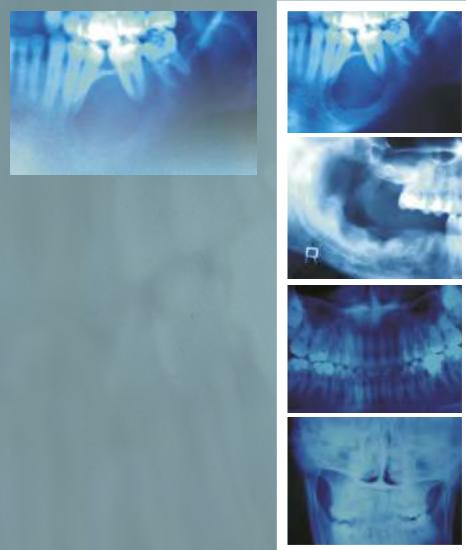


EL DIAGNÓSTICO EN ODONTOLOGÍA

DE LA TEORÍA AL QUEHACER CLÍNICO

• ARNULFO ARIAS ROJAS •



Universidad
del Valle

Programa Editorial

EL DIAGNÓSTICO EN ODONTOLOGÍA

De la teoría al quehacer clínico



Colección Salud

El objetivo de esta obra es mostrar aspectos generales de las enfermedades que son más frecuentes en la consulta del odontólogo, haciendo énfasis en lo fundamental y lo práctico. Se inicia con la historia clínica, pasando por las alteraciones del sistema estomatogenético, y se finaliza con las enfermedades sistémicas que comprometen al paciente y que representan para el profesional un reto académico. Este libro es un complemento y no tiene como objetivo sustituir los criterios del profesional, pero sí ofrecer elementos para actualizar sus conocimientos y afinar sus habilidades diagnósticas. En el texto se describen numerosas enfermedades desde el componente clínico, histológico y radiográfico en una forma sencilla, logrando así que los temas sean comprendidos y aplicados fácilmente.

En la primera parte se expone lo referente a la historia clásica sin un formato predeterminado, pero sí con una secuencia lógica que permita al profesional investigar según sus propias habilidades sin dejar ningún contenido que podría ser de utilidad en el diagnóstico. La segunda parte es una aproximación a las lesiones más prevalentes en la consulta odontológica. No se profundiza en la histopatología porque este texto tiene una finalidad ante todo clínica; lo más importante es lograr identificar una lesión entre un grupo de posibles diagnósticos diferenciales y así determinar el diagnóstico final, apoyado en estudios paraclínicos y el reporte histopatológico.

El material fotográfico original está compuesto por 438 imágenes recopiladas durante varios años de trabajo clínico del autor, como profesor universitario, las cuales muestran lesiones con características particulares que acercan al lector a un conocimiento más preciso sobre la enfermedad.



Arnulfo Arias Rojas

EL DIAGNÓSTICO EN ODONTOLOGÍA

De la teoría al quehacer clínico



Colección Salud

Arias Rojas, Arnulfo
El diagnóstico en odontología / Arnulfo Arias Rojas. --
Cali: Universidad del Valle, 2008.
396 p.: il.; 24 cm.
Incluye bibliografías.
ISBN 978-958-670-658-2
1. Odontología. 2. Odontología – Diagnóstico.
3. Enfermedades de la boca. I. Tít.
617.6 cd 21 ed.
A1183376

CEP-Banco de la República-Biblioteca Luis Ángel Arango

**Universidad del Valle
Programa Editorial**

Título: *El diagnóstico en odontología*
Autor: Arnulfo Arias Rojas
ISBN: 978-958-670-658-2
ISBN PDF: 978-958-765-609-1
DOI:
Colección: Salud
Primera Edición Impresa julio 2008
Edición Digital febrero 2018

Rector de la Universidad del Valle: Édgar Varela Barrios
Vicerrector de Investigaciones: Jaime R. Cantera Kintz
Director del Programa Editorial: Francisco Ramírez Potes

© Universidad del Valle
© Arnulfo Arias Rojas

Diseño de carátula: Programa Editorial
Diagramación: Feriva S.A.

Este libro, o parte de él, no puede ser reproducido por ningún medio sin autorización escrita de la Universidad del Valle.

El contenido de esta obra corresponde al derecho de expresión del autor y no compromete el pensamiento institucional de la Universidad del Valle, ni genera responsabilidad frente a terceros. El autor es el responsable del respeto a los derechos de autor y del material contenido en la publicación (fotografías, ilustraciones, tablas, etc.), razón por la cual la Universidad no puede asumir ninguna responsabilidad en caso de omisiones o errores.

Cali, Colombia, febrero de 2018

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, por permitir que muchas horas que le correspondían las dedicara yo a la elaboración de este libro, especialmente a mi hija Alejandra por sus aportes académicos.

A los alumnos de la Escuela de Odontología de la Universidad del Valle, por la cooperación en sus trabajos y discusiones académicas durante las rotaciones hospitalarias y a los profesionales del área de Tumores de Cabeza y Cuello del Hospital Universitario Evaristo García.

A cada uno de los autores que cito como referencia y de cuyas obras tomé algunos apartes.

Finalmente, al profesor Diego Vallejo por asistirme con sus conocimientos sobre fotografía.

PRÓLOGO

Para mí es satisfactorio poder plasmar en este texto algunos conocimientos acerca de las lesiones del sistema estomatognático, aplicando en él la experiencia de treinta años en las prácticas hospitalarias que me han permitido obtener una visión un poco más clara acerca de estas patologías.

El objetivo de esta obra es presentar enfermedades que son frecuentes en la consulta del odontólogo, aunque no quedan cubiertos todos los aspectos académicos de estos temas. El contenido de este libro no reemplaza los tratados de odontología ya que éstos son textos más especializados. Esta obra sistematizada sólo incluye una parte de estas patologías con énfasis en lo fundamental y lo práctico, iniciando en la historia clínica, pasando por las alteraciones del sistema estomatognático y terminando en las enfermedades sistémicas que comprometen al paciente y que representan para el profesional un reto académico para superar las posibles dificultades.

Este libro es un complemento y no tiene como objetivo sustituir los criterios del profesional, pero sí ofrecer elementos para actualizar sus conocimientos y afinar sus habilidades diagnósticas. En el texto se relacionan numerosas enfermedades desde los componentes clínico, histológico y radiográfico, en una forma sencilla para lograr que los conocimientos sean comprendidos y aplicados fácilmente.

En la primera parte se expone lo referente a la historia clínica sin un formato predeterminado, pero sí con una secuencia lógica que permite al profesional indagar según sus propias habilidades pero sin dejar de lado ningún contenido que podría ser de utilidad en el diagnóstico. La segunda parte es una aproximación a las lesiones prevalentes en la consulta odontológica. No se profundiza en la histopatología porque este texto tiene una finalidad ante todo clínica; lo más im-

portante es lograr identificar una lesión entre un grupo de posibles diagnósticos diferenciales y así determinar el diagnóstico final apoyado en estudios paraclínicos y el reporte histopatológico. El material fotográfico original, compuesto por 438 imágenes recopiladas durante varios años en mi trabajo clínico como profesor universitario, muestra lesiones con características particulares que acercan al lector a un conocimiento más preciso sobre la enfermedad.

Este libro contribuirá de alguna manera al desempeño profesional de los odontólogos y a la formación de los estudiantes de odontología y algunas especialidades médicas que incluyen otorrinolaringología.

De antemano ofrezco disculpas si involuntariamente no se menciona algún autor en los apartes del texto.

