los registros según la edad

En los datos obtenidos del archivo clínico los grupos de edad más afectados para úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo fue en la cuarta, quinta y sexta década con un 10 % de frecuencia, para úlceras crónicas fue en la sexta década de la vida con un 20%, para la úlcera traumática se presentó en la segunda, cuarta, quinta sexta y séptima década de la vida con un 16%, en la sialometaplasia necrotizante se presentó en un 6% en la cuarta década de la vida, en el carcinoma de células escamosas se presentó en un 40% de la década de la vida y en las estomatitis aftosa recidivante se presenta en la séptima década de la vida con un 3% de frecuencia. Tabla 2

Tabla 2. Distribución de los registros según la edad

<u>Década</u>	Úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo	Úlceras crónicas	Úlcera traumática	Liquen plano	Sialometaplasia Necrotizante	Carcinoma de células escamosas	Estomatitis aftosa recidivante
---------------	---	------------------	-------------------	--------------	------------------------------	--------------------------------	--------------------------------

	(TUGSE)						
<u>1^a</u>							
<u>2^a</u>		1	1			1	
<u>3^a</u>		1					
<u>4^a</u>	1		1		2	1	
<u>5^a</u>	1	1	1			5	
<u>6^a</u>	1	2	1			3	
<u>7^a</u>		1	1			1	1
<u>8^a</u>						1	

La mediana obtenida en los datos del servicio de diagnóstico histopatológico de la DEPeI para la úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo es 52 años, úlceras crónicas es 57 años, para las úlceras traumáticas es 56 años, para la sialometaplasia necrotizante es 44 años, para el carcinoma de células escamosas es 58 años, para las estomatitis aftosas recidivantes es 50 años.

15.3 Distribución de los registros según el sexo en cada una de las lesiones reactivas

Se encontró en los datos analizados del Servicio Histopatológico de la DEPeI que la úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo en el sexo femenino presenta un 15% de frecuencia y en el masculino 5%, para las úlceras crónicas el sexo femenino presenta 15% y en masculino en un 23%, para las úlceras traumáticas el sexo femenino se presenta en un 15% y el masculino en un 17%, para la sialometaplasia necrotizante se presenta en un 15% en el sexo femenino y en el sexo masculino en un 0%, para el carcinoma de células escamosas se presenta en un 38% en el sexo femenino y en el masculino en un 41%, para las estomatitis aftosas recidivantes se presenta un 0% en el sexo femenino y un 5% en el sexo masculino. Tabla 3

Tabla 3. Distribución de los registros según el sexo

	<u>Femenino</u>	<u>Masculino</u>
Úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo (TUGSE)	2	1
Úlceras crónicas	2	4
Úlcera traumática	2	3
Liquen plano		
Sialometaplasia Necrotizante	2	
Carcinoma de células escamosas	5	7
Estomatitis aftosa recidivante		1

15.4 Distribución de los registros según la localización

En los datos obtenidos en archivo del Servicio de Diagnóstico histopatológico de la DEPEI en relación con la localización, la más frecuente para la úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo fue en el borde lateral de la lengua con un 50%, para las úlceras crónicas las zonas fueron el borde lateral de la lengua, la piel del labio y el paladar duro con un 33% para cada zona, para la úlcera traumática el borde lateral de la lengua y el paladar duro con un 50% en ambas zonas, para la sialometaplasia necrotizante la localización fue en el paladar duro y en el paladar blando con 50%, para el carcinoma de células escamosas fue el

borde lateral de la lengua con 66%, para las estomatitis aftosas recidivantes, el lado izquierdo y derecho de la mucosa yugal con 100%. Tabla 4

