T.O
0026
1986



MARTHA HELENA MARTIN PADILLA
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA, 1986

PATOLOGIAS DEL SISTEMA ESTOMATOGNATICO

DIRECTORA DE TESIS: INES VELEZ DE TAMARA

M
012
1986

DEDICATORIA

A mis padres, sin ellos
no hubiera logrado mi ideal

AGRADECIMIENTOS

Sea èsta la oportunidad de agradecer al Colegio Odontològico Colombiano, por haber facilitado los medios y recursos tan preciosos, para la elaboraciòn de este trabajo, me refiero naturalmente a los pacientes, razòn de ser de nuestra existencia profesional. Tambièn debo mi gratitud a quienes hicieron posible esta labor, por su prudente, seria e idònea direcciòn, naturalmente me refiero a mis profesores, razòn de ser del mundo acadèmico que inspira la existencia de nuestra facultad.

Bogotà, 1 de Mayo de 1986

Luis de Támara.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION

1. LESIONES BLANCAS

1.1. LEUCOPLASIA

1.2. ESTOMATITIS NICOTINICA

1.3. CARCINOMA IN SITU

1.4. CARCINOMA VERRUGOSO

1.5. LIQUEN PLANO

1.6. LUPUS ERITEMATOSO:

1.7. QUEMADURAS:

1.8. SIFILIS SECUNDARIA

1.9. MANCHAS DE KOPLIK (SARAMPION)

1.10. CANDIDA

2. LESIONES ROJAS

2.1. FOCALES

2.1.1. Eritroplasia:

2.1.2. Glositis romboidea media.

2.1.3. Hemangioma

2.1.4. Varices Linguales

2.2. DIFUSAS

2.2.1. Glositis migratoria benigna.

2.2.2. Mucositis por xerostomia.

2.2.3. Eritema multiforme.

2.2.4. Escarlatina.

2.2.5. Faringitis linfondular aguda.

2.2.6. Lupus eritematoso

2.2.7. Candida

2.2.8. Liquen plano erosivo

2.2.9 Mononucleosis infecciosa

2.2.10. Telangiectasia hemorragica hereditaria.

2.2.11. Púrpura

3. LESIONES PIGMENTADAS

3.1. FOCALES

3.1.1. Tatuajes por amalgama

3.1.2. Nevus celular pigmentado.

3.1.3. Mancha melanôtica de Hutchinson.

3.1.4. Melanoma

3.1.5. Lengua pilosa.

3.2. GENERALIZADAS

3.2.1. Pigmentaciôn fisiologica.

3.2.2. Pigmentacion del fumador

3.2.3. Enfermedad de Addison

3.2.4. Neurofibromatosis.

3.2.5. Sindrome de Peutz-Jeghers.

4. LESIONES ULCERATIVAS

4.1. FOCALES

4.1.1. Ulcera traumatica.

4.1.2. Traumatismo Autoinducidos y proteticos.

4.1.3. Carcinoma epidermoide.

4.1.4. Chancro sifilitico.

4.2. MULTIPLES

4.2.1. Ulcera aftosa recurrente.

4.2.2. Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

5. LESIONES VESICULARES

5.1. HERPES SIMPLE

5.2. ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.

5.3. ESTOMATITIS HERPETICA SECUNDARIA O RECURRENTE

5.4. HERPES ZOSTER

5.5. VARICELA

6. LESIONES AMPOLLARES

6.1. PENFIGO.

6.2. PENFIGOIDE:

6.3. EPIDERMOLISIS AMPOLLAR.

6.4. ERITEMA MULTIFORME

7. TUMEFACCIONES ORALES Y PERIORALES

7.1. CELULITIS (FLEMON).

7.2. GRANULOMA PIOGENO.

7.3. GRANULOMA PERIFERICO DE CELULAS GIGANTES.

7.4. FIBROMA OSIFICANTE PERIFERICO

7.5. TUMORES BENIGNOS DE CAVIDAD ORAL.

7.6. TORUS PALATINO

7.7. TORUS MANDIBULAR.

7.8. QUISTE DE ERUPCION.

7.9. FIBROMATOSIS GINGIVAL

7.10. RANULA.

7.11. MUCOCELE

7.12. QUEILITIS GRANULOMATOSA:

7.13. PAPILOMA

7.14. VERRUGA VULGAR

7.15. HIPERPLASIA GINGIVAL

8. LESIONES CON APARIENCIA RADIOGRAFICA RADIOLUCIDAS.

8.1. BIEN DEFINIDAS - UNILOCULARES

8.1.1. Cementoma.

8.1.2. Quiste mandibular medio.

8.1.3. Quiste periodontal lateral.

8.1.4. Quiste del conducto nasopalatino.

8.1.5. Quiste apical.

8.1.6. Granuloma periapical

8.1.7. Quiste dentigero. Tambièn llamado
QUISTE FOLICULAR.

8.2. BIEN DEFINIDAS MULTILOCULARES

8.2.1. Ameloblastoma

8.2.2. Queratoquiste Odontògeno

8.2.3. Querubismo.

8.2.4. Hemangioma.

8.2.5. Granuloma central de cêlulas gigantes.

8.3. MAL DEFINIDAS O DIFUSAS

8.3.1. Tumores malignos.

8.3.2. Histiocitosis X

9. LESIONES CON APARIENCIA RADIOGRAFICA RADIOOPACAS

9.1. BIEN DEFINIDAS

9.1.1. Osteoma

9.1.2. Cementoma

9.1.3. Exostosis

9.1.4. Osteomielitis cronica focal esclerosante.

9.1.5. Cementoblastoma.

9.1.6. Osteitis condensante.

9.1.7. Sialolito. (Sialolitiasis).

9.1.8. Flebolito.

9.2. DIFUSAS O NO DEFINIDAS.

9.2.1. Enfermedad ôsea de Pagrt (osteitis deformante).

9.2.2. Osteomielitis crônica difusa esclerosante.

10. DEFECTOS DE FORMA, TAMAÑO Y NUMERO

10.1. MACRODONCIA

10.2. MICRODONCIA

10.3. GEMINACION

10.4. FUSION

10.5. CONCRESCENCIA

10.6. DILACERACION

10.7. DENS IN DENTE

10.8. TAURODONTISMO

10.9. ANODONCIA

10.10. DIENTES SUPERNUMERARIOS

10.11. DIENTES NATALES Y NEONATALES

11. TRANSTORNOS DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DE LOS

DIENTES

11.1. AMELOGENESIS IMPERFECTA

11.2. DENTINOGENESIS IMPERFECTA

11.3. DISPLASIA DENTINAL (DIENTES ARRADICULARES)

12. DEFECTOS DEL DESARROLLO

12.1. LABIO LEPORINO

12.2. PALADAR HENDIDO

12.3. UVULA BIFIDA O HENDIDA

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. Liquen plano

FIGURA 2. Glositis romboidea media

FIGURA 3. Hemangioma: fotografía tomada Atlas de dermatología

FIGURA 4. Hemangioma

FIGURA 5. Glositis migratoria y lengua fisurada

FIGURA 6. Glositis migratoria y lengua fisurada

FIGURA 7. Residuos de amalgama intramucosa

FIGURA 8. Tatuaje por amalgama

FIGURA 9. Lengua pilosa

FIGURA 10. Nevus compuesto

FIGURA 11. Pigmentación fisiológica

FIGURA 12. Hiperplasia gingival inflamatoria

FIGURA 13. Múltiples lesiones - herpes simple secundario

FIGURA 14. Celulitis de origen dentario

FIGURA 15. Granuloma piógeno (tumor del embarazo) La paciente en período de lactancia

FIGURA 16. Paciente con acondroplasia - granuloma

FIGURA 17. Granuloma piógeno

FIGURA 18. Fibroma osificante perifêrico

FIGURA 19. Tunor benigno (fibroma)

FIGURA 20. Torus mandibular

FIGURA 21. Hiperplasia fibrosa inflamatoria (epulis fisurado)

FIGURA 22. Frenillo labial hiperplâsico - inserciôn patolôgica unilateral

FIGURA 23. Fîstula post-accidente

FIGURA 24. Apariencia radiogrâfica - paciente ilustraciôn 23

FIGURA 25. Osteomielitis crônica focal esclerosante

FIGURA 26. Osteomielitis de Garrè - asimètrica a nivel de la mandîbula

FIGURA 27. Sialolito

FIGURA 28. Sialolito

FIGURA 29. Nôdulo pulpar

FIGURA 30. Nôdulo pulpar

FIGURA 31. Cálculo subgingival y supragingival

FIGURA 32. Cálculo subgingival y supragingival Apariencia radiogrâfica

FIGURA 33. Pôlipo fibroepitelial

FIGURA 34. Pôlipo fibroepitelial

FIGURA 35. Pôlipo fibroepitelial

FIGURA 36. Papilomatosis palatal (hiperplasia fibrosa inflamatoria causada por prôtesis)

FIGURA 37. Queratoquiste con absceso acticomicôtico

FIGURA 38. Imagen radiogrâfica de queratoquiste con absceso actinomicôtico

FIGURA 39. Hipercementosis

FIGURA 40. Carcinoma escamo celular

FIGURA 41. Mesodiente

FIGURA 42. Geminaciòn

FIGURA 43. Alteraciòn de la morfologîa dentaria

FIGURA 44. Supernumerario

FIGURA 45. Amelogènesis imperfecta por tetraciclina

FIGURA 46. Amelogènesis imperfecta por tetraciclina
Nôtese ausencia de esmalte - imagen
radiogràfica de ilustraciòn 45

FIGURA 47. Labio leporino bilateral post-quirûrgico

FIGURA 48. Labio leporino bilateral post-quirûrgico

FIGURA 49. Paladar hendido (la misma paciente de
ilustraciòn 47)

FIGURA 50. Paladar hendido (la misma paciente de
ilustraciòn 47)

FIGURA 51. Uvula bîfida

FIGURA 52. Comunicaciòn Oroantral post-exodoncia

FIGURA 53. Tonsila Lingual (Papila Foliacea)

FIGURA 54. Osteomielitis crònica

FIGURA 55. Osteomileitis crònica (imagen radiogràfica)

FIGURA 56. Quiste de retenciòn (Mucocele)

FIGURA 57. Lateral supernumerario

FIGURA 58. Traumatismo a nivel de la mucosa

FIGURA 59. Quiste de erupciòn

FIGURA 60. Clînicas del Colegio Odontològico
Colombiano

INTRODUCCION

Diagnosticar es identificar una anormalidad especfica y tiene como propòsito, sugerir una base exacta para el plan adecuado de tratamiento, asi es que para que se pueda hacer terapeutica, debe existir un diagnòstico previo correcto. De este modo entendemos el porque, la patología oral, es bàsica y fundamental para todo profesional de la odontología, y es una de las ramas que con mayor fuerza lo separa del tècnico y del empîrico, y lo coloca a nivel mèdico.

El estudio esta hecho por capîtulos, analizando las enfermedades segûn sus rasgos clînicos y radiogràficos, haciendo èmfasis en los distintos paràmetros utilizados, para diferenciar entre las lesiones de signos y sintomas comune y en la importancia de la biopsia.

Este trabajo es el resultado de un estudio hecho en nuestras clinicas del Colegio Odontològico Colombiano

durante el 1er. semestre de 1986. Para ello, hemos adoptado una disciplina que haga posible la identificaciòn, clasificaciòn y comunicaciòn de las lesiones orales poniendo de manifiesto todos los elementos que en un momento determinado podamos tener a mano para la elaboraciòn, caracterizaciòn y jerarquizaciòn de los constitutivos esenciales de un estudio a nivel universitario.

Así, se llevò un examen detallado de la mayoría de los pacientes de las clínicas del centro del colegio Odontológico Colombiano durante el 1er semestre de 1986, utilizando todos los medios de diagnòstico posible.

Se dispone a un examen histopatológico, de radiografías y fotografías de una gran cantidad de casos.

Siendo la nuestra, la facultad de Odontología màs grande del país, hemos podido examinar, tal cantidad de pacientes (1.050 pacientes son atendidos por día), que nos ha sido posible documentar muchos casos de patologías comunes y raras.

1. LESIONES BLANCAS

1.1. LEUCOPLASIA

La leucoplasia es un tèrmino usado para indicar una placa blanca que aparace en la superficie de una mucosa, no solo en la bucal, sino tambièn de la vulva, cuello uterino, vesìcula biliar, pelvis renal y òrganos respiratorios superiores. En realidad son muchas las lesiones, incluìdas ciertas entidades nosològicas muy especìficas, que se manifiestan clìnicamente como placas blancas de la mucosa bucal, esta denominaciòn, se utiliza para describir una placa blanca de la mucosa, que no se borra ni desaparece por denudaciòn. El diagnòstico de leucoplasia, ha sido tambièn basado sobre un extricto criterio histològico, y frecuentemente lo establecìa aun cuando las lesiones clìnicas no se presentaban como placas blancas.

De èste modo la literatura cientìfica incluye toda una gama de terminologìa histològica usada para designar, la

leucoplasia clînica. Este incluye queratosis, leucoqueratosis, hiperqueratosis, hiperqueratosis simple, hiperqueratosis compleja, queratosis focal inespecifica, paquidermia bucal, leucoplasia y carcinoma intraepitelial. Muchos autores exigen la presencia de displasia o disqueratosis espitelial para hacer el diagnòstico microscòpico de leucoplasia. Estos autores dan a entender que un diagnòstico histològico de leucoplasia establecido mediante èste criterio, incluye la posibilidad de la transformaciòn maligna.

El tèrmino leucoplasia, como lo usaremos aquî, implicarà unicamente la caracterîstica clînica de una placa blanca en la mucosa (que excluye especîficamente todas las otras entidades definidas, que tambièn se manifiestan como lesiones blancas, como liquen plano, placas mucosas sifilîticas, nevo esponjoso blanco, lupus eritematoso, quemaduras quîmicas y otras estomatitis), y no contendran connotaciòn histològica alguna, aunque se caracterice inevitablemente por alguna forma de alteraciòn del espitelio superficial.

ETIOLOGIA:

Algunos autores opinan que la iniciación de la afección depende no solo de factores locales extrínsecos, sino de factores predisponentes intrínsecos. Los factores citados con mayor frecuencia son:

A. El tabaco
B. El alcohol
C. Sepsis bucal
D. Irritación local
E. Sífilis
F. Deficiencia vitamínica
G. Transtornos endocrinos
H. Galvanismo y
I. La radiación actínica, en el caso de la leucoplasia labial.

El traumatismo o la irritación local crónica, es de suma importancia en la etiología de la leucoplasia, y hay que sospechar de todo factor irritante crónico en la cavidad bucal, como la maloclusión que produce mordisqueo crónico del carrillo, prótesis mal adaptadas, o dientes fracturados que irritan constantemente la mucosa. También

los alimentos calientes y condimentados son mencionados con frecuencia, como factores etiològicos, y por lo menos es concebible que su consumo continuo tenga cierta importancia.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Las lesiones de leucoplasia bucal varîan consideralemente de tamaño, localizaciòn y aspecto clînico. La mayorîa de los trabajos indican que la leucoplasia es màs comùn en hombres que en mujeres, y que se observa principalmente en edades avanzadas. Aunque se encuentran placas leucoplàsicas en cualquier sector de la cavidad oral, èstas muestran predileciòn por algunos sitios de la cavidad bucal. Renstrup observò que la mucosa vestibular y las comisuras estaban afectadas con mayor frecuencia, seguidas en orden descendente por la mucosa alveolar, la legua, los labios, paladar blando y duro, piso de la boca y encîa.

La extensiòn de las lesiones varîa de pequeñas placas irregulares biên localizadas a lesiones difusas que cubren una porciòn considerable de la mucosa bucal. En el estudio de Shafer y Waldron, el mayor nûmero de casos

tanto en varones como en mujeres se presentaba en el reborde alveolar inferior, la encía o el pliegue mucovestibular. Sin embargo, habia una mayor frecuencia de èstas localizaciones en mujeres que en hombres. Este hallazgo es atribuido, en parte por lo menos, a la aspiraciòn de substancias por la nariz por las mujeres que intervenían en el estudio y su localizaciòn habitual en el pliegue mucovestibular inferior. Por lo general, se creía que la lengua era un sitio comûn de aparìciòn de la leucoplasia. Sin embargo, tanto en varones como en mujeres, este fuè de menos frecuencia de lesiones, en el estudio de Shafer y Waldron.

En el examen clînico, las placas leocoplàsicas varían de una zona blanca dèbilmente translûcida, no palpable a lesiones gruesas fisuradas, papilomatosas e induradas. La superficie de la lesiòn suele estar finamente arrugada y es àspera a la palpaciòn. Las lesiones son blancas, grises o blanco amarillentas, pero cuando hay un gran consumo de tabaco, adquieren un color pardo amarillento.

Sharp describiò tres fases de la leucoplasia: lesion incipiente de color blanco, dèbilmente translûcida, no palpable. Màs adelante se forman placas localizadas o

difusas, levemente elevadas de contorno irregular. Estas son de color blanco opaco, y tienen textura granular fina. En algunos casos, las lesiones se transforman en formaciones engrosadas y blancas, induradas, fisuradas y con úlceras.

Hobaek diferenció dos formas principales de leucoplasia: "plana" y " verrucosa". Afirmó que toda leucoplasia comienza como tipo liso y sin elevación, pero que, después de periodos muy variables se engruesa y asdquiere la forma verrucosa.

Ward propuso una clasificación clínica de leucoplasia que incluye los tipos: "agudo", "cronico", e "intermedio". La leucoplasia aguda, fuè descrita como una lesion que evoluciona ràpidamente en varias semanas o meses. Esta lesion se engrosaba y podía convertirse en papilomatosa o ulcerada. Ward opinó que este tipo de leucoplasia es màs propensa a transformarse en maligna. La leucoplasia crónica, es màs difusa y delgada, asemejándose a una película blanca sobre la superficie de la mucosa. Esta lesion puede durar entre 10 y 12 años. El grupo intermedio probablemente es una forma incipiente de leucoplasia crónica; su duración y fase de desarrollo está

entre los dos primeros tipos.

Shira señalò que aunque algunas lesiones queratòsicas de la boca ("leucoplasia") son peligrosas, la mayorìa son inocuas y son meramente un engrosamiento benigno de la mucosa bucal que se ha formado como mecanismo protector contra la estimulaciòn o la irritaciòn local. Sigue diciendo que el clìnico no puede distinguir entre la lesion potencialmente peligrosa y la innocua y destacò la importancia de la biopsia.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

Esta lesion es una displasia del epitelio superficial. El criterio que con mayor frecuencia se ha aplicado para el diagnòstico de displasia epitelial incluye:

a. Mitosis incrementada, y particularmente anormal
b. Queratinizaciòn celular individual
c. Perlas epiteliales dentro de la capa espinosa
d. Alteraciones en la relaciòn nùcleo-citoplasmàtica
e. Pèrdida de polaridad y desorientaciòn de las cèlulas
f. Hipercromatismo de cèlula
g. Atipia nuclear, incluìdos nùcleos gigantes
i. Divisiòn de nùcleos, sin divisiòn del citoplasma

j. Hiperplasia basilar.

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la leucoplasia incluyò, durante años, modalidades con la administraciòn de vitamina A, complejo B y estròqenos, terapeutica con rayos X, fulguraciòn y excisiòn quirurgica.

En tèrminos generales, el tratamiento de la enfermedad apunta a la eliminiciòn de todo factor irritante identificable. Ademàs, se aconseja la suspensiòn del consumo de tabaco o alcohol, la correcciòn de toda posible maloclusiòn, el reemplazo de prôtesis mal adaptadas. Probablemente la correcciòn de los factores locales es de mayor beneficio que el tratamiento de los posibles factores sistêmaticos.

Las lesiones relativamente pequeñas pueden ser totalmente extirpadas o cauterizadas aunque siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de la "cancerizaciòn del campo". Las lesiones extendidas suelen ser tratadas por procedimientos de denulaciòn por grados mûltiples con injertos de piel o sin ellos.

Por tanto hay que dejar de lado el tratamiento con rayos X.

1.2. ESTOMATITIS NICOTINICA

El tabaco ha sido mencionado con gran frecuencia como agente agresor, y hay considerables pruebas para esta suposición. Muchos de los componentes químicos del tabaco y sus productos terminales de combustión, como los alquitranes y resinas del tabaco, son substancias irritantes capaces de producir alteraciones de la mucosa bucal. Generalmente está aceptado que son importantes fuentes de irritación de las mucosas, no solo los productos derivados de la combustión del tabaco y el calor, sino también los materiales extraídos del tabaco cuando se lo masca.

Algunos investigadores, opinan que el fumar en pipa es por demás nocivo. En los fumadores de pipa empedernidos se suele observar una lesion específica en el paladar, que se denomina "ESTOMATITIS NICOTINICA" (o paladar del fumador de pipa).

La estomatitis nicotínica, tanto desde el punto de vista

clínico como histológico, se manifiesta primeramente por el enrojecimiento e inflamación del paladar. Pronto, éste presenta aspecto papular o miltinodular, engrosado, blanco grisáceo y difuso con un pequeño punto rojo en el centro de cada pequeño nódulo, que representa el orificio dilatado, y a veces parcialmente ocluído, de un conducto de una glándula palatina accesoria alrededor del cual el infiltrado celular inflamatorio es prominente. Pueden aparecer fisuras y grietas, produciendo una superficie irregular y arrugada. El epitelio que rodea los conductos es excesivamente grueso y queratinizado. Muchos autores, consideran a ésto una simple variante de la leucoplasia.

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

La estomatitis nicotínica, suele ser asintomática.

CARACTERISTICAS ANATOMAPATOLOGICAS

Microscòpicamente se aprecia una hiperqueratosis con un grado variable de acantosis. Los orificios de los donductores de las glàndulas mucosas acostumbran a ser muy prominentes y pueden estar total o parcialmente ocluidos por resìduos. La metaplasia escamosa del conducto puede ser de cierta importancia y extenderse en profundidad a lo largo del mismo. Es casi tambièn invariable la presencia de un infiltrado celular inflamatorio crònico en la làmina propia, que alcanza su màxima intensidad al rededor de los conductos salivales. Las glàndulas mucosas subyacentes suelen presentar una adenitis crònica, con signos de retenciòn mucosa y dilataciòn quìstica.

PRONOSTICO:

En muchos enfermos, la lesiòn es claramente reversible, con una mejorìa espectacular habitual cuando el paciente cesa de fumar.

Si la estomatitis nicotìnica fuera un proceso significativamente precanceroso, cabrìa esperar que la proporciòn de carcinomas del paladar fuera màs elevada de

lo que es en realidad. Encontrar un carcinoma palatino implantado en tejido rodeado de mucosa con las alteraciones típicas de la estomatitis nicotínica, es un hecho de notable rareza. Si bien un cierto porcentaje de carcinomas del paladar parecen originarse en una leucoplasia, ésta solo en raras ocasiones, si es que en alguna, es del tipo considerado como una estomatitis nicotínica típica.

1.3. CARCINOMA IN SITU

También conocido como CARCINOMA INTRA EPITELIAL. Es una lesion que frecuentemente se produce en la piel, pero también se dá en la membranas mucosas incluidas las orales. Algunas autoridades en la materia, opinan que esta enfermedad es un proceso disqueratósico precanceroso pero otros dicen que es un epitelioma o carcinoma superficial de tipo intraepitelial de extensión lateral. En esta fase no manifiesta propiedades malignas invasoras. Como la metástasis no ocurre sin la infiltración de células tumorales en el tejido conectivo y la consiguiente accesibilidad a los vasos linfáticos o sanguineos, es posible que la haya en el carcinoma intraepiterial.

La ENFERMEDAD DE BOWEN, es una forma especial de carcinoma intraepitelial, que se genera con cierta frecuencia en la piel, y suele estar asociado con el cancer interno o extracutàneo. Son raras las ocasiones, como informa Gorlin, en que la enfermedad de BOWEN se dà en la cantidad oral.

Caracterìsticas Clìnicas:

La lesiòn intrabucal tìpica es una leucoplasia, puès la queratinizaciòn es un rasgo comùn. Sin embargo la presencia de la queratosis no es invariable de manera que la enfermedad, en la mucosa bucal, puede presentarse como una placa aterciopelada y eritematosa, elevada o no, en la cual hay, en algunos casos, placas blanquecinas. Esta forma de carcinoma intraepitelial es una entidad especìfica conocida como ERITOPLASIA. Es la presentaciòn màs comùn.

Estas lesiones aparecen en:

- Encia
- Paladar Blando
- Vulva
- Pilares Amigdalinas

- Lengua
- Piso de la boca (el sitio màs comûn)
- Mucosa bucal y
- Labios

Tiende a aparecer principalmente en personas de edad avanzada.

Caracterîsticas Histolôgicas:

Se caracterîza por Hiperqueratosis, Acantosis, Disqueratosis y variaciôn de la forma y el tamaño de las cêlulas epiteliales de la capa espinosa. Los nûcleos hipercromàticos son comunes, como tambiên las figuras mitôticas extrañas y la poiquiloeasinosis (divisiôn de los nûcleos de una cêlula sin la divisiôn de la totalidad de la cêlula; lo cual produce una cêlula multinuclear) la capa basal queda intacta.

Tratamiento y Pronostico:

No hay un tratamiento uniformemente aceptado para el carcinoma in situ. Las lesiones han sido enucleadas quirûrgicamente, irradiadas, cauterizadas e incluso expuestas al biôxido de carbono sôlido. Si la lesiôn no

es tratada, se cree que en última instancia, se producirá la invasión carcinomatosa. Sin embargo el tratamiento de la elección es quirúrgico.

1.4. CARCINOMA VERRUGOSO

Es una forma de carcinoma epidermoide de la cavidad bucal que fue definido como entidad por ACKERMAN. Difiere del carcinoma epidermoide bucal común, en que por lo general, es de crecimiento lento, básicamente exofítico y sólo invasor en superficie, por lo menos hasta fases tardias de la lesión, tiene potencial metastásico bajo y se presta a la excisión local simple debido a su evolución relativamente, no agresiva y prolongada.

Su etiología es el uso de prótesis mal adaptada y de tabaco de mascar.

Características Clínicas:

El carcinoma verrugoso, es visto en pacientes ancianos, entre los 60 y 70 años de edad, cerca del 75% de las lesiones, se dan en vacaciones la gran mayoria de ellas se encuentran en la mucosa vestibular y encia o reborde

alveolar, aunque a veces lo vemos en el paladar y el piso de la boca.

La neoplasia, es fundamentalment exofítica y de naturaleza papilar, con superficie guijarrosa que a veces está tiene pliegues con aspecto de arrugas con fisuras profundas intercaladas. Las lesiones de la mucosa vertibular, pueden extenderse bastante antes de atacar las estructuras contiguas màs profundas. La lesiones del borde mandibular o de la encia, proliferan hacia el tejido blando que la cubre y se fijan ràpidamente al periostio para invadir y destruir en forma gradual la mandíbula. Los ganglios linfáticos regionales suelen estar sensibles y crecidos, simulando un tumor metastàsico, pero àsta afección ganglionar es por lo común inflamatorio. El dolor y la dificultad para masticar, son molestias comunes pero la hemorragia es rara.

Características Histológicas:

Estas características, son engañosas y muchos casos fueron diagnosticados originalmente como simples papilomas o hiperplasias epiteliares benignas, debido al aspecto ordenado e inofensivo del corte. Hay una marcada

proliferaciòn epiterial y penetraciòn hacia el tejido conectivo, pero sin llegar a ser unaverdadera invasiòn. El epitelio està bièn diferenciado y con poca actividad mitòtica, pleomorfismo o hipercromatismo. En forma caracterìstica, los espacios con forma de fisuras, cubiertas de una gruesa copa de paraqueratina, se extienden desde la superficie, hasta zonas profundas de la lesiòn. Tambièn hay tapones de queratina que se extiende hacia el epitelio. La paraqueratina que tapiza las fisuras con tapones de queratina, es la marca distintiva del carcinoma verrugoso. Aunque las lesiones pueden ser muy extensas, la membrana basal suele quedar intacta. Puede o no haber infiltrado inflamatorio , crònico abundante.

Lamentablemente, el diagnòstico es difìcil, hasta cuando la toma de biopsia es grande, y a veces el patòlogo requerirà una segunda toma.

Tratamiento y Pronostico:

El carcinoma verrugoso, ha sido tratado de diversas maneras en ell pasado, mediante lo cirugia, los rayos x, o la combinaciòn de los 2 procedimientos. Sin embargo hubo

màs transformaciones anaplàsicas de lesiones de pacientes tratados por irradiaciones ionizante. En tanto que la irradiaciòn, aparece como mecanismo desencadenante, se desconocen otros factores que contribuya a la transformaciòn o se relacionen con ella. Aunque èste hecho es raro muchos investigadores opinan que el tratamiento debe ser enteramente quirurgico. Como la lesiòn es de crecimiento tan lento y tarda en hacer metàstasis, muchas lesiones pueden ser tratadas por medio de la excisiòn relativamente conservadora, sin procedimientos mutilantes.

El pronòstico es mucho mejor que para el tipo comùn de carcinoma epidermoide oral.

1.5. LIQUEN PLANO

Es una de las enfermedades dermatologicas màs comunes que se manifiestan en caridad oral.

Caracterìsticas Clìnicas:

Las lesiones cutàneas del liquen plano son pàpulas pequeñas, angulares y de superficie plana de unos

milîmetros de diàmetro. Pueden ser circunscritas o coalescer en forma gradual en placas de mayor tamaño cada una de la cuales està cubierta por una escama fina y brillante, la pàpulas se destacan con nitidez de la piel circundante. Al comienzo de la enfermedad las lesiones son rojas, pero pronto adquieren un tono pûrpureo o violàceo. Màs tarde, aparece un color pardusco sucio. El centro de la pàpula puede ser umbilicado. Su superficie està cubierta por lîneas blancogrisàceas muy finas caracterîsticas, denominada estrias de Wickham. Las lesiones pueden aparece en cualquier parte de la superficie cutànea, pero por lo comûn se distribuyen en forma bilateral simètrica, con mayor frecuencia distribuyen en forma bilateral simètrica, con mayor frecuencia en las superficies de flexiòn de muñecas u antebrazos, parte interna de rodillas y muslos, y en la regiòn sacra. La cara no suele ser atacada. En casos crònicos, se forman placas hipertròficas, en especial sobre la tibia. Es sintoma primario del liquen plano, es un intenso prurito que llega a ser intolerable.

Es una enfermedad de adultos, pero ocacionalmente afecta a niños las mujeres esta afectadas con frecuencia algo mayor que los varones.

La causa es desconocida. Es interesante destacar que la enfermedad es rara en personas despreocupadas; casi invariablemente, la enfermedad aparece en personas nerviosas y sumamente tensas.

El curso de la enfermedad es largo, de meses a varios años, y sufre periodos de remisiòn seguidos de exacerbaciones que se corresponden con periodos de problemas emocionales exceso de trabajo, ansiedad, o alguna forma de tensiòn psiquica.

Otras causas sugeridas, incluyen el traumatismo, desnutriciòn e infecciòn.

Grinspan describiò una interesante asociaciòn de liquen plano deabetes mellitus e hipertensiòn vascular; Grupper denominò a èsta triada: "SINDROME DE GRINSPAN.

Ademàs, se ha observado el liquen plano en varios miembros de una familia, lo cual suscita la interrogante de una pauta hereditaria. Sin embargo, no hay pruebas que confirmen èsta idea.

Manifestaciones orales:

En la cavidad oral, la enfermedad adquiere aspecto algo diferente que en piel, y clàsicamente, se coracteriza por pàpulas radiantes, bancas o grises, aterciopeladas y filiformes, con disposiciòn lineal, angular o reticular que forma placas con aspecto de encaje o reticulares, anillos y bandas sobre la mucosa vestibular y en menor cantidad en labios, lengua y paladar.

Con frecuencia, hay un punto blanco pequeño y elevado en la interseccìòn de las lìneas blancas, conocidas tambièn como estrìas de Wickham. Cuando las lesiones son en placa, es comùn ver estrìas radiantes en su periferia.

Hay formaciòn de vesiculas y ampollas, pero èsto no es comùn, y el diagnòstico de èsta enfermedad, por el aspecto clìnico, es muy dificil. Esta forma ampollar de liquen plano, fuè estudiada por Shklar y Andreasen. La denominada forma erosiva del liquen plano, comienza como tal y no como proceso progresivo derivado del liquen plano "no erosivo". Sin embargo la forma vesicular o ampollar puede asemejarse al liquen plano erosivo, cuando las vesiculas se rompen. Las lesiones erosionadas o

francamente ulceradas, son de forma y tamaño irregular y aparecen como zonas vivas y dolorosas en los mismos sitios de la forma simple de la enfermedad. Pese a la erosiòn de las mucosa, las caracterîsticas estrîas radiantes son visibles en la periferia de las lesiones individuales.

La forma "atròfica" del liquen plano se produce con cierta frecuencia y clinicamente aparece como zonas lisas y rojas mal delimitadas por lo general con estrias perifericas.

En la mucosa bucal tambièn puede darse una forma: "hipertròfica" de liquen plano, que por lo general es una lesiòn elevada blanca, bien circuscrita que se asemeja a queratosis focal. En èstos casos suele ser necesario la biopsia para establecer el diagnòstico.

Las manifestaciones orales, aparecen, semanas o meses antes que las lesiones cutàneas; en realidad segûn la experiencia clînica de muchos investigadores, la mayoria de pacientes no tienen lesiones cutàneas, cuando se originan las bucales.

Caracterîsticas histològicas:

Es aspecto microscópico del liquen plano, es característico y patognomónico. Los hallazgos característicos incluyen hiperqueratosis o hiperostoqueratosis con engrasamiento de la capa granular, acantosis con edema intracelucar de las células espinosas, en algunos casos, aspecto de "diente de sierra" de los brates epiteliales, necrosis o degeneración por licuefacción de células basales con la aparición de una delgada banda de coágulo cosiófilo en lugar de éstas, y por último, infiltrado de linfocitos y algunos plasmocitas en la capa subepitelial de tejido concectivo.

No hay una verdadera disqueratosis. En algunos casos la hiperqueratosis y acantosis no son los rasgos sobresalientes, aunque se las puede encontrar en algunas zonas. En el epitelio hay cuerpos coloides, en mayor cantidad en capas de células espinosas y basales; son glóbulos cosinfilos redondos que probablemente representan leucocitos degenerados. Debido a la degeneración de las células de la capa basal, las espinosas parecen apoyarse directamente sobre el tejido, separadas de éste, solo por una delgada banda de material cosinófilo.

Tratamiento y Pronóstico:

No hay tratamiento específico. En el pasado utilizaron compuestos arsenicales, mercuriales y bismúticos, pero con poco éxito. Aunque se aconsejó el tratamiento vitamínico, del cual se obtuvo cierto beneficio, resulta dificil estimar el valor de ésta terapeutica. Se ha recurrido al tratamiento corticosteroide en casos avanzados, para aliviar la inflamación y reducir el prurito de las lesiones cutáneas. No es raro que la enfermedad remita completamente una vez estabilizada el estado emosional del paciente.

Para el tipo erosivo o ampollas la griseafulvina (un antimicótico) ha dado buenos resultados.

1.6. LUPUS ERITEMATOSO:

Es una enfermedad bastante común de etiologia autoinmune. Hoy indicios que sugieren que los factores genéticos desempeñan un papel en la patogenia de indiciduos predispuestos, en tanto que las alteraciones hematológicas y serológicas señalan una anomalia inmunológica.

Existe en varias formas clínicas, y sobre ésta base se la clasifica en 2 grandes tipos:

1. DISEMINADO (GENERALIZADO)

   - Aguda
   - Subaguda
   - Crônica

2. DISCOIDE CRONICO

Características Clínicas:

1. LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO: Es un transtorno cutáneo sistêmico grave cuya frecuencia es creciente. Este aumento empero, podria guardar relaciòn con la mayor aplicaicòn de pruebas de laboratorio perfeccionadas para el diagnòstico. Esta enfermedad tiene como punto culminante de iniciaciòn los 30 años de la mujer y a los 40 años en el hombre. La enfermedad puede darse en la infancia. Hay uno marcado predileciòn por originarse en mujeres, con una relaciòn de por lo menos de 8:1

Las lesiones cutáneas consisten en placas eritematosas en la cara que coalescen para formar una figura simetrica en las jejillas y sobre el puente de la nariz, en lo denominado distribuciòn en mariposa. Tambièn abarca cuello, parte superior de los brazos, hombros y dedos. Estas lesiones, pueden producir picazòn o ardor asi como

onas de hiperpigmentaciòn. La placas eritematosas agudas se originan en piel sana o en lesiones crònicas antiguas, Su intensidad crece con la exposiciòn a la luz solar.

Las manifestaciones sistematicas de la variedad diseminada, afectan a diveersos orgaos, incluidos riñones y corazòn. En los riñones se produce el engrosamiento fibriniode de los capilares glomerulares, que dà lugar a las caraster¡sticas "espirales" que pueden ser suficientes para ocacionar una insuficiencia renal.

El corazòn, puede sufir una endocarditis atipica que afecta las vàlculas, asi como la degeneraciòn fibrinoide del epicardio y el miocardio. La lesiòn generalizada de los tejidos y la naturaleza de las lesiones han llevado a la inclusiòn de esta enfermedad en el grupo conocido como: "ENFERMEDDES DE LA COLAGENA", que tambièn incluye: fiebre reunàtica, artritis reumatoide, poliarteritis nudosa, esclerodermia y dermatomiositis.

2. LUPOS ERITEMATOSO DISCOIDE CRONICO: Es una enfermedad relativamente comùn, que como la orma diseminada, se origina prodeminantemente comùn, que como la forma diseminada se origina predominantemente en la 3a. y 4a.

dècadas de la vida. Tambièn es considerablemente màs comùn en mujeres que en varones. Aunque en la forma discoide crònica puede estar afectada cualquier zona de la piel, las màc omunes son: cara, mucosa bucal, pecho, espalda y extremidades.

Las lesiones cutàneas tìpicas, son màculas rojas o violetas algo elevadas cubiertas con frecuencia por escamas adherentes grises o amarillas. El retiro forzado de la escama revela muchas extensiones a modo de "tachuelas" que se hunden an conductos pilosebàseos agrandados. Las lesiones aumentan de tamaño por crecimiento perifèrido, y este rasgo caraterìza parcialmente a la enfermedad. La periferia de la lesiòn es rosada o roja, en tanto que el centro tiene especto atròfico y cicatrizado que habla de la larga duraciòn de la enfermedad, con la tìpica cicatrizaciòn central. La forma discoide de la enfermedad tambièn puede adquirir la distribuciòn en "mariposa", que le es propia, en las regiones malares y a travès del pluente de la nariz. Como no es un rasgo constnate de èsta enfermedad y en otras puede haber una distribuciòn similar de las lesiones, no hay que exagerar su importancia diagnòstica.

Se informò que en las cicatrices del lupus discoide, se genera carcinoma epidermoide, y menos comûn, carcinoma basocelular.

Manifestaciones Bucales:

Se registra la presencia de lesiones de la mucosa bucal en el 20 al 50% de los casos de lupus eritematosos discoide crònico, algo màs frecuente en la forma diseminada de la enfermdad, segûn Andreasen. Al estar afectada la mucosa bucal en una proporciòn tan elevada, el odoltòlogo debe conocer èste problema. Es raro que la mucosa sea afectada antes que la piel.

Las lesiones orales de la forma discoide, comienzan como zonas eritematosas, a veces algo elevadas, pero con mayor frecuencia hundidas, por lo comûn sin induraciòn. Tambièn pueden originarse ûlceras colorosas superficiales con costras o hemorragias pero sin escamas verdaderas, como las cutàneas. Las màrgenes de las lesiones son netas, pero presentan una ona estrecha de queratizaciòn. Muchas veces, de los bordes se irradian finas estrìas blancas. La curaciòn central pluede dejar una cicatriz hundiada. Estas lesiones asintomàticas son muy comunes en mucosa

vestibular, paladar y lengua . En los casos de lengua, tambièn se observa atofia de las papilas y fisuras pronunciadas. El borde bermellòn de los labios, en particular el inferior, es un sitio muy comùn de èstas lesiones . Las placas eritematosas y atròficas, rodeandas por un borde queratosico pueden abarcar todo el labio, y extenderse hacia la superficie cutànea. La transformaciòn maligna de estas lesiones labiales, ocurre con cierta frecuencia.

Tambièn en el lupus eritematoso disemninado, se encuentran lesiones bucales, en particular en la forma aguda, son muy similares a las observadas en el lupus discoide, excepto que la hiperemia, edema y sxtensiòn de las lesiones es màs pronunciada, y hay una mayor tendencia a la hemorragia, tetequias y ùlceras superdiciales, que estan rodeadas por un halo rojo como consecuencia de una telanquiectasia localizada. Tambièn se comunicò la superposiciòn de moniliasis bucal, asì como xerostomia.

Caracterìsticas Histològicas:

El aspecto histològico de todas las variedades de lupus eritematoso es similar y difieren solo en grado de ciertas

caracterîsticas.