EL AUTOR

CONTENIDO

CAPÍTULO I

Historia y examen clínico estomatológico	21
Definiciones	21
Semiología.....	21
Síntoma.....	21
Clases de síntomas.....	21
Cómo se identifica un síntoma	22
Síndrome.....	22
Protocolo para la elaboración de la historia clínica	22
I. Identificación.....	24
II. Anamnesis.....	24
Recomendaciones para la realización de la anamnesis	24
Componentes de la anamnesis.....	25
Revisión por sistemas	27
Sistema nervioso.....	27
III. Examen físico general	32
1. Aspecto general.....	33
2. Signos vitales	33
IV. Examen estomatológico.....	35
Extraoral	35
A.Cráneo.....	36
B. Cabeza.....	36
C.Cuero cabelludo	38
D.Cara.....	38
E. Vista lateral de cabeza y cara.....	39
F. Submandibular	41
G.Labios	42

H. Vista anterior	44
I. Intraoral	46
A. Vestíbulo	47
B. Paladar	53
C. Oropharinge	56
D. Lengua	56
E. Piso de la boca	62
F. Reborde alveolares	67
V. Diagnóstico clínico presuntivo	79
Requerimientos para hacer un adecuado diagnóstico	80
Posibilidades etiológicas en un diagnóstico	80
VI. Ayudas diagnósticas	81
1. Imágenes (rayos X, TAC, RMN, gammagrafía, otras)	81
Radiografías	81
Tomografía axial computarizada	84
Tomografía con emisión de positrones (PET/TC)	84
Resonancia magnética nuclear	84
Gammagrafía ósea	84
Angiografía	84
Ecografía	85
Sialografía	85
2. Biopsias	86
Definición	86
Indicaciones de la biopsia	86
Cuidados quirúrgicos en un procedimiento de biopsia	86
Información que se debe enviar al patólogo junto con la biopsia	87
Tipos de biopsia	88
3. Exámenes de laboratorio	92
Hematología	92
Química sanguínea	97
Otros	97
VII. Pronóstico	97
VIII. Plan de tratamiento	97
IX. Nota de evolución	99
Bibliografía	100

CAPÍTULO II

Anomalías dentales	103
a) Anomalías del número	103
Dientes supernumerarios	103
Mesodientes	104
Agenesia	104
Anodoncia	105
Etiología	106
Manifestaciones clínicas	106
Epidemiología	106

Diagnóstico.....	107
Tratamiento.....	107
Pronóstico.....	107
b) Anomalías del volumen.....	107
Macrodoncia.....	107
Tratamiento.....	108
Microdoncia.....	108
c) Anomalías en la estructura	109
Amelogénesis imperfecta	109
Características clínicas de las variedades de amelogénesis imperfecta.....	110
Características radiológicas.....	111
Tratamiento de las anomalías dentarias.....	111
d) Anomalías en la forma	111
Geminación.....	111
Fusión	112
Etiología y patogénesis.....	113
Características clínicas	113
Características radiográficas.....	113
Diagnóstico diferencial.....	113
Tratamiento de las anomalías dentarias.....	114
Concrescencia.....	115
Coalescencia.....	115
Dilaceración.....	115
Cúspide espolonada.....	115
Dens in Dens.....	115
Taurodontismo.....	116
Hipercermentosis.....	116
Perla del esmalte o enameloma	116
Raíces supernumerarias	117
Anquilosis alvéolo-dentarias	117
e) Anomalías en el tiempo de erupción y exfoliación	117
Erupción prematura de temporales	117
Erupción tardía de temporales	117
Exfoliación precoz o tardía de temporales	117
Erupción precoz y tardía de permanentes.....	117
f) Anomalías de posición	118
Dientes incluidos e impactados	118
Diente deciduo anquilosado	118
Transposición.....	118
Bibliografía	119

CAPÍTULO III

Alteraciones funcionales de la cavidad oral	121
I. Anquiloglosia.....	121
II. Labio hendido y paladar fisurado.....	122
Bibliografía.....	124

CAPÍTULO IV

Patologías infecciosas.....	125
I. Caries.....	125
Tipos de caries	126
1- Caries del esmalte	126
2- Caries de la dentina.....	126
3- Caries de la raíz.....	127
Factores de riesgo	127
Síntomas	127
Diagnóstico.....	127
Tratamiento.....	128
Medidas de prevención.....	128
1. Dietéticas.....	128
2. Higiene dental	128
3. Fluorización	129
Vía general.....	129
Vía local.....	129
4. Resinas y sellantes	129
II. Pericoronitis	129
III. Abscesos	132
Tipos de abscesos	133
Pulpar	133
Periapical	133
Alveolar agudo	134
Alveolar crónico	135
Periodontal.....	135
Subperióstico	136
Palatino	137
Pericoronario	137
Pterigomaxilar	138
Infratemporal	138
Sublingual.....	138
Submaxilar.....	138
Submentoniano.....	138

IV. Infecciones virales.....	142
VIH- Virus de la Inmunodeficiencia Humana.....	142
Fisiopatología	142
Transmisión	143
Sanguínea.....	143
Sexual	143
Perinatal	143
Manifestaciones clínicas.....	143
Diagnóstico.....	143
Diagnóstico clínico en odontología	144
Manifestaciones orales	144
Lesiones micóticas.....	145
Infecciones virales	145
Lesiones neoplásicas.....	146
Alteraciones neurológicas.....	147
Herpes simplex	147
Herpes zóster	148
Sarampión.....	150
Rubéola.....	151
Varicela	152
Mononucleosis infecciosa	153
V. Enfermedades bacterianas	154
Sinusitis maxilar	154
Osteomielitis.....	157
Etiología	158
Patogenia	158
Evolución del proceso infeccioso.....	159
Síntomas y complicaciones	159
Tratamiento.....	159
Abordaje del segmento óseo comprometido	159
Diagnóstico	160
Osteomielitis aguda	160
Osteomielitis crónica.....	160
Difteria.....	161
Sífilis.....	162
Primaria	162
Secundaria	162
Congénita.....	162
Diagnóstico diferencial.....	162
Diagnóstico	163
Tratamiento	163
Impétigo contagioso	163
Impétigo ampolloso	163
Actinomicosis	164
Actinomicosis cervicofacial	164

VI. Enfermedades micóticas	165
Candidiasis	165
1 Aguda pseudomembranosa	166
2. Eritematoso agudo	166
3. Crónica eritematoso o atrófica	167
4. Queilitis angular	167
5. Mucocutánea	167
6. Mucosa	168
7. Candidiasis crónica	168
Diagnóstico diferencial.....	168
Tratamiento.....	168
Bibliografía	169

CAPÍTULO V

Alteraciones en la mucosa oral	173
I. Estomatitis	173
Estomatitis vesículo ampollar.....	174
Níquel	176
Nitrato de plata	176
Difenilhidantoína sódica.....	176
II. Aftas	177
Afta mayor.....	178
III. Úlceras	179
IV. Hiperplasia protésica.....	182
Características clínicas	182
Tratamiento.....	182
Bibliografía	187

CAPÍTULO VI

Lesiones traumáticas de la cavidad oral	189
a) Mordedura de labio.....	191
b) Tatuajes con metales.....	191
c) Úlcera facticia.....	191
d) Felatio	192
e) Bruxismo	192
f) Quemaduras químicas	194
g) Quemaduras térmicas	194
h) Iatrogénicas y cortopunzantes	194
Bibliografía	198

CAPÍTULO VII

Patologías de las glándulas salivales (excepto tumores).....	199
I. Mucocele	199
Características clínicas	200
Histología	200
Diagnóstico diferencial.....	200
Tratamiento.....	200
II. Ránula	202
Histología	202
Características clínicas	202
Diagnóstico.....	203
Tratamiento.....	203
III. Quiste de retención de mucosa	204
IV. Sialolitiasis.....	204
V. Sialoadenitis	205
VI. Xerostomía	205
VII. Ptialismo.....	205
VIII. Síndrome de Sjögren.....	205
IX. Parotiditis viral	206
Bibliografía	208

CAPÍTULO VIII

Alteraciones óseas de los maxilares	209
I. Torus	209
II. Displasia fibrosa.....	211
Histopatología.....	212
Tipos de displasia fibrosa	213
I. Displasia fibrosa monostótica	213
II. Displasia fibrosa poliostótica	213
Ayudas diagnósticas	214
Diagnóstico diferencial.....	214
Tratamiento.....	215
Pronóstico	215
III. Disostosis cleidocraneal.....	218

Definición	218
Aspectos clínicos	218
Aspectos bucales.....	218
Características en la DCC.....	218
Ayudas diagnósticas	219
Bibliografía.....	221