Tabla 4. Distribución de los registros según la localización

<u>Zona</u>	Úlcera granulomatosa con estroma eosinofílico (TUGSE)	Úlceras crónicas	Úlcera traumática	Líquen plano erosivo	Sialometaplasia Necrotizante	Carcinoma de células escamosas	Estomatitis aftosa recidivante
<u>DL</u>	<u>1</u>						
<u>VL</u>						<u>1</u>	
<u>BLL</u>	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>1</u>			<u>1,1</u> <u>LI:3</u> <u>LD:1</u>	
<u>ML</u>	<u>1</u>						
<u>PL</u>		<u>1</u>				<u>LI:1</u>	
<u>MY</u>						<u>LD:1</u>	<u>LD,LI:1</u>
<u>PD</u>		<u>1</u>	<u>1</u>		<u>1</u>		
<u>PB</u>					<u>1</u>		

LD: lado derecho, LI: lado izquierdo, DL: dorso de la lengua, VL: vientre de la lengua, BLL: borde lateral de la lengua, ML: mucosa labial, PL: piel del labio, MY: mucosa yugal, PD: paladar duro, PB: paladar blando.

16. Discusión

Se consideraron un total de 62 expedientes del Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPEI de los cuales el 16% presentaron un diagnóstico clínico de úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo y al ser corroborado con el diagnóstico histopatológico solo el 4.8% fueron úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo, para las úlceras crónicas no se manifestó ningún diagnóstico clínico; sin embargo, los estudios histopatológicos revelan que el 9.6% de los resultados corresponden a úlceras crónicas, para las úlceras traumáticas el 22.5% presentaron un diagnóstico clínico; sin embargo, solo el 8% corresponde con el diagnóstico histopatológico a úlceras traumáticas. En el liquen plano se presentaron 3.2% diagnósticos clínicos, pero ningún diagnóstico histopatológico correspondió. En la sialometaplasia necrotizante, el 1.6% se manifestó en el diagnóstico clínico; sin embargo, el 3.2% corresponde con el diagnóstico histopatológico. En los casos sobre carcinoma de células escamosas podemos observar un 27% diagnosticado clínicamente, pero solo el 18% se confirmó con el estudio histopatológico. La estomatitis aftosa presentó el 6.4% en los diagnósticos clínicos, pero solo el 1.6% fue confirmado con el estudio histopatológico.

En la literatura podemos encontrar que las úlceras orales son un signo que puede seguir a distintos procesos patológicos, en ocasiones, una tarea difícil para el odontólogo (29).

El carcinoma de células escamosas mundialmente es la patología con más casos nuevos que se diagnostican (30), en lo que podemos observar, la frecuencia con la que se presenta en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico DEPEI, también es el diagnóstico clínico e histopatológico que se manifiesta con mayor frecuencia.

Mientras que la sialometaplasia necrotizante es una enfermedad inusual con una prevalencia bajo el 1%. El adenoma canalicular es un tumor de glándula salival, que ocupa 1% entre los demás tumores de glándulas salivales. La estomatitis aftosa recurrente afecta aproximadamente el 20% de la población general; sin embargo, podemos notar que en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de

la DEPel su presencia es muy baja, en comparación con otras patologías que se mencionan (31).

En los datos analizados en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPel se encontró que el grupo de edad más afectado con úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo fue de la cuarta a la sexta década de la vida con un 10 % de frecuencia, afectando más al sexo femenino con un 15%, para úlceras crónicas fue en la sexta década de la vida con un 20% con una mayor presencia del 23% en el sexo masculino, para la úlcera traumática se presentó en la segunda, cuarta, quinta sexta y séptima década de la vida con un 16% afectando más al sexo masculino con un 17%, en la sialometaplasia necrotizante se presentó en un 6% en la cuarta década de la vida, presentándose únicamente en el sexo femenino, en el carcinoma de células escamosas se presentó en un 40% de la década de la vida con una inclinación sobre el sexo masculino y en las estomatitis aftosa recidivante se presenta en la séptima década de la vida con un 3% de frecuencia con una predisposición por el sexo masculino.

La literatura menciona que la úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo se presenta con un pico de incidencia en la sexta y séptima década de la vida (32), mientras que las úlceras crónicas están presentes afectando a hombres y mujeres jóvenes y a mujeres en una edad más madura. El liquen plano es una enfermedad que afecta al 1% de la población, hombres y mujeres de 30 a 70 años. La sialometaplasia necrotizante presenta una mayor predilección por el sexo masculino. La estomatitis aftosa es una afección muy frecuente que afecta aproximadamente un 20% de la población y tiene una mayor incidencia sobre los niños en edad escolar, jóvenes y tiene un mayor predominio por el sexo femenino.