Segûn Lever, el lupus eritematoso discorde crônico cutâneo, se caracterîza por hiperqueratosis con tapones queratòsicos, atrofia dee brotes epiteliales, degeneraciòn por licuefacciòn de la capa de cèlulas basales, infiltraciòn perivascular de linfocitos y su acumulaciòn alrededor de apèndices dèrmicas y degeneraciòn basòfila de fibras colàgenas y elàsticas, con hialinizaciòn, edemas y alteraciòn fibrinoide, en particular prominente justo por debajo del epitelio. No todas las caracterîsticas, estan invariablemente presentes en cada caso.

En la forma diseminada de la enfermedad, las lesiones cutâneas son de aspecto similar, aunque los rásgos degenerativos y de alteraciòn de la colàgena son màs notorios y los inglamatorios menos acusados. El aspecto histològico del tejido de una lesiòn cutânea de cualquier tipo de lupus eritematoso no es patognomònico de la enfermedad, pero sî sugerente.

Andreasen y Poulsen describieron en detalle los hallazgos histològicos tanto del lupus eritematoso discoide crònico como del diseminado.

A. En la forma DISCOIDE: Las lesiones presentan hiperortoqueratosis, o hiperparaqueratosis o ambas alternadas con zonas de atrofio epitelial. En la mayor parte de casos, hay tapones de qeratina, que llegan hasta la copa espinosa, acantosis e hiperplasia seudoepiteliomatosa. Tambièn es invariable la necrosis por licuefacciòn de la copa basal. En gran parte de los casos, se comprueba un engrosamiento de la copa basal que se vè como una banda acelular PAS positiva, eosinfila, ancha y homogènea. Por ûltimo, hay un infiltrado difuso de linfocitos con cantidades menores de plasmocitos y algunos leucocitos polimorfonuleores en el tejido conectivo superficil y profundo.

B. La forma DISEMINADA del lupus: Presenta alteraciones histolôgicas de las lesiones bucales identicas a la del tipo discoide, con la ûnica excepciòn de la ausencia de queratinizaciòn.

Tratamiento:

Gran parte de las cosas agudas son dominada mediante el tratamiento con corticoesteroide o medicamente antimalàricos o ambas.

La forma discoide avanza progresivamente con lentitud durante años; a veces se producen remisiones espontâneas, o en otras cosas, la forma diseminada se superpone el lupus eritematosa discoide crònico. Sin embargo, êsto sucede en menos de 5% d pacientes.

1.7. QUEMADURAS:

Quemaduras Elêcticas:

La mucosa oral, a causa de su humedad, tiene una menor resistencia llegando quizâs a cifras tan bajas como 100 ohms/cm^2. La mayor parte de las quemaduras orales, se observan en niños de 1 a 2 años de edad.

Invariablemente, son producto de un accidente en el cual el niño mastica un cable, destruye el aislante y queda en contacto con los alambres desnudos.

La quemadura de labios resulante, y a veces de encia y lengua, suele causar destrucciòn y necrosis de cantidades apreciables de tejido. En el accidente suelen destruirse los germenes dentales en desarrollo, lo que deja una desfiguraciòn permanente. este tipo de herida cicatriza

con relativa leentitud.

Quemaduras por fenol:

El fenol es una droga muy usada en odoltologia como esterilizantes de cavidades, asì como cauterizante en diversos procedimientos. Es muy càustico y si se usa con descuido, produce intensas quemaduras en mucosa bucal y piel, que cicatriza lentamente.

Quemaduras por aspirina:

Mucha gente utiliza, equivocadamente las tabletas de aspirina como dotundente, en especial para el alivio del dolos dental. Aunque muy eficaces si se usan por via bucal, aplicadas localemente son particularmente dañinas para la mucosa oral. La manera comùn de usarlas localmente, consiste en colocar la tableta contra el diente, de manera tal que el carnillo o el labio la sostengan y dejar que se disuelva lentamente. A los pocos minutos, se percibirà una sensaciòn de ardor en la mucosa y la superficie palidece o se blanquea.

La acciòn càustica del medicamento separa u desprende el

epitelio con frecuencia causa la salida de sangre, en especial si la zona está traumatizada. La cicatrización de la dolorosa "quemadura por aspirina" suele tomar una semana o más.

Quemaduras por nitrato de plata:

Este material también es usado extensamente en odontologia como esterilizante de cavidades, en tópicos para la la prevención de caries y como cauterizante químico. Su uso desaprensivo o exagerado produce quemaduras dolorosas en mucosa oral.

Quemaduras debidas al calor y al frio:

Este tipo de quemaduras es muy frecuente tras la anestesia; a veces se ocacionan lesiones considerables mediante los instrumentos odontológicos insuficientemente enfriados. Asimismo, la cera caliente o los compuestos utilizados para la impresión, pueden provocar daños intensos. Por otra parte, la cavidad oral se lesiona con alimentos y bebidas demasiado calientes. En los casos leves, sólo resulta afectada la punta de la lengua, aunque no son raros los casos de quemaduras del paladar por

"pizza" o "café muy csaliente".

La naturaleza físico del agente lesivo desempeña un papel importante. Por ejemplo uno puede aguantar el aire a 100° sin sugrir lesiones, pero los liquidos (sobretodo aceites y grasas)y sólido, al ser buenos conductores del calor, pueden ocacionar lesiones celulares, aunque esten tan sólo a 40° o 50° y durante un corto espacio de tiempo.

La colocación del extremo ardiente del cigarrillo en la boca, trae consecuencias intraorales que consisten en intensos depósitos de alquitran sobre las superficies palatinas y linguales de los dientes, hiperqueratinización de la mucosa palatina, carbonización de zonas de mucosa palatina, labial y ligual y escacez de salivación. El mecanismo de destrucción parece ser el de quemaduras por radiación.

1.8. SIFILIS SECUNDARIA

La sífilis es una enferdedad infecciosa secular y tienee características clínicas variables. En años recientes, con el advenimiento de la antibioterapia y otras medidas epidemiológicas de control, su frecuencia se redujo

sensiblemente. Sin embargo, en la última década hubo una alarmante elevación repentina de la frecuenia de la enfermedad, mucha de ella en adolescentes.

La sífilis es causada por la infección, por epiroqueta, el treponema pallidum. Este es una forma espirilar móvil que se observa mejor mediante el microscópio de campo obscuro, puesto que se tiene mal, con excepción de la impregnación argéntica.

La sífilis puede ser clasificada en adquirida y congénita, aunque ésta última denominación lleva a cierta mala interpretación, porque la forma congénita se "adquiere" de una madre infectada.

La sífilis primaria se manifiesta con el chancro: lesión crateriforme ulcerada que aparece en la puerta de entrada, de la espiroteca. Aparece al poco tiempo de el contacto y no siempre precenta serología positiva.

La FASE SECUNDARIA: comienza unas 6 semanas después de la lesión primaria, se caracteriza por erupciones difusas de piel y mucosas. En la piel, las lesiones tienen una multiplicidad de formas, pero con frecuencia aparecen como

màcula o pàlpulas. Las lesiones bucales, denominadas "placas mucosas", suelen ser placas mûltiples indoloras y blancas grisàceas, que cubren una superficie ulcerada. Son màs frecuentes en lengua, encîa o mucosa vestibular. Son de forma oval o irregular y estan rodeadas por una zona eritematosa. Las placas mucosas son tambièn muy infecciosas, ya que contienen grandes cantidades de microorganismos.

En la fase secundaria, la reacciòn serològica, es siempre positiva. Las lesiones de la fase secundaria ceden espontàneamente en algunas semanas, pero las exacerbaciones pueden seguir ocurriendo durante meses o varios años. Es altamente contagiosa en alta etapa.

La fase terciaria afecta SNC y otros organos. Es el gona sifîlico. Serologîa siempre positiva.

La congènita presenta ademàs de otras alteraciones la triada de Hutchinson dientes de Hutchinson sordera y queratitis intersticial.

1.9. MANCHAS DE KOPLIK (SARAMPION)

El sampiòn es una infecciòn cutànea viral aguda y contagiosa, que afecta principalmente a niños y muchas veces se dà enforma epidèrmica. Los brofes suelen ser cìclicos y aparecen a intervalos de 2 O 3 años. El contagio de la enfermedad se hace por contacto directo con una persona enferma o por infecciòn por gotas: la puerta de entrada, invariablemente es el aparato respiratorio.

Caracterìsticas clìnicas:

La enfermedad que tiene un periodo de incubaciòn de 8 a 10 dìas, se caracteriza por comenzar con fiebre, malestar general, tos, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo y lesiones eruptivas de piel y mucosa oral.

Las erupciones cutàneas comienzan en la cara, en la lìnea del cabello y detràs de la orejas y se extienden a cuello, pecho, espalda y extremidades. Apareecen como pequeñas màculas o pàlpulas rojas que se agradan y coalescen para formar ronehas irregulares que empalidecen bajo presiòn y desaparecen en forma gradual entre 4 y 5 dìas con una descamaciòn fina.

Manifestaciones orales:

Las lesiones orales, suelen presentarse 2 o 3 días antes de la erupción cutánea y son patognomáticas de esta enfermedad. Estas lesiones intraorales se denominan: "MANCHAS DE KOPLIK" y se registró que ocurre en el 97% de los pacientes con sarampión. En lo práctico raras veces se ven, slvo que el niño afectado hoya tenido un contacto con un enfermo y el odontólogo o los padres lo revisen cuidadosamente, puesto que el niño suele estar bién en el momento que éstas aparecen. Estas manchas características, son pequeños puntos de foma irregular que aparecen en la mucosa vestibular rodeados de un márgen rojo brillante. Estas lesiones maculares aumentan en cantidad con rapidez y coalescen para formar pequeñas placas. Asimismo puede haber inflamación gneralizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

Complicaciones:

El sarampión es una enfermedad que disminuye la resistencia orgánica general y por ésta razón suele llevar a complicaciones. Estas incluyen:

- Neumonia Branquial
- Encefalitis

- Otitis media
- Noma (ocacionalmente)

Raras veces la enfermedad es mortal, excepto en el caso de complicaciones secundarias. Hoy en dia todo niño dibe ser vacunado. La vacuna es muy efectiva.

1.10. CANDIDA

Es una enfermedad causada por infecciòn con un hongo levaduriforme, el cândida (Monilia) Albicans. Se ha comprogado repetidamente que èste mocroorganismo es un habitante relativamente comûn en cavidad oral y aparato gastrointestinal de personas sanas. Asî, la sola presencia del hongo, no es suficiente para generar la enfermedad; debe haber una penetraciòn real den los tejidos, aunque tal invasiòn suele ser superficial y ocurre solo en cicunstancia determinadas.

Ademàs de afectar la cavidad oral, la infecciòn por monilia, ataca a piel y vagina, asî como aparato gastrointestinal, vîas urinarias y pulmones.

La candidiasis oral, suele ser una enfermedad localizada,

pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones y entonces suele ser mortal.

Caracterîsticas clînicas:

Se caracteriza porque êsta enfermedad se presenta comunmente en niños pequeños, personas debilitadas y en ocaciones en pacientes con alguna enfermedad crônica como diabetes o avitaminosis. Sin embargo, ningûn grupo cronolôgico es inmune al desarrollo de la candidiasis.

La vaginitis moniliâsica es una enfermedad bastante comûn en la mujer embarazada, y la infecciôn del reciên nacido puede provenir por el ontacto directo con los microorganismos durante el nacimiento.

La enfermedad se ha tomado, enforma considerable, màs comûn en los ûltimas años debido al exagerado uso de antibiôticos por via oral, como penicilina, aureomicina y cloramfenicol.

La Cândida Albicans, como habitante comûn de la cavidad oral, existe en relaciôn simbiôtica, con muchos otras microorganismos. La proliferaciôn deêste hongo, està restringida, por algunos de esas mocroorganismos,

posiblmente debido a la competencia nuticional. El empleo difundido de antibiôticos en forma de caramelos, tabletas aerosoles y polvos, esteriliza parcialmente la cavidad oral suprimiendo o eliminando micoorganismos susceptibles. Como èste hongo es relativamente insensible a los antibiôticos, puede reponder a la supresiôn de otros microorganismos con una proliferaciôn abrumadora y la consiguiente inteccion de los tejidos.

Landua revisô 2 sindromas que incluyen candidiasis en niños y anomalias inmunolôgicas. El primero es el Granuloma Candida, caracterizado por la presencia de grandes placas verrucosas, en particular en cara o cuero cabelludo. Estas pacientes no tienen casi ninguna enfermedad orgànica conocida normalmente asociada, aunque en algunas circunstancias habia : hipotiroidismo, diabetes mellitus o hipergammaglobulinemia concomitante. Algunas de èstas pacientes presentaban alteraciones inmunolôgicas manifiestas en las reacciones de hipersensibilidad tardia y en las enfermas con èste sindrome presentaban algunas alteraciones similares del mecanismo inmunè.

Ademàs se comprobô, una creciente frecuencia de micosis secundarias, en particular candidiasis y aspergilisis, en

pacientes con leucemia, y èsto se ha vuelto cada vez màs importante, como factor de muerte de esos pacientes.

Grhn y Sanson revisaron y afirmaron que la candidiosis secundaria, tiene relaciòn:

1. Con la disminuciòn de la resistencia orgànica a la infecciòn debido a transtornos del sistema reticuloencotelial, por el proceso leucèmico, propiamente dicho, y agravado por los medicamentos muy comùn en pacientes con SIDA.

2. Con una alteraciòn de la flora grastrointestinal y pulmonar por antibiòticos.

3. Con un descenso de la resistencia de los tejidos contra organismos micoides por esteroides.

Las Manifestaciones Bucales se caracterizan por la presencia de placas blancas, blancas y levemente elevadas que aparecen con mayor frecuenia en mucosa vestibular y lengua, pero que tambièn se observan en paladar, encia y piso de boca. Las placas, descritas como semejantes a caàgulos làcteos, se componen de masas enmarañadas de hifas. En cosas graves, puede estar afectada la totalidad

de la cavidad bucal.

Es una característica importante para el diagnóstico, el que sea posible desprender la placa moniliàsica blanca de la superficie del tejido, y que al hacerlo, quede una superficie viva sngrante. La mayor parte de las otras lesiones de placas blancas que se encuentran en la boca como leucoplasia, leucoedema y liquen plano, no pueden ser desprendidas.

Tratamiento: La introducción de nuevos agentes antimicóticos específicos como la NISTATINA, ha sido benéfico para el tratamiento de la candidiosis. Las suspenciones de nistatina, mantenidas en contacto, con la lesión bucal, dió buenos resultados, aún en casos crónicas y graves de la enfermedad.

El uso de tabletas de fugicida, preparadas especialmente para tratamiento de candida intestina, son de poco valor para las lesiones bucales, puesto que el medicamento debe entrar en estrecho contacto con los microorganismos para surtir efesto la mejor droga que salió recientemente al mercado es la KETACONAZOLE.

2. LESIONES ROJAS

2.1. FOCALES

2.1.1. Eritroplasia:

Es una enfermedad que originariamente la describiò con ese nombre Queyrat, en 1911, como una lesiòn que se generaba en el pene de personas sifilìticas maduras. Desde entonces, se describieron lesiones similares en la vulva y mucosa bucal. La sìfilis presente en los casos originales era un hecho puramente casual y no guardaba relaciòn con la enfermedad.

Ahora, los investigadores saben que la eritroplasia es una entidad clìnica y que constituye una lesiòn de las mucosas que, en una gran proporciòn de casos, tiene alteraciònes epiteliales que van de una displasia leve al carcinoma in situ e incluso al carcinoma invasor.

La Eritroplasia fuè revisada por Williamson y màs recientemente fuè estudiada por Shear. Esta señalò que hay muchos otros tipos de lesiones orales que son clinicamente indistinguibles de las displàsicas, acentuando la importancia de la biopsia de todas èstas lesiones rojas. Estos similares desde el punto de vista clìnico, incluyen a la candidiasis, tuberculosis y la histoplasmosis, asì como otras afecciones relativamente inispecìficas como la irritaciòn producida por la protesis. Hoy el tèrmino eritroplasia se utiliza como diagnòstico clìnico de todas las lesiones de color rojo.

Caracterìsticas Clìnicas:

En la cavidad oral, hay 3 diferentes manifestaciones clìnicas de la eritroplasia, Shear, las describiò como:

A. Forma homogènea, que se presenta como una lesiòn blanda, rojo brillante, con màrgenes rectas o festoneados bièn definidos, por lo general de gran extensiòn comùn en la mucosa oral y que a veces està en el paladar blando, y màs raramente en lengua y piso de boca.

B. Eritroplasia entremezclada con placas leucoplàsicas, en

la cual las zonas eritematosas son irregulares y de rojo no tan brillante como en la forma homogênea. visto con mayor frecuencia en lengua y piso de boca.

C. Lesiones blandas y rojas, levemente elevadas, de contorno irregular o superficie finamente nodular moteada con minusculas, placas blancas, que suelen ser denominadas "LEUCOPLASIA MOTEADA" o màs apropiadamente "ERITROPLASIA MOTEADA". Esta ûltima forma aparece en cualquier lugar de la cavidad oral.

Caracterîsticas histolôgicas:

Muchos los casos de eritroplasia con histolôgicamente carcinomas epidermoides invasores o carcinomas in situ en al momento en que se hace la biopsia. Ocacionalmente, se observa una displasia epitelial menos grave.

El carcinoma epidemoide, presenta cualquier grado de diferenciaciôn desde la escasa hasta la muy notable. Aun cuando el corcinoma puede abarcar una superficie relativamente grande, suele ser una lesiôn bastante poco profunda con frecuencia es de orgen multicêntrico.

El carcinoma in situ presenta displasia epitelial en todo el aspecto del epitelio sin invasiòn del tejido conectivo subyacente. Estas diferentes alteraciones citològicas fueron analizadas en el carcinoma intraepitelial. Como las cèlulas displàsicas o neoplàsicas se extienden por toda la superficie de la lesiòn, el extendido citològico cuidadoso por lo general revelarà èstas cèlulas atipicas.

La razòn del aspecto clìnico rojo de la lesiòn, se hace evidente cuando la estudiamos histològicamente. Se verà que las prolongaciones del tejido conectivo se extienden a gran profundidad en el epitelio y que el epitelio que està sobre los extremos de estas prolongaciones superficiales, estàn bastante dilatadas. Finalmente, la ausencia de una cantidad significativa de ortoqueratina o paraqueratina superficial tambièn contribuye al tono rojo de la lesiòn.

2.1.2. Glositis romboidea media.

Se ha creìdo que es una anomalìa congènita de la lengua que se produce presumiblemente por la falta de retracciòn del tuberculo impar, previamente a la fusiòn de las mitades laterales de la lengua, de modo que entre ellas queda interpuesta una estructura carente de papilas.

Los últimos estudios indican que su orîgen es probablemente infeccioso debido a una mucosis. El Doctor Baugliman estudiò 11.000 niños sin encontrar un solo caso. Si fuere una anomalîa congênita su incidencia serîa igual en niños y en adultos.

Un solo caso se encontrò en las clînicas del Colegio durante un semestre.

Caracterîsticas Clînicas:

Clînicamente se presenta como una placa rojiza ovoidea adamantiforme o romboidal en la cara dorsal del alengua, inmediatamente delante de las papilas caliciformes. Aparece como una superficie plana o ligeramente elevada, a veces mamelonada que carece de papilas filiformes.

Es màs evidente cuando el resto de la lengua es sabrurral o las papilas son abundantes y opacas.

Su incidencia segûn estudios clînicos es inferior al 1%, aproximadamente 2 casos por cada 1000 personas, 3 veces màs frecuente en varones que en mujeres, y se presenta màs en la 4a. y 5a. dêcada.

No produce ninguna sintomatología, sin embargo la mayoría de los pacientes sufren de cancerofodia.

Esta anomalia es inòcua y por lo tanto no se necesita de tratamiento.

Muchas veces se puede confundir con el carcinoma del dorso de la lengua, aunque el dorso de la lengua es el sitio de menor probabilidad para que se presente un carcinoma.

Algunos autores han introducido el concepto de atrofia localizada en las papilas linguales frente al surco terminal y otros han sugerido el tèrmino de ATROFIA PAPILAR CENTRAL DE LA LENGUA", pero no han llegado a una diferenciaciòn de la atrofia y la candidiasis localizada.

Se ha comprobado que la atrofia papilar central de la lengua es relativamente frecuente en diabèticos, asì como en los portadores de prôtesis dentales.

2.1.3. Hemangioma:

Es un tumor comûn que se caracteriza por la proliferaciòn de vasos sanguineos. Sûele ser de naturaleza congènita, y

por lo general tiene evoluaciòn benigna, aunque no invariablemkente. Algunos autores creen que èsta lesiòn, particularmente la forma congènita, no es una verdadera neoplasia, sino una anomalia del desarrollo o una proliferaciòn anormal de tejidos estructurales naturales de la zona. Estos tumores raras veces invaden los tejidos circundantes.

Se han propuesto varias clasificaciones para establecer categorias entre las diferentes formas de hemangioma. Watson y Mc. Carthy proponen una clasificaciòn simple basada sobre 1308 tumores vasbulares:

A. HEMANGIOMA CAPILAR

B. HEMANGIOMA CAVERNOSO

C. HEMANGIOMA ANGIOBLASTICO O HIPERTROFICO

D. HEMANGIOMA RACEMOSO

E. HEMANGIOMA SISTEMATICO DIFUSO

F. HEMANGIOMA METASTATIZANTE

G. NEVO VINOSO O MANCHA VINOSA

H. TELANGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA

Caracterìsticas clìnicas:

La mayoria de las casos de hemangioma estàn presentes desde el nacimiento o aparecen a edad temprana. Las regiones de cabeza y cuello, estan afectadas en un 56% de los casos.

Manifestaciones Bucales:

El hemangioma de los tejidos blandos bucales es similar al hemangiona de piel y aparece como una lesiòn plana o elevada de la mucosa, por lo general de color rojo intenso o rojo azulado y por lo general, biên circunscrita. Los lugares màs habituales de su apariciòn son los labios, lengua, mucosa vestibular y el paladar. El tumor suele ser traumatizado y se ulcera y se infecta en forma secundaria.

Gius y colaboradores describen ciertas formaciones minûsculas de los vasos labiales, denominadas "microcerezas" "glomêrulos" y "lago venoso"; son lesiones que se hallan con creciente frecuencia en las ûltimas dêcadas de la vida, màs frecuentes en pacientes con ûlcera gàstrica y duodenal.

A veces se observan hêmangiomas centralesde maxilar o mandibula y suelen ofrecer dificultades para el diagnôstico diferencial.

Algunas hemangiomas centrales presentan aspecto radiogràfico de panal de obejas; a veces con espiculas radiadas hacia la periferia en expansiòn, dando aspecto de "rayos de sol" visto en el asteocarcoma.

El intento de la lisa y llana excisiòn quirurgica de èstas lesiones centrales, suele dar por resultado una intensa pêrdida de sangre que a veces desangran al paciente, al punto de causar la muerte. En estas lesiones oseas, es siempre aconsejable intentar la aspiraciòn del contenido lîquido mediante una aguja antes de hacer la apartura quirurgica de la zona. Las cirugîas deben ser efectuadas a nivel hospitalario.

Caracterîsticas Histològicas:

El hemangioma comûn se compone de numerosos capitlaes pequeños, tapizados de una capa de cêlulas endoteliales, sostenidds por un estioma de tejido conectivo de diversa desidad. Tiene una semejanza considerable con el tejido

de granulaciòn joven y es casi idêntico a algunos casos de granuloma piògena. Algunos casos presentan una notable proliferaciòn de cêlulas endoteliales. En realidad una forma comùn es denominada hemangioendotelioma infantil porque aparece muy temprano en la vida y se caracteriza por un patron extremadamente celular. Se cree que èsta lesiòn es una fase inmadura del hermangioma capilar y que, con el tiempo se transforma en un hemangioma simple o involuciona.

La forma caversona se compone de grandes senos snguineos dilatados con paredes delgadas, tapizadas de endotelio. Los espacios sinusoidales estàn ocupados por sangre, aunque en algunos casos se ve una mezcla con ocacionales vasos linfàticos.

Tratamiento y Pronòstico:

Se comprobò que muchos hemangiomas congênitos remiten espòntaneamente a una edad relativamente temprana. Los casos que no hacen esto remisiòn o en los que aparecen en personas de edad avanzada han sido tratados de diversar maneras incluidas las:

1. Cirugia

2. Irradiaciòn (irradiaciòn externa o con radio)

3. Agentes esclerosantes, como el psilato de sodio inyectado en la lesiòn.

4. Nieve carbònica

5. Crioterapia

6. Compresiòn.

Cada una de las formas de tratamiento tiene defensores y opositores, pero en manos capacitadas, cada una tiene su lugar apropiado.

El pronostico del hemangioma, es excelente, porque no se transforma en maligno, ni recidira despuès de la eliminaciòn o destrucciòn adecuada.

2.1.4. Varices Linguales

Una vàrice, es una vena dilatada o tortuosa, comunmente, una vena sometida a gran presiòn hidrostàtica pero mal sostenida por los tejidos circundantes. Las vàrices de las venas reninas linguales son relativamente comunes ; se presentan como racimos rojos o violetas, con forma de perdigories, en la superrficie ventrall y los bordes laterales de la lengua, asi como en el piso de la boca.

Sin embargo las vàrices tambièn de producen en otros sectores de la boca, como los labios, mucosa bucal y comisuras labiales.

No se ha establecido una relaciòn directa entre estas variaciones y otras enfermedades orgànicas especìficas.

No obstante, Kleinman, llegò a la conclusiòn de que èstas varicosidades representan un proceso de envejecimiento y que cuando se producen antes de los 50 años de edad, indicarian enfejecimiento prematuro. En su estudio las varicosidades no fueron relacionadas con las cardiopatias pulmonares.

La trombosis de alguna de èstas vàrices, es algo relativamente frecuente, pero de escaza importancia clìnica.

2.2. DIFUSAS

2.2.1. Glositis migratoria benigna.

Tambièn llamada LENGUA GEOGRAFICA, GLOSITIS AREOLAR EXFOLIANTIVA, RASH MIGRATORIO.

Es de etiología disconocida, aunque se ha sugerido que podría tener un fondo psicosomático.

Es considerada como luna lesión blanca o roja de la lengua.

Características clínicas:

La tensión consiste por lo general en múltiples zonas de descamación de las papilas filiformes de la lengua con forma circinada irregular. La porción central de la lesión, se encuentra a veces inflamada y roja, mientras que el borde puede estar contorneado por una línea o banda blanca amarillenta delgada.

Las papilas fungiformes persisten en las zonas descamadas como puntos rojos elevados. Las zonas de descamación (manchas peladas) permanecen por un corto tiempo en un sitio y luego cicatrizan y aparecen en otro sitio dando origen a la idea de migración. Estan rodeados de papilar filiformes normales, que ya sea por contraste o por acumulación de queratina apareen hipertofiadas. Las tensiones más pequeñas se pueden unir, pueden persistir por semanas o meses y después ceder espontáneamente, para

reaparecer después.

Se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes y no se ha comprobado predilección por ningún sexo.

Se presente ausencia de papilas fungiformes caliciformes solo en personas con disautonomia familiar. Los organos del gusto localizados en esas papilas están presumiblemente ausentes y de ahí se explica la carencia del gusto en pacientes con ésta enfermedad.

Tratamiento:

Es empírico debido al desconocimiento de su etiología. Puesto que la lesión es benigna, no hay más que tranquilizar el paciente; pero muchas veces se administran dosis elevadas de vitaminas (complejo B). Por lo general todos los tratamientos son infructuosos.

En algunos casos las papilas linguales se exfolian en una zona bien definida.

Un estudio detallado ha revelado que un número considerable de niños que presentan lengua geográfica,

presentan también dermatitis seborreica, bronquitis espasmòdoca y lengua plegada o fisurada. Microscòpicamente es exacta a la psoríasis y muchos pacientes presentan las 2 lesiones.

Varios estudios han demostrado que los estudiantes afectados tienen tendencia a presentar un mayor número de lesiones iguales cuándo se hallan bajo tensiones emocionales.

La misma lesiòn se encuentra presente en algunos pacientes en mucosa diferente a la de lengua y es la mal llamada glositis migraoria ectòpica.

2.2.2. Mucositis por xerostomia.

La xerostomia o sequedad de la boca, es una manifestaciòn clínica de la disfuciòn de las glándulas salivales, pero, de por si, no constituyen una entidad nosològica.

Características clínicas:

Existen todos los grados de xerostomia. En algunos casos, el paciente se queja de tener una censaciòn de sequedad o

ardor pero la mucosa se presenta normal. En otros casos, hay una completa falta de saliva.

Cuando la deficiencia de saliva es pronunciada, puede haber grandes alteraciones de la mucosa, y el paciente puede tener molestias extremas. La mucosa aparece seca y atrôfica, a veces inflamada, o con mayor freevencia, pàlida y translûcida . La lengua manifiesta la deficiencia por la atrofia de las papilas, inflamaciòn, fisuramiento, resquebrajamiento, y en casos graves por zonas de denudaciòn. Son sintomas comunes, la sensibilidad, ardor y dolor de la membrana mucosa y la lengua.

Etiologia:

La xerostomia temporal o transitoria, aunque bastante desconcertante para el paciente raras veces produce modificaciones notables en la mucosa bucal. Por ello, no consideraremos aquì, la xerostomia vinculada con una reacciòn emosional, con una obstrucciòn del conducto por un câculo, con la infecciòn aguda o cronica de las glàndulas salivales o con la administraciòn de diversas drogas como atropina o antihitaminicos. Se podria señalar

empero, que algunas personas ingieren habirualmente antihistaminicos como medida protilàctica contra la sinusitis crônica, fiebre del heno o diversas alegias. Este uso puede producir una xerostomia crônica parcial a lo que el paciente se acostumbra.

A. APLASIA DE GALNDULAR SALIVALES: La falta de desarrollo de las glàndulas salivales produce xerostomia.

B. IRRADIACION CON RAYOS X: La pèrdida de la funciòn de las glàndulas salivales, despuès de la irradiaciòn con rayos X de las glàndulas propiamente dichas o de las estructuras adyacentes es un frnômeno bièn conocido. La irraciaciòn generalmente administrada para el tratamiento de un tumor en èsta zona, induce a una xerostomia bastante ràpida que puede ser una de las primeras y principales molestis del paciente. La sequedad puede ser solamente un fenômeno temporal, que dura una semanas o meses. Sin embargo en algunos casos es permanente, al parecer debido a la atrofia de las glàndulas, inducido por el tratamiento con irradiaciòn.

C. DEFICIENCIA VITAMINICA: la feficiencia de fitamina A afecta el epitelio especializado de todo el ortanismo, con

inclusiòn dell epitelio de las glàndulas salivales.

Se observà xerostomia en pacientes con deficiencia de Riboflovina y àcido nicotinico.

D. SINDROME DE SJOGREN: Uno de los rasgos caracterìsticos de èsta enfermedad tambièn denominada sindrome seco, es la xeroxtomia que se produce por la obstruciòn y atrofia del tejido de los acinos de las glandulas salivales.

F. FACTORES DIVERSOS: Faber y sus colaboradores observan que la anemia perniciosa està asociada con una menor secreciòn salival.

Afirmka que la boca seca es comûn en las anemias ferroprivas. La pèrdida de liquido del cuerpo por hemorragias, sudoraciòn excesiva, diarrea o vòmitos pued ellevar a la disminuciòn de la secreciòn salival y a la xerostomia. Probablemente le poliuria que hay en la Diabetes Millitus y la Diabetes Insipida es la causante de la reducciòn de la secreciòn salival y la consiguiente sed en los pacientes con èstas enfermedades.

Importancia clínica:

Además de la molestia que experimento el paciente, hay una característica de esta afección que es seria. En muchops casos, la xerostomia cronica predispone a la caries dental irresticta y la consiguiente pèrdida de los dientes. Más aún, los pacientes con xerostomia tienen dificultades con el uso de prótesis dentales.

Las protesis dentales son en extremo desagradables contra la mucosa seca, y algunos pacientes no lo toleran, problemas de formación y deglución son bastante comunes.

Tatamiento:

El tratamiento de la xerostomía dependerà de la naturaleza de la enfermedad.

Cuando se a factible descubrir la causa, se la corrigirà. Sin embargo, a la mayoria de los pacientes, sólo se les proporcionarà alivio sintomàtico.

La saliva artificial ha sido de ayuda en algunos casos.

2.2.3. Eritema multiforme.

Es un termino aplicado a una dermatitis aguda de etiologia desconocida y manifestaciones camiantes. Aunque la causa exacta es obscura, se sabe que varios agentes diferentes desencadenan un ataque en alrededor de las pacientes. El resto de casos, son espontàneos. El agente desencadenante màs comûn es la infecicòn por el herpes simple, que precede a la aparicièn de eritema multifarme entre una y 3 semanas. Muchas otras infecciones virales, tambièn desencadenan la enfermedad, como asimismo la hacen las infecciones bacterianas, micòticas, la ingesta de medicamentos, vacunaciòn, radioterapia y algunas otras enfermedades.

Caracterîsticas clînicas:

Se produce principalmente en adultos jòvenes aunque puede aparecer a cualquier edad, y afecta a varones màs que a mujeres. Esta enfermedad se caracteriza por màculas asintomàticas, circunsentas e intensamente eritematosas, pàpulas o a veces ampollas y vesiculas, distribuidas con bantante simetria en manos, brazos, pies y piernas, cara y cuello. Las lesiones individuales varian

considerablemente de tamaño, aûn en el mismo pacient, pero por lo general miden unos centimetros o menos de diâmetro. El aspecto anular concentrico de êstas lesiones que originan tonalidades variables de eritema, diò orîgen a los tèrminos "blanco", "iris" o "centro de blanco" para describirlas. Es comûn que estè afectada la mucosa oral, las lesiones aparecen con rapidez, en 1 dîa o 2 y persisten entre varios dîas y algunas semanas, despuès, se van atenuando y por ûltimo desaparecen. La recidiva de la enfermedad en un periodo de ñaos, es comûn.

Las lesiones de la mucosa oral, no son una caraterîstica significativa de la enfermedad, excepto el dolor y la molestia que producen. Las màculas, pàpulas o vesiculas hiperemicas, llegan a erosionarse o ulcerarse y sangran fàcilmente.

La lengua, paladar, mucosa vestibular y encia estan afectadas en forma difusa. En ocaciones, las lesiones mucoss, se producen antes que las cutàneas, pero la afecciòn oral sin lesiones dèrmicas es dudosa.

El SINDROME DE STEVENS-JOHNSON : Es una forma ampollar muy grave del ceiterio multiforme, con lesiones dispersas que

tipicamente incluyen piel, cavidad oral, ojos y genitales.

Caracterîsticas histolôgicas:

El aspecto mocoscôpico del eritema multiforme no es dianôstico. Aunque hay variaciones considerables que se corresponden con la variaciôn en el aspecto macroscôpico, por lo general las lesiones cutâneas o mucosas presentan edema intracelular de la capa espinosa del epitelio y edema del ejido conectivo superficial que en realidad puede producir, una vesicula subepidermica. La dilataciôn de capilares superficiales y los vasos linfâticos en la capa màs superiro del tejido conectivo, es notable, tambièn hay un grado variable de infiltraciôn de cèlulas inflamatorias, fundamentalemente linfociots, pero tambièn neutrôfilos y eosinôfilos.

Tratamiento y pronostico:

No hay tratamiento especîfico para la enfermedad, aunque en algunos casos la ACTH, cortisona, y clorotetraciclina han dado resultados promisorios. Raras veces està en peligro la vida del paciente, pero los reciduos episôdicos cronicos, pueden ser desconcertantes.

2.2.4. Escarlatina.

Enfermedad que se produce de preferencia en niños, durente los meses invernales, es causada por una invecciònpor estreptococos del tipo beta hemolitico, que elaboran, una toxina eritrògena. En muchos sentidos es similar a la amigdalitis y faringiris agudas provocadas por estreptococos y es paralela a la pariciòn de èstas afecciones en cuanto a su epidemiologia; se considera como entidad independiente, ùnicamente debido a la naturaleza de la toxina. Hay una cantidad de cepas diferentes de estreptococos capaces de producir la enfermedad. Existe una amplia inmunidad, en particular entre los adultos, por la repeticiòn de infecciones leves con estreptococos aue no alcanzaron a producir manifestaciones clìnicas de la enfermedad; pero la inmunidad contra la toxina exantemàtica no protege contra la infecciòn estreptocòcica.

Caracterìsticas clìnicas:

Luego de la entrada de micoorganismos en el cuerpo, que se supone, se realiza por la firinge, hay un periodo de incubacion de 3 o 5 dìas, despuès del cual el paciente

presenta faringitis y amigdalitis intensan, cefaleas escalofrios, fiebre y vòmitos. En forma concomitante, puede haber agrandamiento y sensibilidad de ganglios lifàticos cercicales, regionaes. Es frecuente que el diagnòstico de escarlartino no se establesca, hasta que parezca la caracterîstica erupciòn cutànea difusa y brillante al 2o. o 3er. dîa de la enfermedad. esta erupciòn que es particularmente notoria en las zonas de pliegues cutàneos, es producto de la agrsiòn tòxica al endotelio vascular, que produce dilataciòn de los vasos pequeños y la consiguiente hiperemia.

Manifestaciones orales:

Las principales manifestaciones orales de la escarlatina, han sido denominadas "estomatitis escarlatinica". la mucosa, en particular la lpalatina, puede presentarse congestionada y la garganta de un rojo vivo. las amigdalas y pilares de fauces suelen estar hinchados y a veces cubiertas de un exodado grisaceo.

Màs importantes son las alteraciones linguales. Desde el comienzo de la enfermedad, la lengua tiene una capa blanca y las papilas fungiformes estan edemaatosas e hiperèmicas,

y se proyecta sobre la superficie como pequeñas protuverancias rojas. Este fenòmed, ha sido descrito desde eel punto de vista clínico como "lengua de fresa". La capa blanca de la lengua desaparece pronto, comenzando desde la punta y bordes laterales, con ecepciòn de papilas hinchadas hiperèmicas. Es èesta fase la lengua recibe el nombre de "lengua atranbuesada" . En casos graves de escarlatina, se observa la ulceraciòn de la mucosa vestibular y paladar, pero èsto parece deberse a la infecciòn secundaria.

La señal de terminaciòn de la enfermedad, es la descamaciòn de la piel, que por lo comùn sucede dentro de una semana a 10 dìas. Poco despuès, lengua y resto de la mucosa adquieren el aspecto normal.

Prevenciòn y tratamiento:

No se cuenta con medios deprevenciòn de la escarlatina, aunque la enfermedad es en la actualidad relativamente leve.

La administraciòn de antibiòticos, no solo mejorarà la enfermedad, sino que tambièn ayudarà a evitar posibles

complicaciones.

2.2.5. Faringitis linfondular aguda.

Es una enfermedad febril aguda, causada por una cepa del virus coxsackie. El primer brote conocido de la enfermedad ocurriò en los alrededores de Louisville y Fort knox, Kentucky, durante el otoño de 1960. Desde entonces ha sido reconocida como de amplia distribuciòn.

Caracterìsticas clìnicas:

Clinicamente se caracterìza porque afecta de preferencia a niños y adultos jòvenes, aunque a veces son atacados adultos mayores.

Las molestisas principales consisten en:

- Dolor de garganta
- Elevaciòn de la temperatura que varia de 37.7¨ a 40.5¨C.
- Cefalea leve
- Anorexia

Às tìpico que los pacientes no presenten rinorrea, tos, traqueitis, gingivoestomatitis, erupciones cutàneas,

artralgia, otitis meida, ni linfadenopatía.

La evoluciónsintomática varia de 4 a 14 días, y las lesiones orales curan entré 6 y 10 días, aunque aveces es posible ver un anillo residual de eritema apagado durante algunos días. El periodo de incubación de la enfermedad, se estima en 5 días. Las lesiones orales características de la enfermedad consisten en pápular elevadas, circunscritas. blanquecinas o amarillentas y sólidas rodeadas por una estecha zona de critema.

Las lesiones no son vesiculares y no se ulceran .

Aparecen en forma característica en:

- Vulva
- Páladar blando
- Pilares anteriores
- Orofaringe posterior

Características histológicas:

Histológicamente las lesiones papulares se componen de nódulos de linfocitos densamente apretados. En algunas casos el epitelio supraycente presentaba cuerpos de

inclusiôn que unas veces son intranucleares y otras citoplasmâticas.

Tratamiento:

No se precisa de tratamiento especîfico alguno ya que la enfermedad cura espontâneamente.

2.2.6. Lupus eritematoso

Ver lesiones blancas numeral 1.6.

2.2.7. Candida

Ver lesiones blancas numeral 1.10

2.2.8. Liquen plano erosivo

Ver lesiones blancas numeral 1.5.

Estas 3 lesiones se encuentran tanto como lesiones blancas como rojas.

2.2.9 Mononucleosis infecciosa:

Es una enfermedad causada por el virus de Epstein-Barr

(VEB o de "tipo herpètido). El tîtulo de anticuerpos contra el VEB aumento invariablemente en forma acusada cuando el paciete presenta manifestaciones clînicas de la enfermedad.

La afecciòn se produce en niños y adultos jòvenes. Fuè transmitida experimentalmente a monos, mediante la administraciòn de material emulsionado de ganglios lifàticos o filtado de Sitz de sangre de seres humanos afecrados. El mecanismo de la transmisiòn en el hombre es generalmente por "besos profundos" o el intercambio de saliva y de denomina "enfermedad del beso".