CAPÍTULO IX

Alteraciones en los vasos sanguíneos	225
I. Hemangioma	225
Histopatología.....	226
Tratamiento.....	226
Hemangioma central.....	226
Aspectos clínicos.....	226
Examen radiográfico	227
II. Hemangiopericitoma.....	228
Hemangiopericitoma óseo	229
Hemangiopericitomas de los tejidos blandos	229
Diagnóstico diferencial del hemangiopericitoma	230
Tratamiento y pronóstico.....	230
III. Quiste óseo aneurismático	230
Definición	231
Patogénesis	231
Características clínicas	231
Radiología	231
Aspecto macroscópico y microscópico	232
Tratamiento.....	232
Bibliografía	235

CAPÍTULO X

Quistes	237
I. Quistes no odontogénicos.....	237
Globulomaxilar	237
Quistes del conducto nasopalatino	238
Quiste nasolabial	238

Quiste tirogloso	238
Características clínicas	239
Histopatología	239
Diagnóstico diferencial.....	239
Tratamiento.....	239
Quiste branquial.....	239
II. Quistes odontogénicos	240
Quiste dentígero o folicular.....	240
Quiste de erupción.....	242
Etiología.....	243
Tratamiento.....	244
Queratoquiste odontogénico	245
III. Quistes de origen inflamatorio.....	246
Quiste radicular	246
Quiste residual	246
Bibliografía	248

CAPÍTULO XI

Tumores	251
I. Generalidades	251
Nomenclatura	252
Tumores benignos.....	252
Tumores malignos	252
Características de los tumores benignos y malignos	253
1. Diferenciación y anaplasia.....	253
2. Velocidad de crecimiento	254
3. Metástasis.....	254
Diferencias entre tumores benignos y malignos.....	256
Predisposición al cáncer	256
Virus oncogénicos	256
Nuevas técnicas	258
Estadificación de los tumores	258
Definiciones TNM.....	258
Tratamiento del cáncer	260
Complicaciones del cáncer	261
Efectos de la radioterapia	261
Xerostomía y caries	262
Mucositis	263

Pronóstico.....	263
Cuidados especiales en pacientes con cáncer oral.....	263
II. Lesiones tumorales del sistema estomatognático.....	264
A. Papiloma	264
Papiloma escamoso	266
Características clínicas.....	266
Tratamiento	266
B. Fibroma	270
C. Fibroma cementante.....	272
D. Fibroma ameloblastico.....	272
Histogénesis.....	272
Epidemiología	273
Radiología	273
Pronóstico y tratamiento	273
E. Fibroma osificante.....	273
Radiología	274
Histopatología	275
Diagnóstico diferencial	275
Tratamiento	275
F. Ameloblastoma	277
Etiología	277
Epidemiología	278
Características clínicas	278
Tipos de ameloblastoma	279
Histología	279
Radiología	279
Biopsia.....	280
Tratamiento.....	281
Pronóstico	282
Ameloblastoma uniquístico.....	282
G. Granuloma.....	288
Granuloma piógeno	288
Características clínicas:	289
Granuloma apical	290
Granuloma periférico de células gigantes	291
Granuloma central de células gigantes	292
H. Odontoma.....	299
Características clínicas	301
Características histológicas	301
Diagnóstico diferencial.....	302
Tratamiento y pronóstico.....	302
I. Dentinoma.....	304
J. Mixoma.....	306
K. Osteoma	307
Histología	308
Clínica	308

Tipos de osteomas	308
Tratamiento.....	309
L. Osteoma osteoide	309
M. Osteosarcoma.....	312
N. Leucoplasia.....	316
Tratamiento	317
O. Tumores de piel y mucosas	318
Basocelular.....	318
Morbilidad y mortalidad	319
Seguimiento	319
Tratamiento.....	319
Escamocelular	322
a) Carcinoma del piso de la boca	326
b) Carcinoma de lengua	327
c) Carcinoma de reborde, mucosa y encía	331
d) Carcinoma de paladar	334
e) Carcinoma de seno maxilar	334
f) Carcinoma de labio	336
P. Tumores de las glándulas salivales	338
Benignos.....	339
a) Adenoma pleomorfo benigno	339
b) Adenoma monomórfico	343
c) Cistadenoma papilar linfomatoso (Tumor de Warthin)	346
d) Oncocitoma.....	348
e) Adenoma canalicular	349
Malignos.....	350
a) Adenoma pleomorfo maligno	350
b) Carcinoma mucoepidermoide.....	353
c) Carcinoma adenoquístico o cilindroma	354
d) Adenocarcinoma	355
e) Carcinoma de células acinares.....	355
f) Carcinoma epidermoide.....	355
Q. Tumores de tejido linfóide y hemático.....	358
a) Linfomas	358
Hodgkin	358
No Hodgkin	358
b) Leucemias	361
Bibliografía	362

CAPÍTULO XII

Enfermedades sistémicas de importancia en la consulta odontológica	371
I. Hipertensión arterial	371
Manifestaciones clínicas.....	372
Tratamiento de la hipertensión arterial.....	374

II. Diabetes Mellitus	374
III. Hipertiroidismo.....	376
Manifestaciones orales	377
IV. Hipotiroidismo	377
Manifestaciones orales	378
Manejo odontológico de las alteraciones tiroideas.....	379
Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta	379
Consideraciones farmacológicas	380
Plan de tratamiento	380
V. Tuberculosis.....	381
Etiología	382
Epidemiología.....	382
Patogenia	383
Manifestaciones clínicas.....	383
Diagnóstico.....	384
Tuberculina.....	384
Radiología	384
Baciloscopía	385
Cultivo	385
Tratamiento.....	385
Esquema acortado supervisado	385
VI. Hepatitis viral	385
Hepatitis A.....	386
Hepatitis B	386
Hepatitis C	386
Hepatitis D.....	387
Hepatitis E	387
Hepatitis G.....	387
VII. Eritema multiforme	388
Definición	388
Signos clínicos.....	388
Tratamiento.....	388
Bibliografía	390
Indice alfabético.....	392

CAPÍTULO 1

Historia y examen clínico estomatológico

DEFINICIONES

SEMILOGÍA

Es la ciencia que estudia los síntomas y signos de las enfermedades. Se divide en:

- Semiotecnia: Es el entrenamiento en las técnicas que se utilizan para buscar e identificar los signos; conjunto ordenado de métodos y procedimientos de los cuales se vale el clínico para obtener los signos y síntomas y, con ellos, el diagnóstico.
- Propedéutica: Enseña a analizar signos y síntomas con el fin de llegar a un diagnóstico.

En resumen la semiología es el reconocimiento por parte del profesional de las alteraciones anatomo-patológicas del paciente, por medio del tacto, el oído, el olfato y la información sobre los cambios que haya observado en su salud.

SÍNTOMA

Es un fenómeno o manifestación orgánica que se traduce en sensaciones subjetivas expresadas por el paciente. En ocasiones es únicamente subjetiva y en otras se logra correlacionar con hallazgos clínicos.

Clases de síntomas

- Común: Aquel que se puede presentar en varias enfermedades y no es específico de ninguna.

- Patognomónico: Aquel que ocurre solamente en una enfermedad determinada.
- Referido o reflejo: Es aquel que se presenta en un área corporal distante al tejido afectado.
Ej: Cólico renal (dolor testicular, inguinal)
Infarto agudo del miocardio (dolor en el ángulo de la mandíbula)
- Inespecífico: Aquel que no presenta una relación específica con la enfermedad y por lo tanto no contribuye al diagnóstico.

Los síntomas que a juicio del examinador no tienen veracidad o son dudosos, deben ser confirmados con el examen clínico. Son frecuentes en niños, enfermos con trastornos mentales y pacientes de actitud pesimista.

Cómo se identifica un síntoma

Por información espontánea del paciente y mediante el interrogatorio. La información se puede obtener por medio de los familiares cuando los comportamientos de las personas no son objetivos, como es el caso de dolor pulpar en los niños quienes por miedo a los procedimientos odontológicos niegan la sintomatología.