En los datos obtenidos en archivo del Servicio de Diagnóstico histopatológico de la DEPel en relación con la localización, la más frecuente para la úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo fue en el borde lateral de la lengua con un 50%, para las úlceras crónicas las zonas fueron el borde lateral de la lengua, la piel del labio y el paladar duro con un 33% para cada zona, para la úlcera traumática el borde lateral de la lengua y el paladar duro con un 50% en ambas zonas, para la sialometaplasia necrotizante la localización fue en el paladar duro y en el paladar blando con 50%, para el carcinoma de células escamosas fue el

borde lateral de la lengua con 66%, para las estomatitis aftosas recidivantes el lado izquierdo y derecho de la mucosa yugal con 100% (33).

La literatura menciona que la úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo se presenta en la lengua y menos frecuente en la zona labial o en otras localizaciones orales. Las úlceras traumáticas se localizan principalmente en la lengua, labios, mucosa vestibular, paladar duro, blando, carrillos y encías (34). La sialometaplasia necrotizante está localizada generalmente en la unión entre el paladar duro y el paladar blando. El carcinoma oral de células escamosas puede nacer en cualquier lugar de la cavidad oral, aunque sus localizaciones preferidas son: la superficie ventral de la lengua, el suelo de la boca, el labio inferior, el paladar blando y las encías (36). Las zonas más frecuentes para las estomatitis aftosas son: las superficies mucosas de los labios, paladar blando posterior y pilares anteriores, otras localizaciones menos frecuentes son los bordes ventral y lateral de la lengua y el suelo anterior de la boca. (37,38)

17. Conclusiones

La úlcera oral con más prevalencia en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPEI Facultad de Odontología UNAM en el periodo de 2016 al 2022 fue la que tuvo un diagnóstico histopatológico de carcinoma oral de células escamosas, seguida de la úlcera crónica, úlcera traumática y úlcera granulomatosa con estroma eosinófilo, las menos prevalentes fueron la sialometaplasia necrotizante y la estomatitis aftosa. El sexo masculino es el de mayor proporción respecto al femenino para las enfermedades y la localización más prevalente es en el borde lateral de la lengua para el carcinoma de células escamosas, así como para el resto de las lesiones.

La educación al paciente sobre la importancia de una revisión odontológica periódica nos permite identificar a tiempo las lesiones que se presenten y así tomar las medidas necesarias. Dado que las úlceras se presentan como un signo en múltiples patologías, es importante realizar una excelente historia clínica con la descripción exacta de la lesión en cuanto al tamaño, la forma, el color, tiempo de evolución, la ubicación, así como obtener la biopsia para su estudio histopatológico y así confirmar nuestros diagnósticos clínicos de la patología.

El manejo de las úlceras va a depender del diagnóstico definitivo de cada caso, la prevención, la eliminación de los factores irritantes son importantes para evitar la recurrencia de las lesiones y se requiere en cada caso un seguimiento continuo posterior al tratamiento.