Caracterîsticas clînicas:

Con frecuencia visita en forma de epidemia la mononucleosis invecciosa, se caracteriza por fiebre, dolor de garganta, cefalea, escalofrios, tos, causeas o vòmitos y linfadenopatia. Tambièn hay esplenomegalia y hepatitis con apreciable frecuencia.

Los ganglios linfàticos cervicales, suelen ser los primeros en agrandarse, seguidos de granglios axilares e inguinales.

La faringitis y amigdalitis, son comunes, pero no estan presentes invariablemente, y a veces, se comunica la aparición de una erupción cutánea.

Manifestaciones Bucales:

En apariencia no hay manifestaciones orales especificas de la mononucleosis infecciosa, si bien, se producen lesiones secundarias.

Las manifestaciones orales consisten en:

- Ginquitis
- Estomatitis agudas
- Aparición de una membrana blanca o gris en diversas zonas
- Petequias palatinas
- Algunas úlceras
- Edema de paladar blanco y óvulo.

Los estudios de Shiver y coloboradores, destacan en hallazgo de hemorragias petequiales del paladar blando en la cercania de su unión con el paladar duro, como una manifestación temprana de la mononucleosis infecciosa, se

describieron como petequias puntiformes, cuya cantidad variaba de una docena a varios centenares, que aparecian algunos dias despuès de otros sintomas. Las lesiones persistian entre 3 y 11 dias y luego desaparecian en forma gradual.

Hallazgos de laboratorio:

El paciente presenta linfocitos atipicos en sangre circulante, asi como un aumento del titulo de anticuerpos heterôfilos. El titulo normal de aglutinas y hemolisinas de la sngre humana contra los eritrocitos de bovinos no excede de 1:8. Sin embargo en la mononucleosis infecciosa el titulo puede elevarse a 1: 4o69. El aumento de la cantidad de leucocitos, tambièn es comùn y consiste casi invariablemente en una linfocitosis.

Tratamiento:

No hay tratamiento especifico para esta enfermedad. Se han utilizado diversos antibiôticos, sin mucho èxito. Probablemente, el reposo en cama y una dieta adecuada sean màs beneficiosos que cualquier otro tratamiento. La enfermedad suele durar entre 2 y 4 semanas, y raras veces

deja complicaciones.

2.2.10. Telangiectasia hemorragica hereditaria.

La tellangiectasia hemorragica hereditaria, es una enfermedad congênita y hereditaria que se caracteriza por numerosas zonas telangiectâsicas o angiomatosas amplicamente distribuidas en la piel y mucosas de la cavidad oral y que tiende a experimentar repetidas hemorragias. Afecta tanto a varones como a mujeres, y es transmitida por los 2 sexos como dominante mendiliano simple.

Caracterîsticas clînicas:

Las telangiectasias uniformes, a veces estan presentes en el momento del nacimiento, o poco despuès, pero en la mayoria de los casos, no resultan conspicuas hasta despuès de la pubertad. Aumentan en cantidad y prominencia, a medida que el paciente envejece. Las lesiones cutâneas, son muy comunes en la cara, cuello y pecho, aunque pueden afectar cualquier zona. La afecciòn de la mucosa oral, constituye una caracterîstica importante de la enfermedad; las zonas por lo comûn màs atacadas son los labios, encia,

mucosa vestibular y paladar, así como el piso de la boca y lengua.

Uno de los primeros signos de la enfermedad, que suele aparecer en la infancia y precede a la telangiectasia, es la epistaxis, así como hemorragias de la cavidad oral, que resultan dificiles de cohibir. Puede establecerse el diagnôstico, si se comprueba la presencia de epistaxis que datan de la infancia, la presencia de zonas telàgiectàsicas y antecedentes familiares.

Caracterîsticas histolôgicas:

La enfermedad se debe a defectos en las vasos sanguineos pequeños de piel y mucosas. La causa real de la hemoragia, es un defecto intrinseco primario de las cêlulas endoteliales que permiten su desuniôn. Los tiempos de coagulaciôn y sangrîa; son normales, como tambiên lo son los elementos sanguineos, aunque las hêmorragias intensas producen anemia y trombocitopenia leves.

Tratamiento y pronòstico:

El tratamiento de la enfermedad es variado, segûn sea u gravedad. Las hemorragias espontâneas se controlan con taponamiento a presiòn, en particular las nasales. A veces las zonas telangiectâsicas se cauterizan, se tratan mediante la irradiaciòn o se eliminan por cirugia.

Raras veces la enfermedad es tan grave que ponga en peligro la vida. Sin embargo, se han registrado numerosas muertes por causa de hemorragias intensas.

2.2.11. Pûrpura

Se define como una coloraciòn violâcea de piel y mucosas debido a la extravasaciòn expontânea de sangre, y en si, es un sîntoma y no una entidad patològica.

Hay muchas causas de pûrpura, y las manifestaciones clînicas son muy diversas.

Las plaquetas sanguineas desempeñan una funciòn importante en el mecanismo de coagulaciòn, y si son escazas o defectuosas, puede originarse la pûrpura. Por otra parte

muchas veces la pûrpura aparecerà, aunque hayan cantidades de trombocitos en sangre circulante; en tales casos, se debe a un aumento de la fragilidad capilar que no tiene explicaciòn. Esta variabilidad, en la presencia o ausencia de plaquetas en la pûrpura, constituye el fundamento de la siguiente clasificaciòn :

1. PURPURA NO TROMBOCITOPENICA
2. PURPURA TROMBOCITOPENICA :
   A. PURPURA PRIMARIA O ESENCIAL
   B. PURPURA SECUNDARIA O SINTOMATICA

1. PURPURA NO TROMBOCITOPENICA:

Constituye un grupo heterogènes de enfermedades que tienen en comùn, solo el hecho de que pueden causar pûrpura. Como lo indica su nombre, èste tipo no se traduce en cambios en las plaquetas sanguíneas sino en alteraciones de capilares propiamente dichos, que resultan en un aumento de la permeabilidad.

Las casusas màs comunes de èste tipo de pûrpura, o de afecciones con las cuales se vincula, son:

1. Pûrpura Benigna Simple de etiologia desconocida

2. Pûrpura Senil

3. Pûrpura Anafilactoide

4. Pûrpura por Sensibilizaciòn Autoeritrocîtica

5. Pûrpura Fibrinolitica

6. Pûrpura Disproteinèmica:

   A. Hiperglobulinemia Purpûra

   B. Macroglobulinemia Pûrpura

   C. Crioglobulinemia Pûrpura

7. Pûrpura Enfermedades Infecciosas con pûrpura

   a. Infecciòn Meningocôcica

   b. Rickettesias

   c. Escarlatina

   d. Sarampiòn

   e. Fiebre tifoidea

   f. Viruela

   g. Difteria

8. Pûrpura por veneno de vîbora

9. Pûrpura asociada con Amiloidosis

10. Pûrpura asociada con Insuficiencia renal

11. Pûrpura asociada con enfermedad suprarrenal

12. Pûrpura asociada con enfermedad hepâtica

13. Pûrpura asociada con dermatitis

14. Pûrpura inducida quimicamente

15. Pûrpura escorbûtica

Las manifestaciones bucales de èsta pûrpura, varîan considerablemente, tanto en frecuencia, como en naturaleza.

En tèrminos generales, las lesiones purpûricas bucales se asemejan a las de la pûrpura trombocitopenica.

2. PURPURA TROMBOCITOPENICA:

Es una enfermedad, en la cual, hay una disminuciòn anormal de la cantidad de plaquetas circulantes. Cuando èsto sucede, el paciente presenta hemorragias focales en diversos tejidos y organos, incuidos piel y mucosas.

Se conocen 2 formas de trombocitopenia:

A. La PRIMERA de etiologia desconocida

B. La SECUNDARIA que se debe a una variedad de situaciones.

Algunas autores opinan que la Trombocitopenia primaria, (tambièn denominada enfermedad de Werlhof, pûrpura hemorragica y purpura indiopâtica), es un transtorno autoinmune, en el cual una persona queda inmunizada contra sus propias plaquetas. Diò crèdito o èsta teoria el

descubrimiento en el suero de pacientes trombocitopênicas de una globulina antiplaqueta, que reduce la cantidad de plaquetas cirlulantes, al ser inyectada en pacientes normales.

Sin embargo, algunos casos, parecen deberse, a ausencia de un factor estimulante de plaquetas o madurador de megacariocitos.

Las diversas manifestaciones de la pûrpura trombocitopênica primaria y secundaria, son casi idênticas.

Caracterîsticas clînicas:

La pûrpura trombocitopênica, se caracterîza por la aparicîon espontânia de lesiones purpûricas o hemorrâgicas de piel, cuyo tamaño varia desde minûsculas petequias puntiformes rojas a equimosis violâceas màs grandes y hasta hematomas de gran extensîon.

La epistâxis o hemorragia nasal, es una manifestaciòn comûn de la enfermedad, como tambièn lo es la hemorragia en vias urinarias, y hemorragia en el aparato

gastrointestinal, que da lugar a melena o hematemesis.

Una complicaciòn posible es la hemorragia intracraneana, que puede terminar en epilepsia. El bazo, no suele ser palpable. Si lo es, hay que msospechar que se trata de leucemia y no de pûrpura trombocitopenica.

Manifestaciones bucales:

Una de las manifestaciones notorias de la pûrpura trombocitopênica, es la intensa y con frecuencia profusa hemorragia gingival que ocurre en la mayor parte de casos. Esta puede ser espontânea y suele originarse en ausencia de lesiones eutâneas.

Las petequias, tambièn aparecen en mucosa oral, comunmente en paladar como grupos de abundantes manchas rojizas minûsculas de sôlo 1mm o menos de diâmetro.

La equimosis real es aquí, ocacional.

La tendencia a la salida de sangre excesiva, contraindica todo procedimiento quirurgico oral en particular la exodoncia, hasta que sea compensada la deficencia.

Hallazgo de laboratorio:

La trombocitopenia puede ser excepcionalmente grave , y la cantidad de plaquetas, suele ser inferior a 60.000 por mm^3. Como consecuencia el tiempo de sangría está prolongado, hasta 1 hora o más. El tiempo de coagulación es normal, aunque el coágulo muestra fallas de retracción. Como es previsible a juzgar por los signos clínicos, la fragilidad capilar está aumentada y la prueba del torniquete es fuertemente positiva.

La cantidad de eritrocitan y leucocitas, es normal salvo que estén alterados secundariamente, por epsodios fecuentes de hemorragias o pancitopenia inducida por drogas o rayos X.

Tratamiento y pronostico:

No hay tratamiento específico para la enfermedad, aunque la esplenectomia, ha resultado ser más positiva, que toda otra forma terapéutica, además de alivio sintomática por trasfusiones y reposo en cama.

El pronóstico en pacientes con ésta enfermedad, es

bastante buena, puesto que las remisiones son comunes. cuando sobreviene la muerte, suele ser a causa de una hemorragia sûbita e intensa.

En la trombocitopenia secundaria, es esencial que se efectûe la corrociòn o supresiòn de los factores etiològicos.



3. LESIONES PIGMENTADAS

3.1. FOCALES

3.1.1. Tatuajes por amalgama:

La exposición crónica o compuestas de plata, se produce por razones de ocupación, o debido al uso terapéutico de las mismas.

El tatuaje por amalgama de la mucosa bucal, es un hallazgo relativamente común en la práctica odontológica, que ocurre como resultado de la fractura de una porción de restauraciones con amalgama de plata durante exodoncia y de inclusión de fragmentos en el coágulo alveolar y la cicatrización del alvéolo. A medida que se produce la resorción normal, de la apófisis alveolar descentada, los fragmentos de amalgama quedan cerca de la superficie mucosa y aparecen como una zona de pigmentación azul obscura. Esto ha sido frecuentemente confundido con

lesiones melànicas y a veces se requiere una biopsia, para establecer la diferencia, cuando los fragmentos de amalgama son demasiado pequeñas o difusos, como para ser vistos en la radiografia.

Desde el punto de vista microscòpico, los fragmentos de amalgama dental,no provocan reacciòn histològica a su presencia, ni siquiera una respuesta inflamatoria. A veces se observa una reacciòn de cuerpo extraño, pero no està clara, la razòn de èsta variaciòn. Estos fragmentos aparecen como grànulas negros o prdo olivàceo, o aun como trozos macroscòpicos de material que pueden ser vistos a simple vista en piezas incluidas en paratina como manchas de color gris plateado, las fibras reticulares se tiñen intensamente de gris.

Si se puede diagnosticar con radiografia no es necesario tratamiento, en caso contrario biopsia es obligatoria.

3.1.2. Nevus celular pigmentado.

El nevus es una malformaciòn congènita del desarrollo, de aspecto tumoral, de la piel o las mucosas. Aunmque èste termino tambièn ha sido utilizado para describir

proliferaciones como el hemangioma, se aplica con mayor frecuencia a una lesiòn de piel que contiene pigmentaciòn melánica; el lunar comùn.

Este nevus pigmentado es una lesiòn superficial compuesta por melanocitos. Ocacionalemente es observado en la cavidad oral, pero es mucho màs frecuente en la piel.

Se conoce una cantidad de diferentes tipos de neus, que fueron clasificados por Allen y Spitz, como sigue:

1. INTRADERMICO (lunar comùn)
2. LIMITROFE
3. COMPUESTO
4. NEVUS DE SPITZ
5. NEVO AZUL
6. EFELIDE (peca) MELANOTICA DE HUTCHINSON

Características clínicas:

1. NEVUS INTRADERMICO:

Es una de las lesiones màs comunes de piel, y la mayoria de las personas presentan muchas de ellas, frecuentemente

docenas, esparcidos en todo el cuerpo. El lunar comûn es una lesiòn lisa y plana o puede elevarse sobre la superficie; puede o no presentar pigmentaciòn parda y suele tener pelos que salen de su superficie.

2. NEVO LIMITROFE:

Clinicamente puede ser similar el nevus intradermico y la distrinciòn es principalmente histològica. Sin embargo, es importante que se establezca la diferencia puès el pronostico de las 2 lesiones es diferente pues èsta puede sufrir transformaciòn maligna.

3. NEVUS COMPUESTO:

Es una lesiòn que consta de dos (2) elementos: uno intradèrmico y otro limîtrofe compuesto.

4. NEVUS DE SPITZ:

Es un nevo que se encuentra principalmente en niños, aparece solo en un 15% en adultos, desde el punto de vista histològico suele ser identivo al menanomo maligno del adulto. Algunas veces, sin embargo, èsta lesiòn presenta

rasgos clînicos malignos antes de la puebertad. En esencia, èsta lesiòn es clinicamente benigna, pero hitològicamente maligna.

5. NEVO AZUL:

Es una estructura mesodermica verdadera compuesta de melanoblastos que solo raras veces experimenta transformaciòn maligna. Se produce principalmente en nalgas, dorsa de pies y manos, cara y ocacionalmente en otras zonas. La mayoria de los nevos azules, estan presentes en el momento del nacimiento o aparecen en la temprana infancia y persisten invariables, durante toda la vida. La lesiòn es lisa, en su superficie crecen pelos y su color varia del pardo al azul o negro azulado.

El tamaño de los diversos nevus benignos, varìa notablemente de un paciente a otro y de una lesiòn a otra. Algunas tienen de 1mm a 1cm de diàmetro y otros son extremadamente grandes, y a veces cubren gran parte de la superficie cutànea. Laos nevus pigmentados son por lo comùn de origen congènito pero con frecuenia no hace su aparicièn hasta la pubertad.

Manifestaciones orales:

Los nevus pigmentados de todos los tipos aparecen ocacionalmente en la mucosa oral. Son lesiones bièn circunscritas y deben ser bièn difereenciadas de zonas manchadas de pigmentaciòn melànica. Los nevus pueden aparecer en cualquier sitio, pero son màs frecuentes en el sector anterior de la encia, labios y paladar. Algunas lesiones carecen de pigmentaciòn y son excrecencias planas de color normal.

Caracterìsticas hitològicas:

Las cèlulas nèvicas son cèlulas grandes bièn delimitadas, con nùcleo ovoide y vesicular, y citoplasma pàlido. Tienden a agruparse en capas o cordones y pueden contener grànulos de pigmento melànico en su citoplasma.

La dispociciòn en estructura alveolar de èstas cèlulas se denomina en tecas. A veces se ven cèlulas nèvicas gigantes multinucleares, pero tienen poca importancia diagnòstica. Su orìgen es neuroectodèrmico.

1. NEVO INTRADERMICO:

Las cèlulas nèvicas estan situadas dentro del tejido conectivo y estàn separadas del epitelio que les cubre por una banda bien definida de tejido conectivo. De èste modo en el nuvo intradermico las cèlulas nèvicas, no se hallan en contacto con el epitelio superficial.

2. NEVO LIMITROFE:

Esta zona de demanrcaciòn falta y las cèlulas nèvicas hacen contacto con el epitelio superficial y parecen unirse con èl. Este epitelio que los cubre, suele ser delgado e irregular y tiene cèlulas que aparentemente cruzan la uniòn y proliferan hacia el tejido conectivo los nevus limìtrofes, frecuentemente se transforman en melanomas.

3. NEVO COMPUESTO:

Tiene caracterìsticas del nevo introdèrmico y del limìtrofe. Desde la epidermis se dispersan nidos de cèlulas nèvicas, y en lo dermis tambièn hay grupos grandes de èstas.

4. NEVUS DE SPITZ:

Se compone de cêlulas pleomorficas de 3 tipos bàsicos: cêlular fusiformes, ovales o "epitelioides" y gigantes, tanto mononucleares, como multinucleares. Se disponen en capas ien circunscritas y por lo general, hay considerable actividad limitrofe.

5. NEVO AZUL:

Es de dos tipos: el nevo azul comûn y el nevo azul celular. En el nevo azul comûn, los melanocibos alargados con largos procesos dendriticos ramificados, se disponen en haces paralelos a la epidermis, en el tercio medio e inferior de la dermis, no hay actividad limîtrofe. Los melanocitos, estan lipicamente llenas de grânulas meânicas, que a veces ocultan el nûcleo y èstas grânulas llegar a extenderse hacia los preceos dentdrîficos.

En el nevo azul cêlular, hay otro tipo màs de cêlula: una cêlula fusiforme grande y redonda con citoplasma pâlido vauolado. Estas cêlular suelen ordenarse en estructura alveolar.

Tratamiento y pronostico:

Dado que el nevo pigmentado es tan comûn, resulta obvio que es imposible erradicar todas las lesiones. Se deben retirar si comienzan a aumentar de tamaño, a obscurecerse o a ulcerarse.

Se aconseja la excisiòn quirurgica de todas los nevos pigmentadas intrabucales, pues es imposible hacer un diagnòstico exacto elînicamente.

3.1.3. Mancha melanôtica de Hutchinson.

La EFILIDE MELANOTICA DE HUTCHINSON tambièn conoceida como "LENTIGO MALIGNO" y "MELANOSIS PRECANCEROSA DE DUBREUILH" es una entidad melanocîtica definida que se manifiesta clînicamente como una lesiòn macular pigmentada.

La lesiòn es considerada premaligna, puesto que en un porcntaje significativo se transforma en melanoma.

Histolôgicamente, se caracteriza por presentar una alteraciòn limitrofe difusa compuesta de melanocitos

atipicos vacuolados que reemplazan la capa basal y dispuestas en nidos o en teca. Normalmente, la melanogènesis es muy prominente. En la dermis subyacente hay un infiltrado linfocitario caracterìstico.

Tratamiento:

Se aconseja la excisiòn quirurgica.

3.1.4. Melanoma

Es una de las neoplasias màs letales del ser humano. Es la contraparte maligna del nevus pigmentado comùn, aunque no todas las melanomas se originan en los nevos. Algunos investigadores clasifican el melanoma en los tipos: "melanòtico" y "nevocìtico". Se cree que el tipo nevocìtico se origina en un nuvo limìtrofe, mientras que el tipo melanòtico se origina en lesiones melanòticas no nevoides, como la melanosis precancerosa de Dubreuilh o la efilede melanòtica de Hutchinson. De modo que muchos autores coinciden en que independientemente de que si el melanomo surge de un nevo limìtrofe pre-existente o de la piel sana evoluciona de una de las 3 formas siguientes:

a. En la efilide melanòtico de Hutchinson (lentigo

maligno)

b. Como un melanoma de extensiòn superficial (melanosis premaligno) op

c. Como nòdulo.

Caracterìsticas clìnicas:

El melanoma aparede como lesiòn primaria, no solo en al piel y las mucosas orales, sino tambièn en los ojos, la mucosa vaginal y los organos respiratorios superiores. Tambièn se ha observado como lesiòn primaria en la glàndula paròtida.

El tumor es raro, antes de la pubertad, pero hay cosas reportadas en feto, y la mayoria de los casos ocurren despuès de los 30 años de edad.

Desde el punto de vista clìnico es una zona agrandada y pigmentada, rodeada de un eritema, con presencia frecuente de costras, hemorragia o ulceraciòn de la superficie. La pigmentaciòn va del pardo claro al azul obscuro o negro aunque una forma carece totalmente de pigmentaciòn clìnica, y hasta hitològica, el MELANOMA AMELANOTICO. Lamentablemente, las metàstasis son comunes, primero en

los ganglios linfâticos regionales y despuès, en sectores distantes, como: higado, pulmones y piel. Sin embargo hay diferencias, en el comportamiento clînico de los distintos tipos de melanoma.

Manifestaciones orales:

El melanoma es una neoplasia rara de la mucosa oral. El menanoma oral primario es 2 veces màs comûn en varones que en mujeres, a diferencia del melanoma de piel, cuya preponderancia por sexos, es aproximadamente igual. La edad de su aparicion es alrededor de los 50 años. El melanoma oral, tiene predileciòn precisa por el reborde alveolar y paladar, pero tambièn se pueden presentar en el maxilar inferior, mejillas, carrillos, lengua y piso de boca. La lesiòn puede aparecer como una zona intensamente pigmentada, ulcerada y sangrante, que progresivamente tiende a aumentar de tamaño.

La pigmentaciòn focal, que precede al desarrollo de la neoplasia real se produce entre varios mese y varios años, antes de la apariciñòn de los sintomas clînicos.

Pueden haber o nò manifestaciones ragiogràficas de

lesiòn osea.

Caracterìsticas histològicas:

Es una lesiòn intensamente celular, pero hay una variaciòn el la naturaleza de las cèlular, de un caso a otro. Por lo general las cèlulas tienen o no tamaño y forna relativamente uniforme, tienden a fisponerse en estructura alveolar compacta y llega a la produndicad del tejido conectivo. Las cèlulas son de forma cuboide o fusiforme.

La acrividad mitòtica, no es necesariamente un rago caracterìstico, ni tampoco es inevitable la presencia de melanina. En las lesiones no alceradas, se ven alteraciones limìtrofes, que consisten en aflojamiento y proliferaciòn hacia abajo de las cèlulas epiteliales hacia el tejido conectivo. Es preciso comprobar esa actividad limìtrofe para establecer el diagnòstico de melanoma oral primario.

Tratamiento y pronòstico:

El tratamiento del melanoma es la resecciòn quirùrgica radical de la parte afectada con disecciòn de los nòdulos

linfáticos regionales.

3.1.5. Lengua pilosa.

Características clínicas:

Esta afección se caracteriza clínicamente por una hipertrodia de las papilas filiformes de la lengua, sin la descamación normal que puede ser extensa y formar una capa opaca y gruesa sobre la superficie dorsal.

El calor de las papilar varía del blanco - amarillento al pardo, e incluso negro, de acuerdo a su pigmentació, por factores extrínsecos como tabaco, determinados alimentos, medicamentos o microorganismos cromógenos de la cavidad bucal. Las papilas elongadas pueden adquirir tal longitud, que ocacionalemnte producen en el paciente reflejo de vomito.

Etiologia:

Aunque su causa es desconocida, es atribuída a algunos microorganismos como la CANDIDA ALBICANS, pero no hay pruegas de una relación causa - efecto.

Algunos trabajos indicaron que los microortanismos presentes eran saprôtitos y que su erradicaciòn no necesariamente producirîa la vuelta de la lengua a la normalidad.

Otra explicaciòn es que los trastornos sistêmaticos, como anemia, malestares gâstricos y otros, producîan de la lengua pilosa.

Esta causa solo se ha comprobado en algunos casos en que la lesiòn ha cedido coincidentemente con el tratamiento de una enfermedad sistêmica.

Se ha sugerido tambièn que el uso bucal de cietas drogas como perborato de sodio y antibiôticos como la penicilina pueden incitar èsta afecciòn.

En el caso de los antibiôticos se deduce que hay una supresiòn de la poliferaciòn de la poblaciòn bacteriana bucal normal y la conceminante proliferaciòn irrestaricta de hongos. No hay pruebas claras para apoyar èstas ideas a pesar de todo. La mayor parte de os estudios coinciden en que gran parte de los pacientes conlengua pilosa son fumadores empedernidos, aunque la prevalencia de èste

hàbito pued etornar discutible su aparente importancia. Es comûn en pacientes con xerostomîa.

La lengua pilosa es bastante frecuente en pacientes que fueron sometidoa a irradiaciòn de rayos X en cabeza y cuello para tratamiento de un tumos.

Se encontrò que los rayos estaban dirigidos a travès de alguna o de todas las glàndulas salivales alterando por lo tanto su funciòn en cierto grado.

La lengua pilosa se presenta como una lesiòn benigna que se puede tratar fàcilmente si se cococe su etiologîa.

Con bastante frecuencia, los residuos alimenticios se acumulan profundamente entre las papilas e irritan la lengua; en èstos casos se debe cepillar la lengua con un cepillo dental, para favorecer la descamaciòn y eliminar los resîduos.

3.2. GENERALIZADAS

La pigmentaciòn de la mucosa oral, aparece con considerable frecuencia, en una serie de situaciones, como

las siguientes:

- Pigmentaciòn local y etnica
- Manifestaciones pigmentadas orales de enfermedades sistêmaticas
- Transfornos pigmentarios asociados con productos quimicos famaceuticos y otros
- Neoplasias pigmentadas benignas y malignas.

3.2.1. Pigmentaciòn fisiologica.

La cavidad oral està expuesto a muchos tipos de subtancias exogenos y endògenos que pigmentan los dientes, y como la flora oral, muchas veces contiene microorganismos cromògenos, los depòsitos pigmentados son comunes en los dientes.

A. Pigmentaciòn parda:

Sobre los dientes, se deposita una estructura delicada, semejante a una pelicula, y se sugiriò que estaba compuesta de mucina. Su presencia en superficies dentales màs cerncanas a los orificios de los conductos de glàndulas salivales tiende a confirmar su relaciòn con un componente de la saliva.

Pickerill describiò una placa dental pigmentada, delicado, denominada por algunas "linea mesentèrica"; es una placa de puntas pardas o negros, que llegar o coalescer para formar una linea delgada y obscura sobre el esmalte en el margen cervical del diente, la frecuencia de èsta lînea suele estar asociada con una relativa ausencia de caries.

B. Pigmentaciòn negra:

En algunos pacientes, niños o adulros se forman depòsitos negros en los dientes, en una lînea o banda angosta, sobre la encia libre. No se relaciona con el fumar. Quiz'èsta pigmentaciòn negra, sea producida por microorganismos cromògenos. El depòsito se quita con facilidad y suele reaparecer lentamente, y no tiene mayor importancia salvo su aspecto antiestètico.

C. Pigmentaciòn verde:

Algunas personas, con màs frecuencia en niños, tienen muchas veces, una pigmentaciòn verde grisàcea intensa en el tercio gingival de dientes anteriores superiores.

Leung informo que es algo màs comùn en varones que en

niñas. Esta pigmentaciòn es blanda y sarrosa y cuesta quitarla, lo cual hace pensar en su asociaciòn con la cutûcyka del esmalte. A veces una pigmentaciòn verde antiguo subre una zona descalcificada del esmalete. Todavia no se identificaran micoorgaanismos cromògeno que produzcan pigmentaciòn verde, aunque se supone que estas son la causa.

D. Pigmentaciòn anaranjada:

Con poca frecuencia, se ve un depòsigo delgado y delicado de un material de color entre rojo ladrillo y anaranjado. La causa de esta pigmentaciòn es desconocido, pero tambièn se cree que proviene de microorganismos productores de pigmentos. Esta pigmentaciòn sale con facilidad y puede o no reaparecer.

3.2.2. Pigmentacion del fumador:

Es frecuente que en los dientes de los fumadores se obseven depòsitos pardo amarillentos o negro, debido a colecciòn de alquitranes o resinas del tabaco.

Esta pigmentaciòn varia entre un depòsito pardo claro, en

la persona que fuma uno que otro cigarrillo, o un depòsito alquitranado negro denso en el fumador inveterado de pipa.

El depòsito es inofensivo para los dientes, si biën, hay que quitarlo por su aspecto antiestètico y porque puede originar cålcular o tener una acciòn irritante leve sobre la encia. Si està expuesta la dentina como en pacientes mayores, por atricciòn, la pigmentaciòn llega a ser intensa.

El tabaco suele tambièn producir pigmentaciòn cafè en la mucosas.

3.2.3. Enfermedad de Addison:

Clinicamente el mal se caracteriza por un tono bronceado de piel, pligmentaciòn de las mucosas, acciòn cardiaca dèbil, debilidad general, vòmitos, diarrea y anemia grave. La pigmentaciòn entre pardo pàlido y chocolate obscuro de la mucosa oral, extensiòn a mucosa vestibular desde las comisuras de la boca o su aparaciòn en la encia, lengua y labios o ambas cosas, pueden ser las primeros indicios de la enfermedad.

El diagnòstico de la enfermedad de Adisson, se basa sobre los signos clinicos, asi como en alteraciones caracterìsticas en niveles sanguineos del sodio y cloro.

La biopsia de lesiones orales revela acantosis con grànulos positivos a la plata en las cèlulas del estrato germinativo.

3.2.4. Neurofibromatosis.

Tambièn conocida como "ENFERMEDAD CUTANEA DE VON RECKLINGHAUSEN". Es la forma diseminada o multiple del Neurofibroma.

Caracterìsticas clìnicas:

No es una enfermedad sumamente comùn, pero ttampoco constituye una rareza clìnica, se encuentra en todas las razas, y presenta una leve predilecciòn por aparecer en varones.

Se transmite como caracterìstica mendeliana dominante. Las lesiones individuales, son de 2 tipos generales. En una forma, hay agundantes nòdulos sèsiles o pediculados

elevados y de superficie lisa, de tamaños variables en toda la superficie cutànea, principalmente en el troneo, cara y extremidades.

En la otra forma, hay lesiones màs profundas y difusas que son tan abundantes quee a veces los nòdulos superficiales son denominados "elefantiasis neuromatosa". Ademàs, la mayoria de los paciente tienen zonas asimètricas de pigmentaciòn melànica cutànea, descritas como mancahas "cafè con leche". La pigmentaciòn y el hirsutismo que se observa en algunos casos indicarian un transtorno endocrino, segùn muchos investigadores. En ciertos casos, poliferaciones flojas de piel pigmentada y engrosada cuelgan en pliegues.

La gran importancia de la Neurofibromatosis radica, en que algunos pacientes sufren unna transformaciòn maligna, en forma sucesiva, en una o màs lesiones. Sin embargo los neurofibromas solitarios, raras veces sufren transformaciòn maligna.

Manifestaciones orales:

Se observan nòdulos circunscritos no ulcerados que tienden

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO BIBLIOTECA

a ser del mismo color ue la mucosa normal, que por lo comûn se localizan en la mucosa oral, paladar y lengua. Otros casos dejan ver, masas de tejido difusas, en el paladar los tejidos orales y los rebordes, compuestas del mismo tipo de tejido que las lesiones aisladas. Ademàs, es biên conocida la macroglosia debido a la lesiòn difusa de la lengua.

Caracterîsticas histolôgicas:

Son considerables las variaciones de la estructura hitolôgica del neurofibromas, pero se suele componer de una proliferaciòn de cèlulas de Schwann entremezclada con neuritas dispuestas en forma irregular, asî como con fibrillas conectivas delicadas entretejidos. Predominan el cuadro celular y el mixoide; no hay rasgos organoides. A veces es posible hallar melanocitos en el tumos las lesiones pueden o no, ser circunscritas.

Tratamiento y ponostico:

No hay tratamiento satisfactorio para la neurofibramatosis. Las lesiones pueden ser eliminadas por medios quîmicos, pero su gran cantidad impide todo intento

de quirurgico que no tenga razones estêticas en las superfies expuestas. Es posible eliminar las lesiones solitarias con procedimientos conservadores pero, recidiran. Es muy deformate.

Las lesiones que han sugrido degeneraciòn sarcomatosa (15%) tienen mal pronòstico, aunque algunas pacientes sobrevivieron despuès de la eliminaciòn quirurgica del tumos.

3.2.5. Sindrome de Peutz-Jeghers.

Tambièn llamado "SINDROME DE POLIPOSIS INTESTINAL HEREDITARIA CON PIGMENTACION MELANICA". Es una enfermedad poco comùn que reviste interès para el odontòlogo, en razòn de los hallazgos orales. Esencialmente el sindrome, como lo describio Jeghers, sonsiste en la poliposis intestinal generalizada familiar y manehas pigmentadas en cara, en cavidad oral, y a veces en manos y pies.

Caracterîsticas clînicas:

La pigmentaciòn melànica de labios y mucosa oral suele aparecer en el nacimiento, como pequeñas motas pardas, que

miden entre 1 y 5 mms de diàmetro.

Dentro de la cavidad oral la mucosa es la afectada con mayor frecuenia y le sigue la encia y el paladar duro. Es raro que la llengua presente èsta pigmentaciòn. En la cara, las manchas tienden a agruparse, alrededor de los ojos, nariz y labios.

Los polipos intestinales estàn por lo gneral distribuidos en todo el intestino, pero se manifiestan clìnicamente en el intestino delgado. Por ello, muchas pacientes con èste sindrome, tienen frecuentes ataques de dolor abdominal y signos de una obstrucciòn menor que suele terminar en la invaginaciòn. es significativo que la poliposis multiple de colon, tenga una fuerte tendenia a transformarse en lesiòn maligna.

La poloposis intertinal generalizada con pigmentaciòn oral es una caracterìstica mendeliana dominante simple. No està ligada al sexo, pues tanto mujeres como varones son portadores del factor y son afectadas de igual manera. La poliposis y la pigmentaciòn, paracen deberse a un gen simpli y no a genes ligados.

El papel del odontòlogo en el reconocimiento de èste sindrome es importante, pues la afeciòn intestinal, puede ser reconocida antes, gracias al diagnòstico presuntivo basado sobre las manifestaciones orales y peribucales.

4. LESIONES ULCERATIVAS

4.1. FOCALES

4.1.1. Ulcera traumatica.

Es una lesiòn causada por algùn tipo de traumatismo. Puede ser un ahenda por mordiqueo de la mucosa, irritaciones producidas por protesis, lesiones producidas por el cepillado, exposiciòn de la mucosa a un diente filoso o una ciries, o pueden ser traumatismos originados por otros irritantes exteernos. La lesiòn con el rollo de algodòn, es yatrogènica, es una reacciòn comùn, cuando el rollo seco cococado por el odontòlogo, es retirado con brusquedad y la mucosa que se encuentra adherica, se desgara.

Suele aparecer en sitios como borde lateral de la lengua por lo generl, luego de un traumatismo en el cual, el paciente se muerde la lengua con fuerza. Estas aparecen

también en mucosa vestibular, labios y algunas veces en paladar. Aunque casi siempre las lesiones de mucosa oral cicatrizan en rapidez y normalmente, algunas persisten largo tiempo sin curar.

De algún modo, en forma particular ésto es cierto cuando hay una ulcera traumática en lengua; se asemeja bastante al carcinoma y a veces se hacen biopsias varia veces, en un intento por establecer un diagnóntico de neoplasia. Es interesante sin embargo, que no es raro que una úlcera traumática que ha persistido por semanas o hasta meses sin cerrar cicatricen rápidamente, luego de un procedimiento quirurgico menor bastante sencillo como es una biopsia por incisión.

4.1.2. Traumatismo Autoinducidos y proteticos.

Autoinducidos:

Son lesiones accidentales producidas por el propio paciente sobre la base de un hábito con un transfondo psicógeno frecuente como tal, se sobreagraga a una cantidad de traumatismos fisicos y quimicos. Estas lesiones autoinducidas se originan como consecuencia de

hâbitos como el mordisqueo del labio y del carrillo, traumatismo gingival inconsciente y otros.

Las lesiones autoinducidas constituyen un grupo de lesiones que estân relacionadas, solo con la manera en que se producen, sin similitudes anatômicas, etiologicas y microscôpicas particulares.

Proteticos:

La mucosa oral està sometida a una gran variedad de lesiones, resultado del uso de protesis dentales.

Se manifiestan especificamente como::

1. Ulcera Traumâtica
2. Inflamaciôn Generalizada
3. Hiperplasia Inflamatoria
4. Hiperplasia Papilar del Paladar
5. Intolerancia o alergia a la base de la prôtesis (acrilico)

4.1.3. Carcinoma epidermoide.

Es la neoplasia maligna, màs comûn de la cavidad oral.

Aunque se produce en cualquier sector dentro de la cavidad oral, hay ciertas zonas que son afectadas co mayor frecuencia.

Etiologia:

Es estudio de los factores etiològicos generales del carcinoma de la cavidad oral, es un problema en extremo dificil, pero se le aplica mejor mediante tècnicas epidemiologicas que utilizan patrones de frecuencia.

La mauoria de los estudios, indicaron que los indices de mortalidad y morbilidad del cancer oral son 3 o 4 veces mayores en varones que en mujeres. Hay una gran variaciòn, empero, en la frecuencia por sexo entre los diversos sectorees de la cavidad oral.

Los factores ambientales màs comunes a los que se atribuye la formaciòn del cancer oral son:

1. El tabaco
2. El alcohol
3. La sifilis
4. Deficiencias nutricionales

5. Luz solar: en el cado de cancer del labio

6. Factores varios, que incluyen al calor, particularmente

7. Virus

8. Sepsis

Caracterîsticas histolôgicas:

En las caracterîsticas intraorales hay considerables variaciones histolôgicas, aunque, por lo general, tienden a ser neoplaias moderadamente diferenciadas, con ciertad manifestaciones de queratizaciôn se producen lesiones altamente anaplâsics, pero son raras; êsta lesiones tienden a dar metâstasis temprano y en gran extensiôn, y causan la muerte con rapidez. El carcinoma epidermoide bien diferenciado se compone de capas y nidos de dêlulas cuyo orîgen es el epitelio encamoso.

Estas cêlulas suelen ser grandes y presentn una membrana calular definida. Los nûcleos de las cêlulas neoplâsicas, son grandes y tienen gran variabilidad en la intensidad de la reacciôn tintorial. En las lesiones bien diferenciadas se pueden encontrar figuras mitôticas, pero no suelen ser muy abundantes. Una de las caracterîsticas màs salientes de carcinoma epidermoide biên diferenciada, es la

presencia de queratinizaciòn celular individual y la formaciòn denumerosas perlas epiteliales, o de queratina, de dieversos tamaños. En una lesiòn tìpica se observan grupos de èsta cèlulas malignas, que invaden activamente el tejido conectivo, algunas veces de manera caprichosa.

La metàstasis de los carcinomas orales, de las difereentes localizaciones afectan principalmente los ganglios submaxilares y las cervilaes superficiales y profundas. A veces pueden estar afectados otros ganglios suprachaviculares , pero la metàstasis de cander oral, por la corriente sanguinea es rara.

Caracterìsticas clìnicas:

Hay una considerable variaciòn del aspecto clìnico del cancer de boca, que sepende fundamentalmente de la duraciòn de la lesiòn y la naturaleza de la poliferaciòn. Los tumores suelen comenzar en el borde lateral posterior de lengua.

Al principio es una pequeña zona de engrosamiento, induraciòn y ulceraciòn o irregularidad de la superficie. A medida que la lesiòn se agranda crea un peuqeño defecto

crateriforme o produce un crecimiento exofítico y proliferativo de tejido tumoral. Algunas pacientes tienen grandes masas fungosas en un lapso relativamente corto, mientras que en otros pacientes, el avance es muy lento. El carcinoma oral suele tardar en hace metàstasis, cuando està ubicado en la parte anterior de cavidad oral, y puede producirse una lesiòn voluminosa, antes que haya manifestaciones de la lesiòn de los ganglios sebmentonianos o submaxilares. Puede haber metàstasis contralateral, especialmente si la lesiòn està cerca de lalínea media del labio donde hay drenaje cruzado de los vasos linfàticos.

Tratamiento y pronòstico:

Ha sido tratado por excisiòn quirurgica o con rayos X, con èxito aproximadamente igual, segû, en cierta medida, la duraciòn y extensiòn de la lesiòn y la presencia de metàstasis.

Son muchos los factores que influyen en el èxito o fracaso del tratamiento del carcinoma del labio, como son:

a. Tamaño de la lesiòn

b. Duraciòn

c. Presencia de ganglios linfàticos metastàsicos o su ausencia

d. Grado histologico de la lesiòn

e. Localizaciòn - mientras màs posterior, peor pronòstico

Son todos elementos que han de se rconsiderablemente analizados por el terapeûta al panificar su enfoque del problema neoplàsico.