Los síntomas pueden ser específicos o inespecíficos; persistentes, intermitentes o esporádicos. Es importante determinar situaciones que lo acentúan o lo disminuyen, y la relación con situaciones tales como alimentación, ejercicio, horario, postura, etc.

SÍNDROME

Es el conjunto de signos y síntomas comunes a una enfermedad.

PROTOCOLO PARA LA ELABORACIÓN DE LA HISTORIA CLÍNICA

Clases de pacientes odontológicos

- **General:** Aquel que consulta por alteración dental o control rutinario, normalmente para rehabilitación-operatoria, periodoncia, endodoncia o pequeña cirugía.
- **Estomatológico:** Aquel que presenta patologías especiales.
- **Geriátrico**
- **Pediátrico**

Componentes de la historia clínica

- | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|
| 1. Servicio que ofrece la atención | 8. Examen físico |
| 2. Fecha de apertura | 9. Diagnóstico clínico presuntivo |
| 3. Fecha y hora | 10. Ayudas diagnósticas |
| 4. Numeración de la historia clínica | 11. Diagnóstico definitivo |
| 5. Identificación | 12. Pronóstico |
| 6. Anamnesis | 13. Plan de tratamiento |
| 7. Revisión por sistemas | 14. Notas de evolución |

Cómo redactar la historia clínica

1. Disponga de un sitio adecuado. Letra legible.
2. Resuma los puntos más sobresalientes y escríbalos con sentido lógico y en orden cronológico, resaltando los de mayor importancia.
3. Correlacione los puntos de la anamnesis con el examen físico.

Discusión diagnóstica

1. No permita que sus dudas e incertidumbres se noten de tal forma que cree inseguridad en su paciente.
2. Todo examen debe ser respaldado en las probabilidades diagnósticas.
3. Reconozca sinceramente lo que se es y lo que no se es capaz de hacer, eso le ayudará a tener confianza en sí mismo y favorecerá la relación médico-paciente.
4. Practique la autocrítica, evalúe su trabajo.

Errores al practicar un interrogatorio

1. No crear un ambiente propicio.
2. Preguntar demasiados asuntos íntimos antes de inspirar confianza.
3. Omitir preguntas importantes.
4. No establecer la secuencia cronológica de los síntomas.
5. Dejar divagar excesivamente al paciente.
6. No dejar que el paciente termine de contestar.
7. Pasar de un tema a otro con frecuencia.
8. Saturar al paciente con las preguntas.
9. Repetir preguntas en forma innecesaria.
10. No prestar atención al paciente.
11. Ser muy seco o demasiado familiar.

12. Enterarse demasiado o no hacerlo en aspectos emocionales.
13. No precisar la interpretación que da el paciente de sus síntomas.
14. Inducir respuestas.

Qué objetivos pretende con la elaboración de una historia clínica

- Determinar el estado de salud del sistema estomatognático.
- Identificar antecedentes patológicos y terapéuticos de su paciente.
- Analizar y aplicar los exámenes paraclínicos.
- Elaborar un correcto plan de tratamiento.
- Diferenciar el tipo de paciente que llega a la consulta.

I. IDENTIFICACIÓN

- Nombre, tipo de documento y número de identificación, edad, género, ocupación, origen y procedencia, estado civil, lugar y fecha de nacimiento, seguridad social, datos del acompañante, teléfono, dirección, profesional remitente, condición de desplazamiento forzoso.

II. ANAMNESIS

La anamnesis se obtiene mediante el interrogatorio. Es un registro cronológico de los síntomas desde el comienzo de la enfermedad hasta el momento de la consulta. Debe incluir no solo el relato de la enfermedad actual (anamnesis próxima) sino la historia clínica de la enfermedad pasada (anamnesis remota).

El comportamiento y la actitud del enfermo están matizados por la experiencia previa y otras enfermedades pasadas, así como por su medio familiar y social.

Recomendaciones para la realización de la anamnesis

1. Relación odontólogo – paciente. Trate cordialmente a su paciente (confianza y respeto mutuo); recibarlo con cortesía elimina la aprensión y el temor que dificultan la comunicación y lo hace poco confiable en su información.
2. Al interrogar al paciente tenga en cuenta su condición socioeconómica y su formación académica.
3. Tenga en cuenta la concepción de la profesión por parte del paciente.
4. Interprete el concepto de enfermedad y daño que el paciente expresa.
5. Deje hablar espontáneamente al paciente para eliminar la influencia profesional y captar mejor su personalidad.
6. Controle y encamine al paciente para el suministro de información pertinente al caso.

7. Pregunte de tal forma que no sugiera una respuesta.
8. Mantenga buena apariencia, consideración, actitud profesional, limpieza y pulcritud.
9. Conserve la ecuanimidad y la discreción. Evite la sequedad en el trato y la excesiva familiaridad.
10. No permanezca impasible al dolor ajeno, ni profundamente afectado por él.
11. Muestre madurez, serenidad y firmeza en el carácter, interés por el caso clínico y calor humano.
12. Demuestre seguridad, confiabilidad y tacto en su diagnóstico.
13. No participe de la vida personal de su paciente, a no ser que existan fines estrictamente diagnósticos y de tratamiento.
14. Procure no escribir mientras el paciente habla.
15. Ejercite la retentiva de los detalles de su paciente.
16. Si tiene dudas sobre una respuesta, formule otra pregunta de manera diferente.

Componentes de la anamnesis

a. Motivo de la consulta

Es la forma verbal y gestual como expresa el paciente su dolencia.

b. Enfermedad actual

Es la parte que mayor información aporta para el diagnóstico.

Se registra:

1. Queja principal con sus características: aparición, evolución y cambios, intensidad, localización, temporalidad, factores desencadenantes, exacerbantes y atenuantes, síntomas asociados, tratamientos instaurados.
2. El registro debe hacerse de forma cronológica rigurosa.
3. Tenga en cuenta la edad del paciente y el ciclo vital al momento de aparecer la enfermedad, utilice intervalos (edad escolar, adulto joven), correlacione la actividad familiar, laboral y social del paciente.
4. Califique los síntomas de acuerdo con la gravedad, duración y evolución. Si hay dolor precise clase, duración, irradiación, frecuencia de aparición, fenómenos asociados (sudoración, náusea, lipotimia, etc.), recurrencia del dolor. Cerciórese si está relacionado con alguna función (dormir, masticar, bostezar, hablar), hora del día, si es incapacitante, mejorías o si empeora en determinadas circunstancias. El dolor califíquelo según la escala visual análogo (EVA) que lo mide de 1 - 10, siendo 10 el de mayor intensidad.
5. Sea selectivo con los síntomas para llegar al mejor diagnóstico.

6. Forme un concepto sobre el paciente y qué piensa de su enfermedad, cómo reacciona frente a ella, su concepción (prejuicios). Qué influencia familiar se ejerce sobre su enfermedad. Qué apreciación tiene de los otros profesionales que han tratado su caso.

c. Antecedentes:

1. Personales:

- | | |
|-------------------|-----------------------------|
| • Patológicos | • Farmacológicos |
| • Tóxicos | • Alérgicos |
| • Traumáticos | • Quirúrgicos |
| • Estomatológicos | • Hábitos |
| • Psicosociales | • Hospitalizaciones previas |
- Causa y resultado

Entre los antecedentes patológicos que se deben indagar se encuentran:

- | | |
|---|---------------------------|
| • Hipertensión arterial | • Diabetes mellitus |
| • EPOC | • Bronquitis |
| • Tuberculosis | • Cardiopatías |
| • Dislipidemia | • Enfermedad coronaria |
| • Accidente cerebrovascular | • Alteraciones hormonales |
| • Hemofilia y alteraciones de la coagulación. | • Anemia hemolítica |
| | • Púrpuras |

Alteraciones neurológicas

Las más frecuentes son alteraciones de la memoria, del lenguaje, del equilibrio, motoras, sensitivas.

Alteraciones psiquiátricas

Es importante reconocer la condición mental del paciente en casos de aprensión, ansiedad, psicosis, histeria y depresión.