18. Bibliografía

1. Lede Barreiro Ángel, Seoane García Victoria, Rodríguez Fernández José Luis. Lesiones preneoplásicas, tumores benignos y malignos. Libro virtual de formación ORL. Capítulo 84. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/Cavidad%20oral%20faringe%20esofago/084%20-%20LESIONES%20PRENEOPLÁSICAS,%20TUMORES%20BENIGNOS%20Y%20MALIGNOS%20DE%20LA%20CAVIDAD%20ORAL.pdf>
2. Bencini A.C., Bencini C.A., Strada V., Florencia Soldavini M., Bruno G.M., Cordeu M.F. Úlcera eosinofila de la mucosa oral. Rev. Esp. Cir. Oral Maxilofac 2009; 31,4 (julio-agosto):257-263 © 2009 ergon. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v31n4/caso3.pdf>
3. Torra-Bou Joan Enric, Verdú-Soriano José, Sarabia-Lavin Raquel, Paras-Bravo Paula, Soldevilla-Ágreda J. Javier, López-Casanova Pablo et al. Una contribución al conocimiento del contexto histórico de las úlceras por presión. Gerokomos [Internet]. 2017 [citado 2023 Dic 15]; 28(3): 151-157. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1134-928X2017000300151&lng=es.
4. Roccatello D, Emmi L. Connective Tissue Disease. Springer. 2016. Disponible en: <https://link-springer-com.pbidi.unam.mx:2443/content/pdf/10.1007/978-3-319-24535-5.pdf>
5. Kulkarni R, Alawi F, Sollecito TP, Stoopler ET. Chronic symptomatic oral ulcers. J Am Dent Assoc. 2021 Nov; 152(11):948-953. doi: 10.1016/j.adaj.2020.09.028. Epub 2020 Dec 13. PMID: 33323285.
6. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3ª ed. México, D.F.: Médica Panamericana; 2009

<https://login.pbidi.unam.mx:2443/login?qurl=http://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9786078546251>

7. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4ta ed. México. Médica Panamericana; 2019. pp.
8. Ricardo de Bentes Azevedo, Carolina Madeira Lucci, Soraya Coelho Leal, Jorge Faber. Histologia da Cavidade Oral. 2016 nov 1 [cited 2023 Nov 7]; Available from: <https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edsair&AN=edsair.doi.....dfc0e079e9c05d55a932a13ffd1de75&lang=es&site=eds-live>
9. Schemel-Suárez M, López-López J, Chimenos-Küstner E. Úlceras orales: diagnóstico diferencial y tratamiento [Oral ulcers: Differential diagnosis and treatment]. Med Clin (Barc). 2015 Dec 7; 145(11):499-503. Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2015.04.017. Epub 2015 Jun 3. PMID: 26049962.
10. Antonio Bascones-Martínez, Elena Figuero-Ruiz, Germán Carlos Esparza-Gómez, Úlceras orales, Medicina Clínica, Volume 125, Issue 15, 2005, Pages 590-597, ISSN0025-7753. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0025775305721205>
11. Schamel-Suárez M, López López J, Chimenos Küstner E. Úlceras Orales: diagnóstico diferencial y tratamiento.Elsevier España [internet] 7 de diciembre del 2015 [citado 15 de diciembre de 2023] Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/110760>
12. Cabras M, Carrozzo M, Gambino A, Broccoletti R, Sciascia S, Baldovino S, Arduino PG. Value of colchicine as treatment for recurrent oral ulcers: A systematic review. J Oral Pathol Med. 2020 Sep; 49(8):731-740. doi: 10.1111/jop.13020. Epub 2020 May 12. PMID: 32281694.
13. Fitzpatrick SG, Cohen DM, Clark AN. Ulcerated Lesions of the Oral Mucosa: Clinical and Histologic Review. Head Neck Pathol. 2019 Mar; 13(1):91-102. doi: 10.1007/s12105-018-0981-8. Epub 2019 Mar 7. PMID: 30701449; PMCID: PMC6405793.
14. Batista Marrero Yusvaldi, Santos Salgado Viviana. Placa de acrílico con ansa vestibular para prevenir la úlcera oral traumática en paciente con retraso mental. ccm [Internet]. 2016 Jun [citado 2023 Oct 13]; 20(2): 411-419. Disponible en:

- http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000200017&Ing=es.
15. Bencini A.C., Bencini C.A., Strada V., Florencia Soldavini, M., Bruno, G.M., Cordeu M.F. et.al. Úlcera eosinofílica de la mucosa oral. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. [Internet]. 2009 Ago [citado 2023 Dic 17]; 31(4):257-263. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582009000400006&Ing=es.
 16. Vera-Sirera Beatriz, Delhom-Valero José, Baquero Ruíz de la Hermosa M^a Carmen, Vera-Sempere Francisco. Úlcera eosinofílica lingual: un reto diagnóstico de patogénesis controvertida. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2013 Sep [citado 2023 Dic 15]; 35(3128-132). Dis.http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582013000300005&Ing=es.
<https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2011.10.005>.
 17. Vera-Sirera Beatriz, Delhom-Valero José, Baquero Ruíz de la Hermosa M^a Carmen, Vera-Sempere Francisco. Úlcera eosinofílica lingual: un reto diagnóstico de patogénesis controvertida. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2013 Sep [citado 2023 Dic 08]; 35(3): 128-132. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582013000300005&Ing=es.
<https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2011.10.005>.
 18. Jiménez Cecilia. Lesiones ulcerativas. Acta odontol. venez [Internet]. 2007 Sep [citado 2023 Dic 14]; 45(3): 494-495. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652007000300032&Ing=es.
 19. Somacarrera Pérez M.L., López Sánchez A.F., Martín Carreras-Presas C., Díaz Rodríguez M... Lesiones traumáticas en la mucosa oral de los adultos mayores. Av Odontoestomatol [Internet]. 2015 Jun [citado 2023 Dic 14]; 31(3): 129-134. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000300003&Ing=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000300003>.

20. Gutiérrez-Domingo Álvaro, Toledano-Valero Pilar, Olmos-Juárez Erika. Sialometaplasia necrotizante: una entidad simuladora. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2020 Dic [citado 2023 Dic 14]; 42(4): 182-184. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582020000400008&lng=es. Epub 01-Feb-2021. <https://dx.doi.org/10.20986/recom.2020.1118/2020>.
21. Riquelme-M Edgard, Badilla-M Rodrigo. Necrotizing Sialometaplasia: Review of the Literature on a Case. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2018 Jun [citado 2023 Dic 14]; 12(2): 142-146. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2018000200142&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2018000200142>.
22. Abaunza Chagin Maria C, Turbay Juvinao Naciraia, Vargas Carreño Elva Johanna, Amador Enrique Carlos. Clínica Reina Sofía, Adenoma canalicular multifocal del labio superior: reporte de un caso y revisión de la literaturalatreia. Colombia, vol. 30, núm. 2, pp. 187-193, 2017 Universidad de Antioquia. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/1805/180550477007/html/#:-:text=Se%20manifiesta%20como%20un%20nódulo,pleomórfico%20y%20carcinoma%20adenoide%20qu%C3%ADstico>.
23. Vinay Kumar, Abul K Abbas, Nelson Fausto; con ilustraciones de James A. Perkins. Robbins y Cotran: patología estructural y funcional. 9ª ed. Elsevier, 2015
24. Robbins, Contran. Patología estructural y funcional. 7ma ed. España. Elsevier, 2005. pp. 778-786
25. Cardemil M Felipe. EPIDEMIOLOGÍA DEL CARCINOMA ESCAMOSO DE CABEZA Y CUELLO. Rev Chil Cir [Internet]. 2014 dic [citado 2023 Dic 15]; 66(6): 614-620. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262014000600017&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262014000600017>.
26. Mateo-Sidrón Antón M.C., Somacarrera Pérez M.L. Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. revisión de la literatura. Av