4.1.4. Chancro sifilitico.

Ver capitulo 1.

4.2. MULTIPLES

4.2.1. Ulcera aftosa recurrente.

Es una enfermedad lamentablemente comûn que se caracterîza por la aparicièn de ùlceras necrotizantes mûltiples o solitanas y dolorosas de la mucosa bucal. En razòn de la similitud entre èsta enfermedad y la infecciòn por herpes simple en lo referente a factores desencadenantes que llevan a la formaciòn de las lesiones, aspectos clînicos de estas y su duraciòn, recurrencia crònica y respuesta

negativa a toda forma de tratamiento, hasta hace poco era frecuente que se confundieran. Una serie de intensas investigaciones recientes permitiò establecer en forma concluyente el hecho de que no hay relaciòn etiològica entre ùlceras aftosas recurrentes e infecciòn por herpes simple.

Etiologia:

Se han propuesto una cantidad de factores etiologicos posibles, sin embargo, a la luz de los conocimientos actuales es obvio que en el pasado hubo una considerable confuciòn en torno a factores etiologicos y desencadenantes.

El trabajo de Barile, Graykowski y Stanley, señala a la forma pleomofica y transicional de un estreptococo hemolitico el streptococcus sanguis como agente etiologico de la enfermedad.

Este microorganismo ha sido aislado regularmente, de lesiones de pacientes con ùlceras aftosas tìpicas y en la mayor parte de las lesiones aftosas se observo en el aspecto hitològico la presencia de microorganismos compatibles con los estreptococos de la forma L.

El trabajo de GrayKowski y colaboradores, comprobo que los pacientes con úlceras aftosas recurrentes, al ser cometidas a una prueba con una vacuna estreptocócica, dan una reacción cutánea de hipersensibilidad de tipo tardío a diferencia de pacientes sin antecedentes de aftas, quienes daban respuestas menos recuentes y menos intensas. Asi, hay una considerable evidencia de que esta enfermedad es un areacción de hipersensibilidad inmunologica a un estreptococo de forma L.

Como factor etiologico alternativo, Lehner propuso que la úlcera aftosa recurrente es el resultado de una respuesta autoinmene del epitelio buca. Mediante una técnica de anticuerpo fluorescente, comprobó la unión de Ig e IgM con células de la capa espinosa de la mucosa bucal, en pacientes con úlceras aftosas, mientras que las mismas células de pacientes sanos de control o con úlceras inespecíficas no presentaban tal unión.

Factores desencadenantes:

Las situaciones que preceden la aparición de las úlceras aftosas son:

A. Traumatismo local: Como mordeduras autoinfligidas, procedimientos quirurgicos bucales cepillado precedimientos de diversa indole, inyecciones y trumas dentales.

B. Condiciones Endocrinas: Se sabe que hay relaciòn cronològica entre el perìodo menstrual y la aparicièn de ùlceras aftosas. Gran parte de las series indican que la frecuencia de las aftas es mayor durante el periodo prementrual. Dlby lo relaciona con el nivel de progesterona en la sangre. Asi mismo se comunicò que las mujeres pueden tener una remisiòn de sus lesiones aftosas durante el embarazo, pero presentan eupciones

después del parto.

C. Factores Psiquicos: A veces los problemas psicològicos

agudos aparecen como desencademantes de ataques de èsta enfermedad, aunque èste es un factor muy dificil de analizar.

D. Factores Alergicos Muchos pacientes con ûlceras aftosas recurrentes tienen antecedentes de asma, fiebre de heno o alegias a medicamentos.

Caracterîsticas clînicas:

Las ûlceras aftosas recurrentes se producen con frecuencia algo màs en mujeres que en varones. Se cree que cerca del 20% de la poblaciòn general esta afectado poe èsta enfermedad en algûn momento.

La frecuencia de ataques de las aftas varia en forma notable segûn los pacientes.

La enfermedad puede iniciarse con una variedad de manifestaciones cuya presencia no es invariable en todos los casos. Ellas incluyen la formaciòn de una o màs nòdulas pequeñas; edema generalizado de la cavidad bucal

especialmente de la lengua ; parestesia; malestar general, fiebre de bajo grado, linfodenopatia localizada y lesiones de tipo vesicular que contienen moco.

La úlcera aftosa comienza como una erosión superficial única o múltiple, cubierta de una membrana gris. Por lo general tiene un margen bien circunscrito rodeado de un halo eritematoso.

Es tipico que la lesión sea muy doloroso al punto de interferir en la alimentación de varios días.

Las localizaciones más comunes son: mucosa vestibular y labial, surcos vestibular y lingual, lengua, paladar blando, faringe y encia, todas zonas de mucosa labial sin inserción en el periostio, en abierto contraste con las zonas de predilección de la infección intrabucal recurrente por el herpes simple.

Histológicamente, la úlcera aftosa típica de la membrana mucosa bucal, presenta una membrana fibrinopurulenta que cubre la zona ulcerada. En ésta membrana pueden haber algunas colonias superficiales de microorganismo. Hay abundante infiltrado célular inflamatorio en el tejido

conectivo que esta debajo de la úlcera; es considerable la ncrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión ylos neutrófilos predominan de inmediato debajo de la úlcera, mientras que los linfocitos lo hacen en las cercanias. Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación. En los margenes de la lesión, hay proliferación epitelial, similares, a la halada en cualquier úlcera inespedifica. Las glándulas salivales accesorias, por lo común presentes en las zonas de las aftas, presentaran una fibrosis focal ductal y periductal típica , ectasia ductar e inflamación crónica leve. Estas características pueden estar presentes hasta en la mucosa de aspecto normal del paciente aftoso.

La lesión suele ser superficial.

Tratamiento:

No hay tratamiento especifico para las úlceras aftosas recurrentes, aunque a lo largo de los años se ha aconsejado el uso de muchos medicamentos.

Graykowski y colaboradores hicieron conocer los resultados de un excelente ensayo clónico, con una variedad de

formacos. En sistesis se comprobo que un enjuague de Tetracicina (250mqs por 5ml), usado 4 veces diarias entre 5 y 7 días producia una buena reacción en un 70% de los pacientes. Traducido en alivio del dolor, reducicòn del tamaño de las lesiones y reducción del tiempo de cicatrización. Una pomada esteroide, 1,5 por 100 de acetato de cortisana aplicada localmente y tabletas de acetato de hidrocortisona y antibiotico, tambièn resultaba en cierta efectividad, pero no tanto como la Tetrociclina.

La cauterización química disminuye el dolor, sin ejercer otro afecto positivo.

No se encontro que hubiera una mejoria significativa con el uso de Antihistaminicos, y globulina, vacunaciones multiples de viruela o un preparado de Lactobasillus Acidophilus y L.

Bulgaricus,. si bien todos ellos fueron comunicados en forma variada como eficaces.

Pero, pese a cualquier forma de tratamiento en ningùn caso se pudo erradicar o curar la enfermedad .

Levamizo:

El se ha utilizado con buenos resultados en algunos pacientes.

El porcentaje del 20% de incidencia en la poblaciòn ha sido tambièn encontrado en nuestros pacientes.

4.2.2. Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Esta enfermedad presenta una forma aguda y una recurrente (subaguda). esta afecciòn ataca fundamentalmente el margan gingival libre, cresta de la encia y papilas interdentales. En raras ocaciones, la enfermedad de extiende a paladar blando y zona amigdalina y entonces se le aplica el tèrmino de "ANGINA DE VINCENT".

Caracterìsticas clìnicas:

Se presenta a cualquier edad, pero es màs comùn en adultos jòvenes y de edad mediana, entre 15 y 35 años. Es muy rara en niños, pero suele ser mal diagnosticada, enfermedad con la Gingivostamatitis Herpètica Primaria.

La afecciòn se caracteriza por una encia hiperèmica y dolorosa, con erosiones netamente socavadas en papilas interdentales. Los restos ulcerados de las papilar y encia libre, sangran al ser tocadas y por lo general, estan cubiertas por una seudomembrana necròtica gris. La ulceraciòn tiende a extenderse y lleg a obarcar, todas las màrgenes gingivales y hay un olor fètido.

Casi siempre el paciente se queja por no ppder comer a causa del dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival. El dolor es de un tipo superficial de "presiòn". El paciente tambièn padece de dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad. Se puede notar, una salivaciòn excesiva y gusto mètalico de la saliva, y la linfadenopatia casi invariablemente esta presente.

En casos avanzados y màs serios, pueden haber manifestaciones generalizadas o sitèmaticas, que incluyen leucocitosis, transtornos gastrointestinales y taquicardia.

Una vez curada la gingivitis ulceronecrotizante aguda, las crestas de las papilas interdentales que fueron

destruidas, y en los cuales queda una zona ahuecada, constituyen un foco que retiene residuos y microorganismos y sirven como "zona de incubaciòn". Tales sitios, junto con los capuchones gingivales de los terceros molares en erupciòn son lugares ideales, para que los microorganismos persistan y muchas veces , es aquî donde comenzaran muchos de los reciduos de la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

Etiologia:

La mayoria de los autores opinan que es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme y la Borrelia Vincentii, una espiroqueta, que coexisten en una relaciòn simbiòtica. En èsta enfermedad "fusoespiroquetas" los dos microorganismos estàn siempre presentes aunque tambièn se encuentran otras espiroquetas y microorganismos fusiformes y filamentosos.

El hecho de que èstos dos microorganismos el basilo fusiforme y la borrelia vineentti se encuentren en cantidades moderadas en otras enfermedades orales, como la gingivastomatitis herpètica aguda, asî como en muchas bocas sanas sugiere que los fatores presispanentes son

esenciales para que se produzca la GUNA.

La menor resistencia a la infecciòn es uno de los factores predisponentes en la generaciòn de la GUNA. Esto fuè por los demàs eficdente en la 2a. Guerra Mundial, en lo que las tropas aliadas que vivian en malas condiciones sanitarias en las trincheras, y subsistian con dietas inadecuadas adquirieron esta gingivitis casi en forma epidemica, sugerientes de una enfermdedad contagiosa, sin duda, los factores psìquicos tambièn son predisponentes.

Caracterìsticas histològicas:

El examen mocroscòpico de la encia revela una gingivitis aguda con necrosis extendida. El epitelio escamoso estratificado de la superficie esta ulcerado, y reemplazado por un exudado fibrinoso espeso o seudomenbrana, que contiene muchos leucocitos polimorfonucleares y microorganismos. Hasta en las zonas no ulceradas, una caracterìstica comùn observada por muchos investigadores es la ausencia general de queratinizaciòn de tejidos gingivales. El tejido conectivo esta infiltrado por densas contidades de leucocitos polimorfo-nucleares y presenta una intensa

hiperemia . El cuadro microscòpico es completamente inispecífico.

Tratamiento y pronòstico:

Su tratamiento es muy variado, segùn la experiencia individual del odontòlogo respecto a la enfermedad. Algunas prefieren tratar èsta enfermedad por medios conservadores, haciendo solo una limpieza superficial de la cavidad oral, en la fase aguda temprena de la enfermedad, seguida de un raspado minucioso en cuanto las condiciones lo permiten. En estos casos se consiguen una ràpida curaciòn de la enfermedad aùn sin medicaciòn.

Otros preefieren el uso de substancias oxigenantes o antibiòticas, junto con el tratamiento local.

El caso comùn de Gingiitis ulceronecrotizante aguda comienza a ceder en 48 horas, cuando el tratamiento es el adecuado y pueden quedar pocas señales de la presencia de la enfermedad. A veces hay considerable destrucciòn de los tejidos, las papilas interdentales y encia marginal y èsto queda en evidencia, despuès de la regresiòn de la enfermdad, por el aspecto socavado de la encia

interproximal y recesiòn gingival visible. Se suele requerir el remodelado de las papila, por gingivoplastia. El tratamiento no està completo, hasta que el contorno del tejido gingivitis aguda, recidiva con considerable frecuencia en pacientes tratados. A veces se sabe de secuelas giaves de èsta enfermedad, como, estomatitis gangrenoso o noma, septicemia y toxemia, y hasta la muerte.

5. LESIONES VESICULARES

5.1. HERPES SIMPLE

Enfermedad infecciosa aguda, es probablemente, la enfermedad viral màs comûn, que afecta al hombre con excepciòn de las infecciones virales respiratorias. Los tejidos que con preferencia ataca el virus herpes simple, denominado ahora herpes virus hominis, derivan del ectodermo y son:

-Piel

-Ojos

-Mucosa y

-Sistema Nervioso Central

El virus con frecuencia, es llamado virus dermotrôpico debido a la propensiòn, verdaderamente necesaria de residir dentro de cêlulas de orîgen ectodêrmico, principalmente la dermis.

Gruter fuè uno de los primeros en presentar pruebas de que èsta enfermedad era originada por un agente infeccioso y que el liquido de las vesículas de pacientes con herpes simple podía producir queratitis al ser inoculado en la còrnea escarificada del conejo. Doerr tambièn comunicò que èste virus podia producir encefalitis en el conejo. Despuès, se comprobò que el virus se multiplica bièn en la membrana corioalantoica del embriòn de pollo.

Estos y otros estudios condujeron por último a establecer el principio de que se producen 2 tipos de infecciòn por el virus del herpes simple:
La primera, es una invecciòn "primaria " en una persona sin anticuerpos neutralizantes.
La segunda, es una invecciòn "recurrente" en personas que tienen esos anticuerpos.

Clìnicamente es imposible diferenciar entre las lesiones de un ataque primario y uno recurrente, aunque la infecciòn primaria es acompañada con màs frecuencia de manifestaciones sistèmicas intensas, y a veces es mortal, se comprobò sin embargo, que la mayoria de adultos tienen anticuerpos en la sangre, pero nunca presentaran una enfermedad primaria grave. Asì se deduce que las

infecciones primarias subelinicas deben ser comunes.

1.1. El Herpes Genital, causada por el virus herpètico de tipo 2, es una enfermedad relativamente comùn de cuello uterino y vagina. Este virus difiefe en su antîgeno del herpes del tipo 1, productor de la mayor parte de los casos de infecciòn herpètica de cavidad bucal y piel.

El virus de tipo 2, es algo màs virulento que el de tipo 1, y significativamente, ha estado asociado repetidas veces con el carcioma del cuello uterino, lo cual sugiere una posible relaciòn de causa y efecto. Sin embargo por las relaciones de sexo oral, estos dos tipos de herpes simple se encuentran mezclados en boca y genitales.

1.2. La Meningoencefalitis Herpèetica: es una forma grave de èsta infecciòn, caracterîzada por fiebre sùbita y sintomas de aumento de la presiòn intracraneana. Se produce la parâlisis de varios grupos musculares; legan a producerse convulsiones y hasta la muerte. Resulta dificil diferenciar en la clînica entre la meningoencefalitis causada por el virus del herpes y la producida por otras causas.

1.3. La Conjuntivitis Herpètica: o Queratoconjuntivitis: es una enfermedad bastante comûn que se caracteriza por la hinchazòn y congestiòn de la conjuntiva palpebral, aunque tambièn puede haber queratitis y ulceraciòn corneal. Las vesículas herpèticas de pàrpados son típicas, pero èstas lesiones suelen curar con rapidez.

1.4. El Herpes Sinple Diseminado del Recièn Nacido: es una enfermedad relativamente rara, en la cual el infante recièn nacido adquiere la infecciòn, al pasar por el canal del parto de una madre con vulvoraginitis herpètica. Sin embargo se conocen algunos casos de infecciòn transplacentaria por el virus. Estos niños dan señales de enfermedad entre el 4 y 7 día de vida, y presentan una amplia variedad de signos y sintomas, y con pocas excepciones, mueren entre el 9 y 12 día de vida. Los niños que sobreviven, por lo general quedan con lesiones neurològicas residuales.

5.2. ESTOMATITIS HERPETICA PRIMARIA.

Es una enfermedad bucal comûn que aparece en niños y adultos jòvenes. Sin embargo, Sheridan y Herrmann pensaron que la forma primària de la enfermedad es,

probablemente, màs comùn en adultos jòvenes de lo que antes se creìa.

Es raro que se produzca antes de los 6 meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos cirlalantes en el niño, derivados de la madre inmune. La enfermedad que se dà en niños es con frecuencia el ataque primario y se caracterìza por:

- Fiebre
- Irritabilidad
- Cefalea
- Dolor al tragar
- Linfadenopatia regional.

A los pocos dìas, la boca se torna dolorosa, y la encia se inflama intensamente.

Tambièn puede estar afectadas:

- Lengua
- Labios
- Mucosa vestibular
- Paladar
- Faringe y
- Amigdalas

Al poco tiempo se forman vesículas amarillentes, llenas de liquido. Se rompen y dejan úlcera poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de las úlceras por varios días. Las úlceras varían considerablemente de tamaño, y van de lesiones muy pequeñas a lesiones que miden varios milimetros y hasta 1cm de diámetro curan espontáneamente entre los 7 y 14 días y no dejan cicatriz.

Características histológicas:

La vesicula herpética es una ampolla intraepitelial llena de liquido, las células en degeneración presentan "degeneración balonizante", mientras otras contienen como rasgo típico, inclusiones intranucleares, conocidas como cuerpos de Lipschutz. Dentro del núcleo hay estructuras consinófilas ovales y homogéneas que tienden a desplazar el nucléolo y la comatina nuclear haciala periferia. El desplazamiento de la eromatina suele producir un halo de perlibnclusión. Por lo común el tejido conectivo subyacente, tiene infiltrado celular inflamatorio. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre

de un exodado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y cèlulas degeneradas, las lesiones cicatrizan por proliferaciòn epitelial periferica.

Modelo de transmisiòn:

El hecho de que sea posible recurerar el virus herpes en la saliva de pacientes durante la enfermedad, lleva a la suposiciòn de que la transmisiòn se produce mediante la infecciòn por gotas, aunque algunos autores creen que es necesario que haya contacto directo. El contenido de la vesìcula es altamente contagioso durante 6 horas despuès de la ruptura de la vesìcula.

Tratamiento:

El tratamiento de la invecciòn herpètica primaria no es satisfactoria, obligadamente, solo es de sosten y sintomàtico, puesto que el curso de èsta enfermedad, es inalterable. La antibioterapia es de considerable ayuda en la prevenciòn de la infecciòn secundaria.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
BIBLIOTECA SEDE CENTRO

5.3. ESTOMATITIS HERPETICA SECUNDARIA O RECURRENTE

Suele ser observada en pacientes adultos y se manifiesta en la clínica como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

La forma recurrente de la enfermedad, esta asociado con:

- Traumatismo
- Fatiga
- Menstruación
- Embarazo
- Infección de vias respiratorias superiores
- Transtornos emocionales.
- Alergia
- Exposición a la luz solar o lamparas ultravioletas
- Trnastornos grastrointestinales.

Se desconoce el mecanismo mediante el cual èstos diversos factores desencadenantes provocan el estallido de lesiones se ha pensado eque pueden inducir un desceenso de síntesis de gammaglobulina, así permitir incremento de la síntesis viral latente y la aparición de las lesiones. El virus una vez introducido en el cuerpo, reside en estado latente dentro de las cèlulas epiteliales, de manera que

las lesiones recurrentes representan una activaciòn de virus residuales y no una reinfecciòn.

Clinicamente la infecciòn recurrente por el herpes simple se produce en labios (Herpes labial recurrente) o en la boca. En cualquiera de las localizaciones, las lesiones suelen ir precedidas de una sensaciòn de ardor y tirantez, hinchazòn o leve sensibilidad en ellugar donde se ha de formar las vesículas.

Estas son pequeñas (de 1mm de diàmetro o menos), tienden a aprarecer en grupos localizandos y pueden coalescer para formar lesiones mayores. Estas vesículas grises o amarillas se rompen ràpido y dejan una ùlcera pequeña y roja, a veces con un halo eritematoso y leve. En las labios, èstas vesículas rotas se cubren de una costra parduzca. El grado de dolor es variable.

Weathers y Griffin señalaron que las lesiones herpèticas recurrentes casi invariablemente se producen en la mucosa bucal firmemente unida al periostio. Raras veces se originan en la mucosa mòvil, a diferencia de la ùlcera aftosa recurrente, que casi siempre lo hace sòlo en la mucosa mòvil. Asì, los sitios màs comunes de las lesiones

herpêticas intrabucales recurrentes son paladar duro y encía insertada o la apôtosis alveolar.

El herpes labial, raras veces se presenta en coincidencia con otras lesiones intrabucales.

Las lesiones curan entre los 7 y 10 días, sin dejar cicatriz.

Características histológicas:

Una cantidad de investigadores comprobaron queel extendido de Papanicolaou, obtenido de raspados frestos de la base de una vesícula, es una têcnica segura para diagnosticar la infección activa por herpes simple, si está descartada la infección por herpes zoster/varicela, puesto que ningûn otro agente produce un efecto citopâtico similar. La "degeneración balonizante", marginación de eromatina y los tipicos cuerpos deLipschutz aparecen en las extendidas de èstas lesiones, así como las cêlulas grigantes multinucleadas características observadas originalmente por Tzanck.

Tratamiento:

Hasta hace no mucho tiempo, poco era lo que se podia hacer por proporcionar un tratamiento real; salvo el alivio de los sintomas. Sin embargo, Felber y colaboradores dieron a conocer una tècnica de inactivaciòn fotodinàmica muy positiva, mediante la cual las lesiones recurrentes de labios, asò como en pene y piel, mejoraban notablemente en comparaciòn con otras formas de terapeutica una previamente. En èsta tècnica, se rompen las lesiones visiculares incipientes, se aplica un colorante heterociclico como el rojo neutro, en soluciòn acuosa al 0.1 por 100 y luego se expone a la luz fluorescente 15 minutos.

La mayoria de los pacientes experimentaron un asensible mejoria sintomàtic, con reducciòn del tiempo de cicatrizaciòn y disminuciòn del indice de recidiva.

Estos colorantes tienen afinidad por la base de Guanina del DNA, y producen la rotura de la molècula al ser expuesto a la luz. Esto causa separaciòn del componente de Guanina, para dejar un espacio en la secuencia de la base, y por consigiente, se rompe el filamento ùnico del DNA viral.

El Acycloir ha dado buenos resultados y se cree que previene la meningoencefalitis herpética.

Diagnóstico diferencial:

Es importante debido a que son muchas las enfermedades que tienen cierta demejanza con el herpes simple. Así es posible encontrar alguna dificultad en distinguir el herpes simple particularmente de la úlcera afrosa recurrente.

Otras enfermedades por tomar en cuenta son: Herpes zoster, impétigo, iretema multiforme, y enfermedades afines como viruela, pénfigo, epidermolisis bulosa, alergias a alimentos o medicamentos y quemaduras químicas o por medicamentos.

La presentación de vesícular es importantisima para el diagnóstico.

Se han encontrado lesiones de herpes simple labial en un 10% de los pacientes de nuestras clínicas del Colegio Odontológico Colombiano.

5.4. HERPES ZOSTER

Es una enfermedad viral infecciosa aguda muy dolorosa e incapacitante que se caracteriza por la inflamaciòn de los ganglios de la iaiz dorsal, y los nervios craneales extramedulares, junto con erpciones vesiculares de la piel o membranas mucosas, en las zonas inervadas por los nervios sencoriales afectados.

El irus neurotrôpico, que causa èsta enfermedad, es el mismo de la varicela (virus V-Z); a veces los 2 padecimientos son casi indistinguibles por sus manifestaciones objetivas y subjetivas. En los 2 hay cuerpos de inclusiòn intranucleares eosinòfilos similares que denuncian la infecciòn viral. Ahora se cree que, el Herpes Soster es causado por la activaciòn del virus V-Z, incorporado en un ataque previo de varicela - En ensias, la infecciòn primaria con èste virus, produce varicela, en tanto que la invecciòn recurrente, origina el herpes zoster.

Caracterîsticas clînicas:

Se cree que el periodo de incubaciòn abarca entre 7 y 14

dias; muchas veces comienza después de una lesión de la raiz nerviosa dorsal. El padecimiento es más común en adultos y afecta con igual frecuencia a varones y mujeres.

Al principio el paciente tiene:

- Fiebre
- Malestar general
- Dolor y
- Sensibilidad en el trayecto de los nervios sensoriales afectados, por lo general de un solo lado.
- Es frecuente que esté afectado el tronco.

Al cabo de unos días, el paciente presenta, una erupción papular o vesicular longitudinal en piel o mucosas invervadas por los nervios infectados. Una vez rotas las vesículas, comienza la cicatrización, aunque puede establecerse una infección secundadia que retarda apreciablemente el proceso.

En ocaciones, el herpes zoster, se asemeja a las lesiones del herpes simple, pero es poble diferenciarlas, porque el virus zoster no se transmite a los animales, como lo hace el virus herpes simple.

Manivestaciones orales:

Esta enfermedad aparece en cara, por infecciòn del nervio tringèmino. Las lesiones de mucosa bucal son bastante comunes y es factible que haya vesículas muy dolorosas en mucosa vestibular, lengua, úvula, faringe y larnge. estas vesúlas suelen romperse y dejar zonas erosionadas. Uno de los rasgos característicos de la enfermedad que genera en cara o en cavidad oral, es la unilateralidad. Es típico que las lesiones, cuando son grandes, se extiendan hasta la línea media y se dentengan ahí.

Una forma especial de infecciòn por zoster es la del ganglio ganiculado, que abarca oido externo y mucosa bucal, ha sido demonimada "SINDROME DE HUNT". Los signos y síntomas comprenden: paràlisis facial así como dolor del conducto auditivo externo y el pabellòn de la oreja. Ademàs en cavidad oral y bucofaringe, hay erupciones versiculares ronquera, zumbidos, vèrtigo y algunos otros transtornos.

5.5. VARICELA

Es una enfermedad viral eutànea aguda leve, que suele

afectar a niños, por lo común en los meses de invierno y primavera. El periodo de incubación es de unas 2 semanas. Se parece bastante a la viruela, pero es mucho menos grave. El virus es el mismo que el causante del herpes zoster y las lesiones de las dos enfermedades, tienen muchas características en común.

Así, las relaciones entre éstos 2 estados morbosos, son muy similares. No se ha establecido con claridad el modo de trnasmisión, aunque probablemente la via de entrada es la respiratoria.

Características clínicas:

La enfermedad se caracteriza por cefaleas, nasofaringitis y anorexia, seguida de erupciones maculopapulares o vesiculares de la piel y fiebre. estas erupciones, comienzan en el troneo y se extienden hasta abarcar cara y extremidades. Aparecen por tandas sucesivas, de manera que es posible hallar muchas vesículas en diferentes etapas de formación o resorción. Las lesiones cutáneas terminan por romperse, forman una costra superficial y cicatrizan por descamación. La enfermedad sigue su curso de 1 semana o 10 días, y raras veces deja secuelas. En

ocasiones la infección secundaria de las vesículas, da como resultado pustulas que pueden dejar pequeñas cicatrices ahucadas al curar.

Manifestaciones orales:

A veces, se observan pequeñas lesones semejantes a ampollas en la mucosa bucal, principalmente en la vestibular y palatina, así como en la de faringe.

Las lesiones mucosas, inicilamente vesîulas algo elevadas con un eritema circundante, se rompen pronto, después de su aparición y dan lugar a pequeñas úlceras erosionadas con un margen rojo, que tienen gran similitud con las lesiones aftosas. estas lesiones, no son particularmente dolorosas.

Complicaciones:

Las complicaciones no son comunes, y el índice de mortalidad es muy bajo. A veces se origina una encefalitis o una nuemonía.

6. LESIONES AMPOLLARES

6.1. PENFIGO.

Es una eenfermedad autoinmune cutânea grave que se caracteriza por la presencia de vesículas y ampollas, pequeñas o grandes, que se producen en ciclos. Sin embargo, no son patognomànicas, plorque èsta aprarecen en muchas otras enfermedades.

Se describen varias formas de pênfigo, pero la lesiòn bàsica, vesícula o ampolla, es la misma en cada caso.

Allen señalò que pese a las variaciones individuales del pêrifigo, hay varias caracterîsticas generales que la mayor parte de formas tienen en comûn.

1. La lesiòn inicial de cualquier tipo de pênfigo, es siempre una vesícula o ampolla, aûn cuando las lesiones de los perîodos finales de la enfermedad, pueden ser de

naturaleza variable.

2. Las lesiones iniciales se producen con mayor frecuencia en el trnco, aunque la mucosa oral, suele ser el sitio primario de todas las formas, excepto el pênfigo foliàceo y eritematoso.

Caracterîsticas clînicas:

El pênfigo en cualquiera de sus formas, raras veces aparece antes de los 30 años de edad, y se distribuye por igual en varones que en mujeres.

Algunos dermatôlogos clasifican el pênfigo vulgar en agudo y crônico. Se caracteriza por la ràpida aparición de vesîculas y ampollas, cuyo tamaño varîa de unos milimetros a varios centîmetros de diàmetro en cantidades tales, que llegan a cubrir grandes zonas de la superficie cutànea. Estas lesiones contienen un lîquido ocuoso poco espeso a poco de formados el cual puede convertirse pronto, en purulento o sanguineo. Cuando las ampollas se rompen, dejan una superficie erosionada viva idêntica a la vista cuando zonas focales de epitelio se desprenden por presiòn oblicua o espontàneamente sin la formaciòn previa de una

vesícula. La pérdida del epitelio ocacionado por eel frotamiento de la piel aparentemente sana se denomina signo de NIKILSKY. Es un rasgo característico del pénfigo y está causado por el edema perivascular que rompe la unión entre dermis y epidermis. El curso del penfigo vulgar es rápido y la enfermedad termina en la muerte o la recuperación al cabo de unos días o semanas.

El pénfigo vegetante, es similar al pénfigo vulgar excepto que en algunas de las erosiones se forman "vegetaciones". Estas masas fungoides, que se cubren de un exudado purulento y presentan un borde inflamado, aparecen primero en la región anogenital y se asemejan en mucho a las llamadas: CONDILOMAS.

En Pèfigo Foliáceo se manifiesta por lesiones bulosas tempranas características que se rompen rápidamente y se sacan para dejar masas de copos o escamas sugerentes de una dermatitis exfoliativa o un eccema. La enfermedad se origina de ésta manera o en alguna otra forma de pénfigo.

El Pénfigo Erilematoso es una forma controvertida de la enfermedad que se caracteriza por presencia de ampollas y vesículas, seguidas de la aparición de placas de costras

semejantes a la dermatitis seborreica o al lupus eritematoso. Son comunes los perîodos de remisiòn, seguidos de exacerbaciòn, pero la mayor parte de casos terminan en pènfigo vulgar o foliàceo.

Las manifestaciones cutâneas de cualquiera de las formas del pènfigo pueden presentar fiebre y malesr. La muerte puede o no, sobrevenir con rapidez segûn el tipo de enfermedad.

Manifestaciones orales:

Las lesiones orales, son similares a las cutâneas, aunque es raro encontrar ampollas intactas, que que tienden a romperse. La mucosa oral, tambièn presenta el signo de Nikilsky y puede ser denudada por el agrandamiento periferico de las erosiones. No hay zona intra-oral inmune a las lesiones, que sagran con facilidad y son dolorosas. El dolor llega a ser tan intenso, que el paciente no puede comer. Las lesiones tienden a tener bordes irreulares y estan cubiertas de un exudado blanco o con un dejo de sangre. Pueden extenderse a labios y producir costras.

En el pênfigo ulgar crônico, los signos primarias de la enfermedad raras veces aparecen en la cavidad oral y las vesîcilas que lo hacen, permanecen pequeñas y localizadas.

Caracterîsticas histolôgicas:

El pênfigo es una entidad que se caracterîza microscôpicamente por la formaciôn de una vesîcula intraepitelial, inmediatamente sobre la capa basa, lo cual produce una "divisiôn" supravasilar tîpica. El edema prevesicular debilita êsta uniôn, y los puentes intercelulares entre las cêlulas epiteliales desaparecen. Esto resulta en la pêrdida de la cohesividad o acantôlisis, y debido a ello, suelen encotrarse grupos de cêlulas epiteliales libres dentro del espacio vesicular. Se las denomina "CELULAS DE TZANCK" y se caracterizan particularmente por cambios degenerativos que incluyen el agrandamiento de nûcleos y pigmentaciôn hipercrômatica.

Tratamiento:

No hay tratamiento especifico para ninguna de las formas de pênfigo, aunque los corticoesteroides y los antibiôticos, para la infecciôn secundaria, producen remisiones notables

de la enfermedad. Ciertos tipos, como el foliàceo, vegetante y eritematoso remiten espontaneamente en una proporciòn variable de pacientes. Otras formas, principalmente el tipo vulgar agudo, son casi invariablemente mortales.

La infecciòn secundaria, es un factor complicante comùn.

6.2. PENFIGOIDE:

Es una enfermedad que difiere notoriamente del pènfigo vulgar, pero tiene muchas caracterìsticas en comùn con el pènfigoide benigno de la mucosa.

Caracterìsticas clìnicas:

Bàsicamente es una enfermedad de personas mayores; no tiene predilecciòn por el sexo.

Las lesiones cutàneas comienzan, como un brote inespecìfico, por lo general en extremidades, de tipo urticaria o eccematosa y que llega a persistir varias semanas a varios meses antes que aparezcan las vesìculas. Estas se originan en las lesiones cutàneas prodròmicas, asì como en la piel

normal. Se presentan en los miembros y tambien en el abdomen. Estas vesículas y ampollas son de paredes relativamente gruesas y alcanzan a quedar intactas algunos días. No siempre se rompen, si bien cuando lo hacen dejan una superficie viva erosionada, que cicatriza rapidamente.

Manifestaciones orales:

Las lesiones orales, son mucho màs frecuentes y se decriben como vesículas y zonas de erociòn y ulceraciòn. Una característica importnate, es la similitud de las lesiones gingivales con la gingivitis descamativa crònica. Esta afecciòn gingival, suele abarcar gran parte de la encia, si no su totalidad y es muy dolorosa. Los tejidos gingivales presentan un eritema intenso y descamaciòn aùn con el minimo traumatismo por ficciòn. Las vesículas y las erosiones aparecen, no solo en la encia, sino tambièn en otras zonas, como mucosa vestibular, paladar, piso de la boca y lengua.

Características histològicas:

Las vesículas y ampollas de èsta enfermedad son subepidermicas e inispecíficas. No hay signos de acantolisis de las cèlulas epiteliales, en realidad, el

epitelio es relativamente normal. Las vesículas contienen un exudodo fibrinoso con algunas cèlulas inflamatorias.

Tratamiento y pronòstico:

El tratamiento de la enfermedad consiste en la administraciòn de corticoesteroides por via sistèmatica. El indice de mortalidad no es elevado y puede haber remisiones espontàneas.

6.3. EPIDERMOLISIS AMPOLLAR.

Es una enfermedad dermatològica rara en la cual las vesículas cutàneas o mucosas se producen espontàneamente o por traumatismos leves.

Se conocen varias formas de la afecciòn:

1. EPIDERMOLISIS AMPOLLAR DOMINANTE AUTOSOMMICA
   A. TIPO SIMPLE
   B. TIPO DESTROFICO (HIPERPLASICO)

2. EPIDERMOLISIS AMPOLLAR RECESIVA AUTOSOMICA
   A. TIPO DISTROFICO (POLIDISPLASICO)
   B. TIPO LETAL

3. EPIDERMOLISIS AMPOLLAR AOQUIRIDA.

Hay diferencias netas en las manifestaciones de ésta diversos tipos que requieren su consideración individual.

TIPO DOMINANTE SIMPLE

Características clínicas:

Esta forma de epidermólisis ampollar se manifiesta en el momento del nacimiento o poco después, y se caracteriza por la formación de vesículas y ampollas, en manos y pies, en sitios de fricción o traumatismos. Las rodillas, codos y tronco, están afectadas raras veces, y las uñas, solo ocacionalmente. Cuando las vesículas curan, entre 2 y 10 días, no dejan como rasgo importante cicatriz o pigmentación permanente. La enfermedad mejora en la pubertad.

Manifestaciones orales:

Las vesículas de la cavidad oral, fueron observados en algunos casos, pero es dudoso que en realidad se produzcan.

Características histológicas:

Es êta enfermedad, las vesículas y ampollas son consecuencia de la destrucciòn de cêlulas basales y suprabasales, de manera que algunos nûcleos persistiran en el fondo de las leisones. Las cêlulas se tornan edematosas y presentan disoluciòn de organelos y tono fibrillas con desplazamiento del nûcleo hacia el extremo superior. La menbrana basal PAS positiva queda sobre el lado dêrmico de la separaciòn. Las fibras prelâstica y oxitalânicas del tejido conectivo son normales.

TIPO DOMINANTE DISTROFICO:

Caracterîsticas clînicas:

Esta forma de la enfermedad puede comenzar en la infancia o en la pubertad. Las vesículas aparecen en tobillos, rodillas, codos, pies y cabeza, al curar dejan, cicatrices a veces de tipo queloide. En la mayor parte de casos, las uñas son gruesas y distrôficas. Tambièn puede haber queratodermia palmoplantar con hiperhidrosis asî como ictiosis y a veces, hipertricosis.

Manifestaciones orales:

Las vesículas de la cavidad oral, se producen en alrededor del 20% de casos. Los dientes no estan afectados.

Características histológicas:

Las ampollas, en esta forma de la enfermedad, se producen como resultado de la separación de la membrana basal PAS positiva irregular muy delgada, que se divide. La capa asal es normal, aunque aplanada en el techo de la vesícula. El tejido conectivo subyacente carece de fibras elásticas y oxitalánicas.

TIPO RECESIVO DISTROFICO:

Características clínicas:

Este tipo de epidermolisis ampollar es la forma clásica y mehor conocida de la enfermedad. Aparece en el nacimiento o poco después, y se caracteriza por la formación ampollas espontáneamente o en sitios de traumatismos, fricción o presión. Los sitios típicos afectados son los pies, nalgas, hombros, codos, dedos y occipusio. Las ampollas contienen

un liquido claro bacteriolôgicamente estêril, o a veces con vestigios de sangre. Cuando êstas ampollas se rompen o son desprendidas por un traumatismo o presiôn, dejan una superficie viva y dolorosa.

Estos pacientes frecuentemente tienen un signo Nikolsky positivo. Las ampollas curan por cicatriz, milios y pigmentaciôn. El cabello puede ser escazo, en tanto que las uñas son distrôficas o faltan.

Manifestaciones orales:

Las ampollas orales son comunes, en êsta forma de la enfermedad. Van precedidas de la aparicion de manchaso placas blancas en la mucosa o zonas localizadas de inflamaciôn. Las ampollas son producidas por el amamantemiento o por cualquier procemimiento dental en cavidad oral. Salvo que se ponga gran cuidado, es factivle denudar inadvertidamente grandes zonas de la mucosa. Estas ampollas son dolorosas, en especial cuando se rompen o el epifelio se descama. La formaciôn de cicatrices produce la obliferaciôn de surcos y limitaciôn de la lengua. Puede haber ronquera y disfagia como resultado de ampollas en la laringe y la faringe. La lesiôn del esofago origina un

estrechamiento serios.

Tambièn se describieron defectos dentales que consisten en dientes rudimentarios, ausencia congênita de piezas hipoplàsicas y coronas carentes de esmalte.

Caracterîsticas histolôgicas;

La separaciôn y vesîcula, se producen inmediatamente por debajo de la membrana basal PAS positiva poco definida que permanece unida al techo de aquella. Sin embargo, los fragmentos de la membrana basal pueden adherirse a la dermis. La capa de cèlulas basales es normal. Las fibras preelasticas y oxitatànicas del tejido conectivo, aumentan en cantidad.

TIPO LETAL:

Es simplemente una forma grave de la forma recesiva distrôfica, qye es incompatible con la supervivencia prologada. Sin embargo, estudios recientes sugieren que se trataria de 2 alteraciones diferentes.

Caracterîsticas clînicas:

Se establecieron 3 criterios para el diagnòstico del tipo letal:

1. Aparición en el nacimiento
2. Ausencia de cicatrices, milios y pigmentación
3. Muerte dentro de los 3 meses de edad

Las ampollas son similares a las observadas en el tipo recesivo distròfico, excepto que es comùn su formación espontânea y se desprenden capas de piel.

Manifestaciones orales:

Las ampollas orales suelen ser muy amplias, y debido a su exterema fragilidad producen graves problemas de alimentación. Tambièn hay lesiones similares en vias rspiratorias superiores, bronquiolos y esofago.

Caracterìsticas histològicas:

Los cambios microscòpicos, incluida la localización de la sepación vesicular, son similares, y probablemente idènticas a las que ocurren en la enfermedad distròlica recesiva.

EPIDERMOLISIS AMPOLLAR ADQUIRIDA:

Es muy similar a la forma distrôfica en muchos aspectos, incluidas las ampollas que se originan en los sitios de traumatismo, milios, lesiones mucosas, y distrofia de uñas. Sin embargo, la enfermedad comienza en la edad adulta.

Tratamiento;

Este grupo de enfermdades, no puede ser curado, de manera que el tratamiento es fundamentalmente sintomàtico. La forma simple de la enfermedad requiere poco tratamiento; la forma letal termina en la muerte sea cual sea el tratamiento.