2. **Antecedentes estomatológicos:** Tratamientos previos en las diferentes especialidades de la odontología y sus resultados. Debe incluir preguntas sobre antecedentes quirúrgicos, coagulopatías, anestésicos, analgésicos, consumo de ASA, warfarina y antibióticos, al igual que la fecha de la última atención odontológica.
3. **Hábitos:** Succión digital y labial, onicofagia, uso prolongado del chupo, respiración oral, relaciones orogenitales.
4. **Familiares:** Diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipertiroidismo, cáncer, TBC, asma, obesidad, alteraciones de la conducta, hemofilia.

Revisión por sistemas

Proporciona una visión global sobre la salud general del paciente, pone en evidencia otras enfermedades o defectos no relacionados con la enfermedad actual pero que justifican su estudio.

Se debe investigar siguiendo una secuencia: Cabeza, ojos, oídos, nariz, boca, garganta, cuello, cardiorrespiratorio, gastrointestinal, genitourinario, locomotor, neuromuscular, neuropsiquiátrico, piel y anexos.

1. Sistema nervioso

- **En el sistema nervioso se valora:** Vértigo, síncope, lipotimia, insomnio, convulsiones, cefalea, radiculopatías, dolor neuropático, alteraciones del gusto, olfato, visión, fuerza y sensibilidad.
- **Trigémino (V par):** El V par es sensitivo y motor. Le brinda sensibilidad a la piel de la cara con excepción de la faringe y la base de la lengua. La parte motora inerva los músculos temporal, masetero, pterigoideo medial y pterigoideo lateral.

Utilizando un microfilamento, o en su defecto algún otro objeto que permita valorar la sensibilidad, evalúe cada una de las tres ramas del V par craneal. Luego evalúe la función motora de este par craneal aplicando el reflejo maseterino y observando la función masticatoria.

Enfermedades del V par

La neuralgia del trigémino, de causa desconocida, se reconoce por dolor lancinante en el área de distribución de una o más ramas del trigémino. Ésta se ha visto asociada a esclerosis múltiple, herpes zóster y tumores craneales.

La parálisis del V par se presenta con anestesia de la piel de la hemicara, mucosa nasal, bucal y lingual del lado afectado, unido a paresia o parálisis de los músculos masticatorios.

- **Facial (VII par):** Inerva los músculos de la expresión de la cara; por medio de la cuerda del timpano lleva fibras gustativas a los dos tercios anteriores de la lengua y por los nervios salivatorios superiores provee de fibras parasimpáticos a las glándulas lacrimales y salivales.

Se valora a través del movimiento de los músculos faciales. Se ordena al paciente que arrugue la frente, eleve las cejas, cierre los ojos con fuerza, muestre los dientes, sonría, desvíe las comisuras labiales, sople y silbe. Para evaluar el gusto en los 2/3 anteriores de la lengua, dados por este par craneal, se utiliza azúcar o sal en el ápex lingual para que sea identificado por el paciente.

Clínica de la lesión del VII par

Asimetría de la cara, desviación de la comisura labial, lagrimeo, apertura ocular irregular, dificultad para soplar, silbar, mostrar dientes y encías, y desviación de la comisura, examine pidiendo al paciente que arrugue la frente y cierre los ojos apretando los párpados.

Fenómeno de Bell (VII par). Se compromete la rama superior del facial, el paciente intenta cerrar el ojo del lado paralizado pero no lo logra; el globo ocular se desplaza hacia arriba.

Parálisis del VII par craneal

Puede ser central o periférica

Central: El tercio superior de la cara o la frente tiene inervación motora bilateral de la corteza cerebral. Al presentarse un daño en una de las dos cortezas, la otra continúa inervando ambos lados de la frente y por eso el paciente no pierde la capacidad de arrugar la frente. Suele acompañarse de afasia, parálisis del brazo y pierna contra laterales (hemiplejia).

Periférica: Se comprometen la rama superior e inferior del VII par, lo cual afecta todos los músculos de la expresión facial. Se encuentra una cara flácida, frente sin arrugas, hendidura palpebral ensanchada; el ojo no se cierra, lágrimas escorridas por la mejilla; la nariz y la comisura labial se desvían hacia el lado sano; el alimento se amontona entre los dientes y los labios; la saliva se escurre por la comisura, dislalia.



Foto 1:
Desviación de la comisura labial por daño en el séptimo par craneal derecho.



Foto 2:
Parálisis en el séptimo par izquierdo.



Foto 3: Parálisis facial izquierda posterior a resección quirúrgica de tumor de la parótida.



Foto 3a: Parálisis facial izquierda.

Causas de la parálisis facial

1. Proceso inflamatorio (en el foramen estilomastoideo)
 2. Herpes zóster del ganglio geniculado
 3. Polineuritis (Guillain Barré).
 4. Sarcoidosis
 5. Otitis
 6. Fracturas de la base del cráneo
 7. Tumores
- **Vestíbulo coclear (VIII par):** El componente coclear se evalúa emitiendo palabras suaves para identificar el grado de agudeza auditiva del paciente, mientras que el componente vestibular se puede examinar evaluando el equilibrio, la marcha y la presencia o no de vértigo en el paciente.

Vértigo: Es la sensación de movimiento aparente giratorio del cuerpo o de los objetos que lo rodean, puede durar minutos o segundos y ocurrir espontáneamente o con los cambios de postura. Es frecuente en hipertensos o por daños en el laberinto auricular.

Mareo: Es una sensación de inestabilidad, de intensidad y duración variables que se acompaña a veces de zumbidos, puede verse en períodos de hipoglicemia, hipertensos, o en momentos de estrés.

- **Glosofaríngeo (IX par):** Inerva el paladar blando y da fibras gustativas al tercio posterior de la lengua. Se explora provocando el reflejo nauseoso. Cuando se altera puede producir disfagia, anestesia y pérdida de sensibilidad gustativa. Se pide al paciente que pronuncie la letra "A" teniendo la boca abierta, observándose el velo del paladar en fonación y reposo, al igual que la ubicación de

la úvula (observe si ésta se desvía). Se debe evaluar además la sensibilidad de la pared posterior de la faringe y el paladar blando tocándolos con un bajalenguas para tratar de despertar el reflejo nauseoso.

Neuralgia del glosofaríngeo: Dolor que se propaga al oído y cuya área gatillo está situada en la región amigdalina.

- **Hipogloso (XII par):** Inerva los músculos geniogloso, estilogloso e hiogloso, responsables del movimiento de la lengua.

Para evaluarlo se pide al paciente que saque la lengua y la movilice hacia ambos lados. Observe si hay desviación, atrofia o temblor. También se puede evaluar pidiendo al paciente que con la boca cerrada haga presión con la lengua sobre las mejillas, y se palpa el relieve que se forma por la parte externa.

Normalmente la lengua no tiembla o lo hace muy poco, en casos de hipertiroidismo y Párkinson ésta suele temblar más de lo normal. En casos de lesión del XII par craneal la lengua se desvía hacia el lado lesionado y se atrofia en ese mismo lado.



Foto 3b:
Desviación
de la lengua
hacia el lado
derecho por
compromiso
del hipogloso
ipsilateral.

- **Articulación de la palabra:** Observe si hay disartria, bradilalia, ecolalia y otras alteraciones en el habla.

Causas que alteran la fonación

- Fisuras palatinas
 - Procesos inflamatorios
 - Obstrucciones nasales
 - Edéntulos
 - Traumas
 - Tumores
 - Infecciones
 - Adenoides
 - Neuropatías
- **En el sistema cardiopulmonar se valora:** Disnea, ortopnea, edemas, dolor torácico cardiaco, dolor torácico pleurítico, tos, cianosis, palpitaciones, expectoración, hemoptisis

Acerca de la disnea valore su grado de acuerdo con la clase funcional teniendo en cuenta la capacidad que tiene el paciente para correr, caminar, subir gradas, vestirse, etc., o si sucede aun en reposo; su inicio (súbito o gradual); la duración, la intensidad y la parte del ciclo respiratorio que afecta.

Disnea paroxística nocturna

Es aquella que aparece súbitamente en la noche y es signo de insuficiencia cardiaca.

Ortopnea

Aparece al acostarse y alivia al sentarse. Se asocia a falla cardíaca.