- Odontoestomatol [Internet]. 2015 Ago [citado 2023 Dic 15]; 31(4): 247-259. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400002&lng=es. <https://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852015000400002>.
27. Rodríguez- Archilla, Raissouni. Estudio clínico de 200 pacientes con estomatitis aftosa recurrente. Gaceta Médica de México. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2018/n2/GMM_154_2_165-171.pdf
28. GARCÍA A, ZULUAGA DE CADENA A, ISAZA D. Medición in situ de producción de Citoquinas por subpoblaciones de Linfocitos TH 1 Y TH2 en Ulceras Orales Recurrentes: Inmunomodulación por Furoato de Mometasona. CES Med [Internet]. 27 de octubre de 2009 [citado 13 de diciembre de 2023]; 14(2):7-12. Disponible en: <https://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/7>
29. Zeng X, Jin X, Zhong L, Zhou G, Zhong M, Wang W, Fan Y, Liu Q, Qi X, Guan X, Yan Z, Shen X, Wu Y, Fan L, Wang Z, He Y, Dan H, Yang J, Wang H, Liu D, Feng H, Jiao K, Chen Q. Difficult and complicated oral ulceration: an expert consensus guideline for diagnosis. Int J Oral Sci. 2022 Jun 1; 14(1):28. doi: 10.1038/s41368-022-00178-0. PMID: 35650189; PMCID: PMC9160262.
30. Gamal-Abdel Naser Ayat, Ahmed Mahmoud Enji, Zakareia Ibrahim Mai, Gaafar Soheir. How Difficult is it for Patients Having Oral Ulcers to Get Diagnosed? Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2021 Dec [cited 2023 Nov 07]; 15(4): 823-826. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2021000400823&lng=en. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2021000400823>.
31. Schmidt E. Diseases of the oral Mucosa. Springer Disponible en : <https://link-springer-com.pbidi.unam.mx:2443/content/pdf/10.1007/978-3-030-82804-2.pdf>
32. Mitchell RN, Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Compendio de Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. Barcelona: Elsevier; 2012.

33. Olmo López J, Pretel Irazabal M, España Alonzo A. Úlceras Orales. <https://www.elsevier.es/es-revista-piel-formacion-continuada-dermatologia-21-articulo-ulceras-orales-13084562?code=kc7DCnp1PbdisuJeSwgUTxG5vX8ZI0&newsletter=true>
34. Burket. Medicina bucal, diagnóstico y tratamiento. 9na ed. McGraw Hill Interparamericana.
35. Lipsker D. Lesiones elementales de la piel: semiología cutánea. EM. Dermatología, 2008, Vol. 44, pp. 1-10. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1761289608703571>
36. Arteaga SM, García MI. Embriología Humana y Biología del desarrollo. 1ºed. México. Editorial Médica Panamericana, 2013. pp. 262.
37. Arango de Samper BE, López-Soto OP, Herrera-Serna BY. Prevalencia de lesiones orales en 2.564 casos histopatológicos de una población colombiana. Av Odontoestomatol [Internet]. 2021 Sep [citado 2023 Dic 15]; 37(3): 125-130. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852021000300003&lng=es. Epub 05-Dic-2022. <https://dx.doi.org/10.4321/s0213-12852021000300003>.
38. Sanguigno L, Minale M, Vannini E, Arato G, Riccio R, Casapullo A, Monti MC, Riccio R, Formisano S, Di Renzo G, Cuomo O. Oligosaccharidic fractions derived from Triticum vulgare extract accelerate tissutal repairing processes in in vitro and in vivo models of skin lesions. J Ethnopharmacol. 2015 Jan 15; 159:198-208. doi: 10.1016/j.jep.2014.10.051. Epub 2014 Nov 8. PMID: 25446580
39. [Gómez ME, Campos MA. Histología, embriología e Ingeniería tisular Bucodental. \[figura\]. Ciudad de México: editorial médica panamericana. 2009. Diferentes tipos de epitelios estratificados planos. A\) Queratinizado. Disponible en: <https://login.pbidi.unam.mx:2443/login?url=http://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9786078546251>](#)
40. Gómez ME, Campos MA. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. [figura]. Ciudad de México: editorial médica panamericana. 2009. Diferentes tipos de epitelios estratificados planos. B)