En las formas distrôficas, la prevenciòn del traumatismo reduce la frecuencia de la formaciòn de ampollas, pero èsta es casi imposible de conseguir.

Los antibiòticos, cominan la infecciòn secundaria y las corticoesteroides dan a veces buenos resultados.

6.4. ERITEMA MULTIFORME

Ver capitulo 2.

7. TUMEFACCIONES ORALES Y PERIORALES

7.1. CELULITIS (FLEMON).

Es una inflamaciòn difusa de los tejidos blandos que no se circunscribe o confina a una zona, pero que al contrario de un absceso, tiende a extenderse por los espacios entre los tejidos y a lo largo de los planos faciales. Este tipo de reacciòn ocurre como resultado de la infecciòn por midroorganismos que producen cantidades significativas de hialuronidasa y fibrinolisinas que actûan para destruir o disolver, respectivamenten, el àcido hialuronico. Substancia cementante intercelular de todo el organismo y la fibrina. Los estreptococos, son productores particularmente potentes de hialuronidasa y por lo tanto un organismo causal comûn de celulitis.

Los estafilococos menos comunes productores de hialuronidasa, tambièn son patògenos y con frecuencia dan orígen a la celulitis.

Lo màs comûn es que la celulitis de cara y cuello, sea el resultado de una infecciòn dental, sea como secuela de un obsceso apical u osteomielitis o sea despuès de una infecciòn periodontal. La infecciòn pericoronaria o pericoronitis alrededor de terceros molares y erupciòn o parcialmente retenidos y la consiguiente celulitis y trismo son cuadros clinicos especialmente comunes. A veces, la celulitis de cara o cuello serà el resultado de una infecciòn que sigue a la extracciòn dental, la inyecciòn realizada con una aguja infectada o a travès de una zona infectada o luego de una fractura mandibular.

Caracterîsticas clînicas:

El paciente con celulitis de cara y cuello originada en una infecciòn dental, suele estar moderadamente enfermo y tiene temperatura elevada y leucocitosis. Hay tumefacciòn dolorosa de tejidos blandos afectados, firme y parduzca. La piel està inflamada y a veces hasta violacea, cuando estàn atacados los espacios entre los tejidos superficiales. Si la extensiòn inflamatoria de la infecciòn se hace a lo largo de los planos de hendiduras màs profundas, la piel suprayacente, puede ser de color normal. Ademàs suele haber, linfadenitis regional.

Las infecciones originadas en el maxilar, perforan la capa osea cortical externa sobre la inserciòn del buccinador y dan una inflamaciòn inicial en la mitad superior de la cara. Sin embargo, la extensiòn difusa, pronto abaca toda zona facial.

Cuando la infecciòn de la mandibula perfora la lâmina corfical externa debajo de la inserciòn del buccinador, hay una hinchazòn difusa de la mitad inferior de la cara, que despuès se extiende hacia arriba, asò como hacia el cuello. Cuando la celulitis facial tipica persiste, la infecciòn tiende a localizarse, y puede formarse un absceso facial. Cuando èsto sucede, el mafenal supurativo, busca "hacer punta" o drenar en una superficie libre. Si se instaura el tratamiento temprano, hay resoluciòn si descarga por una abertura de la piel.

Caracterîsticas histològicas:

El corte micoscopico de una zona con celulitis presenta ânicamente un exudado difuso de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos, con considerable liquido seroso y fibrina que separan el tejido concectivo o las fibras musculares. La celulitis ofrece nada màs que un

cuadro inespecífico de infamaciòn aguda difusa.

Tratamiento:

La celulitis ha de tratarse por administraciòn de antibiòticos y eliminaciòn de la causa de la infecciòn. Aunque èsta afecciòn es muy seria, la resoluciòn es muy ràpida con el tratamiento adecuado, y son raras las secuela graves.

Las siguientes 3 lesiones son las màs comunes, tienen TUMEFACCIONES ORALES O PERIORALES: crecimiento ràpido y suelen ocurir en encía o reborde alveolar.

7.2. GRANULOMA PIOGENO.

Es una entidad clìnica caracterìstica que se origina como respuesta de los tejidos a una infecciòn inepecifica. Es de particular importancia porque es comùn en boca y a veces tiene una evoluciòn alarmante.

Etiologia:

Nace como resultado de algùn traumatismo pequeño de tejidos,

lo cual proporciona un avia de entrada a la invasiòn de microorganismos inispecificos. Los tejidos reponden de manera caracterîstica o èstos microorganismos de baja virulencia mediante la proliferaciòn abundant de tejido conectivo de tipo vascular. La superficie del granuloma piògeno en especial en zonas de ulceraciòn, agundan colonias tipicas de microorganismos saprôfitos. Esta reacciòn hîstica reitera el principio biològico de que en cualquier irritante aplicado al tejido vivo puede actuar como estimulo o como agente destructor o ambos. El llamado tumos del embarazo es un gramuloma piògeno causado por influjo hormonal.

Caracterîsticas clînicas:

El granufoma piògeno de cavidad oral, aparece con mayor frecuencia en la encîa, pero tambièn se le encuentra en labios y mucosa vestibular, y en ocaciones en otras zonas. La lesiòn suele ser una masa elevada, sèsil o pediculada, con una superficie lisa lobulada o hasta verrugosa, que por lo comûn està ulcerada y tiene tendenia a la hemorragia espontânea o por un traumatismo leve. A veces hay escudado de material purulento, pero èsto no es un rago caracterîstico, pese al nombre de èsta lesiòn. Es rojo

intenso o rojo violàceo, segûn su vascularidad; es indoloro y de consistencia màs bien blanda. Algunas lesiones tienen un tinte pardo si la hemorragia se ha producido dentro del tejido.

El granuloma piògeno puede crecer ràpido y alcanzar el tamaño definitivo y permanecer asî por un periodo indefinido. Las leiones de los diferentes casos, varia de tamaño, etre unos milîmetros y un cemtimetro o màs de diàmetro.

Caracterîsticas histològicas:

Su aspecto histològico, es similar al del tejido e granulaciòn, excepto.que es exuberante y por lo comûn biên localizado. El epitelio que lo cubre si lo hay: suele ser delgado y atròfico, pero puede ser hiperplàsico. Si la lesiòn està ulcerada, presenta un exudad fibrinoso de espesor variale sobre la superficie.

Las caracterîsticas màs notables son la presencia de grandes cantidades de espacios vasculares tapizados de endotelio y la proliferaciòn extrema de fibroblastos y cèlulas epiteliales brotantes. Ademàs por lo comûn hay un

infiltrado moderadamente intensa de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y plasmocitos, pero èsto variara, segûn la presencia o ausencia de ulceraciòn. El estroma conentivo es tipicamente delgado, aunque con frecuencia se observan fasciculos de fibras colàgenas que atraviesan la masa de tejido. Si la lesiòn, no se extripa por cirugia, hay una obliteraciòn gradual de multiples capilares y adquiere un aspecto màs fibroso. Esta maduraciòn de elementos del tejido conectivo, se produce como manifestaciòn de cicatrizaciòn de la lesiòn.

Tratamiento y pronòstico:

Su tratamiento es la excisiòn quirurgica. A veces, la lesiòn residira, porque no es encapsulada, y el cirujano puede tener dificultad en determinar sus limites y enuclearla en forma adecuada.

Al extripar un granulamo progeno de la encia, siempre se ha de tener gran cuidado en raspar el diente vecino, y asegurarse de que no queden càlculos, puesto que èstas pueden actuar como irritaciòn productora de reciduo de la lesiòn. El tumos del embarazo recurre hasta despuès de la lactancia.

7.3. GRANULOMA PERIFERICO DE CELULAS GIGANTES.

Fue descrito por muchos, bajo una granvariedad de denominaciones en la literatura medica y odontolôgica. Esto es la causa de la confusiôn que, por lo general, ha reinado e incluso, en la actualidad no hay un acuerdo general sobre la verdadera naturaleza de la lesiôn. Como es histolôgicamente similar a una lesiôn ôsea central que contiene cêlulas gigantes, era lôgico que se pensasra que entre las 2 habia alguna relaciôn.

Recientemente, fue enfatizado el papel del traumatismo en la etiologia de estas lesiones. el traumatismo es causado principalmente por la exodoncia aunque otros factores como la irritaciôn de las prôfesis o simplemente la infecciôn crônica tambiên pueden ser significativas.

Caracterîsticas clînicas:

El aspecto del granuloma periferico de cêlulas gigantes varîa considerablemente, siempre se produce en la encia o en el reborde alveolar, con mayor frecuencia delante de las molares y se presenta como una lesiôn pedunculada o sêsil, que parece nacer de los tejidos o mayor profundidad que

muchas lesiones superficiales de èsta zona como el fibroma, o el granuloma piògeno, cada uno de los cuales puede asemejarse desde el punto de vista clînico. Asi parece anginarse del ligamento periodental o del mucoperiostio la lesiòn tambièn varia de tamaño, pero por lo comùn mide entre 0.5 y 1.5 cm de diàmetro. Es de color rojo obscuro, de aspecto vascular o hemorragico y suele tener una superficie ulcerada.

En el paciente desdentado pluede presentarse como una lesiòn vascular, ovoide o fusiforme de la cresta del reborde de màs de 1 o 2 cms de diàmetro. O puede ser una masa granular de tejido que parece proliferar del que cubre el declive del reborde. El color de estas lesiones varia, pero por lo general, es similar al de las lesiones de los pacientes desdentados. La ulceraciòn es, sin embargo menos comùn en los desdentados.

Caracterìsticas Histològicas:

El aspecto microscòpico de la lesiòn de cèlulas gigantes es particular. consta de masas no encapsuladas de tejido compuesto de un delicado estama de tejido conectivo reticular y fibrirla que contiene grandes cantidades de

cèlulas conectivas jòvenes ovoides o fudiformes y cèlulas gigantes multinucleares. Las cèlulas gigantes algunas veces se asemejan a osteoclastos y en otros casos son considerablemnte mayores que los osteoclatos tìpicos. Los capilares son aguncantes, particularmtnete alrededor de la periferia de la lesiòn y a veces se encuentran cèlulas gigantes en la luz de èstos vasos. tambièn son rasgos caracterìsticos los focos hemorragicos. Con liberaciòn de pigmento de hemosiderina y su ulterior ingestiòn por los fagocitos mononucleares, asò como el infiltrado celular inflamatorio. Se suelen observar espiculas d eosteoide o de hueso neoformado esparcidas en la lesiòn fibrosa vascular y celular.

Caracterìsticas radiograficas:

Las radiografias introorales revelan o no, manifestaciones de lesiòn osea subyacente a la lesiòn. En las zonas desdentadas, el granuloma periferico de cèlulas gigantes presentan, tipicamnte, erosiòn superficial del hueso, cuando el tumos se produce en zonas donde hay dientes, la radiografia revela la destrucciòn superficial del margen alveolar o de la cresta del hueso interdentario, pero de ninguna manera èsto es invariable.

Tratamiento y pronòstico:

Su tratamiento es la excisiòn quirurgica, con el cuidado de eliminar toda la base de la lesiòn si solo se realiza una excisiòn superdicial, a veces hay recidivas. La extripaciòn de la proliferaciòn en un maxilar descentado de be ser seguida del alisamiento minucioso del hueso, antes del cierre de la incisiòn, puesto que èstas lesiones tienden a infiltrarse y no estàn biên delimitadas.

7.4. FIBROMA OSIFICANTE PERIFERICO

Tambiên mal llamado fibroma odoltògeno periferico. No hay acuerdo general entre todos los investigadores en que èst lesiòn se a de orîgen dental. Sin embarogo, tiene ciertas caracterîsticas que sugieren que podrîa derivar del ligamento periodontal.

Caracterîstica clînicas:

Se puede presentar a cualquier edad, aunque es algo màs comûn en niños y adultos jòvenes.

El aspecto clînico de la lesiòn es caracterîstico, pero no

patognomânico. Es una masa focal de tejido bien demarcada en la encía, con base sêsil o pediculada. Es del mismo color que la mucosa normal o levemente enrojecida. La superficie puede estar intacta o ulcerada. Màs comûn, se origina en una papila interdental.

Caracterîsticas radiogràficas:

En la mayor parte de casos, no hay lesiòn visible del hueso subyacente. Sin embargo, en raras ocaciones aparece una lesiòn superficial del hueso.

Caracterîsticas histolôgicas:

La superficie de lalesiòn presenta una capa de epitelio escamoso estratificado intacto o con mayor frecuencia, ulcerada. El grueso de la lesiòn se compone de un amsa sumamente celular de tejido conectivo que contiene grandes cantidades de fibroblostas proliferantes entre mezcladas con un delicado estrama fibrilar. La lesiòn es bantante caracterîstica en su elevado grado de celularidad a diferencia del fibroma simple comûn. Ademàs, la vascularizaciòn, no es un rago muy destacado de èsta lesiòn como en el granuloma prôgeno. En èsta particular lesiòn, se

producen varias formas de clasificaciòn, cuya magnitud varia de un caso a otro. Esta calcificaciòn se dà como trabèculas simples o multiples interconectadas de hueso u osteoide, glòbulos de material calcificado muy semejante al cemento, o una calcificaciòn distròfica granular. Es significativo que el grado de celularidad de lesiones, suele ser mayor en zonas oseas.

En ocaciones, se hallarân zonas que contienen cèlulas gigantes multinucleares que, con el tejido circundante, tiene considerable semejanza con algunas zonas del granuloma periferico de cèlulas gigantes.

Tratamiento y pronòstico:

Las lesiones han de ser enucleadas quirurgicamente y enviadas a examen microscòpico, para confirmaciòn del diagnòstico. Raras veces su jusrifica la exodencia sin embargo las leiones recidiran con cierta frecuencia y en realidad, las reciduas repetidas son raras.

7.5. TUMORES BENIGNOS DE CAVIDAD ORAL.

Es estudio de los tumores de la cavidad oral y estructuras

adyqcentes constituyen una fase imoortante de la odontologia por el papel que desempeña el odontôlogo en el diagnòstico y tratamiento de êstas lesiones. Aunque los tumores constituyen solo una pequeña minoria de los estados patolôgicos observados por el odontôlogo, son de gran importancia porque tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y longevidad del paciente.

Tumor o neoplasia, es una neoformaciòn independiente e incoordinada de tejido que es potencialmente capaz de proliferar ilimitadamente y que no cede una vez eliminado el estîmulo que produjo la lesiòn.

Clasificaciòn:

A. TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL: Estan:

A.1. Papiloma

A.2. Queratoacantoma

A.3. Nevo celular pigmentado

B. TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO : Estan:

B.1. Fibroma

B.2. Osteofibroma osificante central

B.3. Granuloma perifêrico de cèlulas gigantes

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN BIBLIOTECA UNIVERSITARIA

B.4. Granuloma central de cèlulas gigantes

B.5. Quiste oseo aneurismàtico

B.6. Lipoma

B.7. Hemangioma

B.8. Angiofibroma nasofaringeo

B.9. Linfangioma

B.10. Mixoma

B.11. Condroma

B.12. Condroblastoma

B.13. Osteoma

B.14. Osteoma osteoide

B.15. Osteoblastoma

B.16. Exostosis

C. TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN NEVIOSO

C.1. Neuroma traumàtico

C.2. Neurofibroma

C.3. Neurilemoma

C.4. Tumor neuroectodermico melanòtico del Lactante.

D. TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN MUSCULAR.

D.1. Leiomioma

D.2. Rabdomioma

E. TUMORES DE ORIGEN ODONTOGENICO

E.1. Tumor odontogênico adenomatoide

E.2. Tumor odontogênico epitelial calcificante

E.3. Odontoma

E.4. Ameloblastoma

E.5. Cementoblastoma

E.6. Mixoma

E.7. Quiste odontogenico epitelial queratiniznte

F. TUMORES CUYO ORIGEN NO SE HA PROBADO

F.1. Tumor de cèlulas granulares

F.2. Epulis congènito

G. TUMORES DE GLANDULAS SALIVARES

G.1. Tumor de Wartin

G.2. Oncocitoma

G.3. Adenoma pleomòrfico

G.4. Adenoma Monomorfico

7.6. TORUS PALATINO

Es una protuberancià o excrecencia òsea de crecimiento lento y base plana que se presenta en la lînea media del paladar duro. Tiene incidencia familiar.

Caracterîsticas clînica:

Se puede presentar a cualquier edad, incluso en la primera dêcada y parece alcanzar el punto culminante de la frecuencia poco despuès de los 30 años. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres que en hombres.

El tono palatino se presenta como una saliente en la lînea media del paladar y adquiere varias forma. Desde el punto de vista clînico, ha sido clasificado como plano, fusiforme, nodular o lobular. La mucosa que recùbre el torus, està intacta pero a veces aparece màs pàlida. Si se traumatiza, se ûlcera.

El torus propiamente dicho se compone de hueso compacto denso o de un caparazòn de hueso compacto, con un centro de hueso esponjoso y, por lo tanto suele ser visible en las radiografias palatinas intrabucales.

Tratamiento y pronòstico:

Esta lesiòn tiene escasa significaciòn clînica, porque es benigna, y nunca se transforma en maligna. Por lo general no se trata el torus, aunque ocacionalmente puede tener un

tamaño y forma tales, que tornan imposible o poco practico confeccionar una prôtesis completa o parcial sobre las estructuras debido a las retenciones, probabilidad de traumatizar la mucosa que no cubre o la imposibilidad de asentar la prôtesis, por causa del blanceo. En tales casos habrâ que analizar la situaciôn y elimiar el torus quirurgicamente antes de la confecciôn de la prôtesis.

7.7. TORUS MANDIBULAR.

Es una exostosis o saliente ôsea que se encuentra en la superficie lingual de la mandibula . Su etiologia es desconocida, sin embargo, se ha pensado en una posible naturaleza hereditaria.

Caracterîsticas clînicas.

Esta proliferaciôn es la superficie lingual de la mandibula, se presenta sobre la lînea milohioidea , por lo general a la altura de las premolares su tamaño y forma varian considerablemente. Aunque los torus mandibulares suelen ser bilaterales, tambiên son unilaterales e un 20% de casos. Tanto las protuberancias bilaterales como las unilaterales pueden ûnicas o multiples y con frecuencia son visibles en

las radiografias dentales periapicales. No hay correlciòn en la frecuencia simultanea de torus palatino y torus mandibular, lo que suriere que èsta 2 anomalidades, no estan relacionadas.

Tratamiento y pronòstico:

la eliminaciòn quirurgica del torus mandibular puede ser necesaria, debido a las dificultades con que se tropieza al intentar confeccionar una prôtesis sobre las protuberancias. La lesiòn es comparable al torus palatino en su benignidad.

7.8. QUISTE DE ERUPCION.

Es una forma de quiste dentîgero, està en asociaciòn con dientes temporales o permanentes en erupciòn, en niños. En esencia se trata de una dilataciòn del espacio folicular normal sobre la corona de un diente, causada por la acumulaciòn de lîquido hîstico o sangre. Desde el punto de vista macroscôpico, la lesiòn es una hinchazòn circunsctita y flutuante del reborde alveolar en la zona del diente en erupciòn.

Cuando la cavidad quîstica pericoronaria contiene sangre, es

de color violeta o rojo obscuro.

No se conoce la causa de la formaciòn de èste tipo de quiste.

No requiere tratamiento, puesto que por lo general, el diente erupciona, sin retardo significativo.

7.9. FIBROMATOSIS GINGIVAL

Es una proliferaciòn fibrosa difusa de los tejidos gingivales. En la mayoria de los casos la lesiòn es hereditaria, transmitida por un gen autosòmatico dominante.

Caracterîsticas clînicas:

Esta afecciòn se manifiesta como una densa proliferaciòn, difusa, lisa o nodular de los tejidos quingivales de una o ambas àreas, aparecen por lo general en la època de erupciòn de los incisivos permanentes. El tejido no està inflamado su color es normal, o algo pàlido y llega a ser tan firme y denso que puede impedir la erupciòn normal de los dientes. No es una lesiòn dolorosa, y no tiene tendencia hemorràgica. La extensiòn de la proliferaciòn puede ser de tal magnitud

que las coronas queden casi ocultas, aunque esten totalmente erupcionadas con respecto al hueso alveolar.

Caracterîsticas histològicas:

El cuadro microscòpico de los tejidos de la fibromatosis gingival, es similar a la de cualquier hiperplasia gingival, es similar a la de cualquier hiperplasia fibrosa. El epitelio puede presentar cierto engrosamiento y brotes epiteliales alargados aunque ql grueso del tejido se compone de tejido conectivo fibroso denso.

Los haces de las fibras colàgenas son muy gruesas y presentasn algunos fibrablastos o vasos sanguineos dispersos. La inflamaciòn es un hallazgo variable, que no guardo relaciòn con la lesiòn.

Tratamiento y pronòstico:

Cuando la erupciòn dental està impedida, corresponde realizar la eliminaciòn quirurgica del exceso de tejido para exponer los dientes. Tambièn el aspecto estètico puede imponer la excesiòn quirurgica. A veces se produce recidua, se observà que la extracciòn dental por sî sola, hace que

los tejidos se contraigan hasta adquirir el tamaño casi normal y que así se previene la recidiva.

7.10. RANULA.

Es una forma de quiste de retanciòn que aparece espedificamente en el piso de la bosa relacionado con conductos de glandulas submaxilares y sublinuales, algunos autores opinan que puede originarse por obstrucciòn del conducto o por formaciòn de un aneurisma en el conducto.

Caracterîsticas clînicas:

Esta lesiòn rara, en comparaciòn con *** se presena como una masa indolora de agrandamiento lento a un lado del piso de la boca. Como suele estar situada en profundidad, la mucosa que la cubre es de aspecto normal, si es duperficial, la mucosa riene un color azulado translûcido.

Caracterîsstica histolôgicas:

El aspecto microscôpico es similar al de quistes de retenciòn màs pequeñas excepto que a veces hau un definido revestimiento epitelial. Deido a èsto casi todops los

investidores consideran que la ranula es un verdadero quiste de èsta retenciòn, que se produce probablemente, como un fenòmeno de obstrucciòn parcial, aunque no siempre se factible comprobar la presencia de un càlculo en el conducto salival.

Tratamiento y pronòstico:

Algunos cirujanos prefieren eliminar solamente el techo de la lesiòn y no enuclearla en su totalidad. A veces las lesiones recidivan.

7.11. MUCOCELE

Es una lesiòn de retenciòn mucosa perdaño de glàndulas o conductos salivales.

Etiologia:

Varias investigaciones revelan que la seciòn traumàtica de un conducto salivl, como el producido por el mordisqueo de labios o carrillos o por pellizcamiento de labios con las pinzas para extracciones, precede a la formaciòn de èste quiste de retenciòn.

Es posible que una obstrucciòn parcial crònica de un conducto salival, en contraste con la obstrucciòn total aguda producida experimentalmente, sea de importancia etiològica. esa obstrucciòn parcial podria ser provocada por un pequeño trozo de càlculo intrauctal o hasta por la contracciòn de una cicatriz conectiva en formaciòn alrededor de un conducto, luego de una lesiòn traumàtica.

Caracterìsticas clìnicas:

El fenòmeno de retenciòn que afecta las glàndulas salivales accesorias, es màs frecuente en labio inferiro pero tambièn aparece en carrillos, lengua y piso de boca.

Desde el punto de vista clìnico, la lesiòn de localizo a bastante profundidad en el tejido, o puede excepcionalmente, ser superficial, y segùn la localizaciòn presentarà un aspecto clìnico variable.

La lesiòn supreficial es una vesìcular elevada y circunscrita, de varios milìmetros a un centìmetro o màs de diaметro, con un tono azulado translùcido.

La lesiòn màs profunda se manifiesta tambièn como un

agrandamiento, pero debido al espesor de tejido que lo cubre color y aspecto superficial son las de una mucosa normal.

Es interesante y significativo que el fenòmeno de retenciòn mucosa està casi en su totalidad restringido e labio inferior.

El mucocele se forma en unos pocos dîas, alcanza cierto tamaño y puede persistir durante meses a menos que se trate. Si se deja salir el contenido de la lesiòn se verà que es un material espeso y mucinoso.

Algunas lesiones remiten y se agrandan periòdicamente y pueden desaparecer despuès de un traumatismo que produce su evacuaciòn. Sin embargo, casi invariablemente recidivan.

caracterîsticas histològicas:

Consiste en una cavidad circuncrita en tejido conectivo y submucosa, que produce una elevaciòn de la mucosa con adelgazamiento del epitelio como si estuviera estirado. La cavidad propiamente dicha raras veces tiene revestimietno eplitelial y por lo tanto no es un quiste verdadero. En cambio su pared se compone de un revestimiento de tejido

conectivo fibroso comprimido y fibroblastos. No es raro que la pared de tejido conectivo sea esencialmente tejido de granulaciòn, pero como quiera que sea, presenta infiltraciòn de cantidades abundantes de leucocitos polimorfanucleares, linfocitos y plasmocitos.

La luz del quiste està ocupado por un coàguno eosinòfilo que contiene cantidades variables de cèlulas fundamentalmente leucositos y fogocitos mononuleares.

Los acinos glandulares salivales adyacentes a la zona del quiste y las correspondientes al conducto afectado suelen presentar alteraciones. Estas consiten en inflamaciòn intersticial o si la denitis, delataciòn de conductos intralobulares e interlobulares con acumulaciòn de moco y destrucciòn de cèlulas mucosas en acinos, lo cual origina la formaciòn de minusculas zonas de moco acumulado.

Tratamiento y pronòstico:

Su tratamiento es la excisiòn. Si simplemtne se incide la lesiòn, su contenido saldrà pero ràpidamente volverà a llenarse en cuanto la incisiòn cicatrice. Despuès de enuclearlo, hay algunas recidivas pero èsto es menos

factible, si también se eliminan los acinos glandulares salivales correpondeintes.

7.12. QUEILITIS GRANULOMATOSA:

Es una afección de etiologia desconocida que no guarda otra relación con la queilitis glandular apostematosa que la similitud cclínica de ambas enfermdades, por lo cual con mucha frecuencia se han confundido.

Características clínicas:

En la queilitis granulomatosa hay agrandamiento difusa de los labios, en especial del inferior. Esta suele ser blanda y no produce depresiones al apretarla.

La piel y mucosa adyacentes pueden tener color normal o eritematoso. En algunos casos se han registrado escamas, fisuras y vesiculas o pústulas en el límite bermellón.

Por lo común no hay dolor.

Es casi invariablemente una enfermedad crónica; una vez que aparece, llega a persistir por algunos años.

Aunque la queilitis granulomatosa puede producirse in ninguna otra manifestaciòn patològica, a eces se presenta junto con parâlisis facial y lengua fisurada. Esta triada ha sido denominada SINDROME DE MELIKERSSON - ROSENTHAL.

Caracterîsticas histològicas:

Sus caracterîsticas histològicas son gastante tipicas y consisten en infiltrado inflamatorio crònico y formaciòn de un granuloma focal con cèlulas epitelioides y cèlulas gigantes del tipo de Langhans. Los hallazgos micorscòpicos sugieren sarcoidosis pero hasta ahora no hay pruebas suficientes para relacionar la querlitis granulomatosa con el sarcoide.

Tratamiento:

Se probaran muchas formas de trataminto, pero todos resultaron insatisfactorias para curar la enfermedad.

7.13. PAPILOMA

Es una neoplasia de origen viral , benigna, comûn, que se origina en el epitelio superficial. Es frecuente que se le

confunda clinicamente con otras neoplasias intraorales benignas, en particular el fibroma.

Caracterîsticas clînicas:

El papiloma es una proliferaciòn exotica compuesta de numerosas proyecciones dactiliformes pequeñas que producen una lesiòn cuya superficie es rugoca, verrucosa o "en coloflor". Casi siempre es un tumor pedunculado biên circunscrito, ocacionalmente sêsil, en la boca, se le encuentra màs comunmente en lengua, labios, mucosa oral, enia y paladar, particularmente en la zona adyacente a la ûvula. La mayoria de las papilomas tienen solamnte unos pocos milimetros de diâmetro, pero se encuentran lesiones que miden varios milîmetros. Estas proliferaciones aparecen a cualquier edad, y se observan hasta en niños pequeños.

Caracterîsticas histològicas:

Su aspecto histològico es caracterîstico y consiste en muchas proyecciones dactiliformes largas y deelgadas que se extienden sobre la superficie de la mucosa, cada una està compuesto por una capa continua de epitelio escamoso estratificado y que contiene un nûcleo centranl delgado de

tejido conectivo que sostiene los vasos sanguineos nutritivos.

Algunas papilomas presentn hiperqueratosis, aunque probablemente êste hallazfo sea secundario a la localizaciòn de las lesiones y a la cantidad de traumatismo o irritaciòn por fricciòn experimentandos.

La caracterîstica esencial es una proliferaciòn de las cêlulas espinosas en estructura papilar; el tejido conectivo es nada màs que estroma de sostèn y no es considerado como parte del elemento neoplàsico. La actividad mitôtica de las cêlulas epiteliales algunas veces tienen una prevalencia anormal.

Tratamiento y pronôstico:

Su tratamietno consiste en la excisiòn, incluida la base de la mucosa en la cual se inserta el pedîculo. La remosiòn nunca se hara mediante una incisiòn que pase a travès del pedîculo. Si la excisiòn del tumor es apropiada, la recidiva es rara.

7.14. VERRUGA VULGAR

Es un tumor frecuente de la piel, anàlogo al papiloma oral.

En los labios, y dentro de la cavidad oral, suelen encontrarse lesiones que son histologicamente identicas a la verruga vulgar de la piel. Es frecuente verlas en pacientes que tienen verrugas en las manos o los dedos y las lesiones orales se generan por autoinoculaciòn al succionarse los dedos o morderse las uñas.

7.15. HIPERPLASIA GINGIVAL

En el adulto sano, los tejidos gingivales ocupan la totalidad qunque holgadamentee de los espacios interproximales, comenzando cerca de la zona de contacto y extendièndose en sentido apical y lateral, en una curva suave. Sin embargo frecuentemente hay un aumento de tamaño de la encia, de manera que el tejido blando sobrepasa los espacios interproximales y protuye sobre dientes y hacia la cavidad bucal. El agrandamiento de la encia se localiza en una pupila o efecto varias de ellas o todas. El agradecimiento suele ser màs voluminoso en superficies vestibulares, aunque a veces aparece en la encia lingual.

No abarca la mucosa vestibular.

La Hiperplasia Gingival es un têrmino general para el aumento de tamaño de la encia que puede originarse por diferentes causas. No hay que confundir los agrandamientos gingivales con las proliferaciones excesivas del hueso, o exostosis que se observan a veces en el hueso alveolar, por lo comûn a cierta distancia de la encia.

Hay muchas clasificaciones de la hiperplasia gingival, pero la màs practico es la siguiente:

1. Agrandamientos Gingivales Inflamatorias:
   A. Asociada con deficiencia de vitamina C.
   B. Asociado con leucemia o inmunodificiencias
   C. Debido a desequilibrios endocrinos
   D. Asociada con Enteritis Regional (enfermedad de Crohn).
2. Agrandamientos Gingivales no inflamatorios (fibrosa)
   A. Idiopàtica
   B. Causada por Dilantin u otras drogas
3. Combinaciòn de agrandamientos inflamatorias y fibrosas

En la Hiperplasia Inflamatoria - las encias agrandadas son blandas, edematosas, hiperêmicas o cianòticas y sensibles al tacto. Se hacen sangrar con facilidad y presentan una superficie brillante sin punteado gingival.

En la Hiperplasia fibrosa - La encia agrandada es firme, el tejido es denso, elàstico de color normal o algo màs pàlido que el normal, a veces biên punteado, insensible y no traumatiza con facilidad.

Con frecuencia hay una combinaciòn de los 2 tipos de agrandamiento. La mayoria de las veces, el agrandamiento es producto de irritaciones locales, como mala higiene bucal, acumulaciòn de càlculos o respiraciòn bucal. La irritaciòn local resulta en hiperemia, edema e infiltraciòn linfocitoria. Muchas veces la irritaciòn tambiên genera la proloferaciòn de elementos fibrosos de los tejidos gingivales. En ocaciones, esa proloferaciòn puede seer incrementada por ciertos factores sistemàticos predisponentes.

HIPERPLASIA FIBROSA CAUSADA POR DILANTIN:

A veces la hiperplasia de la encia se produce como

consecuencia del consumo de un medicamento anticonvulsivo, la DIFENILHIDANIOINA (DILANTIN).

La Difenilhidantoina es un medicamento usado para el control de ataques epilepticos. Un efecto colateral negativo de su uso es la hiperplasia fibrisa de la encia. La mayoria de clînicas supone que èsto se produce en menos de la mitad de los casos, pero sî se conserva una buena higiene bucal. No se sabe porque hay proliferaciòn del tejido fibroso en unos pacientes y en otros no, ni tampoco se comprende porque èsta substancia estimula la proliferaciòn del tejido fibroso gingival. Los estudios de Shafer y colaboradores comprobaron la estimulaciòn de la cicatrizaciòn de heridas en animales de experimentaciòn tratados con Dilantina, quiza como resultado de estimulaciòn de la proliferaciòn fibroblàstica y una mayor sîntesis de colàgeno . En otros estudios, tambièn obsrvò una notable estimulaciòn del crecimiento de fibroblastos gingivales humanos, en un sistema de cultivo de tejidos luego de la exposiciòn a este medicamento.

Las manifestaciones bucales aparecen a las 2 semanas de haber comenzado el tratamiento con èsta substancia. La primera modificaciòn observada, es un aumento de tamaño

indoloro de la encia, que comienza con el agrandamiento de una o dos papilas interdentales. La superficie de la encia presenta un mayor plunteado, y finalemente una superficie verrucosa, guijarrosa o con aspecto de coliflor. A medida que el agrandamiento prosique, el tejido gingival se lobula y quedan grietas entre cada sector de encia agrandada. La palpaciòn revela que el tejido es denso, elàstico, e inseensible presenta poca tendendia a la hemorragia.

El volumen del agrandamiento se debe principalmente a la proliferaciòn del tejido conectivo fibroso con abundantes fibroblastos. Puede haber inflamaciòn crònica superpuesta. El agrandamiento no suele presentar dificultades, si bien es objetable desde el punto de viste estàtico. Tambièn llega a ser tan pronunciado que perturba la funciòn, y por èsta razòn debe ser eliminado quirurgicamente. Desaforunadamente la recidiva es comòn. Se comprobò que la higiene bucal minuciosa hace que el desarrollo de la hiperplasia sea màs lento, como tambièn la recidiva tràs la excisiòn quirurgica, si se suspende el consumo del medicamento, evita la recidiva.

8. LESIONES CON APARIENCIA RADIOGRAFICA RADIOLUCIDAS.

8.1. BIEN DEFINIDAS - UNILOCULARES

8.1.1. Cementoma.

Es una lesiòn bastante comûn, pero sigue siendo un enigma para los investigadores que intentaron explicar su naturaleza. Algunos se adhieren a la teorîa que atribuye su orîgen en el tejido odontôgeno, el cemento, en tanto que otros creen que constituye nada màs que una reacciòn desusada del hueso periopical. No se considera una neoplasia, en el sentido corrtiente de la palabra. Suele ocurrir en mujeres jòvenes y es mûltiple.

Etiologia:

Su etiologia es desconocida, aunque se ha pensado que es producto de un traumatismo crônico leve, quiza de la oclusiòn traumàtica.

Características clínicas:

Las lesiones se originan en el ligamento periodental, o cerca de él, alrededor del ápice dental, por lo común en incisivos inferiores. El maxilar es una localización rara de éste tumor. Pocas son las veces en que hay alguna manifestación clínica. Los dientes son vitales.

Características radiográficas:

En muchas casos se descubre accidentalmente durante el examen radiográfico intraoral de rutina, puesto que la lesión es, casi invariablemente, asintomática.

Algunas lesiones localizadas cerca del agujero mentoniano, aparecen invadiendo el nervio mentoniano, y produce dolor, parestesia y hasta anestesia. Es dudoso si en realidad ésto es causa y efecto. El cementoma tiene un patron definido en su historia natural, y por ésta razón puede presentar un cuadro radiográfico variado, según la fase, en el momento del descubrimiento.

La fase más incipiente en su desarrollo es la formaicón de una zona circunscrita de fibrosis periapical acompañada

por destrucciòn localizada de hueso. Este paso inicial ha sido llamado; FASE OSTEOLITICA. Como hay pèrdida de substancia òsea y reemplaza por tejido conectivo, la lesiòn aparece radiolucida en las radiogràfias. Tiene mucha similitud con lesiones periapicales como el granuloma o el quiste originado como producto de la necrosis pulpar por infecciòn o trauma.

La segunda fase del desarrollo de èsta lesiòn es el oomienzo de la calcificaciòn en la zona radiolûcida de fibrosa. Esto ha sido descrito como una mayor actividad cementoblàstica con depòsito de espículas de cemento o cementículos y ha sido denominada: FASE CEMENTO BLASTICA. El estímulo para la formaciòn de èste material calificado, no ha podido ser determinado.

La tercera fase de èsta historia natural de la lesiòn es denominada FASE MADURA, en la cual se deposita una excesiva cantidad de material calificado en la zona focal y aparece en las radiografías como una radioopacidad biên definida que suele estar rodeada de una delgada línia o banda radiolûcida. De manera que puede haber una similitud radiogràfica entre la fase madura del cementoma y la llamada osteitis condensante u osteomielitis Esclerosante

focal crônica, una reacciòn periapical del hueso, generalmente como una respuesta a la infeciòn.

Tratamiento y pronòstico:

El tratamiento de èsta lesiòn consiste simplemente en el reconocimiento y la observaciòn periòdica puesto que es innocua. En ningûn caso se ha de hacer exodoncia, hacer el tratamieto endodòntrico o perturbar de algûn modo el diente salvo que haya razones ajenas a èsta lesiòn. Como a veces hay dificultad de establecer la disferencia radiogràfica entre èsta lesiòn y un granuloma periapical, no es preciso insitir en la necesidad de la pueba de la vitalidad pupal.

8.1.2. Quiste mandibular medio.

Es una lesiòn extremadamente rara que se produce en la lînea media de la mandîbula.

Su orîgen es discutido. Algunos autores consideran que es uua anomalia del desarrollo que se origina por la proliferaciòn de restos epiteliales atrapados en la fisura mandibular media durante la fusiòn de los arcos

mandibulares bilaterales. Sin embargo, existe la posibilidad de que la lesiòn represente un quiste primordial originado de un òrgano de esmalte supernumerario en el segmento anterior de la mandibula, particularmente porque los huesos que se unen en la sìntesis mandibular se originan en la profundidad del interior del mesenquima y, por lo tanto, brinda poca oportunidad para la inclusiòn y consiguiente proliferaciòn de los restos epiteliales en la profundidad del hueso. Asimismo, es concebible que èsta lesiòn sea un quiste periodontal lateral, que se produzca en la lìnea media, aunque el orìgen de èsta tambièn es obscuro.

Caracterìsticas clìnicas:

La mayoria de lòs quistes medios mandibulares del desarrollo son asintomàticos y se descubren ùnicamente durante el exàmen radiogràfico de rutina. Pocas veces producen la expansiòn perceptible de las làminas òseas corticoles; los dientes asociados, salvo que tengan otra lesiòn, reaccionan normalmente a las pruebas de vitalidad pulpar.

Caracterîsticas radiogràficas:

El especto radiogràfico que presento èste quiste es el de una imàgen radiolûcida unilocular, bièn delimitada.

Caracterîsticas radiogràficas:

El exàmen histolôgico revela un epitelio escamoso estratificado delgado, con pliegues y proyecciones, que tapiza una luz central.

Tratamiento y pronôstico:

Son muy pocos los casos para estar seguros del pronôstico del quiste medio mandibular, pero es aconsejable hacer su excisiôn quirurgica conservadora con preservaciôn de los dientes cercanos, toda vez que ello fuera posible.

8.1.3. Quiste periodontal lateral.

Es un tipo de quiste odontogênico raro pero bièn reconocido.

La explicaciôn màs aceptable para el quiste periodontal es

que representa simplemente un quiste que se forma a partir de restos de lamina dental y cuya predilecciòn es la zona de canino y premolares inferiores.

Caracterîsticas clînicas:

El quiste periodontal lateral ha sido registrado principalmente en adultos, pero se han estudiado muy pocas lesiones como para poder extraer conclusiones significativas sobre la edad especîfica o la predilecciòn por sexo. La mayor parte de estos quistes han aparecido en la zona de premolares inferiores.

La mayor parte de los casos no han presentado signos o sîntomas clînicos y han sido descubiertos durante exâmenes radiogrâficos dentales de rutina. A veces, cuando el quiste se localiza en la superficie vestivular de la raîz, puede haber una pequeña masa perceptible, pero la mucosa suprayacente es normal. Si no tiene otra lesiòn el diente correspondiente tiene vitalidad. Si el quiste se infecta puede asemejarse a un absceso periodontal lateral, y hasta tratar de establecer drenaje.

Caracterîsticas radiogrâficas:

La radiografia periapical revela al quiste periodontal lateral, como una zona radiolûcida en aposiciòn a la superficie lateral de una raîz. Por lo comûn, la lesiòn es pequeña, raras veces mayor de 1cm de diâmetro, y puede o nô ser biên circunscrita. En la mayor parte de los casos, los bordes son definidos y a veces esrtâ rodeada de una delgada capa de hueso esclerôtico.