Disnea periódica

Se caracteriza por fases de apnea e hipernea, en pacientes con hipertensión o por exceso de barbitúricos.

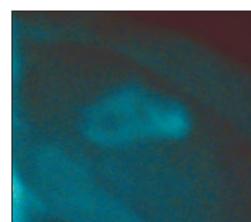
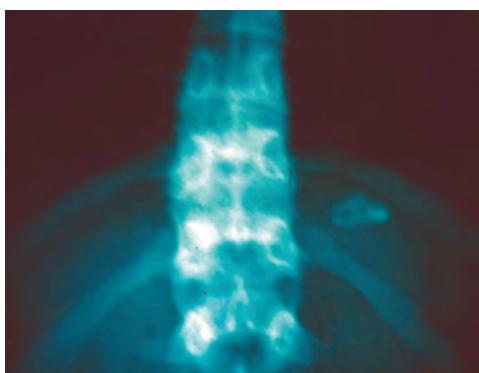
Asma bronquial

Presenta episodios intermitentes de disnea

Trombosis venosa profunda con edema pulmonar

Se caracteriza por disnea de inicio súbito, asociada en la mayoría de las veces a dolor torácico tipo pleurítico.

- **En el sistema gastrointestinal:** Dolor abdominal, cambios en el hábito intestinal, borborigmo, distensión abdominal, sensación de plenitud, presencia de masas.



Observe la destucción coronal por caries

Foto 4:
Molar en aparato digestivo post exodoncia.

- **En el sistema genitourinario:** Secreción, hematuria, prurito, masas, alteración en calibre de la orina, disuria, coluria, orina fétida, alteraciones del ciclo menstrual y sus características, cambios en las glándulas mamarias.
- **En el sistema endocrino:** Cambios constitucionales, piel, cabello, peso, pelo. Indagar alteraciones pancreáticas, tiroideas, salivales, suprarrenales,

- **En las extremidades y en el aparato locomotor:** Edemas, pulsos, cambios tróficos en la piel, movimientos articular, artritis, artralgias, discinesias, alteraciones de la fuerza y sensibilidad.

III. EXAMEN FÍSICO GENERAL

Órganos de los sentidos

Ojos: Cambios de la agudeza visual, dolor, epífora, eritema conjuntival, secreciones.

- **Campo visual:** Se solicita al paciente que se tape un ojo y que mire con el otro a los ojos del examinador, éste coloca un dedo al lado de la cabeza del paciente a unos 30 – 40 cm de distancia y lo va llevando paulatinamente hacia delante, el paciente debe indicar en qué momento lo percibe, se repite para cada ojo por separado.

Exploración del ojo

- | | |
|------------------------|-------------|
| - Pérdida visual | - Dolor |
| - Alteraciones físicas | - Secreción |
| - Movimientos oculares | |

Oídos: Cambios de la agudeza auditiva, presencia de cerumen, dolor, secreción, tinnitus, vértigo.

Nariz: alteraciones del olfato, dolor, secreción, eritema, prurito.

Boca: Xerostomía, cambios del gusto, halitosis, alteraciones en las mucosas y en las estructuras dentarias y óseas, sangrado, ardor, dolor en ATM o cualquier otra alteración de esta articulación.

Piel: Se inspecciona la piel, teniendo en cuenta presión y temperatura

- **Inspección:** Permite observar el color, la forma, el tamaño y el movimiento de las estructuras.
- **Percusión:** Consiste en golpear una parte del cuerpo, para apreciar la sonoridad y deducir el estado de la misma. Se puede realizar con los dedos del examinador o instrumentos.
- **Palpación:** Se puede obtener una apreciación sensorial de la temperatura, el tamaño, la consistencia y la movilidad de los elementos.
- **Auscultación:** Con ayuda del fonendoscopio se auscultan los ruidos articulares.
- **Olfacción:** Se utiliza especialmente frente a enfermedades de tipo infeccioso, metabólicas, etc.

El examen físico debe incluir de manera general los órganos de los sentidos con el objeto de orientar al paciente hacia el especialista correspondiente, en caso de que exista alguna patología que pueda ser reconocida por parte del odontólogo.

No siempre se sugiere un examen físico exhaustivo, se debe centrar la atención en el sistema comprometido.

1. Aspecto general

Se debe anotar la impresión que se tiene a primera vista del paciente, ayudándose de una inspección detallada, tomando como elementos las fascies, expresiones, grado de hidratación, higiene personal, aspecto nutricional, coordinación, marcha, estereotipias motoras, memoria, orientación, lenguaje, atención, agudeza auditiva, personalidad y cualquier característica particular del paciente.

Signos de deshidratación

- Enolftalmos
- Pliegue cutáneo hipoelástico
- Letárgico
- Mucosa seca
- Fontanelas deprimidas (lactante)

2. Signos vitales

- **Frecuencia cardiaca:** Se cuantifica utilizando como referencia el pulso radial; idealmente se debe contar el número de latidos en un minuto completo. Es importante anotar si existe alguna alteración del ritmo cardiaco. El valor normal de la frecuencia cardiaca va entre 60 y 100 latidos por minuto en adultos; en niños depende de la edad.

Técnica para tomar el pulso radial

Se coloca el antebrazo en posición supina sobre un plano fijo; se toma la muñeca y con el pulpejo de los tres dedos medios se palpa la arteria en el canal radial.

Causas de taquicardia

- a. Anemia
- b. Hipertiroidismo
- c. Hipovolemia
- d. Arritmias cardíacas
- e. Actividad física
- f. Consumo de psicoactivos
- g. Ansiedad

Causas de bradicardia

- a. Hipotiroidismo
- b. Fiebre tifoidea
- c. Alteraciones de la conducción cardíaca

- **Frecuencia respiratoria:** Se cuantifica al observar la expansión torácica en un minuto, los valores normales son entre 12 -16 respiraciones por minuto en adultos, en niños depende de la edad.

Causas de aumento de la frecuencia respiratoria

- a. Enfermedades crónicas cardíacas
- b. Arteriosclerosis

- **Temperatura:** Se considera que la temperatura axilar normal es de 36.5°C, la oral 37°C y la rectal de 37.5°C. Según la intensidad de la temperatura, las fiebres se clasifican así:
 - a. Febrícula, cuando la temperatura no sobrepasa los 38°C
 - b. Fiebre moderada, cuando la temperatura está entre 38°C y 39°C
 - c. Fiebre alta, cuando la temperatura es mayor de 39°C.
- **Presión arterial:** En la evaluación de la presión arterial se deben considerar múltiples variables. De acuerdo con los últimos criterios internacionales, los valores de presión arterial se clasifican así:

Valor	Estadio
<120/80	Normal
120-139/80-89	Prehipertensión
140-159/90-99	HTA Estadio I
≥160/100	HTA Estadio II

Causas de hipotensión

- a. Enfermedad de Adisson
- b. Enfermedad del miocardio
- c. Hemorragia
- d. Shock

Causas de hipertensión

- a. Enfermedad renal
- b. Cardiopatías
- c. Alteraciones endocrinas
- d. Neurológicas
- e. Emocionales
- f. Cambios posturales

Examen del sistema motor

Es importante evaluar la fuerza muscular y el tono, al igual que los reflejos osteotendinosos.

- a. **Fuerza:** Se deben evaluar principalmente los músculos de la masticación y los orbiculares de los labios. Se mide de 0 a 5, así:
 - 0: Contracción perceptible ausente (no se ve ni se palpa la contracción muscular)

- 1: Contracción muscular perceptible sin desplazamiento
- 2: Movimiento activo en el plano horizontal (sin resistencia de la gravedad)
- 3: Movimiento activo en el plano vertical (vence la gravedad)
- 4: Movimiento activo que vence una resistencia moderada
- 5: Movimiento de fuerza normal

Parálisis: Pérdida total de la fuerza muscular.

Paresia: Disminución de la fuerza muscular.

b. Tono: Se refiere a la consistencia y resistencia de los músculos al palparlos.

Hipertonia: Aumento del tono muscular. Se reconoce por el mayor relieve que presentan los músculos y porque ejercen mayor resistencia al movimiento pasivo.