- Paraqueratinizado. Disponible en:
<https://login.pbidi.unam.mx:2443/login?qurl=http://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9786078546251>
41. Gómez ME, Campos MA. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. [figura]. Ciudad de México: editorial médica panamericana. 2009. Diferentes tipos de epitelios estratificados planos. C) No queratinizado. Disponible en:
<https://login.pbidi.unam.mx:2443/login?qurl=http://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9786078546251>
42. Gómez ME, Campos MA. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. [figura]. Ciudad de México: editorial médica panamericana. 2009. Fig. 25. Mucosa labial, glándulas y músculo. Disponible en:
<https://login.pbidi.unam.mx:2443/login?qurl=http://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9786078546251>
43. Gómez ME, Campos MA. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. [figura]. Ciudad de México: editorial médica panamericana. 2009. Figura 19. A) Mucosa masticatoria. Mucosa bucal especializada. Pared lateral de una papila caliciforme con numerosos corpúsculos gustativos. Disponible en:
<https://login.pbidi.unam.mx:2443/login?qurl=http://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9786078546251>
44. Gómez ME, Campos MA. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. [figura]. Ciudad de México: editorial médica panamericana. 2009. Figura 19. A) Mucosa masticatoria. Mucosa bucal especializada. Pared lateral de una papila caliciforme con numerosos corpúsculos gustativos. Disponible en:
<https://login.pbidi.unam.mx:2443/login?qurl=http://www.medicapanamericana.com/VisorEbookV2/Ebook/9786078546251>
45. Vera B, Delhom J, Baquero M. C., Vera S. Úlcera eosinofílica lingual: un reto diagnóstico de patogénesis convertida. [figura]. España: Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. 2013. Imágenes clínicas de la evolución de la lesión ulcerosa lingual, al mes y medio (A) y al quinto mes de evolución (B). Disponible en:
https://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v35n3/caso_clinico2.pdf

46. Martínez R. B. Lesiones Ulcerativas de la mucosa oral. [figura]. Santiago, Chile: Universidad Mayor. 2013. Úlcera traumática en piso de boca, con aumento de volumen en zona de desembocadura de conductos de Wharton. Barra lingual de la prótesis íntimamente asociada con la zona de la úlcera. Disponible en: <https://patoral.umayor.cl/lesiones-ulcerativas/>
47. Postigo C V. Terumi T E. Costa M. Ito F. De Lima H. Takahama J A. Influência de factores clínicos na manifestação do líquen plano oral e seus aspectos microscópicos. [figura]. Paraná, Brasil: Universidade Estadual de Londrina. 2020. Líquen plano oral do tipo erosivo acometendo a língua. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Heliton-Lima-3/publication/352488726_Influence_of_clinical_features_on_the_manifestation_of_the_oral_lichen_planus_and_its_microscopic_aspects/links/60cb74bfa6fdcc01d47db5e9/Influence-of-clinical-features-on-the-manifestation-of-the-oral-lichen-planus-and-its-microscopic-aspects.pdf?origin=publication_detail&tp=eyJjb250ZXh0Ijp7ImZpcnN0UGFnZSI6Ii9kaXJlY3QiLCJwYWdlIjoicHVibGllYXRpb25Eb3dubG9hZCIsInByZXZpb3VzUGFnZSI6InB1YmxpY2F0aW9uIn19
48. Riquelme E, Badilla R. Sialometaplasia Necrotizante: Revisión de la Literatura a Propósito de un Caso. [figura]. Santiago de Chile: Int. J. Odontostomat. 2018. A) Evolución de la lesión a los 10 días, B) Biopsia incisional de la lesión, C) Muestra de tejido biopsiado y D) Microfotografía de corte histológico tinción hematoxilina-eosina x50. Se observan algunos ductos dilatados en corion entre infiltrado mononuclear, también varios lobulillos glandulares necróticos, con persistencia de los límites de los acinos, con citoplasmas basófilos y núcleos hiper cromáticos. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2018000200142&lng=es.
49. Donohue A, Guzmán DA, Constandse D, Gaitán LA, Reyes C. Carcinoma de células escamosas en lengua en un paciente con síndrome de Pulmmer- Vinson. Presentación de un caso. [figura]. Ciudad de México: Revista odontológica mexicana. 2011. Histológicamente se observa pleomorfismo nuclear y celular, algunas de las células presentan núcleo evidente. [figura]. México: Revista Odontológica, 2011. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2011000300009&lng=es.

50. Bascones A, Figuero E, Esparza G. Úlceras orales. [figura]. Barcelona: MedClin, 2005. Estomatitis aftosa recurrente (forma herpetiforme) en la cara ventral de la mucosa lingual. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/246616276_Ulceras_orales