Caracterîsticas histolôgicas:

El epitelio tiene un aspecto peculiar, en el sentido que las cêlulas individuales tienen citoplasma claro y nûcleo pequeño, intensamente teñido. En algunos casos, êste epitelio forma paraqueratina u ortoquetatina, y entonces el quiste se clasificarîa como queratoquiste odontogênico. Sin embargo, en otros no hay evidencias de la formaciòn de queratina. Las invaginaciones papilares de la pared quîstica son comunes, como en algunos queraloquistes odontogênicos. Puede haber cêlulas inflamatorias en la pared conectiva, pero êsto es una reacciòn secundaria.

Tratamiento y pronôstico:

El quiste ha de ser enucleado por cirugia. Es de espeial

importancia que se estalezca el diagnòstico debido a la similitud del aspecto de este quiste con otras lesiones màs graves, como un ameleblastoma incipiente. A èste tipo de quiste, no se le conoce tendencia a recidivar despuès de su enucleaciòn quirurgica.

8.1.4. Quiste del conducto nasopalatino.

Tambièn denominado quiste maxilar anterior medio; se localiza en el conducto incisivo, o cerca de èl; es el quiste màs comùn de quiste fisural o del desarrollo. Se origina por la proliferaciòn de restos epitaliales del conducto nasapalatino, estructura embriològica que se compone de un cordòn de cèlulas epiteliales que se hallan dentro del conducto incisivo. Este comunica las cavidades nasal y bucal y se forma cuando los procesos palatinos se fusionan con el premaxilar. Cuando estos conductos pares y los canales se acercan a la cavidad bucal, se fusionan y sales a travès de una abertura comùn en el hueso palatino, inmediatamente detràs de la papila palatina.

Caracterìsticas clìnicas:

Segùn estudios realizados por Stafrie y algunos

colaboradores aparece en no menos de una de cada 100 pacientes y por tanto no puede considerarse como una lesiòn rara. Su descubrimiento clînico se hace màs frecuentemente entre la 4a. y 5a. dècada de la vida. A veces se infectan por algûn mecanismo desconocido, produciendo dolor e inflamaciòn y se abren por una pequeña sîstola en la papila palatina o cerca de ella. En èsos casos, se extrae de èsa zona, por presiòn, una pequeña gota de lîquido o pus; algunas veces aparece como una lesiòn sesil, fluctuante y azuloza.

Caracterîsticas radiogràficas:

Suelen ser desabiertas por el exàmen radiogràfico de rutina. Se observa una zona radiolûcida redonda, oval o acorazonada, por lo general simètrica y bilateral y bièn delimitada. La zona se ubica entre las raîces de los centrales superiores, o saobre ellas y puede producir la separaciòn de èstas o divergencia radicular. No siempre es posible distinguir entre un quiste pequeño y el agujero incisivo. Los quistes de mayor tamaño no suelen presentar dificultades en su interpretaciòn. En algunos casos produce reabsorciòn radicular.

Caracterîsticas histolôgicas:

Estân tapizados de epitelio escamoso estratificado, epitelio cuboide o cualquier otra combinaciôn. La variabilidad del tipo de epitelio indican que êstos quistes se originan en el conducto nasapalatino, pues êste conducto se compone de los mismos tipos de epitelio repitatoro en la porciôn nasal y escamoso en la bucal. Ademaŝ suelen observarse acûmulos de glàndulas mucosas, asî como varios vasos y nervios grandes. Como êstos quistes no son odontogênicos hay que pones atenciôn y no confundir con el quiste periodontal correspondiente a un diente y permitir asî la extracciôn de dientes sanos.

Tratamiento:

No ha sido comunicadas tranformaciones malignas del epitelio de revestimiento de êste quiste. La excisiôn quirûrgica del quiste en pasientes dentados està justificada. En pacientes edêntalos el no enuclear el quiste antes de colocar la prôtesis, favorece a la infecciôn aguda màs la perforaciôn de la mucosa con drenage de pus.

Existen otros quistes fisurales menos comunes como el mandibular medio.

El mal llamado quiste globulomaxilar no es en ningûn caso un quiste fisural como aparece en la literatura hasta los años 70. Histolôgicamente èstas lesiones son quistes apicales o diferentes tumores que producen una imâgen radiogrâfica tipico de pera invertida adyacente al camino superior debido a la localizaciòn.

8.1.5. Quiste apical.

Tambièn llamado quiste periodontal apical, quiste radicular y quiste periapical.

Es una secuela comûn pero no inevitable del granuloma periapical que se origina como consecuencia de infecciòn bacteriana y necrosis de la pulpa, casi siempre despuès de la formaciòn de una caris. Es un quiste verdadero pues la lesiòn consta de una cavidad tapizada con epitelio, frecuentemente ocupada por lîquido.

El revestimiento deriva de los restos epiteliales de malassez.

Patogenia:

Este quiste presenta una luz tapizada por epitelio escamoso estratificado, en tanto que la pared está compuesta de tejido conectivo condensado.

Si bien es cierto que el estímulo para la proliferación del epitelio del quiste periodental es la inflamación del granuloma periapical, no se sabe cual es la razón por la cual no todos los granulomas se transforman en quistes. Aunque podría decirse que si un granuloma periapical persiste por un tiempo prolongado terminaría en quiste sin excepción.

El modo de formación del quiste periodontal apical es un fenómeno interesante. La reacción inicial que lleva a la formación de éste es una proliferación de los restos epiteliales de la zona periapical que abarca el granuloma. A medida que ésta proliferación prosigue, y la masa epitelial aumenta de tamaño por la división celular en la periferia, que corresponde a la capa basal del epitelio superficial, las células de la porción central se van separando cada vez más de su fuente de nutrición los capilares y el líquido fidular del tejido conectivo. Al

suceder êsto se degeneran, se necrosan y sufren.

Esto crea una cavidad revestida de epitelio y llena de lîquido, es decir, el quiste periodontal apical.

Tambiên, aunque poco comûn, el quiste puede formarse por proliferaciôn del epitelio para tapizar una cavidad preexistente formada por necrosis focal y degeneraciôn del tejido conectivo del granuloma periapical.

Caracterîsticas clînicas:

La mayorîa son asintomâticos y nadan indicios evidentes de su presencia. Es rara la odontalgia o la sencibilidad a la percusiôn. Rara vez es de gran tamaño y menos aûn, que produzca destrucciôn o expansiôn de lâminas corticales.

Es de proceso inflamatorio dônico y se desarrollo sôlo en perîoddos prolangados. A veces pueden transformarse en absceso, que evoluciona a celulitis o establecer un fistula. No se cpmpce la causa de su empeoramiento, pero podrîa deberse a la pêrdida de resistencia generalizado o local de los tejidos.

Caracterîsticas radiolôgicas:

Es idêntico en la mayorîa de los casos al del granuloma apical. Puede ser de mayor tamaño que el granuloma, pero êsto no es invariable. Priebe y colaboradores comprobaron que es impisible mediante radiografîa distinguir entre un quiste y un granuloma apical. Por tanto deberâ realizarse el exâmen histolôgico del trjido luego de su extracciôn para dar un diagnôstico definitivo; Diagnosticândose êsto como lesiôn apical.

Caracterîsticas histolôgicas:

El epitelio de quiste periodontal apical suele ser el tipo escamoso estratificado. La ûnica execpciôn a êsto son las lesiones periapicales raras de dientes superiores que afectan el seno maxilar. Algunas veces suele estar revestido de epitelio de tipo respiratorio o cilîndrico ciliado seudoestratificada.

El epitelio escamoso comûn no suele presentar queratina. Una estructura peculiar estudiada por Rustiton-Molyneux-Meda K y Weinmann y Shear; es el cuerpo hialinoo de Rushton, es frecuente su presencia en el epitelio de los

quistes periodontolas apicales. Estos cuerpos son pequeños alargados de estructura amorta, reacciòn cosinòfila y naturaleza fràgil.

Un rasgo caracterìstico es la presencia del infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo situado cerca del epitelio, se compone de linfositos y plasmocitos con algunos leucositos pòlimorfo-nucleares, segùn la intensidad de la infecciòn.

En algunas lesiones hay espacios de colesterol con cèlulas gigantes multinucleares, suele erosionar el epitelio de revestimiento y extruirse hacia la luz del quiste. No se sabe cual es la fuente de èste colesterol.

El quiste periodontal, es histològicamente idèntico al granuloma periapical, del que en realidad deriva con excpciòn de la presencìa de la cavidad revestida de epitelio.

Traatamiento y pronòstico:

Se efectùa tratamiento convencional de endodoncia, en pocos casos se requiere apicectomìa.

Si el diente no es rehabilitable, se efectûa exodoncia.

Si el saco quîstico estuviera muy fragmentado y se dejaran restos epiteliales o si se hiciera la remosiòn incompleta y quedaran restos epiteliales, es posible que en èsa zona aparezca un quiste residual al cabo de algunos meses o inclusive años.

El quiste periodontal apical no posee una marcada propensiòn a la transformaciòn amelo como la del quiste dentîgeno.

8.1.6. Granuloma periapical

Tambièn llamado PERIODONTITIS PERIADICAL o PERIODONTITIS CRONICA NO SUPURATIVA - Esta afecciòn es una de las secuelas màs comunes de la pulpitis generalmente se desarrolla como estadio tardio de la enfermedad aguda. Esencialmente es una masa localizada de tejido de granulaciòn formado como reacciòn a la enfermedad. Como en todos los procesos inflamatorias crònicas, los cambios histicas reflejan un equilibirio entre la lesiòn y la reparaciòn: una irritaciòn leve perro continua y una respuesta histica bastante eficaz, podràn producir una

COLEGIO UNIVERSITARIO BOLIVARIANO

lesiòn histica limitada, pero si el irritante continùa causando lesiòn el tejido, persistirà la inflamaciòn.

La naturaleza del irritante puede ser traumàtico, quìmica o bacteriana, un golpe al diente produce no raras veces una periodontitis periapical crònica no supurativa. Si el irritante es quìmico generalmente alcanza los tejidos periopicales por la liberaciòn lenta y continuo de medicamentos iritantes desde la liberaciòn lenta y continua de medicamentos irritantes desde los conductores radiculars donde han sido aplicados en lo terapeutica y obturaciòn de conductas radiculares. sin embargo la causa màs comùn, es el escape lento y continuo de productos secundarios bacterianas y bacterias desde las conductas infectadas de las raices.

Señalemos que la infecciòn pulpar va, por lo comùn, pero no siempre, en direcciòn apical. La presencia de conductas radiculares laterales o accesorios que se abren en las caras laterales de la raìz a cualquier nivel, es una desviaciòn anatomica bièn conocida por lo cual se puede extender la infecciòn. Esto daria lugar a un granuloma "ateral" o una lesiòn inflamatoria relacionado.

Clinicamente, la primera manifestaciòn de que la infecciòn se ha extendido màs allà de los confines de la pulpa dental, puede ser una acusada sensibilidad del diente a la percuciòn odolor leve ocacionado al morde o màsticar alimentos sòlidos. A veces se siente al diente como alargado en su alvèolo, lo que en realidad puede ser asi. La sensibilidad se debe a Hiperemia, edema e inflamaciòn del ligamento periodental.

El granulomo periapical incipiente insipiente o hasta el total desarrollado, raras veces presenta màs caracterìsticas clìnicas que las descritas. En realidad muchas granulomas son totalmente asintomàticas. Por lo general, no hay perforaciòn del hueso y mucosa bucal que lo cubren con formaciòn de una fistula, salvo que la lesiòn experimenta una exacerbaciòn aguda.

Radiograficamente:

La alteraciòn periopical màs incipiente del ligamento periodental, es un engrosamiento en el àpice radicular. A medida que la proliferaciòn del tejido de granulaciòn y la consiguiente resorciòn osea continùan el granuloma periopical aparece como una zona radiolùcida de tamaño

variable en apariencia unida al ápice radicular. En ciertas ocaciones ésta radiolucidez es una lesión bién circunserita, definidamente demarcada del hueso circundante. En éstas cosas puede haber una línea delgada o zona radioopaca de hueso esclerótico alrededor de la lesión. Esto indica que la lesión periopical es de avance lento y antigua, que probablemente no ha experimentado una exacerbación aguda.

Otras veces, la periferia de las granulomas aparecen en las radiografias, como una fusión difusa de la zona radiolúcida con el hueso circundante. Esta diferencia del aspecto radiológico, no puede ser utilizada para distinguir entre las diferentes formas de enfermedad periopical. Aunque la radiolucidez difuso podria sugerir una fase más aguda de la enfermedad o una lesión de expansión más ràpida ésto no es necesariamente así. Además a veces se observa cierto grado de resorción radicular.

Histológicamente:

El granuloma periapical que se genera como proceso crónico desde el comienzo y no pasa por una fase aguda, empiea

como una hiperemia y edema del ligamento periodental con infiltraciòn de cêlulas inflamatoria crônicas, principalmente linfocitos y plasmocitos. La inflamaciòn y mayor vascularizaciòn local induce la resorciòn del hueso de soporte adyacente a êsta zona. En ocaciones hay resorciòn microscòpica o hasta macroscopica del âpice radicular, pero êsto no es comûn. A medida que el diente se resorbe, hay proliferaciòn de conductas vaculares màs pequeñas, asî como delicadas fibrillas conectivas. Los nmuevos capilares suelen estar tapizados de cêlulas endofiliales hinchadas. Prosigue la infiltraciòn de linfocitos y plasmocitos, asî como la movilizaciòn de cantidades considerables de fogocitos mononucleares grandes y errantes. En ocaciones grandes cantidades de êstos fogocitos, ingieren material lipido y se colecta en grupos para formar capas de cêlulas espumosas. Los cristales de colesterol tambièn se acumulan en el tejido y mocroscòpicamente aparecen como espacios aciculares claras dejadas por la disoluciòn del colesterol contenido, por las substancias usadas para la preeparaciòn de los tejidos obtenidos para el exâment hitològico.

La actividad del tejido conectivo es màs prominente en la periferia del granuloma, y allî se condensan los haces de

colàgena, como producto de la expansiòn lenta de la masa de tejido blanco para formar una cápsula contînmua que separa el tejido de granulaciòn del hueso.

Otro factor importante observado en el granuloma penapical crònico es la presencia de epitelio. Este se origina casi siempre en las restas epiteliales de Malassea, aunque en ciertas cosas deriva de;

A. Epitelio Respiratorio del seno maxilar cuando la lesiòn periapical perfora la pared de èste.

B. El epitelio Bucal, que prolifera por un trayecto fistuloso o

C. El epitelio Bucal que prolifero desde una bolsa periodontal, o una lesiòn de bifurcaciòn o trifurcaciòn por enfermedad penodontal, tambièn con proliferaciòn apical.

En las Granulomas periopicales incipientes, el epitelio està confinado a la vecindad inmediata del ligamento periodental. Sin embargo en ûltima instancia la proliferaciòn de èste epitelio, estimulado por el proceso inflamatorio, se extiende, y es comñ ver capas de cèlulas epiteliales escamosas estratificadas, asî como cordones anastomosantes. Este epitelio es el que dà orîgen al

quiste periodontal apical, y no siempre es factible trazar una línea divisoria neta entre granuloma y quiste, debido a la tendencia a degenerar de las cêlulas epiteliares individuales que podrian ser consideradas prequísticas. Así cada granuloma periopical tiene la potencialidad de formar un quiste periodental, si se deja libre en su curso y si la reacción inflamatoria sigue estimulando el epitelio.

El tratamiento consiste en el convencional dee endodoncia que tiene un altísimo porcentaje de èxito; en su defecto apicectomía està indicada.

8.1.7. Quiste dentigero. Tambièn llamado QUISTE FOLICULAR.

Se orina por alteración del epitelio reducido del esmalte despuès que la corona dental se ha formado completamente, con acumulación de liquido entre el epitelio y la corona dental. Si la degeneración del retículo estrellado hubiera ocurrido antes de la formación de la corona dental, el resultado hubiera sido un quiste primordial o uno vinculado a un diente con hipoplasia adamantina, y no es èste el caso. Otra explicación de la patogenia del quiste dentígero es que se origina por proliferación y

transformaciòn quìstica de islas de epitelia alojadas en la pared de tejido conectivo del foliculo dental hasta fuera de ella, y que este epitelio transformado se une despuès con el epitelio folicular de revestimiento para formar una cavidad quistica ùnica, alrededor de la corona de un diente.

Casi siempre èste quiste afecta la corona de un diente permanente normal, o està vinculada a ella, raras veces afecta un diente temporal.

Dachi y Howell comunicaron que el 37% de las terceras molares inferiores retenidas presentaban una nodiolucides en torno a la corona, lo suficientemente grande como para considerarla un quiste dentigero en alrededor del 10% de èsta cosas. Su estudio se basaba sobre el exàmen de 3874 radiografias completas seriadas de personas mayores de 20 años.

Clinicamente se caracterìza porque ès quiste està siempre asociado con la corona de un diente incluido. Tambièn es posible que el quiste encierre un odontoma compuesto complejo o se relacione con un diente supernumerario. Las localizaciones màs comunes de èste quiste son las zonas de

tercer molar inferior y de los caninos superiores, porque èstos son los dientes que con màs frecuencia son retenidas.

El quiste dentigero tiene la capacidad potencial de transformarse en una lesiòn agresiva, la expansiòn del hueso con la consiguiente asimetria facial, gran desplazamiento de dientes resorciòn intenso de los dientes adyacentes y dolor son las secuelas posibles del agrandamiento continuo del quiste. La lesiòn quistica en un tercer motor inferior retenido puede producir el "ahuecomiento" de toda la rama ascendente hasta la apofisis coronoides y el còndilo, asî como la expansiòn de la lâmina cortical debido a la presiòn que ejerce. Junto con èsta reacciòn puede haber un desplazamiento tal del tercer molar que a veces llego a quedar comprimido contra el borde inferior de la mandibula. Sin embargo èstas caracterîsticas son tîpicas de el queratoquiste Odontogènico que puede proceder de un quiste folicular, o de uno primordial y cuyo epitelio produce queratina.

En el caso de un quiste de un canino superior suele haber expansiòn del sector anterior del maxilar y superficialmente pued eparacer una sinusitis aguda o una

celulitis.

Un tipo específico de quiste debe ser clasidivado como una forma del quiste dentigero:

Está en asociación frecuente con dientes primarios o permanentes en erupción, en niños. Este suele seer denominado "QUISTE DE ERUPCION" o "HEMATOMA DEL BROTE" en esencia, se trata de una dilatación del espacio folicular normal sobre la corona de un diente, causado por la acumulación de líquido historico o sangre. Desde el punto de vista macroscópico, la lesión es un agrandamiento circunscrito en fluctuante del reborde alveolar en la zona del diente en erupción. Cuando la cavidad quistica circuncoronaria contiene sangre es de color violeta o rojo oscuro; de ahí el nombre de "Hematoma de Brote". No se conoce la causa de la formación de este tipo de quiste. No requiere tratamiento, puesto que, por lo general, el diente erupciona sin retardo significativo.

Radiograficamente el quiste dentigero, se observa como una zona radiolúcida unilocular, bien circunscrita de alguna manera vinculada con la corona de un diente no erupcionada. Es posible que la corona dental no

erupcionada, o retenido por alguna razòn està rodeado simètricamente por èsta radiolucidez, aunque hay que tener cuidado en no confundir el espacio periocoronario o falucular normal, con un quiste verdadero. En otros casos la zona radiocîcida se proyecta lateralmente desde la corona dental en particular, si el quiste es relativamente grande o si hubo desplazamiento dental. A èsta situaciòn se suele denominar "QUISTE DENTIGERO LATERAL".

El quiste dentigero es una lesiòn unilocular liso, pero a veces puede presentarsee uno con aspecto multilocular. En realidad todos los compartimientos estàn unidos por una membrana quistica continua. En ocaciones la zona radiolûcida esta rodeada de una linea esclerôtica que represente la reacciòn osea. En casos de quistes dentigeras evidentemente mûltiples, ha de ponerse cuidado en descartar la posibilidad de que se trate del "Sinohome del quiste odontôgeno" "nevo basacelular" y "costilla bifido".

Histologicamente no hay caracterîsticas tîpicas que pueden serr utilizadas con seguridad para distinguir el quiste dentigero de otros tipos de quistes odontôgenos excepto los queratequistes. Se compone de una delgada pared de

tejido conectivo con una capa de escazo espesor de epitelio escamoso que tapiza la luz. La formaciòn de brotes epiteliales suele faltar excepto en los casos que hoy infecciòn secundaria. Ademàs, la superficie del epitelio, suele estar cubierta de una delgada capa "acanalada" de paraqueratina u orfoqueratina similar a la vista en el quiste prinmordial y las otras querelaquistes odontògenas. La infiltraciòn de cèlulas inflamatorias en el tejido conectivo es comùn, aunque no siempre hay una causa evidente para ello. El contenido de la luz, es un liquido amarillo acuoso, poco espeso, a veces con un poco de sangre.

El tratamiento de èste quiste, està regido por el tamaño de la lesiòn. Las lesiones pequeñas pueden ser enucleadas por cirugia en su totalidad co poca dificultad. Las de mayor tamaño que producen una pèrdida osea importante y adelgazan en forma peligrosa el hueso, suelen ser tratados mediante la insercion de un drenaje quirurgico o marsupializaciòn.

Este procedimiento alivia lá presiòn y contrae gradualmente el espacio quistico por aposisciòn periferica de hueso nuevo. Es frecuente la necesidad de recurrir a este procedimiento debido al peligro potencial de

fracturar el maxilar si se intentara la enucleaciòn quirurgica completa.

La recidiva es relativamente rara, salvo que haya habido fragmentaciòn del revestimiento quistico y hayan quedado restos.

Cuando se trata de un queratoquiste odontogènico el pronòstico es màs delicado, ya que es mucho mà agresivo, expansivo, destructivo y recurrente. Por tal razòn es siempre indispensable enviar el tejido obtenido en la cirugìa para estudio histopatològico.

8.2. BIEN DEFINIDAS MULTILOCULARES

8.2.1. Ameloblastoma

Esta enfermedad es una neoplasia verdadera de tejido del tipo del òrgano del esmalte, que no se diferencia al punto de formar esmalete.

Ha sido descrito como un tumor que "por lo general", es unicèntricxo, no un funcional, de crecimiento intermitente, anatòmicamente benigno y clinicamente

persistente. Es agresivo, expansivo destructivo y recurrete.

Patogenia:

En la actualidad la mayoria de autores consideran que el ameloblastoma tiene un orîgen variado, aunque se desconoce el estimulo que inicia el proceso. Es concebible que provenga de:

1. Restas celulares del òrgano del esmalte o remanentes de la lâmina dental o restas de la lâmina de Hertwia, o restas epiteliales de Malassez.
2. Epitelio de quistes ofontogênicos, en particular el dentigero, y odontomas.
3. Transtornos del òrgano del esmalte en desarrollo/
4. Cêlulas basales del epitelio superficial de maxilares
5. Epitelio Heterotòpico de otras partes del organismo, especialemnte la glândula pituitaria.

Caracterîsticas clînicas:

El ameloblastoma tipico, comienza en forma insidiosa como una lesiòn central del hueso que destruye lentamente, pero tiende màs a expandir el hueso, que a perforarlo. El

tumor no suele ser doloroso, salvo que tenga una invecciòn secundaria y tampoco produce signos y sìntomas frecuentes de lesiòn nerviosa. Algunos pacientes dejan que el ameloblastoma persista por muchos años sin tratamiento u en tales casos aunque la expansiòn pueda ser muy deformante, no hay la proliferaciòn de tipo fungoso y ulcerativo, caracterìstica del carcinoma. Es raro que haya destrucciòn de la mucosa oral.

El Ameloblastoma Maligno significa aquel ameloblastoma que ha dado muestras evidentes de comportamiento maligno verdadero, a juzgar principalmente, por la aparìciòn de metàstasis, pero en el cual èstas no presentan diferencias histològicas significativas con el tumos primario.

Caracterìsticas radiogràficas:

Clàsicamente el ameloblastoma ha sido descrito como una lesiòn de aspecto quistico, multilocular de mazilares. Tiene aspecto dividido por tabiques òseos que se extienden hacia la masa tumoral radiolìcida. Sin embargo, en muchos casos la lesiòn es unilocular y no presenta caracterìsticas o rasgos patognomònicos. En la radiografia, la periferia de la lesiòn, suele ser lisa,

aunque èsta regularidad puede faltar en el momento de la operaciòn. Generalmente està asociado con un diente impactada.

Caracterìsticas histològicas:

El amaloblastoma se asemeja mucho al òrgano del esmalte, aunque es posible distinguir diferentes clases por su similitud con las diferentes etapas de la odontogènesis.

Por lo comùn se describen varios tipos:

1. Ameloblastoma Folucular
2. Ameloblastoma Plexiforme
3. Ameloblastoma Acantomatoso
4. Ameloblastoma de cèlulas Granulares.

El estroma de tejido conectivo, asociado con todos èstos tipos de ameloblastoma, puede variar en algo, pero por lo general consta de hacer de fibras colàgenas que pueden ser relativamente laxos o densos.

Tratamiento y pronòstico:

La eliminaciòn completa de la neoplasia, independiente de como se realiza da pro resultado la curaciòn del paciente.

Los tipos de tratamiento empleados incluyen extirpaciòn quirurgica radical y conservadora, cureteado, cauterizaciòn quimica y electrica.

El pronòstico es favorable. Como se trata esencialmente de un problema local que metastatiza muy raras veces, puede causar desfiguraciòn, pero pocas veces la muerte, salvo que la invaciòn local afecte estructuras vitales.

8.2.2. Queratoquiste Odontògeno

Quiste odontogènico, cuyo rasgo clìnico que asegura su reconocimiento y separaciòn como entidad caracterìstica es su elevado indice de recidiva.

Caracterìsticas clìnicas:

Muchos son los quistes que presentan generalizaciòn del epitelio de revestimiento, incluidos los no odontogènicos

como fisuras y dermoide - epidermoide.

Sin embargo el queratoquiste odontôgeno suele ser consisderado como perteneciente a una de las siguientes cartegorias:

1. Quiste Primordial
2. Quiste Perodontal lateral
3. Quiste Dentigero
4. Sindrome de quiste odontôgeno, nevo basocelular y costilla bifida
5. Quiste Ideopâtico de los maxilares.

En esencia, algunos, pero no todos los casos de cada uno de los tipos de quistes mencionados, pueden presentar queratinizaciôn del epitelio de revestimiento. El lquiste promordial es el queratinizado con mayor frecuencia y lo sigue el quiste dentigero.

El Queratoquiste odontôgeno se origina a cualquier edad. No hay manifestaciones clînicas caracterîsticas del queratoquiste. Entre los rasgos màs comunes se halla dolor hinchazôn del tejido blando y expansiôn del hueso. hay manifes

Caracterîsticas radiogrâficas:

La lesiòn puede aparecer como una imàgen radiolûcida unilocular o multilocular, con frecuencia con un delgado borde esclerôtico reaccional òseo. Este borde puede ser liso y ondulado. En la mayor parte de los casos se comprobarà durante la cirugia que los quistes se encuentran de los dientes por una capa de tejido fibroso. A veces, la cercania de las raices de dientes adyacentes normales favorece la resorciòn de èstas.

Caracterîsticas histològicas:

La pared quistica suele ser delgada salvo que haya habido una infecciòn sobreagregada. El epitelio es de tipo escamoso estratificado, generalmente con paraqueratosis. Casi siempre es muy delgado, raramente mayor de 6 a 8 cèlulas de espesor, y pocas veces tiene brotes. Tambièn es caracgerîstico hallar una superficie ondulada o "acanalada". Puede haber displasia epitelial y hasta carcinoma epidermoide, pero esto es poco comûn.

La pared de tejido conectivo suele mostrar pequeñas islas de epitelio similar al de revestimiento; algunas de èstas

islas pueden ser quistes pequeños. Por lo menos en algunos casos, las islas de epitelio y pequeños quistes satélites o "hijos" son en realidad los extremos de los pliegues del epitelio de revestimiento de la cavidad quística principal que han sido cortados; es muy común que los revestimientos de éstos quistes estén plegados.

La luz del queraloquiste suele estar ocupada por un líquido poco espeso de color pajizo o por un material cremoso más espeso. A veces, la luz contiene gran cantidad de queratina, y otras pocas. También puede haber colésterol, así como cuerpos hialinos en zonas de inflamación.

Tratamiento y pronóstico:

El queraloquiste ha de ser climanado por cirugia. Sin embargo la erradicación completa del quiste es dificil porque la pared quistica es muy delgada y friable y se fragmenta con facilidad. Además, la perforación del hueso cortical, en particular en lesiones que afectan la rama ascendente, es común y complica la enucleación total.

El rasgo más importante del queratoquiste odonmtógeno, es

su extraordinario indice de recidiva. No se ha encontrado diferncias significativas en el indice de recidiva, despuès de 3 tècnicas bàsicas de tratamiento de èstas lesiones:

1. Marsupializaciòn
2. Enucleaciòn y cierre primario, y
3. Enucleaciòn y mantenida abierta por empaquetamiento.

Ademàs la recidiva no aparece vinculada con la presencia de quistes satèlites. Esta recidiva se debe a la naturaleza de la lesiòn e si.

Como en èsta lesiòn la recidiva puede aparecer con gran retardo, todos los casos han de ser controlados mediante radiografias anuales, por lo menos durante los 5 primeros años que siguen a la cirugia.

8.2.3. Querubismo.

Es una enfermedad rara que afecta los maxilares. Esta enfermedad es hereditaria, y el modo es un gen dominante autosòmico con expresiòn variable.

Caracterîsticas clînicas:

El querubismo se manifiesta en la niñez temprana, con freecuencia a la edad de 3 o 4 años. Los pacientes presentan una tumefacciòn simètrica indolora y progresiva de maxilares, superior o inferior, que produce el tipo rostro ensanchado de un querubin. La mayor parte de veces, està atacada sòlo la mandibula. Los maxilares estàn firmes y duros a la palpaciòn y puede haber linfadenopatia regional reaccional. El paladar tambièn puede estar agrandado. No hay manifestaciones sistèmatica.

Los dientes primarios pueden caer prematuramente y en forma espontànea, ya desde los 3 años. Los dientes permanentes suelen ser defectuosos con ausencia de muchos y desplazamiento y falta de erupciòn de los presentes. La mucosa oral suele estar intacta y de color normal.

Caracterîsticas radiogràficas:

La radiografia revela una destrucciòn bilateral extensa del hueso de uno o de ambos maxilares con expansiòn y marcado adelgazamiento de las làminas corficales. El

cuerpo deel hueso puede presentar un aspecto multilocular, y puede ocurrir perforaciòn de la cortical.

Tambièn llega a estar afectada la totalidad de la rama ascendente, aunque no el còndilo.

Es fecuente ver muchos dientes no erupcionados y desplazados, algunos de los cuales aparecen como flotando en espacios de tipo quìstico. Los otros huesos del cràneo y resto del esqueleto no suelen presentar cambios anormales, aunque en algunos casos se registraron lesiones concomitantes en huesos como las costillas y huesos largos.

Caracterìsticas histològicas:

El aspecto micoscòpico del tejido de maxilares afectados, algunas veces se caracteriza por la presencia de agundantes cantidades de cèlulas gigantes multinucleares grandes en un estroma conectivo fibrilar laxo y delicado que es muy rico en fibroblastos y en vasos sanguineos pequeños. En estas lesiones tambièn encontramos cèlulas inflamatorias diseminadas.

Otras veces, hay pocas cèlulas gigantes multinucleadas, y la lesiòn es algo màs fibroso. Suelen verse restos epiteliales de dientes en desarrollo esparcidos en las lesiones y èsto puede enmascarar el diagnòstico de la enfermedad primaria al sugerir una neoplasia odontògena. Ademàs es comùn encontrar una banda cosinòfila perisascular perculiar de los pequeños capilares de la lesiòn.

Tratamiento y pronòstico:

Hay acuerdo general en que el querubismo, aunque progresa con bastante rapidez al comienzo de la infancia, tiende a tornarse estàtico y hasta muestra regresiòn, a medida que el paciente alcanza la pubertad. Como quiera que sea, la lesiòn extendida, descarta toda posibilidad de tratamiento quirurgico con la finalidad de curar al paciente. Cuando este pasa la pubertad, a veces se aconseja la correcciòn quirurgica de los maxilares por razones estàticas. La radioterapia esta contraindicada.

8.2.4. Hemangioma.

Ver capitulo 2.

8.2.5. Granuloma central de cèlulas gigantes.

Caracterîsticas clînicas:

Se produce prodominantemente en niños, adultos jòvenes, es màs comûn en mujeres que en hombres. Puede estar afectado cualquiera de los maxilares, pero la mandibula lo està con mayor frecuenia.

El dolor no es un rasgo caracterîstico de èsta lesiòn, aunque por lo comûn se siente un cierto malestar local. Debido a la expansiòn de las corticales hay un abultamiento entre leve y moderado del maxilar en la zona afectada, segûn sea la extensiòn de la lesiòn òsea. La lesiòn puede no presentar signos, ni sintomas y se llega a descubrir por accidente.

Caracterîsticas radiogràficas;

Es esencialmente una lesiòn destructiva que produce una zona radiolûcida con borde relativamente liso o dentado, y a veces revela trabèculas dèbiles. suele haber loculaciones definidas, particularmente en lesiones de mayor tamaño. Las làminas corticales suelen ser delgadas

y estân expandidas y llegan a ser perfordas por la masa tumoral. Con cierta frecuencia se observa el desplazamiento de los dientes por causa de la lesiòn. El aspecto del granuloma central de cêlulas gigantes no espatognomònico y puede ser confundido con el de muchas otras lesiones de los maxilares, tanto neoplàsicas como no neoplàsicas.

Caracterîsticas histològicas:

Se compone de un estroma conectivo fibrilar laxo con muchos fibroblastos proliferantes y pequeños capilares intercalados. Las fibras colâgenas no estan unidas en haces; sin embargo, a munudo se ven grupos de fibras con aspecto ramificado. Las cêlulas gigantes multinucleares son prominentes en todo el tejido conectivo, pero no necesariamente abundantes. Estas cêlulas gigantes varian de tamaño de un caso a otro y contienen pocos nucleos o varias docenas de èstas. Ademàs hay numerosos focos de sangre extravasada vieja, y el correspondiente pigmento de hemosiderina, en parte fagocitado por macrofagos. Con frecuencia se observan nuevas trabêculas de osteoide o de hueso, particularmente en torno de la periferia de la lesiòn.

Tratamiento y pronòstico:

El tratamiento del Granuloma reparativo, es el cureteado o la extirpaciòn quirurgica. Las lesiones trtadas de èste modo casi invariablemente se rellenan de hueso nuevo y reparan sin dificultad. Algunas lesiones recidivan, pero raras veces es causa suficiente para procedimientos radicales. La irradiaciòn con rayos X està contraindicada.

8.3. MAL DEFINIDAS O DIFUSAS

8.3.1. Tumores malignos.

Se caracterizan por ser de caracter ulcerativo, rapidez en su crecimiento, son indusados, infiltrantes y producen metàstasis. Al principio de la enfermedad, no darà ninguna sintomatologia.

Aspecto clìnico:

Depende de cada tipo de tumor, generalmente cuando ha invadido hueso, y dà imàgen radiogràfica, se presenta como una masa ulcerada, indurada, de superficie necròtica,

consistencia firme con desplazamiento, exfoliaciòn o desvitalizaciòn de dientes y reabsorciòn de raices.

Si invade nervio, hay dolor, anestesias y parestesias. Los tumores que se pueden presentar en cavidad oral son:

A. TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN ESPITELIAL

A.1. Carcionoma escamocelular

A.2. Adenocarcinoma de glàndulas salivares

A.3. Carcinoma de cêlulas de transiciòn

B. TUMORES MALIGNOS DE OTROS ORIGENES

B.1. Melanoma

B.2. Fibrosarcoma

B.3. Liposarcoma

B.4. Hemangio endotelioma

B.5. Hemangio pericitoma

B.6. Sarcoma hemoorràgico idiopàtico multiple de Kaposi

B.7. Sarcoma de Ewing

B.8. Condrosarcoma

B.9. Osteosacoma

B.10. Lonfomas

B.11. leiomiosarcoma

B.12. Leucemiaarco

B.13. Mieloma Mûltiple

B.14. Rabdomiosarcoma

B.15. Angiosarcomas

B.16. Schwannoma Maligno

B.17. Neuroblastoma olfario

B.18. Neurofibrosarcoma

B.19. Metàstasis

8.3.2. Histiocitosis X

La histiocitosis X, corresponde a las enfermedades llamadas:

A. LETEERER SIWE

B. HAND- SCHULLER CHRISTIAN

B. GRANULOMA EOSINOFILICO

A. LETEERER SIWE:

Esta enfermedad es la forma aguda, con frecuencia fulminante, de histiocitosis X. El mal, se dà invanablemente en niños, por los comûn antes de lops 3 años de edad.

Caracterîsticas clînicas:

La manifestaciòn inicial de èsta enfermedad es una erupciòn cutànea que abarca tronco, cuero cabelludo y extremidades. Esta erupciòn puede ser eritematosa, purpûtica o equimôtica, a veces con ulceraciòn. Los pacientes tambièn tienen fiebre persistente de bajo grado con malestar e irritabilidad.

La esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatîa son manifestaciones tempranas, asî como las lesiones nodulares o difusas de organos viscerales, en particular los pulmones y tubo digestivo, son signos que aparecen màs tarde. Tambièn aparecen màs tarde las lesiones difusas del sistema esquelêtico.

Manifestaciones orales:

Las lesiones orales pueden consistir en lesiones ulcerativas, aunque tambièn se ha descrito hiperplasia gingival. Ademàs es posible que haya destrucciòn difusa del hueso de amobs maxilares, lo cual causa aflojamiento y pêrdida prematura de dientes. A veces, la enfermedad tiene un curso tan ràpido, que no aparecen manifestaciones orales significativas.

Caracterîsticas histolôgicas:

El aspecto microscôpico de las lesiones es muy similar al visto en la enfermedad de Hand - Schuller - Chistian, donde bàsicamente hay proliferaciòn histiocîtica con o sin cosinôfilos. Sin embargo, èstos histiocitos no contienen cantidades significativas de colesterol, de manera que las cèlulas espumosas no son una caracterîstica de la enfermedad, ni tampoco la fibrosis encontrada. A veces, hay histiocitos histologicamente alterados en cantidades suficientes como para parecer un linfoma histiocîtico.

Hallazgos de laboratorio:

Suele haber anemia progresiva y leucopenia o trombocitopenia.

Tratamiento y pronôstico:

El pronôstico de èsta enfermedad es muy malo. En la mayor parte de casos, el curso es râpido y termina en la muerte en poco tiempo. Sin embargo, algunos pacientes reaccionan a la quimioterapia y a veces se mantienen controlados por años.

B. HAND- SCHULLER CHRISTIAN:

Se caratería por presentar lesiones esquelèticas y extraesquelèticas diseminadas y curso clînico crònico. Aparece fundamentalmente en los primeros meses de vida, pero ha sido observada en adolescentes y hasta en adultos jòvenes. Es màs comùn en varones que en mujeres.

Pueden estar agectados tanto tejidos esquelèticos como blandos; presenta como cèlula proliferativa el histiocito.

Caracterìsticas clînicas:

Se caracteriza por una triada de zonas ùnicas o mùltiples de destrucciòn òsea como "producidas por un sacabocados" en el crâneo, exoflamia unilateral o bilateral, y diabetes insìpida con o sin otras manifestaciones de dispituitarismo como poliuria, enamismo o infantilismo. Sin embargo es raro ver la triada completa en un mismo paciente.

La lesiòn de huesos faciales suele estar asociada con hinchazòn y sensibilidad de tejidos blandos y produce asimetria facial. La otitis media tambièn es comùn.

Ademàs son atadados otros huesos, en particular el fêmur, costillas, vertebras, pelvis, hûmero y escâpula. Asimismo puede estar afectado cualquier òrgano visceral, al igual que la piel que a veces presenta lesiones papulares o nodulares.

Manifestaciones orales:

Estos pueden ser los primeros signos de presencia de enfermedad. En series publicadas, la frecuencia de lesiones orales, varîa ampliamente de 5 a màs del 75% de pacientes.

Estas manifestaciones orales, suelen ser inespecîficas e incluyen irritaciòn, con o sin lesiones ulcerativas, halitosis, gingivitis y supuraciòn; gusto desagradable, aflojamiento y sensibilidad de dientes y su caida precoz y falta de cicatrizaciòn de alveolos dentales despuès de la extracciòn. Es caracterîstica la pèrdida de hueso alveolar, que parece una enfermedad periodontal avanzada y èste signo observado en un niño debe ser visto como muy sospechoso.

Caracterìsticas radiogràficas:

Las lesiones individuales en particular las del crâneo, suelen estar biên delimitadas, aunque las lesiones en maxilares pueden ser màs difusas. Estas se presentan simplemente como una destrucciòn del hueso alveolar con desplazamiento de dientes.