Hipotonía: Disminución del tono. El músculo se aprecia disminuido de tamaño, se palpa flácido, tiene disminución de la resistencia al movimiento pasivo.

Espasmo: Son estados de contracción muscular.

c. Reflejos osteotendinosos

Se obtienen al golpear el tendón del músculo cerca de su inserción; la respuesta es un rápido movimiento de la parte del cuerpo accionada por el músculo estimulado, seguido de un movimiento más lento en sentido inverso, que lleva a la parte desplazada a su posición de reposo.

Reflejo maseterino: Evalúa la integridad del V par craneal. La manera de examinarlo es con la boca entreabierta, colocando un bajalengua sobre la arcada dental inferior y golpeándolo suavemente o colocando un dedo sobre la prominencia del mentón y percutiendo este dedo. La respuesta normal consiste en una contracción de los maseteros que hace ascender el maxilar inferior; si hay hiperreflexia el cierre es tan fuerte que el examinador alcanza a escuchar el golpe que dan los dientes inferiores al chocar contra los superiores.

IV. EXAMEN ESTOMATOLÓGICO

Extraoral

La evaluación extraoral incluye la inspección de la cara, la cabeza y el cuello, que permite notar cualquier asimetría o cambios en la piel: costras, fisuras, crecimientos anormales y/o cambios de color.

A. Cráneo

1. Segundo la forma del cráneo, este se clasifica como:
 - a. Dolicocéfalo (diámetro anteroposterior de la cabeza relativamente largo).
 - b. Braquicéfalo (cabeza corta, aplanada en la parte posterior).
 - c. Mesaticéfalo o mesocéfalo (cabeza normal).
2. Evaluar la simetría, el tamaño y la relación del cráneo con el resto del cuerpo.
3. Algunos de los hallazgos anormales que se pueden encontrar son: macrocefalia en casos de osteítis deformante, acromegalia, raquitismo y sífilis congénita; también puede observarse microcefalia, deformidades, etc. Se examinan en el cráneo fisuras, hundimientos y exostosis.

B. Cabeza

Se observa la mirada, la expresión facial y el aspecto general, para formar un concepto de la relación entre las diversas estructuras. La cabeza, posición de ojos, orejas, nariz, boca, piel y cabello.

Debe iniciarse con una evaluación de la simetría y posible deformidad. Acto seguido pasaremos a la palpación de las superficies óseas: los márgenes orbitarios, la glabella, la nariz, las cejas, los arcos cigomáticos, la eminencia malar y finalmente el reborde mandibular.

Percusión: Se hace con golpes suaves sobre los senos frontales, maxilares, región mastoidea y cualquier prominencia anormal.

También es importante examinar los ganglios de la cabeza y de la cara. Las regiones ganglionares deben ser palpadas bilateralmente; el examinador deberá determinar la movilidad y consistencia de los nódulos. Un orden de examen recomendado incluye las regiones preauricular, submandibular, cervical anterior, auricular posterior y cervical posterior.

- Ganglios occipitales: Ubicados en la región posterior del cuello, se palpan con cuatro dedos, índice, medio, anular y meñique de ambas manos aplicadas simultáneamente sobre el hueso occipital.
- Ganglios mastoideos: Se palpan en forma bidigital, con los dedos índice y medio sobre la apófisis mastoides.
- Ganglios preauriculares: Se encuentran por delante de la oreja. Se palpan de igual forma que los mastoideos a nivel del trago.

- Grupo geniano o facial: Se halla intercalado en el trayecto de los linfáticos que acompañan a la arteria y a la vena facial. Se dividen en tres zonas:
 - Zona del maxilar superior: Se encuentran en ella los ganglios nasogeniano, el suborbitario y el malar. La palpación de éstos se realiza con los dedos índice y medio de una mano.
 - Zona intermedia: Los ganglios de este sector guardan relación con la arteria y la vena facial. Se distribuyen, según su ubicación, en prevasculares, ubicados por delante de la arteria facial; intervaskulares o intermedios, situados entre ambos vasos, y retrovasculares, localizados por detrás de la vena facial. En esta zona puede encontrarse, en forma inconstante, el ganglio interbuccinatomucoso, alojado entre el músculo buccinador y la mucosa yugal. La palpación de todos estos ganglios es bidigital, con el pulgar introducido en la cavidad bucal (endobucal) y el índice de la misma mano aplicado sobre la piel. Se intenta deslizar el ganglio entre ambos dedos.
 - Zona del maxilar inferior: Ubicada sobre el borde inferior de la mandíbula, entre la arteria y la vena facial. En este sector se encuentran los ganglios supramandibulares. Su palpación se realiza bidigitalmente, con los dedos índice y medio.
- Ganglios submaxilares: Están ubicados dentro del triángulo digástrico, cerca de la glándula submaxilar, a lo largo de la cara inferior de la mandíbula.
- Ganglios submentonianos: Se encuentran entre los vientres anteriores de los digástricos. Para la palpación de los dos últimos grupos ganglionares hay dos maniobras, una exobucal y otra endobucal-exobucal.

La palpación exobucal se realiza teniendo el paciente la cabeza inclinada hacia el lado a explorar, con el dedo pulgar del examinador apoyado sobre la cara externa de la mandíbula, mientras que con los dedos índice, medio, anular y meñique se llevan los ganglios hacia ella.

La maniobra exobucal-endobucal se efectúa con una mano apoyada sobre la piel (exobucal) y con el índice de la otra dentro de la boca (endobucal), explorando los ganglios del piso de la boca.

Drenajes ganglionares

1. **Grupo yugular superior:** Recibe drenaje primario de paladar blando, lengua, región amigdalina, lengua oral posterior, base de lengua, seno piriforme y supraglotis. Drenaje secundario de retrofaringe, piel y parótida.
2. **Grupo submentoniano:** Drena el labio inferior en su porción media, tercio anterior de lengua móvil, bucal inferior, piso de la boca y mucosa gingival inferior en línea media.

3. **Grupo submandibular:** Drena el ángulo interno del párpado, zona nasogniana, labio superior y comisura labial, labio inferior en sus porciones laterales, vestíbulos bucales, paladar y piel de mejillas De aquí el drenaje va hacia el grupo yugular superior.
4. **Grupo cervical superficial:** Localizado a nivel de la vena yugular externa, recibe drenaje de la piel de la cara (especialmente alrededor de la parótida), región retroauricular, nódulos intraparotídeos cervicales.

La enfermedad periodontal produce cambios en los ganglios linfáticos. Los ganglios inflamados y dolorosos pueden revelar la existencia de un episodio infeccioso. Los no dolorosos podrían sugerir una lesión tumoral.

C. Cuero cabelludo

Se observa la abundancia y textura del cabello, su línea de implantación, heridas, cicatrices, inflamaciones o tumoraciones.

Puede haber alopecia en casos de lupus eritematoso e infecciones prolongadas. En el hipotiroidismo el cabello es áspero, seco y quebradizo.

D. Cara

Evaluuar si hay edema, lesiones dermatológicas como acné, nevus vasculares o xantomas.



Foto 5:
Nevus pigmentado.



Foto 6 :
Xantelasma. Frecuente en pacientes con dislipidemia.

Color y pigmentación de la piel: Ictericia en casos de hepatitis u obstrucción de la vía biliar; cianosis en casos de obstrucción de la vía aérea o en falla cardiorrespiratoria, vitíligo y cloasma (color carmelito simétrico de frente y mejillas).

Cejas: Escasas en hipotiroidismo.

Ojos: Hay edema palpebral en enfermedades renales, eritema en procesos alérgicos o infecciones, ptosis palpebral por daño en el III par, exoftalmos en hipertiroidismo y deshidratación severa, exoftalmos en hipertiroidismo, palidez conjuntival en casos de anemia, exudados y secreción lagrimal excesiva por obstrucción de los conductos lacrimales y disminución del volumen del lagrimeo en el síndrome de Mikulicz y Sjögren. Por otra parte, examine si existe pterigio, que es la proliferación de la capa submucosa de la conjuntiva situada en los ángulos de los ojos.