Caracterìsticas histològicas:

La enfermedad de Hand-Schuller Christian se manifiesta en 4 fases durante la evoluciòn de la lesiòn caracteristica. Ellas con;

1. Histiocitica proliferativa con acumulaciòn de grupos de leucocitos cosinòfilos distribuidos entre las capas de histiocitos.
2. Vascular y granulomatosa con persistencia de histiocitos y eosinòfilos, a veces con agregado de macròfagos cargados de lipidos (colesterol)
3. Xantomatosa difusa con abundancia de "cèlulas espumosas"
4. Fibrosa o cicatrizal

Tratamiento y pronòstico:

El pronòstico es malo; muchos casos terminan en la muerte, aunque el proceso suele resultar relativamente lento y benigno, pero progresivo. El cureteado o el tratamiento con rayos X o ambos, producen cierto efecto positivo sobre lesiones òseas en tanto que el tratamiento con prednisona y màs recientemente con algunas de las grogas citotòxicas como: 6- Mercaptopurina, mostaza nitrogenada, vimblastina y ciclofosfamida, han sido utilizadas con buenos resultados para conseguir remisiones de la enfermedad.

Probablemente el factor individual màs importante que incluye sobre el indice de mortalidad es la extensiòn inicial de la enfermedad o cantidad de organos afectados desde el comienzo.

C. GRANULOMA EOSINOFILICO

Esta enfermdeada aparece en niños mayores y adultos jòvenes.

Caracterìsticas clìnicas:

Clinicamente la lesiòn puede no presentar signos ni sintomas fîsicos y puede ser encontrado durante un exâmen radiofràfico incidental de huesos de cabeza u optras zonas.

Por otra parte puede haber dolor local, hinchazòn y sensibilidad. La lesiòn puede encontrarse en mandibula, tejidos blandos suprayacentes de la boca, de manera que se impone el diagnostico diferencial entre el granuloma eosinòfilo y algunas otras enfermedades dentales.

Aunque el crâneo y mandibula son los sitios comunes de las lesiones, tambièn estân afectados, femur, hûmero, costillas y otros huesos. En ocaciones hay malestar general y fiebre. Las lesiones son destructivas y bien demarcadas, aproximadamente redondas u ovaladas. La zona destruida es reemplazada por un tejido blando, cuya composiciòn vaira segùn el periodo en que se examina la lesiòn. El tejido de la lesiòn incipiente es blando y pardo, puesto que no hay necrosis, y no es friable.

Màs tarde, las lesiones se forman fibrosas y grisàceas.

Caracterîsticas radiogràficas:

COLEGIO UNIVERSITARIO JOVELLANOS BIBLIOTECA GIJÓN

Las lesiones aparecen como zonas radiolûcidas irregulares, que abarcan hueso alveolar superficial. La corteza suele estar destruida, y es factible, que se lleguen a producir fracturas patolôgicas.

Si las lesiones se encuentran en la mandibula, aparecen como zonas ûnicas o mûltiples de rarefacciîon, que pueden estar tambiên circunscritas, a modo de quistes, gianulomas periapicales o hasta enfermedad periodontal.

Caracterîsticas histolôgicas:

Desde el punto de vista microscôpico, la cêlula principal es el histiocito, que prolifera en hojas o acumulaciones con aspecto de hojas. Los histiocitos llegan a unirse y formar cêlulas gigantes multinucleadas, pero êsto es bastante raro. Las lesiones incipientes tambiên contienen grandes cantidades de coleciones localizadas de cosinôfilos. Cuando la lesiôn madura, se produce fibrosis. En lesiones màs antiguas, los eosinôfilos con menos abundantes y hasta llegan a desaparecer de manera que el cuadro histolôgico se acerca al de la enfermedad de Hand - Schuller Christian.

Tratamiento y pronòstico:

El pronòstico de la mayoria de pacientes es bueno, puesto que curan con el cureteado o con rayos X, o ambos. Los sintomas suelen ceder despuès de 2 semanas de tratamiento.

9. LESIONES CON APARIENCIA RADIOGRAFICA RADIOOPACAS

9.1. BIEN DEFINIDAS

9.1.1. Osteoma

Es una Neoplasia benigna caracterizada por la proliferaciòn de hueso compacto o emponjoso en una localizaciòn endosteal o periòstica. En los maxilares, donde la infecciòn es comùn, no siempre es posible diferenciar entre una masa òsea, inducida por la irritaciòn o la inflamaciòn y otras de verdadera naturaleza neoplàsica. Aunque su naturaleza es desconocida, se podrian considerar con muayor propiedad como lesiones del desarrollo.

Caracterìsticas clìnicas:

El osteoma no es una lesiòn oral comùn. Aunque puede originarse a cualquier edad, parece ser algo màs comùn en

el adulto jóven. la lesión de orígen perióstico se manifiesta como una tumefacción circunscita del maxilar, que produce una asimetria obvia, pero no debe ser confundida con la osteomielitis esclerosante no supurativa de Garrè.

El osteoma es un tumor de crecimiento lento, de manera que por lo general el paciente no se alarma. El osteoma de orígen endosteal tarda más en presentar manifestaciones clínicas, puesto que es necesario que haya una considerable proliferación antes que haya una expansión de las tablas corticales. Rara vez hay dolor asociado con èste tumor. Los osteomas múltiples de los maxilares, asi como de huesos largos y craneo, son una característica manifestación del Síndrome de Gardner.

El osteoma de tejido blando de la caidad oral es una lesión relativamente rara. Esta lesión también se conoce como "osteoma mucoso". Estas lesiones se originan casi en exclusiva en la lengua, aunque se encuentran algunos casos en la mucosa oral. Se producen a cualquier edad y presentan un nódulo firme que alcanza hasta 2 cms de diámetro. El hueso propiamente dicho es un hueso laminado normal, bién circunscrito, por lo común compacto, pero que

a veces deja ver mèdula grasa.

Caracterîsticas radiogràficas:

La lesiòn central aparece en delimitada que es indistinguible del hueso cicatrizal. A veces, èste osteoma es difuso, pero ha de diferenciarse de la osteomielitis esclerosaante crònica. La forma periòstica de la enfermedad tambièn se manifiesta còmo masa escleròtica.

Caracterîsticas histològicas:

El osteoma està conpuesto de hueso compacto en extremo denso o de hueso esponjoso con espacios amplios. El hueso formado es normal en todas las àreas. La lesiòn suele ser bièn circunserita, pero no encapsulada. En algunos tumores se encuentran focos de cartilago, en cuyo caso se emplea del tèrmino de "osteocondroma".

Tratamiento y pronòstico:

El tratamiento consiste en la eliminaciòn quirurgica si la lesiòn causa dificultades o si se ha de confeccionar un

apartato protelico, en particular cuando el tumor se encuentra cerca de la superficie del hueso alveolar. El osteoma no recidira despuès de su extirpaciòn quirurgica.

9.1.2. Cementoma

Cer capitulo 8 numeral 8.1.1.

9.1.3. Exostosis

Las exostosis mûltiples de los maxilares son menos comunes que los torus superiores e inferiores y por lo general, se encuentran en la superficie vestibular del maxilar, debajo del pliegue mucovestibular de la zona de las molares.

Clînicamente èstas exostosis son pequeñas protuberancias nodulares sobre las cuales la mucosa puede aparecer blanqueada.

Su etiologia es desconocida y no se disponen cifras sobre su frecuencia y disposiciòn. No tienen importancia clînica, excepto que, si son grandes interfieren en la preparaciòn o inserciòn de una prôtesis.

9.1.4. Osteomielitis cronica focal esclerosante.

Es una reacciòn desusada del hueso a la infecciòn, cuando la resistencia de los tejidos es muy alta o hay una infecciòn de bajo grado.

Caracterìsticas clìnicas:

Esta forma de osteomielitis aparece casi con exclusividad en personas jòvenes, menores de 20 años. La zona afectada con mayor frecuencia es el primer molar inferior, el cual sin duda presenta una lesiòn cariosa grande. Puede no haber màs signos y sintomas que dolor leve vinculado con pulpa infectada, o el diente no es vital.

Caracterìsticas radiogràficas:

La radiogràfia periapical revela una masa radioopaca bièn circunscrita de hueso escleròtico, que rodea el àpice de una o ambas raices, y se extiende por debajo. Casi siempre se visualiza la totalidad del contorno de la raìz, caracterìstica importante para establecer la diferencia con el cementoblastoma. Muy semejante desde el punto de vista radiogràfico. El borde de èsta lesiòn, en contacto

con el hueso normal, puede ser liso y definido o confundirse con el huso circundante. En ambos casos la radioapacidad se destaca nitidamente del trabeculado del hueso normal.

Esta enfermedad es bâsicamente una reacciòn del hueso a una infecciòn gacteriana que penetra en èl, por un diente cariado, en personas que poseen un alto grado de resistencia fisular y capacidad de reacciòn. En èstos casos los tejidos reaccionan a la infecciòn por proliferaciòn y no por destrucciòn, ya que la infecciòn actûa como estîmulo y no como irritante.

Caracterîsticas histològicas:

El exâmen histològico reveala unicamente una masa densa de trabêculas òseas con poco tejido medular intersticial. Si hay tejido blando intersticial suele ser fibroso e infiltrado solo por pequeñas cantidades de linfocitos.

La actividad osteoblâstica puede haber desaparecido por completo en el momento del estudio microscòpico.

Tratamiento y pronòstico:

El diente con el cual se vincula èsta lesiòn puede ser tralado endodònficamente porue la pulpa estê infectada y la infecciòn a sobrepasado la zona periapical inmediata. El hueso esclerôtico que compone la osteomielitis no està unido al diente y queda luego de la esodoncia. Esta zona de hueso denso a veces no se remodela y puede ser reconodia en la radiogràfia, aûn años màs tarde. No se intentarà la eliminaciòn quirurgica de èstas lesiones esclerôticas, a menos que sean sintomaticas.

9.1.5. Cementoblastoma.

El cementoblastoma es la ûnica neoplasia verdadera de cementoblastos funcionales que forman una gran masa de cemento o tejido semejante a èste en la raîz dental. Es una lesiòn rara y definida.

Caracterîsticas clînicas:

Se origina antes de los 15 años de edad, suele ser una lesiòn solitaria y afecta los premolares o molares, inferiores con mauor frecuencia que otros dientes. Estos dientes tienen vitalidad, salvo que cxiste una lesiòn

coincidente. El tumor es de crecimiento lento y puede causar la expansiòn de las tablas òseas corticales, pero descontando èsto, suele ser asintomàtico, pero hay reportes de algunos casos dolorosos.

Caracterìsticas histològicas:

El grueso del tumos se compone de capas de tejido semejante al cemento, a veces parecido al cemento cèlular secundario y otras se deposita en estructura globular, a la manera de cementiculos gigantes. Las lìneas de inversiòn distribuidas en èste tejido calcificado suelen ser bastante abundantes.

Hay un componente varible de tejido blando que consta de elementos fibrilares, vasculares y celulares.

Muchas de las trabèculas cementarias de zonas de actividad estan rodeadas de capas de cementoblastos. Lejos de èsta superficies trabeculares, se observan cementoclastos.

En esas zonas activas, la lesiòn suele ser microscòpicamente indistinguible del osteoblastoma benigno delosteoma osteoide gigante. En realidad, algunas zonas

tienen tal actividad celular que pueden guardar estrecha semejanza con el osteosarcoma.

Esta masa calcificada estarà unida a la raîz dental mediante la obliteraciòn del ligamento periodontal, la resorciòn de parte de la raîz y el reemplazo por tejido tumoral. La periferia del tumor suele presentar una capa celular de tejido blando que parece una capsula.

Tratamiento y pronòstico:

Debido a la tendencia a expandir los maxilares, la extracciòn del diente està justificada, pese a que la pulpa es vital.

9.1.6. Osteitis condensante.

Ver Osteomielitis Esclerosante Focal Crònica.

9.1.7. Sialolito. (Sialolitiasis).

Es la presencia de concreaciones càlcicas en conductos o glàndulas salivales. Se forman por el depòsito de sales càlcicas entorno a un nûcleo central que puede componerse

de cêlulas epiteliales descamadas, bacterias, cuerpos extraños o productos de descomposiciòn bacteriana.

Caracterîsticas clînicas:

Muchos pacientes con sialolitiasis del conducto de una glàndula salival principal se quejan de sentir dolor moderadamente intenso, en particular inmediatamente antes, durante y despuès de las comidad, debido a la estimulaciòn psîquica del flujo salival, junto con la hinchazòn de la glandula salival. La oclusiòn del conducto impide el libre flujo de saliva, y èste estancamiento o acumulaciòn de saliva bajo presiòn produce dolor y tumefacciòn. A veces, èsta tumefacciòn es difusa y parece una celulitis. A veces, el cålculo no ocaciona sintomas notables, y el ùnico indicio es una masa firme palpable en el conducto o la glàndula. En algunos casos se encuentran grandes cantidades de peueños cålculos que ocluyen el sistema de conductos.

Los cålculos, particularmente en la pociòn màs periferica del conducto, son palpables, si tienen el tamaño suficiente. Tambièn se pueden ver en la radiogràfica cuando estan adecuadamente localizadas, en particular

mediante la sialografia es decir, mediante la inyecciòn retrògrada de un material radioopaco en el sitema ductal de una glàndula salival, y el estudio de su distribuciòn por medio de una radiografia. En paròtida el 80% son radiolùcidos.

La sialotiasis se presenta a cualquier edad.

Tratamiento y pronòstico:

A veces es posible eliminar los càlculos pequeños mediante la manipulaciòn. Los de mayor tamaño suelen requerir la exposiciòn quirurgica para ser eliminados. Si estàn cerca de la glàndula o en ella, y en particular si son mùltiples, puede ser necesario extirpar la glàndula.

El sialito solicario, no suele recidivar, aunque se han presentado algunas recidivas multiples crònicas.

9.1.8. Flebolito.

Son calcificaciones sanguìneas. Algunos se originan de los hemo linfagiomas de los niños recien nacidos y algo mayores. Ceden espontàneamente en el 70 al 80% de los

pacientes durante los años escolares. Un flebalito es casi siemtre grande y redondeado, mientras que el sialolito es pequeño, largo y puntiagudo. A la sialografia, los flebolitos se ven fuera del sistema ductal salival, por encima de èl y en situaciòn medial.

Esto indica que el 90% de los hemagiomas parotidoes se desarrollan a partir de hemangiomas cutàneos y sòlo raramente a partir de un hemangioma de la musculatura.

Ademàs, los flebolitos son indoloros a la palpaciòn, a diferencia de las cèlulas salivales.

9.2. DIFUSAS O NO DEFINIDAS.

9.2.1. Enfermedad òsea de Pagrt (osteitis deformante).

Es una enfermedad òsea conocida hace muchos años, pero que hasta hace poco ha sido considerada poco frecuente.

Etiologìa:

Todavia es desconocida, pese a las muchas teorìas que se han formulado con el corres de los años. Paget creia que

la enfermedad era inflamatoria.

Por otra parte, se han presentado sugerencias de que la causa de la enfermedad es un transtorno circulatorio. Se sabe que en la osteitis deformante, el hueso es excesivamente vascular, y se ha sugerido que los vasos son similares a los aneurismas arteriovenosos. Los âltimos estudios parecen confirmar un orîgen niral.

Caracterîsticas clînicas:

Aparece predominante en pacientes mayores de 40 años, pero tambièn se ha observado en personas jòveneS hasta la segunda dêcada de la vida. La enfermedad afecta a los 2 sexos, con leve predominio en varones.

La osteistis deformkante en una enfermedad crònica, y los sintomas aparecen lentamente. Muchas veces la enfermedad es decubierta por accidente, pero en âlta instancia la mayoria de pacientes se quejan de uno o màs de los siguientes sintomas: dolor òseo, cefaleas intensas, sordera (debida a la lesiò de la prociòn petrosa del hueso temporal con comprensiòn del nervio coclear en el agujero), ceguera y otros transtornos visuales, parâlisis

facial, vêrtigo debilidad y transtornos mentales.

Los signos de la enfermedad que presenta el paciente, no siempre son obvios hasta que està relativamente avanzada. Estos rasgos incluyen agrandamientos progresivos del crâneo, deformaciones de columna, fêmur y tibia, arqueamiento de piernas, ensanchamiento y aplanamiento del pecho y curvatura de la columna. Al tener una mancha tambaleante y los rasgos descritos el paciente suele adquirir un aspecto simiesco y su rostro puede tormarse grotesco. Los huesos afectados son tibios al tacto debido a mayor irrigaciòn, y son màs frâgiles con tendencia a la fractura.

En realidad las fracturas patologicas son unas de las complicaciones màs comunes de la enfermedad de Paget.

Manifestaciones orales:

La lesiòn de maxilares es gastante comùn. El maxilar se agranda en forma progresiva, el reborde alveolar se ensancha y el paladar se aplana. Si hay dientes se aflojan y migran lo cual produce un cierto espaciamiento. Cuando la mandibula es afectada los signos son los mismos,

pero por lo comûn no tan pronunciados como en el maxilar. A medida que la enfermedad avanza, la boca permacene abierta y expone los dientes, porque los labios no alcanzan a cubrir el maxilar agrandado.

Loa pacientes desdentados con prôfesis se quejan de no poder usar sus aparatos debido al crecimiento ajuste a causa de la expansiôn del maxilar. Se pueden rehacer periodicamente las prôtesis para comodarlas al aumento de tamaño de los maxilares.

Por lo general cuando estan afectados los maxilares tambiên hay lesiones en crâneo.

Caracterîsticas radiogràficas:

Las caracterîsticas radiogràficas en la enfermedad de Paget son muy variadas y dependen del perîodo en que se encontrô la enfermedad. A veces es descrito como un transtorno caracterîzado por una fase inicial de desosificaciôn y ablandamiento, seguida de una reosificaciôn displàsica caprichosa que no guarda relaciôn con la necesidades funcionales procesos que tienen lugar simultâneamente o en forma alternada.

Las zonas osteolîticas del esqueleto suelen estar asociadas con zonas de actividad osteblâstica. Estas lesiones destructivas pueden ser mûltiples y difusas o aisladas.

La lesiones aisladas en el crâneo, cuando es grande, suele ser denominada "OSTEOPOROSIS CIRCUNSCIRTA". La fase osteoblâstica de la OSTEITIS DEFORMANTE, es la màs comunmente reconocida y su presencia es inevitable, independientemente de lesiones Osteolîticas.

Las zonas osteoblâsticas que aparecen como opacidades en la radiogrâfia, se distribuye en zonas localizadas, que terminan por canfluir pero que igualemente presentan zonas de diferente radidensidad. Esto ha sido denominado aspecto de copos de algodòn y se aprecia especialmente en el crâneo y maxilares.

Los dientes y huesos adyacentes presentan cambios radiogrâficos significativos sugerentes de osteîtis deformante. Caracterîsticamente consisten en una hipercementosis bastante acentuada y con frecuencia, la pèrdida de una cortical definida alrededor de los dientes.

Caracterîsticas histolôgicas:

El aspecto microscôpico del hueso en pacientes con osteitis deformante varia notablemente seguûn la fase de la enfermedad. Como este mal se caracteriza tanto pr la resorciôn como por depôsito de hueso, es previsible ver la correspondiente actividad osteoclâstica y osteoblâstica. Estos procesos coincidentes se producen al azar, independientemente de pautas de sfuerzo.

Uno de los rasgos màs caracterîsticos es la formaciôn de un hueso en "mosaico", tèrmino descriptivo usado para indicar el aspecto del hueso que ha sido parcialmente reabsorbido y luegop reparado, lo lcual deja lîneas de reversiôn intensamente tenidas con hematoxilina. Estas lîneas marcan la alteraciôn entre fases de reabsociôn y formaciôn; cuando se forman una y otra vez dan al hueso el aspecto de rompecabezas.

El hueso puede presentar grandes cantidades de esteoblâstos u osteoclastos, a veces una combinaciôn de ambos, que tapizan las trabèculas y pueden encontrarse en la fase de reposo con poca actividad cèlular. La medula tiende a ser fibrosa aunque algunas veces es adiposa. Es

comûn el edema de la mêdula y se observan colecciones de linfocitos cuando màs ràpidamente se deposita el hueso, tanto màs inmaduro es y mayores son las cantidades de osteoide.

La proliferaciòn òsea e hipercementosis concomitnate suelen resultar en obliferaciòn del ligamento periodontal.

Tratamiento:

No hay tratamiento especîfico para la osteitis condensante. Se han utilizado vitaminas, hormonas y terapèuticas radiante y se comunicò la obtenciòn de curas esporàdicas, pero esto no ha sido conformado. Tambièn se ha recurrido a la administraciòn de fluoruros, pero todavia faltan datos sobre si tiene alguna importancia favorable para controlar la enfermedad. Se cree que esta enfermdedad puede sufir transformaciòn maligna: (osteosarcoma).

9.2.2. Osteomielitis crònica difusa esclerosante.

Es una afecciòn similar a la forma focal de la enfermdedad y tambièn es una reacciòn proliferativa del hueso a una

infecciòn de bajo grado. En muchos de estos casos la puerta de entrada de la infeciòn no es la caries y la consiguiente infecciòn pulpar como en la osteomielitis crònica focal, sino la enfermedad pariodontal difusa.

Caracterìsticas clìnicas:

Puede producirse a cualquier edad, pero es màs comùn en personas mayores especialemtne en mandibulas desdentadas o zonas desdentadas con frecuencia esta enfermedad es tan insidiosa, que no ofrece indicio alguno de su presencia.

Caracterìsticas radiogràficas:

Su aspecto radiogràfico es el de una esclerosis difusa del hueso. Esta lesiòn radioopaca pluede ser extensa. En algunos casos es bilaferal en ambos maxilares. A causa de a naturaleza difusa de la enfermedad el borde entre la esclerosis y el hueso normal no es nitido. El cuadro puede imitar al de los maxilares en la osteitis deformante o enfermedad òsea de Paget, que ha sido descrita como de aspecto algodonoso.

Caracterìsticas histològicas:

El estudio micorscôpico de los tejidos tomados de la lesiòn revela que el trabêculado òseo es denso e irregular parte de cual està bordeado por un acapa activa de osteoblastos. A veces, es posible ver zonas focales de actividad ostoclàstica. En algunas lesiones el hueso presenta una definida forma de "Mosaico", indicio de repetidos perîodos de reabsorciòn seguidos de reparaciòn. El tejido blanco entre las trabêculas es fibroso y tiene fibroblastos proliferantes y algunos capilares asô como grupos de linfositos y plasmositos.

Tratamiento y pronòstico:

No necesita tratamiento y es de muy buen pronòstico.

10. DEFECTOS DE FORMA, TAMAÑO Y NUMERO DE DIENTES.

10.1. MACRODONCIA

Hace referencia a dientes excesivamente grandes, màs grandes que lo normal.

Se clasifican en:

A. MACRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA: Es una anomalia en la cual, todos los dientes, son de tamaño màs grande que lo normal. Se encuentra asociada con el Giganteismo Hipofisiario, pero es extremadamente raro.

B. MACRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA: Es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños en cuya disparidad de tamaño dà la ilusiòn de macrodoncia. Debe ser considerada en èste caso la importancia de la herencia, debido a que se puede heredar maxilares pequeños de un progenitor y dientes normales de otro progenitor, lo lque sucede cuando se mezclan razas, ej: negra con oriental.

C. MACRODONCIA UNIDENTAL: Es relativamente rara, pero se presenta en algunas ocaciones. Su etiologia es desconocida. El diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño. No se debe confundir la macrodoncia verdadera unidental, con la funsiòn de piezas, en la cual en periodos tempranos dee la odontogènesis la uniòn de dos piezas dentales, o màs piezas dà un solo diente grande.

Una variante de èsta macrodoncia localizada, es el tipo que se observa ocacionalmente en casos de HIPERTROFIA HEMIFACIAL, en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente màs grandes, que los del lado sano, lo mismo sucede en casos de hemangioma intraòseo como en el sìndrome de Sturge Wiher debido al aumento nutricional del àrea.

10.2. MICRODONCIA.

Son dientes màs pequeños que lo normal fuera de los lìmites usuales de variaciòn. Se conocen 3 tipos de microdoncia:

A. MICRODONCIA GENERALIZADA VERDADERA: Todos los dientes son de tamaño màs pequeño que lo normal. Con exclusiòn de

algunos casos raros de ENANISMO HIPOFISIARIO, èsta anomalia es sumamente rara. Los dientes son bien formados y simplemente son màs pequeños.

Es de caracter genètico hereditario

B. MICRODONCIA GENERALIZADA RELATIVA: Los dientes son de tamaño normal, o levemente pequeños en maxilares de gran tamaño, con lo cual dejan espacios dando la ilusiòn de una microdoncia vcerdadera. Se debe tener en cuenta de manera importante los factores hereditarios.

C. MICORDONCIA UNIDENTAL: Es una anomalia bastante comùn, que afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y terceros molares superiores. Estos dientes estàn entre los que faltan congenitamente conmayor frecuencia. Sin embargo es importante señalar otros dientes cuya ausencia congènita es frecuente, los premolares superiores e inferiores, raras veces presentan microdoncia. Tambièn es comùn que los dientes superiores sean pequeños.

Una de las formas habituales de microdoncia localizada es la que afecta al incisivo lateral superior, denominado "LATERAL CONOIDE O EN CLAVIJA", en donde las superficies

masial y distal convergen hacia incisal, formando una corona en forma de cono. Sus raices tienden a presentarse màs cortas que lo normal.

10.3. GEMINACION

Es una anomalia tanto de forma como de nûmero porque se presenta cuando un germen dental ûnico por invaginaciòn intenta dividirse en dos, de lo cual resulta la formaciòn invompleta de dos dientes.

Vamos a encontrar 1 solo conducto pulpar pero 2 coronas parcial o totalmente separados, segûn hasta donde se alcance a dividir.

Se observa en dientes primarios, a si como en permanentes y algunos casos, presenta una tendencia hereditaria.

No siempre es posible diferenciar entre la geminaciòn y funsiòn entre un diente normal y un supernumerario.

10.4. FUNSION

Se presenta cuando 2 gèrmenes dentarios contiguos tratan

de unirse por su esmalte y dentina, segûn cual sea la fase del desarrollo de los dientes en el momento de la uniòn, la fusiòn es completa o incompleta. Se penso que alguna fuerza o presiòn fîsica produce un contacto entre los dientes en desarrollo y su fusiòn ulterior.

Si èste contacto se produce muy temprano, antes de que comience la calcificaciòn, los dientes pueden estar completamente unidas para formar un diente ûnico grande.

Si el contacto de los dientes se produce, una vez que una parte de la corona dental ha completado su formaciòn, puede haber reuniòn de las raices solamente. Sin embargo siempre hay confluencia dental, en casos de fusiòn verdadera.

El diente puede tener conductos radiculares separados o fusionados, y la anomalia es comûn, tanto en la dentadura primaria como en la permanente.

La fusiòn puede afectar tanto a dos dientes normales como tambiîn entre un diente normal y un supernumerario.

Esta anomalia, puede tener tendencia hereditaria.

10.5. CONCRESCENCIA

Es una forma de funsiòn que se produce despuès de que se ha concluido la formaciòn de la raìz. En èsta anomalia los dientes estàn unidos solamtne por el cemento.

Se cree que se origina como consecuencia de la lesiòn traumàtica de los dientes o su apiñamiento con resorciòn del hueso interdentario, de modo que las 2 raices quedan en contacto pròximo y se fusionan por depòsito de cemento entre ellas.

Puede ocurrir antes o despuès de la erupciòn del diente, aunque por lo general abarca solo 2 dientes, hay casos documentados de 3 dientes unidos por cemento.

Su diagnòstico se establece por el exàmen radiogràfico.

10.6. DILACERACION

Es la pronunciada de la raìz o la corona de un diente formado. Esta anomalia parece deberse al trauma recibido durante el perìodo de formaciòn del diente, y cuya concecuencia es que la posiciòn de la parte calcificada

del diente se modifica y el resto de esta se forma en ângulo.

La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente, a veces en la porciôn cervical, otros a mitad del camino en la raîz, o aûn en el mismo âpice radicular, segûn sea la cantidad de raîz que se ha formado en el momento del traumatismo. En caso de ser necesaria una extracciôn del dioente que presente èsta anomalia, es indispensable tomar radiogràfias, ya que estos dientes presentan cierta dificultad para su extracciôn.

Son llamados DIENTES EEN VALLONETA cuando se presento en la corona y raîz.

Generalmente se presenta en ENANISMO RADICULAR Y GIGANTISMO RADICULAR.

10.7. DENS IN DENTE

Tambièn llamado DIENTE INVAGINADO - ODONTOMA COMPUESTO DILATADO, se refiere a un diente dentro de otro diente.

Hay 2 tipos: Cleoronal que es el màs comûn y el nodicular

que el raro encontrarlo. El coronal se debe a una invaginaciòn de todas las capas del òrgano del esmalte de la papila dental. A medida que se forman los tejidos duros el òrgano invaginado del esmalte produce un pequeño diente dentro de la futura camara pulpar. Es una variaciòn del desarrollo que se supone originado en la invaginaciòn de la corona dental.

Se han propuesto varias causas de èsta anomalia: ellas incluyen:

* Una mayor presiòn externa localizada
* Retardo del crecimiento focal
* Estimulaciòn del crecimiento facial enciertas zonas del germen dental.

Se encuentra aproximadamente en un 2% de la poblaciòn y la mejor manera de diagnosticarlo es mediante anàlisis radiogràficos.

Los dientes afectados con mayor frecuencia son los incisivos laterales superiores y en la mayoria de casos el "dens in dente" es simplemente una acentuaciòn del desarrollo de la fosa lingual. a veces estàn afectados los incesivos centrales superiores y la anomalia con

frecuencia es bilateral. A veces la pulpa se encuentra expuesta y por lo tanto necrôtica o inflamada y muchas veces se asocia êste estado con una lesiôn periapacal, su tratamiento debe ser el tratamiento convencional de endodoncia.

Oehlers ha estudiado esta anomalia y señalô que tambiên pueden ser afectados los posteriores y que tambiên hay una forma anâloga de invaginaciôn en las raices dentales.

La denominaciôn "dens in dente" originalmente aplicada a una marcada invaginaciôn que dâ el aspecto de un diente dentro de otro en la actualidad es un nombre inadecuado pero se continûa utilizando.

En la forma leve hay una invaginaciôn profunda en la zona de la fosa lingual, que puede no ser evidente desde el punto de vista clînico.

Radiogrâficamente se ve como una invaginaciôn piriforme de esmalte y denfina, con una constricciôn estrecha en la abertura de la superficie del diente y muy cercana a la pulpa en su profundidad.

Los residuos de los alimentos pueden quedar retenidos allí, con producciòn de caries, e infecciòn pulpar, incluso a veces, antes de que el diente haya erupcionado del todo.

Las ormas pronunciadas del dens in dente, presentan una invaginaciòn que extiende casi hasta el apice y èsto ofrece un cuadro radiogràfico quee refleja un notable transtorno de la estructura anatòmica y morfològica normal de los dientes. Para impedir las caaries, con infecciòn pulpar y pèrdida prematura de los dientes, es preciso reconocer tempranamente èsta anomalia y hacer una restauraciòn profilactica.

10.8. TAURODONTISMO

Peculiar anomalia dnetal en la cual el cuerpo del diente està agrandado a expensas de las raices. El tèrmino y su aplicaciòn derivan del la similitud de estos dientes con los animales ungulados o rumiantes. Shaw amplio la clasificaciòn de estas a hipotaurodontismo, mesataurodontismo e hipertaurodòntismo.

A. HIPERTAURODONTISMO: Corresponde a la forma extrema en que se presenta la bifuraciòn o la trifurcaciòn cerca de

los ápicer radiculares.

B. HIPOTAURODONTISMO: Corresponde a la forma leve en que se presenta la bifurcación o trifurcación y alejados de las apices.

Mangion, enumera una seria de causas posibles del taurodontismo:

1. Caracter especialiado o retrogrado
2. Una pauta primitiva
3. Un rasgo mendiliano recesivo
4. Característica atávica
5. Una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentrinogénesis de las raices.

HAMMER opina que el taurodontismo se produce porque la vaina epitelial de Hertwrg no se invagina en el nivel horizontal adecuado.

Esta anomalia fué encontrada en Homínides fósiles, especialmente en el Neanderthal, con elevada prevalencia durante el período neeolitico. En una época se pensó que se limitaga a estas poblaciones remotas, pero ahora se sabe que está difundido en muchas razas modernas.

Clînicamente se caracterîza porque aparece en dientes primarios y permaenetes suebdi màs frecuente en permanentes; los dientes afectados son los molares. Puede ser unilaterl o bilateral o presentar cualquier combinaciòn en los cuadrantes.

Radiogràficamente se observan los dientes atacados con forma rectangular, sin afinarse hacia las raices. La camara pupar es exageradamente amplia, ademàs la pulpa dental carece de la construcciòn caracterîstica en la zona cervical y las raices son excesivamente cortas. La bifurcaciòn o trifurcaciòn se encuentra cercano a los àpices radiculares.'

Esta anomalia no precisa de tratamiento especial.

Es frecuente en el gigantismo radicular.

10.9. ANODONCIA.

Implica la ausencia de dientes, puede ser total y parcial. Tanto temporales como permanentes, puede que los gèrmenes dentarios no se inicien o si se inician, su desarrollo ulterior se aborta.

La Anodoncia total, en la cual faltan todos los dientes, puede comprender tanto la denticiòn temporal como la permantente, èsta es una anomalia rara, cuando se produce suele estar asociada con un transtorno màs generalizado, la DISPLASIA ECTODERMICA HEREDITARIA.

La DISPLASIA ECTODERMICA HEREDITARIA: Es un sindrome caracterizado por una displasia congènita de una o màs estructuras del ectodermo, manifestado en forma primaria por la ausencia parcial o completa de glàndulas sudorìparas. Generalemente es de caracter mendiliano recesivo ligado al sexo, aunque puede tambièn ser de caracter dominante o recesivo autosòmica. Estos pacientes suelen tener piel blanda, lisa delgada y seca, presentan anodoncia parcial o completa, con frecuencia, malformaciòn de dientes presentas.

10.10. DIENTES SUPERNUMERARIOS

Son dientes extra, es decir màs de 20 en la denticiòn decidua y màs de 32 en la denticiòn permanente.

Un diente supernumerario puede asemejarse mucho a los dientes del grupo al cual pertenecen. Se ha sugerido que

los diesntes supernumerarios forman un tercer germen dental que se genera en la lâmina dental, cerca del germen dental permanante, o posiblemente por la divisiòn del germen permanente propiamente dicho. este exceso se compensa algunas veces por un dèficit en los otros dientes.

Aunque estos dientes se pueden encontrar un cualquier parte tienen predileciòn por determinados lugares y pueden presentar variable morfologia.

Se aplica el tèrmino "SUPLEMENTARIO" para los dientes eumorficos, es decir, aquellos que imitan la forma de dientes normales y el tèrmino "SUPERNUMERARIO" para los dientes heteromorficos, o sea aquellos que tienen una forma atipica con predominio de los dientes haplodònticos (parecidos a los dientes de reptiles).

Entre los dientes supernumerarios màs comunes estan:

A. MESIODENS: Diente supernumerario eumòrfico o hiteromòrfico situado entre las incisivas superiores, ùnico o doble, erupcionado o retenido y a veces invertido y en muchos casos son causa de transtornos en la erupciòn de los incisivos centrales superiores.

El mesiodens es generalmente un diente pequeño de corona conoide y una sola raíz pequeña.

Varios estudios indican que se transmite como rasgo mendeliano recesivo, con falta de penetraciòn en algunas generaciones. Se desarrollan con mayor frecuencia en el lado derecho o izquierdo de la papila incisiva, y rara vez labialmente.

En caso de que erupciones en forma invertida hacia la nariz, son llamados DIENTES NASALES.

No suelen tener un precursor deciduo ni diente de reemplazo. Parece que tienen su origen en los restos de la lâmina dental normal o en lâminas occesorias que se desarrollan durante las primeras fases de la formaciòn de los dientes.

B. CUARTO MOLAR: Es el 2 en frecuencia y se situa distal mentario pequeño, pero tambièn puede tener tamaño normal.

Es màs frecuente que se presente en el maxilar superior que el interior. Son llamados DISTOMOLARES, y probablemente tienen su origen en un crecimiento distal continuo de la lâmina dental con yemaciones adicionales en

sus extremos.

También es posible una división del tercer molar, e incluso el segundo molar puede dividirse y dar lugar a 2 dientes separados.

Si estos dientes supernumerarios se situan bucalmente en relación con los molares regulares se denominan "PARAMOLARES".

C. PREMOLARES INFERIORES: Son más frecuentes que los premolares supernumerarios supeiores. Generalmente es eumorfico. Pueden mostrar variaciones en su desarrollo que hacen sospechar de una tercera dentición parcial cuando los premolares supernumerarios están muy atrasados en relación con el desarrollo de los plremolares regulares o aparecen varios años después del tiempo usual de erupción.

Es desconocida la causa por la cual el tejido germinativo superflujo estimula la producción de premolares. El papel de factores hereditarios es dudoso.

10.11. DIENTES NATALES Y NEONATALES

Los dientes natales: Son aquellos dientes que erupcionan en el recien nacido es decir, el niño nace ya con los dientes ya erupcionados.

Los dientes neonatales: Fueron definidos como los dientes que erupcionan prematuramente en los 30 primeros dîas de vida. Por lo general erupcionan tempranamente solo uno o dos dientes, con mayor frecuencia, los incisivos centrales inferiores primarios.

La etiologîa de èste fenòmeno es desconocida, qunque en ocaiones sigue una pauta familiar.

En animales de experimentaciòn, la secreciòn de varios òrganos endocrinos (tiroides, suprarrenales y gònados) tienen la capacidad de alterar el ritmo de la erupciòn dental y se ha dicho que en algunos casos de erupciòn temprana en el ser humano, puede que haya un desequilibrio endocrino mal definido. En casos de sîndrome adrenogenital de perîodo temprano de la vida se puede a veces presentar la erupciòn prematura.

Spouge y Feasby señalaron que los dientes erupcionados prematuramente, suelen ser bien formados y normales en todos los aspectos, salvo que tienen cierta movilidad.

Es necesario conservar estos dientes aunque haya dificultades de amamantemiento. En otros casos sin embargo, los dientes son inmaduros y pueden no llegar a funcionar.

La erupciòn prematura de los dientes permanentes es, por lo comûn una secuela de la pêrdida prematura de dientes primarios. Esto se comprueba mejor, cuando se ha perdido un solo diente primario y erupciona el sucesor. Ocacionalmente se presentan casos que afectan toda la denticiòn, y aqui nuevamente hemos de considerar la posibilidad de una disfunciòn endocrina.

11. TRANSTORNOS DEL DESARROLLO EN LA ESTRUCTURA DE LOS DIENTES.

11.1. AMELOGENESIS IMPERFECTA.

La Amelogenesis Imperfecta abarca un grupo de anomalias estructurales del esmalte que se orinianan een algunas disfunciòn del òrgano del esmalte.

Es un transtorno ectodermico, no afecta los componentes mesodermicos del ciente.

Hay 2 tipos de amelogenesis imperfecta:

A. HIPOPLASIA ADAMANTINA

B. HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA

A. HIPOPLASIA ADAMANTINA: Es la formaciòn incompleta o defectuosa de la matriz organica del esmalte dental. Hay 2 tipos de hipoplasia adamantina:

1. La hereditaira
2. La causada por factores ambientales

1. La hereditaria: Afecta ambos dinticiones.

Generalmente ataca solo el esmalte

Se subdivide de acuerdo a las diferentes formas clînicas de la enfermedad y las diferentes modos de transmisiòn en:

* Transmisiòn dominante ligada a X, con mordida abierta
* Transmisiòn dominante ligada a X, sin mordida abierta
* Transmisiòn dominante ligada a X
* Transmisiòn dominante autosòmica - forma aplàsica
* Transmisiòn dominante autosòmica con efecto pleotròpico - forma aplàsica.
* Transmisiòn recesiva autosòmica - forma hipoplàsica
* Transmisiòn dominante autosòmica - forma hipoplasica
* Transmisiòn recesiva autosòmica con enfermedad de Morquio.

Se clasifica de acuerdo a su aspecto clînico een:

- Esmalte con fasillas mûltiples generalizadas
- Esmalte con surcos verticales combinados, a veces con arrugas de la superficie adamantina
- Esmalte con marcada deficíencia del espesor.

Por lo general, las coronas dentales pueden presentar cambios de coloraciòn o no, puede variar de amarillo a

pardo oscuro; A veces se presenta la superficie de la corona lisa y dura, sin embargo tamviên puede presentar numerosos surcos o arrugas verticales paralelas.

En los tipos APLASICOS el esmalte està ausente o casi ausente.

Los dientes tienen el color amarillo de la dentina normal y la forma normal de estas està alterada por la falta de esmalte. Las puntas de contacto se encuentran abiertas.

En lkos tipos HIPOPLASICOS, la superficie de la corona, tiene muchas depresiones profundas, en cuya base la dentina se encuentra expuesta. Los dientes afectados presentan un desgaste oclusal extremo, debido a la ausencia de esmalte o a su pêrdida prematura.

Radiograficamente el esmalte està ausente o cuando estê presente aparecerà como una lînea radioopaca muy delgada.

No hay tratamiento alguno, salvo al destinado a mejorar la estêtica.

2. La causada por Factores Ambientales: entre ellos estan:

2.1. Deficiencia Nutricionales - Vitaminas A. C y D

2.2. Enfermedades Exantemàticas - Sarampiòn

Varicela

Fiebre Escarlatina

2.3. Sifilis congènita

2.4. Hipocalcemia

2.5. Trauma Natal, nacimientos prematuros, enfermedad hemolìtica del recièn nacido por factor RH

2.6. Infecciòn o trauma locañ

2.7. Ingestiòn de sustancias Quìmicas - Fluoruros - Tetracilinas

2.8. Causas Idiopàticas.

En la hipoplasia del esmalte causado por factores ambientales puede presentar ùnicamente surcos, fosas y hendiduras en la superficie del esmalte, cuando la anomalia es muy marcada, el esmalte presenta hileras de fosas màs profundas dispuestas horizontalmente.

En casos graves, falta una parte considerable de esmalte, la cual sugiere un transtorno prolongado de la funciòn de los amelablastos.

La Hipoplasia Adamantina se presenta si la agresiòn ocurre mientras los dientes estàn en formaciòn.

B. HIPOCALCIFICACION ADAMANTINA: Es la mineralizaciòn defectuosa de lla matriz del esmalte formado.

Se puede transmitir como:

* Rasgo cominante autosômico
* Rasgo recesivo autosômico

Existe otra forma de Amelogenesis Imperfecta dentro de la Hipocalcificaciòn Adamantina descrita por Garlin y sus colaboradores, conocido como "SINADROME OCULODENTODIGITAL" caracterizada por:

- Hipertelorismo ocular
- Desfiguraciòn digital
- hipoplasia adomantica marcado que afecta ambas denticiones.

Clinicamente la Hipocalcificaciòn Adomaṇtina se caracteriza por:

1. Los dientes van de color amarillo al pardo claro, mientras que el esmalte tiene textura algo cretàcea, hay poco astillamiento del esmalte y zonas biên calcificados en la superficie adomantina y en la uniòn amelocementaria.
2. Los dientes son de color pardo oscuro y el esmalte tiene consistencia gaseosa y tiene tendencia a quebrarse

fàcilmente. Puede haber una delgada capa de esmalte duro sobre la dentina de dientes erupcionados recientemente.

3. El esmalte es hipocalcificado en zonas específicas de los dientes y tiene tendencia al astillamiento y a la pigmentaciòn en esos sitios.

Estas características clìnicas, corresponden a 3 categorias descritas por Darling.

Al tener lugar la erupciòn, los dientes suelen tener una corona de forma normal, pero poco tiempo despuès el esmalte presenta un color anormal y puede contener manchas blancas, amarillas, rojas o marrones y ser opaco. Al avanzar la edad la pigmentaciòn se acentùa. El esmalte es blando y se desgasta con gran facilidad, de modo que la dentina expuesta se desgasta con gran ràpidez y llegan a quedar a nivel de la lìnea gingival.

Radiograficamente el borde esntre el esmalte y la dentina no està bièn definida; la forma y el tamaño de los dientes, no estan modificados. Durante la erupciòn los dientes tienen un contorno normal, pero luego desarrollan defectos en el esmalte. Los defectos focales son tìpicos y se describen como un ensanchamiento de la sustancia

interprismatica, con prismas adomantinas bien definidas.

Su tratamiento se limita a mejorar la esfêrica, por medio de protesis, coronas completas, etc. En êste momento se ha desarrollado una resina ûtil en estos casos, para posteriores P-30 de 3M Luz blanca - y silux - anteriores.

11.2. DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Anomalia estructural en donde se encuentra alterada solamente la parte mesodermica del aparato odontôgeno; afecta solamente la dentina, ya que en êsta anomalia el esmalte se encuentra normal. Es hereditaria, y afecta ambas denticiones.

Se conoce con el nombre de: DENTINA OPALESCENTE HEREDITARIA.

Clin icamente su aspecto varia mucho. Su color va del gris al violleta pardusco o pardo amarillento, pero presentan una tonalidad apalescente o translûcida poco comûn.

El esmalte es normal, pero no se forma el feston del límite amelo-dentinal, por lo tanto el esmalte queda muy delgado y generalmente se fractura. Al producirce la pèrdida temprano del esmalte, la dentina se desgasta con rapidez y las superdicies oclusales de las molares temporales y permanentes se aplanan notoriamente. Los dientes son igualmente susceptibles a la caries que los normales.

Radiogràficamente presentan obliterado o casi obliterada la covidad pulpar por la formaciòn tininua y desorganizada de la dentina; Aunque las raices pueden estar cortas y ramas, el cemento, ligamento periodontal y hueso de sopoete tienen aspecto normal.

Histològicamente se presenta dentina globular, pocas tubulas y dentina mal calcificada.

En general como èsta lesiòn se presenta por una alteraciòn del mesenquima, en el 50% de los casos se acompaña de OSTEOGENESIS IMPERFECTA, y èsta se acompaña de : ESCRÉROTICAS AZULES, GRAGILIDAD OSEA Y SORDERA.

Su tratamiento se orienta a la prevenciòn de la pèrdida

del esmalte y la consiguiente pèrdida de la dentina por la atriciòn. Se han usado coronas metàlicas colados en los dientes posteriores y coronas fundas en anteriores, con considerable èxito.

Caracterìsticas quìmicas y fìsicas:

El anàlisis quìmico explica muchas de las caracterìsticas anormales de estos dientes. Su contenido de agua aumenta hasta un 60% sobre lo normal mientras que el contenido inorganico es inferior al de la dentina normal.

11.3. DISPLASIA DENTINAL (DIENTES ARRADICULARES)

Es un transtorno raro de la formaciòn dentinal que se caracteriza por tener esmalte normal, dentina sumamente atipica con daliferaciòn pulpar, formaciòn defectuosa de la raìz, y una tendencia a la patologia periopical sin causa obvia.

Etiologia:

La displasia dentinal es una patologia hereditaria, transmitida como caracterìstica dominante autosòmica. La

patologia de la enfermedad, se relaciona con focos mûltiples de degeneraciòn en la papila dental, que finalmente llevan a la reducciòn del crecimiento y obliteraciòn de las papilas, con formaciòn esporàdica de dentina verdadera alrededor de los focos calcificados.

Clinicamente los dientes de pacientes con displasia dentinal son de morfologia y color normales. Nos hay indicios de la translucidez a opalescencia hallado en la dentrinogenesis imperfecta. Los dientes suelen tener patrones de erupciòn normales, aunque en algunos casos se registra erupciòn retardada. Estan afectadas la denticiòn permanente y primaria. Los dientes se aflojan y exfolion prematuramente en forma caracterîstica, al parecer como resultado de la conicidad de las raicies y granulomas y quistes que se forman con frecuencia.

Radiograficamente, los dientes afectados tienen raices en extremo cortos. Ademàs las càmaras pulpares y conductos rdiculares estan obliteradas; pero èsta obliteraciòn se produce mucho màs temprano que en la dentinogènesis imperfecta que tambièn presenta obliteraciòn de los conductos radiculares. Las imàgenes radialûcidas, son comunes en la displasia dentinal.

Histològicamente:

Los hallazgos microscòpicos de la displasia dentinal son características y patonogmànicas de la anomalia. La dentina primaria coronaria es normal, aunque la dispisiciòn de las tubulas puede ser atipica. El resto de la dentina, incluso la que ocupa la camara pulpar presenta disposiciòn globular y ramificada, con tubulos dentinales desorganizadas, que se continuan hacia el conducto radicular. Esta disposiciìn globular enfèrico de la dentina fuè obsrvado ocacionalmente en la dentinogenesis imperfecta sugiriendo que es posible que halla una transiciòn entre èstas 2 anomalias dentinales, y que la displasia dentinal, sea, en realidad, una manifestaciòn màs pronunciada de la dentinogenesis imperfecta.

No hay tratamiento para èsta anomalia y su pronòstico depende de la presencia de lesiones periopicales que determinen la extracciòn del diente.

12. DEFECTOS DEL DESARROLLO

12.1. LABIO LEPORINO.

A. Embriologîa: His en sus investigaciones descubriò la existencia de diversos procesos faciales y concluyò que las hendiduras se debian a una falta de fusiòn de algunos procesos, la hendidura del labio se debîa a una falta de fusiòn de los procesos globulares y maxilares.

El labio leporino inferior es una anomalia extremadamente rara que se produce en la lînea media del labio inferior y se debe a la falta de uniòn de procesos que no dan lugar a la formaciòn del arco mandibular, ni a la presistencia del surco central de la protuberancia mandibular. Solo està afectado el labio, pero ocasionalmente lo estàn el labio y el maxilar inferior.

El labio leporino superior es lo màs comùn e importante de las fisuras labiales.

En una epoca se crîa que el labio leporino superior, se debia a la falta de uniòn adecuada de la porciòn globular de la protuberancia nasal media con las nasales laterales y la maxilar. Màs recientemente se ha sugerido, que èsta hendidura se debe no a la falta real de uniòn de las protuberancias, sino a la falta de penetraciòn mesodèrmica y a la obliteraciòn de los surcos ectodèrmicos que separan èsta masas mesodèrmicas que en realidad constituyen las protuberancias faciales. Tanto la ausencia o deficiencia de èstas masas como su falta de penetraciòn en los surcos ectodèrmicos lleva a la destrucciòn del ectodermo y se produce la hendidura.

Como la penetraciòn se produce entre cada uno de los pares de masas mesodèrmicas laterales y la masa mesodèrmica central ùnica, es obvio que la hendidura superior es unilateral generalmente al lado izquierdo o bilateral, pero no de lînea media. A veces, sin embargo, parte de la protuberancia central es defectuosa, o falta y la fisura resultante aparece en la lînea media.

Por otra parte, Tondury pensaba que las hendiduras surgen en el labio como consecuencia de una interrupciòn de la fusiòn epitelial de las masas que circunscriben a la bolsa

nasal.

B. Tiologîa: Ha sido claramente establecido por FOGH ANDERSEN y confirmado por muchos otros investigadores, que hay 2 entidades diferents y separadas:

1. Labio leporino asociado con paladar hendido, o sin èl.
2. Paladar hendido aislado.

La herencia es indudablemente, uno de los factores màs importantes por ser considerada en la etiologîa de èstas malformaciones.

Sin embargo, hay crecientes evidencias der que los factores ambientales tambièn son importantes. No se conoce a ciencia cierta, el modo de transmisiòn de los defectos. Esto ha sido estudiado por Bhatia, quien señalò que los posibles modos de transmisiòn son por un gen mutante ùnico que produxca un efecto pronunciado, o por una cantidad de genes (herencia poliogènica) cada uno productor de un pequeño efecto y creadores en conjunto de èsta anonmalîa.

Los estudis citogenicos no revelarân alteraciones visibles

de la morfologìa cromosòmica de los individuos afectados.

La mayoria de los investigadores indican que el patron de herencia del albio fisurado con paladar hendido o sin èl, es diferente del paladar hendido aislado.

Aunque no hay pruebas suficientes de que los transtornos nutricionales producen paladores hendidos en los seres humanos, los regimenes dietèticos anormales, han producido fisuras de desarrollo en animales.

Caracterìsticas clìnicas del labio leporino:

El labio leporino superior presenta un cuadro clìnico variado segùn la magnitud de la malformaciòn.

El labio leporino unilateral afecta un solo lado; el bilateral, ambos lados de èste.

La hendidura incompleta se extiende a una distancia variable hacia la nariz y frecuentemente afecta tambièn el paladar. La fisura completa se extiende hacia la nariz y abarca el paladar aùn con mayor frecuencia.

El labio leporino y paladar hendido son algo màs comunes en varones y el labio leporino se produce con frecuencia 3 veces mayor en el lado izquierdo que en el derecho.

El paladar hendido aislado es màs comùn en las mujeres.

12.2. PALADAR HENDIDO

Representa un transtorno de la funsiòn normal de las protuberancias palatinas: falta de uniòn debido a la ausencia de fuerza, interferencia de la lengua o disparidad de tamaño de las partes afectadas.

El paladar balnco y la ùvula se forman, nos como resultado de la fusiòn de las partes, sino como la extensiòn posterior de las protuberancias palatinas; asì una fisura de estas estructuras, es bàsicamente una extensiòn de una fisura del paladar blando. La ùvula bìfada es transtorno de la fusiòn unicamente en èste sitio.

Durante el desarrollo embriològico los procesos palatinos sel maxilar, se proyectan hacia abajo en direcciòn del piso de la boca, yaciendo la lengua entre las 2 mitades

palatinas. Màs tarde empezando por detràs y progresando hacia adelante, cada proceso toma una posiciòn horizontal y sobrresaliendo medialmente, se aproxima y se funsiona con su pareja y con el tabique nasal. La funssiòn comienza en la papila incisiva y progresa hacia atràs.

Fraser y colaboradores han postulado la hipòtesis de una "fuerza propia" dentro de los procesos palatinos, que efectùa la fusiòn en un tiempo crìtico. Una interferencia con èsta fuerza o el retraso de ella, por cualquier factor, ocasionarà el paladar hendido, otra teroria postula que la lengua actùa como barrera contra el cierre palatino durante el periòdo de fusiòn; tambièn se ha considerdo como factor posible una disparidad entre el ancho de la cabeza y el tamaño de los procesos palatinos.

Etiologia: Ciertos factores demostrados en experimentos en animales como posibles obstacùlos a los movimientos normales y la fusiòn de los procesos palatinos son:

- La falta de desplazamiento entre los procesos puede impedir el cierre.
- Puede ser impedida la fusiòn si los procesos son demasiado estrechos para encontrarse en la lìnea media, o

por algûn otro defecto estructural.

- Los procesos palatinos normales pueden no encontrarse en la lînea media en individuos con cabeza extraordinariamente ancha.

Otros factores sugeridos como causas posibles del paladar hendido son:

1. Aporte vascular deficiente en la zona afectada.
2. Una perturbaciòn mecànica en la cual el tamaño de la lengua impediría la uniòn de las partes.
3. Substancias que circulan como el alcohol y ciertas drogas y toxinas.
4. Infecciosos
5. Falta de fuerza de desarrollo intrinseco.

A pesar de las muchas investigaciones clînicas y experimentales, la etiología del paladar hendido en el ser humano, es aûn en gran medida desconocido.

Características clînicas del paladar hendido:

Presenta una amplia variaciòn en el grado de gravedad y lesiòn de los tejidos. Puede haber una hendidura de los

paladares blando y duro, o en algunos casos, solamente una del paladr blando. En muchos caoss, la fisura del paladar duro se extiende hacia adelante a travês del reborde alveolar y del labio, produciendo una completa en el labio, reborde y paladar. Ocasionalmente se ve algûn paciente cuya ûnica anomalîa es la ûvula hendida o bîfida, que es quizas la forma màs leve de paladar hendido.

El tîpico paciente de paladar y reborde hendido presenta una gran soluciòn de continuidad en la boveda palatina, con una obertura directa hacia la cavidad nasal. Este defecto de la lînea media continûa hacia adelante hacia el premaxilar, donde se desvîa hacia la izquierda. A veces, falta toda la porciòn premaxilar del hueso, y en estos casos, la hendidura aparece como un defecto neto de la lînea media.

Sin embargo el reborde fisurado habitualmente està en la zona entre el incisivo lateral y el canino, o entre el central y el canino, o entre el central y el lateral superiores.

Con frecuencia hay una alteraciòn de las estructuras dentales de èsta regiòn, con el resultado de que los

dientes falten o estên deformados o desplazados o que estên divididos, con formaciòn de dientes supernumerarios.

El paladar hendido esta asociado con otras anomalîas del desarrollo en aproximadamente un 50% de los casos. Entre èstas anomalîas registradas entan las: cardiopatîas congênitas, policactilia y sindactilia, hidrocefalia, microcefalia, pie hendido, oreja supernumeraria, hipospadias, espina bîgida, hipertelorismo y deficiencia mental.

Tratamiento:

La mayor parte de los casos de labio leporino pueden ser reparados quirurgicamente con excelentes resultados estêticos y funcionales. Es costumbre operar antes de que el paciente alcance el mes de edad, o en el momento que ha recuperado su peso natal y sigue aumentandolo.

Preocupan considerablemente los efectos fisicos y psicològicos del paladar hendido sobre el paciente.

Resulta dificil comer y beber debido a la regurgitaciòn de los alimentos y lîquidos hacia la narîz.

El problema fonètico tambièn es grave y tiende a aumentar el trauma mental experimentado por el paciente.

En la mayoria de los casos, la cirugìa corrige el paladar hendido. La operaciòn destinada a cerrar la hendidura no suele realizar hasta que el paciente haya alcanzado los 18 meses de edad.

En èsta epoca, no se han establecido aùn los hàbitos fonèticos definitivos, pero ya hay la maduraciòn suficiente para que al menos los peligros de la interferencia grave sobre los centros de crecimiento sean miminos.

12.3. UVULA BIFIDA O HENDIDA

Parece ser una forma incompleta del paladar hendido segùn los estudios de Meskin y colaboradores. Sin embargo, la frecuencia de la ùvula bìfida parece ser mucho màs elevada que para el paladar hendido.

Lo mismo que en la hendidura del paladar blando, la ùvula bìfida presenta una proporciòn segùn el sexo de aproximadamente 1:1.

La frecuencia de la úvula bífida en los diversos grupos amerindios es bastante elevado, variando entre 1 por 9 hasta 1 por 14 individuos. Es muy rara en la raza negra.



FIGURA 1. Liquen plano



FIGURA 2. Glositis romboidea media



FIGURA 3. Hemangioma: fotografía tomada
Atlas de dermatología



FIGURA 4. Hemangioma



FIGURA 5. Glositis migratoria y lengua fisurada



FIGURA 6. Glositis migratoria y lengua fisurada



FIGURA 7. Residuos de amalgama intramucosa



FIGURA 8. Tatuaje por amalgama



FIGURA 9. Lengua pilosa



FIGURA 10. Nevus compuesto

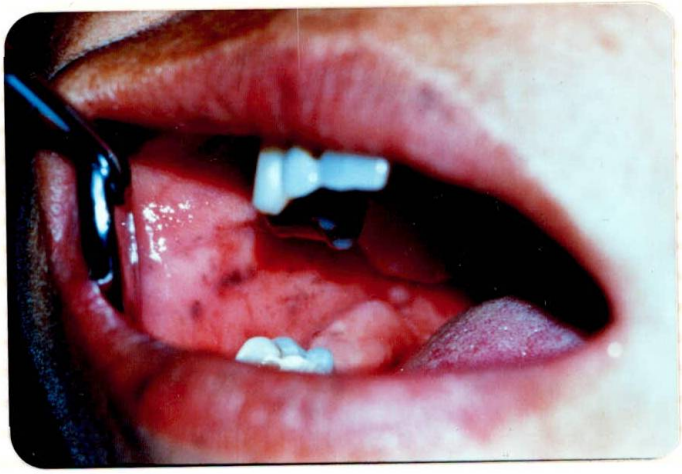


FIGURA 11. Pigmentaciòn fisiològica



FIGURA 12. Hiperplasia gingival inflamatoria

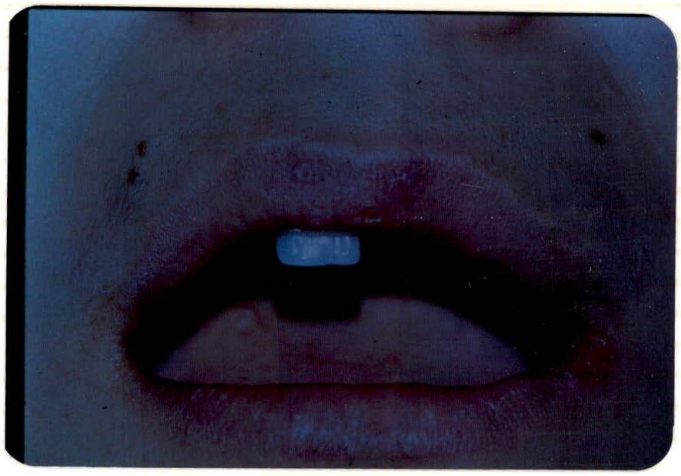


FIGURA 13. Múltiples lesiones - herpes simple secundario



FIGURA 14. Celulitis de origen dentario

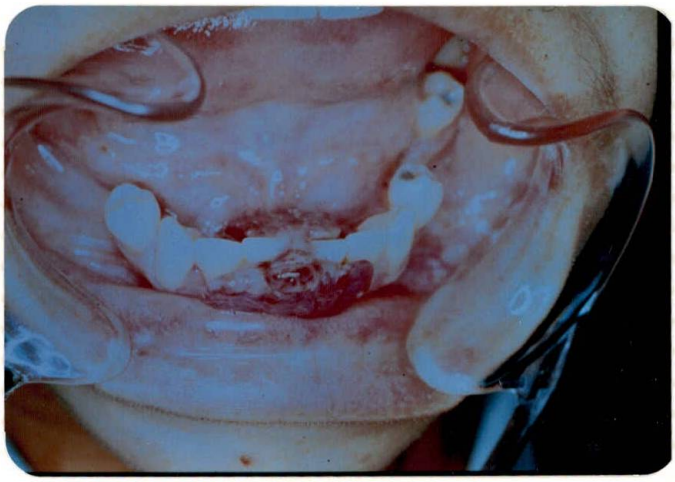


FIGURA 15. Granuloma piògeno (tumor del embarazo) La paciente en perîodo de lactancia

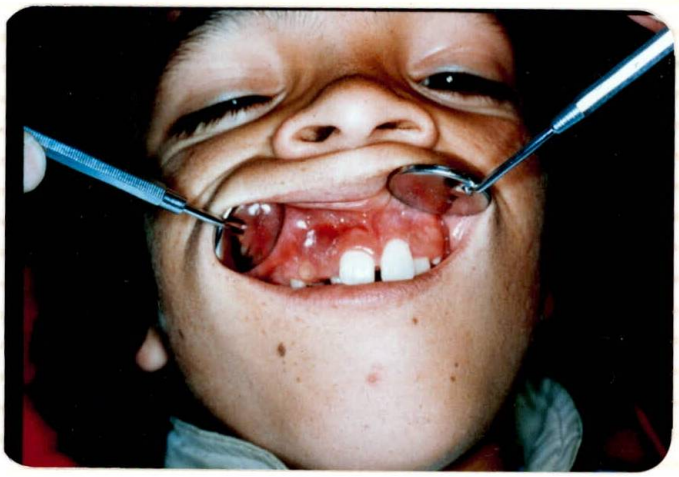


FIGURA 16. Paciente con acondroplasia - granuloma

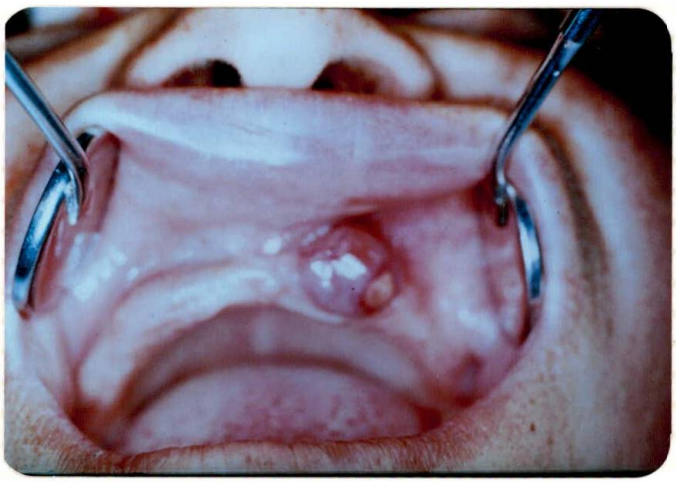


FIGURA 17. Granuloma piògeno

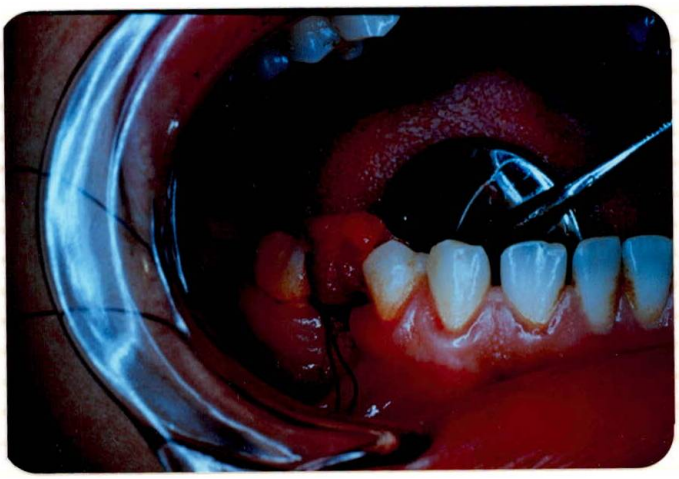


FIGURA 18. Fibroma osificante perifèrico



FIGURA 19. Tunor benigno (fibroma)



FIGURA 20. Torus mandibular

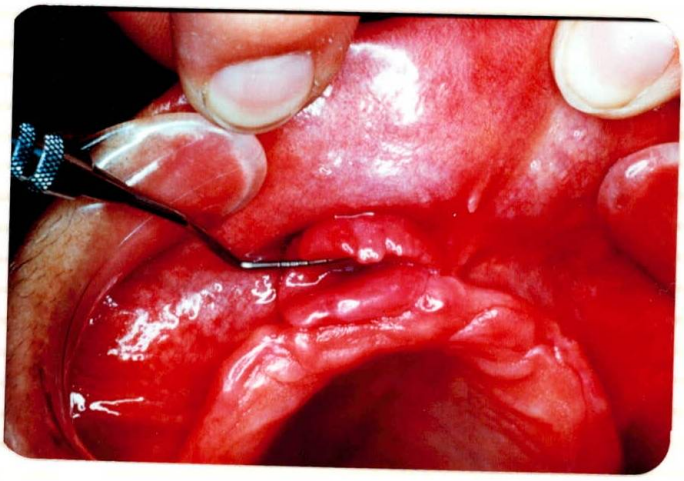


FIGURA 21. Hiperplasia fibrosa inflamatoria (epulis fisurado)



FIGURA 22. Frenillo labial hiperplàsico - inserciòn patològica unilateral

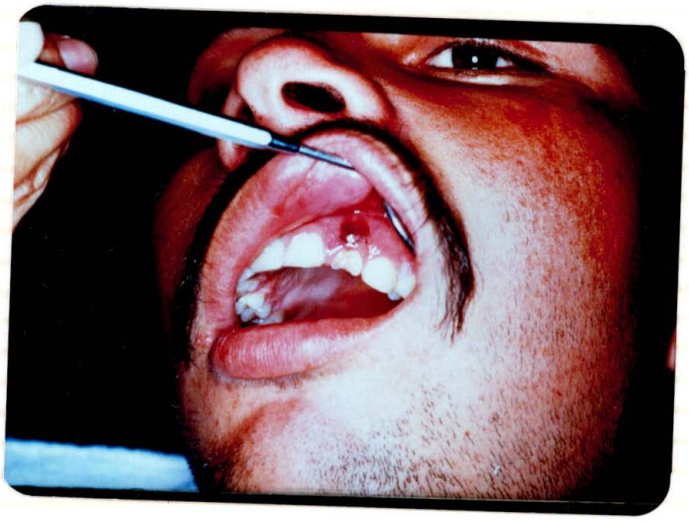


FIGURA 23. Fistula post-accidente



FIGURA 24. Apariencia radiogràfica - paciente ilustraciòn 23



FIGURA 25. Osteomielitis crònica focal esclerosante



FIGURA 26. Osteomielitis de Garrè - asimètrica a nivel de la mandíbula



FIGURA 27. Sialolito



FIGURA 28. Sialolito



FIGURA 29. Nòdulo pulpar



FIGURA 30. Nòdulo pulpar



FIGURA 31. Cálculo subgingival y supragingival



FIGURA 32. Cálculo subgingival y supragingival
Apariencia radiográfica



FIGURA 33. Pólipo fibroepitelial

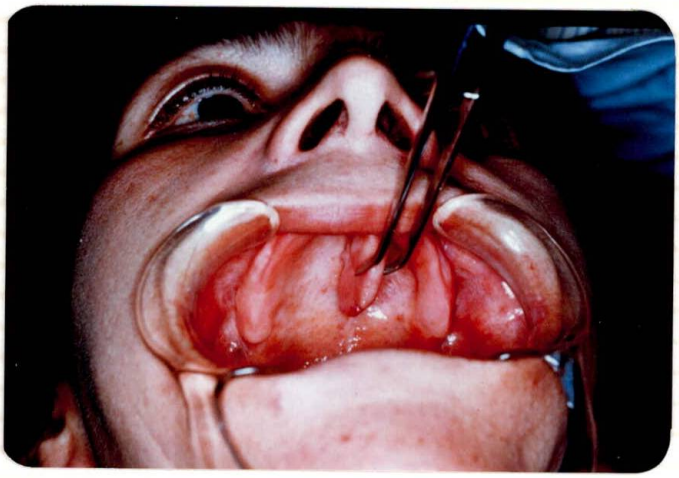


FIGURA 34. Pólipo fibroepitelial



FIGURA 36. Papilomatosis palatal (hiperplasia fibrosa
inflamatoria causada por prótesis)



FIGURA 37. Queratoquiste con absceso acticomicòtico



FIGURA 38. Imagen radiogràfica de queratoquiste con absceso actinomicòtico



FIGURA 39. Hipercementosis



FIGURA 40. Carcinoma escamo celular

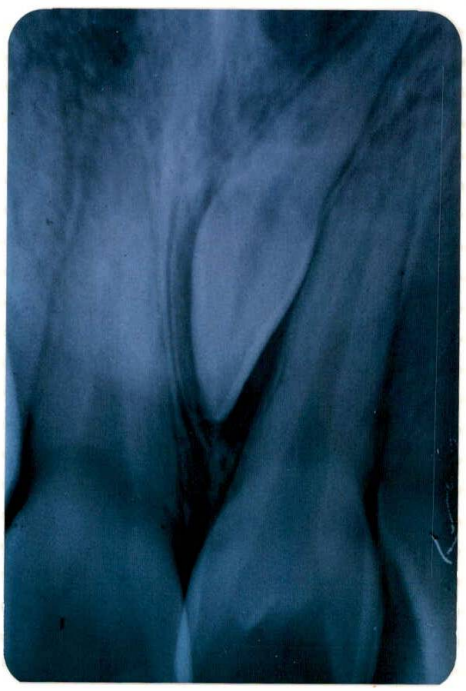


FIGURA 41. Mesodiente



FIGURA 42. Geminaciòn



FIGURA 43. Alteración de la morfología dentaria

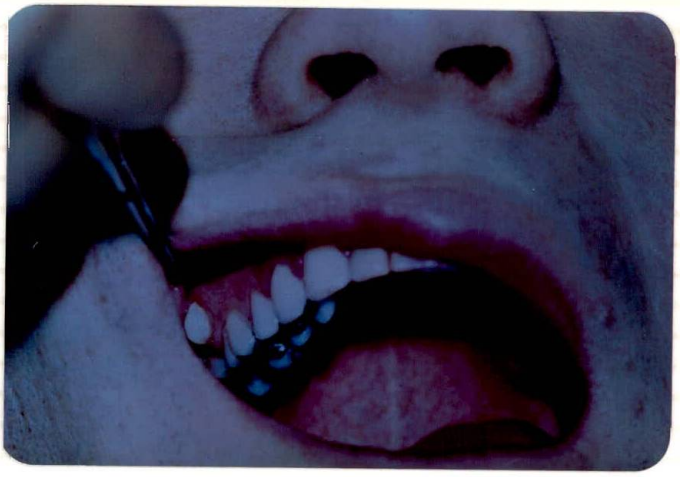


FIGURA 44. Supernumerario

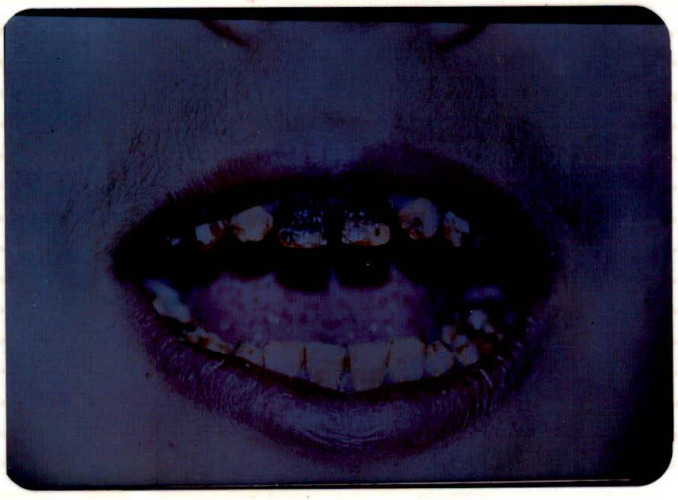


FIGURA 45. Amelogènesis imperfecta por tetraciclina



FIGURA 46. Amelogènesis imperfecta por tetraciclina
Nótese ausencia de esmalte - imagen
radiográfica de ilustración 45



FIGURA 47. Labio leporino bilateral post-quirùrgico



FIGURA 48. Labio leporino bilateral post-quirùrgico

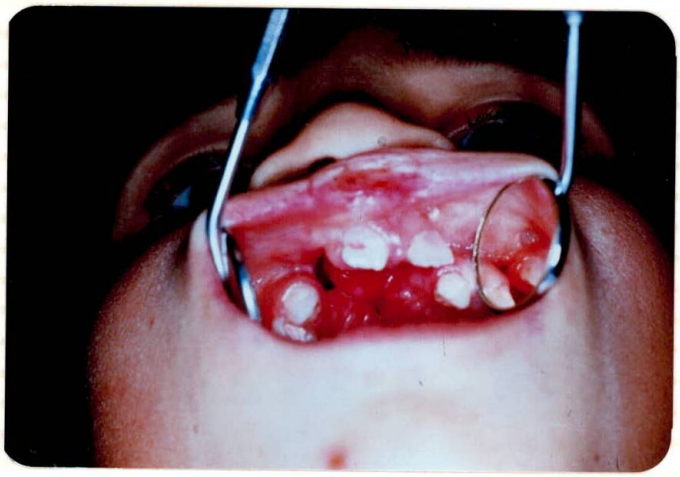


FIGURA 49. Paladar hendido (la misma paciente de ilustraciòn 47)



FIGURA 50. Paladar hendido (la misma paciente de ilustraciòn 47)



FIGURA 51. Uvula bifida



FIGURA 52. Comunicaciòn Oroantral post-exodoncia



FIGURA 53. Tonsila Lingual (Papila Foliacea)



FIGURA 54. Osteomielitis crònica



FIGURA 55. Osteomileitis crònica (imagen radiogràfica)

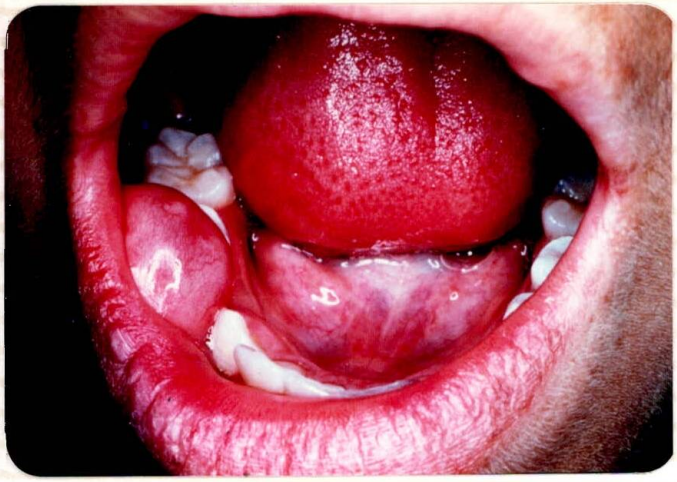


FIGURA 56. Quiste de retenciòn (Mucocele)

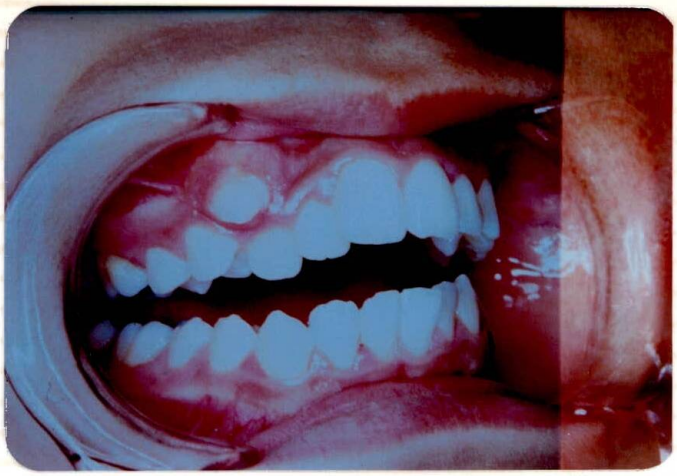


FIGURA 57. Lateral supernumerario

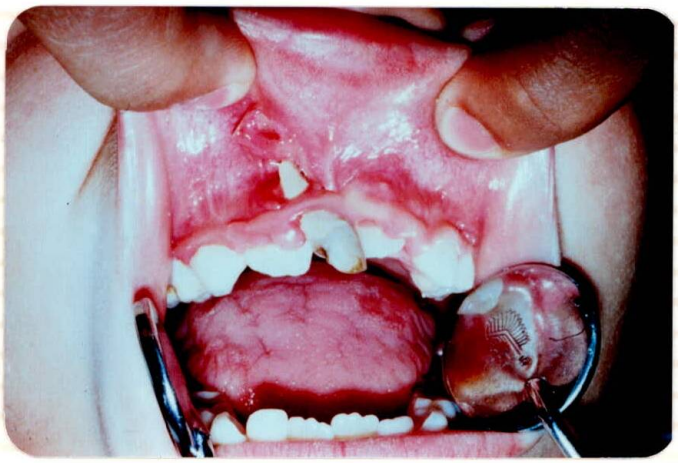


FIGURA 58. Traumatismo a nivel de la mucosa



FIGURA 59. Quiste de erupciòn



FIGURA 60. Clìnicas del Colegio Odontològico Colombiano

BIBLIOGRAFIA

SHAFER, HINE, LEVY. Oral pathology. Fourth edition. Ed. Sanders. 1983.

THOMA, GORLIN, GOLDMAN. Patología oral. Ed. Salvat. 1973.

EVERSOLE. Patología oral, diagnóstico y tratamiento. Ed. Panamericana. 1983.

BATSAKIS. Tumores of the head and neek. 2nd. edition. Ed. Williams and Wilkins. London. 1980.

ROBBINS, COTRANS. Patholigic basis of the disease. 2nd. edition Ed. Saunders. 1979.

MARKS and CZARMY. Geografic tongue. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol 58. No. 2. August/84.

FREEDMAN, BEIGHEMAN. The traumatic boue cyst a new dimension. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 59. No. 6. Junio/85.

COHEN, CREENBERG. Chronic oral herpes simplex virus infection. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 59. No. 5. Mayo/85.

SOL SILVERMAN. Oral cancer. American cancer society.

CORNER, LORTON. Germination and twining in the permanent dentition. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 59. No. 3. March/85.

FEUDRICH, BROOK. An unusual caso of oral pigmentation. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 58. No. 3. Sept./84.

ISAESSOU, ISBERG, GOTTHARD. Salivary and chronic

sealadenosis of the submandibular gland. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 58. No. 5. Nov./84.

SLOOTWEG, MIILLER. Maliquant amebolstoma or ameloblastic carcinoma. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 57. No. 2. Feb./84.

SADLER, RITCHIE. Odontoclastoma or ideopathic external resorption. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 52. No. 3. Sept./81.

BAUGHMAN. The understanding, classification and diagnosis of oral disease. 2nd. edition. University of Florida. 1981.

PINDBORG. Atlas das doencas da mucosa oral. 3ra. edicao. Panamericana.

BASHKAR. Synopsis of oral pathology. Sixth ed. Editorial Mosby.

GARDNER. The mixed odontogenic tumors. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Jan./84.

JIN, YING-TAI, TOTO. Detection of human papovavrus antigen in oral papillary lesions. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 58. No. 5. Nov./84.

RALLS, WARMOCK. Stomatitis areata migrans affecting the gingina. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 60. No. 2. August/85.

SEULLY, PRIME, MAITTAND. Papillomahiruses: their role in oral desias. Oral surgery, oral medicine, oral patology. Vol. 60. No. 2. August/85.

HULL, LA VIA. Principles of pathobiology. 3erd. edition. Oxford. 1980.

QUINTA, John. Patologia bucal. Edimex. 1978.

CAWSON. Cirugia y patologia oral. 2a. ed. Salvat. 1982.

ZEGARELLI, KUTSCHER, HYMAN. Diagnóstico en patologia oral. 2 ed. Salvat. 1982.

LESSON, LESSON. Histologia. Ed. Interamericana.

The Merck manual. MSD. 14. edition.

ENZINGER. WEISS. Soft tissue tumors. Ed. Mosby. 1983.

T.O 0026 1986
Trabajo de Grado
Ejemplar 1

T0026