Las fascies varían de una persona a otra y brindan información acerca del estado anímico, posibles intoxicaciones (alcohol, drogadicción) y ciertas enfermedades. Algunas fascies características son: *Enfermedad de Addison* (melanosis generalizada); *acromegalía* (prognatismo mandibular y rebordes supraorbitarios prominentes); *enfermedad de Cushing* (cara de luna, acné e hirsutismo); *esclerodermia* (cara "de máscara", piel estirada, boca redondeada); *estenosis mitral* (ligera rubicundez cianótica de las mejillas sobre fondo pálido); *lupus eritematoso* (eritema facial en "mariposa" en ambas mejilla y nariz), *Párkinson* (cara inexpresiva, ojos fijos, casi sin parpadeo, saliva escurre por comisura); *febril* (ligeramente sudorosa, pómulos rosados y ojos brillantes); *caquéctica* (muy enflaquecida, piel sobre huesos muy marcados), hipertiroidismo (exoftalmos, sudoración y temblores), *hipotiroidismo* (piel seca, macroglosia), *Insuficiencia renal* (edema palpebral).

E. Vista lateral de cabeza y cara

1. ATM (Articulación Temporo - Mandibular)

Las articulaciones temporomandibulares son examinadas en reposo y en movimiento, determinándose ruidos y chasquidos. Se evalúan cuatro elementos:

- Función: Se buscan los desplazamientos en protrusiva y lateralidad.
- Ruidos articulares: La articulación no debe emitir ningún sonido.
- Arco de movilidad y apertura: El grado de apertura depende de las características anatómicas y varía entre los sexos. El intervalo de apertura normal está entre 3-4 cm. Puede estar alterado en antecedentes de trauma, artritis, artrosis o infecciones orofaciales.

- Desplazamiento condilar: Se hace colocando los dedos índices a ambos lados de la cara por delante del conducto auditivo externo, y se pide al paciente que abra y cierre la boca

El examen de la articulación muestra la excursión y desviación de la mandíbula y la interrelación dental. Una de las manifestaciones patológicas es el dolor al abrir y cerrar la boca o al palpar con un dedo el conducto auditivo externo. Una limitación de ésta puede corresponderse con una fractura del cóndilo, un desplazamiento del arco cigomático que interfiere con la coronoides o simplemente por dolor o disfunción muscular.

Un sangrado a través del conducto auricular externo puede ser el resultado físico de una luxación del cóndilo mandibular.

Palpación muscular intra y extraoral: Se deben palpar los músculos maseteros, temporal y pterigoideos. El pterigoideo externo es difícil de palpar, pero el dolor referido del oído o de la cabeza del cóndilo, cuando se asocia a desviaciones de la mandíbula del lado afectado, es suficiente para el diagnóstico. Los pacientes describen dolor en el masetero como si se originara en los molares superiores o en el seno maxilar; sin embargo, es frecuente observar trismus o dolor durante la apertura amplia de la boca y se puede palpar el masetero entre el dedo índice introducido en la boca y el pulgar colocado en la mejilla. Con los maxilares relajados es posible palpar también las fibras musculares, dolorosas y contraídas. El espasmo del pterigoideo interno produce sensación de dolor en la garganta, pero el examen clínico es normal. Se puede palpar colocando el dedo índice en forma medial a la región retromolar de la mandíbula y deslizándolo hacia arriba. El espasmo del músculo temporal ocurre por arriba y por detrás de las cejas, en el borde anterior de la fosa temporal y puede ser palpado directamente; el dolor lo describen como una cefalea. El espasmo del esternocleidomastoideo puede occasionar tortícolis; el músculo digástrico produce dolor en la parte profunda del cuello o por debajo del lóbulo de la oreja. Se pregunta si el dolor muscular es en reposo o en actividad, o al aplicar presión.

Palpación articular: La cara lateral de la cápsula articular se palpa directamente delante del trago, la cara posterior de la misma se palpa colocando un dedo dentro del conducto auditivo externo. Se pregunta sobre sintomatología en reposo y en actividad.

Subluxación de la ATM: Clínicamente se observa desviación mandibular, trismus y asimetría en la zona de la articulación. Se reduce colocando ambos pulgares sobre los molares inferiores con un movimiento hacia abajo, atrás y arriba, buscando elevar el mentón.

Es conveniente cubrir los dedos con gasas y mantener al paciente con el plano oclusal inferior paralelo al piso y a nivel más bajo que el operador. Algunas veces se hace necesario aplicar un sedante como benzodiacepina o relajante muscular como el metocarbamol para la corrección de la subluxación mandibular.

2. Glándula parótida: Examinar la parótida, el conducto, la excreción glandular, el volumen, la cantidad y la calidad de la saliva, simetría y sintomatología.

F. Submandibular

Cuello: Se examina con inspección y palpación. Pueden observarse pulsaciones anormales, limitación del movimiento, ganglios, lesiones de piel, aumento de volumen de la tiroides, quistes branquiales, atrofia muscular, hipertonia muscular. El cuello debe poder hacer flexión, extensión, inclinación lateral, rotación a la derecha y a la izquierda.

Las pulsaciones de las carótidas se perciben en pacientes hipertiroideos e hipertensos. Algunas lesiones congénitas que se localizan en el cuello son el quiste tiroglosa, branquial y dermoide.

Examen ganglionar del cuello: Se coloca la mano sobre el occipucio para mover la cabeza y colocarla en la posición deseada; con la otra mano se palpan las distintas áreas utilizando las yemas de los dedos con movimientos suaves de rotación o deslizamiento. No se debe hacer mucha fuerza porque los ganglios se hunden en la masa muscular y no son percibidos. Se debe seguir una secuencia para examinar las cadenas ganglionares.

Al realizar el examen del cuello puede encontrarse un nódulo, el cual debe ser descrito según el tamaño, forma, número, localización, adherencia a planos profundos, movilidad, consistencia, uni o bilateralidad y si produce dolor o no.

La Academia Americana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello ha dividido las cadenas ganglionares del cuello de la siguiente forma:

- Nivel I: Ganglios submentonianos y submandibulares.
- Nivel II: Ganglios yugulares superiores o yugulodigástricos, suboccipitales y mastoideos.
- Nivel III: Ganglios yugulares medios o yugulocarotídeos medios.
- Nivel IV: Ganglios yugulares inferiores, yugulocarotídeos inferiores o supraclaviculares mediales.
- Nivel V: Ganglios del triángulo supraclavicular o triángulo posterior.

Las causas de adenopatías en cabeza y cuello son:

1. ***Infecciosas:*** bacterianas, virales y micóticas.
2. ***Tumorales:*** tumores de cabeza y cuello, linfomas y metástasis

En cuanto al tiempo de evolución, se considera que un nódulo infeccioso y/o inflamatorio evoluciona en semanas, una neoplasia en meses y una patología congénita se mantiene por años. Los grupos etarios también orientan en el diagnóstico condiciones que predisponen a neoplasias.

- Edad. Virus Epstein Barr. Algunos sarcomas se presentan en jóvenes, los carcinomas en el adulto mayor.
- Ambiente laboral
- Trauma mucoso recurrente
- Papiloma virus
- Infecciones crónicas
- Tabaquismo
- Consumo de alcohol
- Herencia

Señales de alerta en neoplasias:

- Masa de crecimiento progresivo
- Síntomas obstructivos de la vía aérea
- Disfonía, disfagia y/o odinofagia mayor a tres semanas de evolución
- Lesión ulcerativa que no cicatriza
- Antecedente de cáncer de cabeza y/o cuello, o de radioterapia previa
Del total de masas cervicales no tiroideas, un 80% a 90% corresponde a neoplasias malignas y un alto porcentaje de éstas son metastásicas y provienen de un tumor primario en rinofaringe, orofaringe, hipofaringe, base de lengua o amígdala.

G. Labios

En el examen intraoral se observa el revestimiento mucoso interno al evertir ambos labios con los dedos pulgar por dentro e índice por fuera, en forma bimanual; deben analizarse el color, la textura y la humedad de la mucosa. Observar también la simetría, nivel y desviación de la comisura, tamaño de los labios, sellamiento, tonicidad y si existen defectos anatómicos como el labio hendido. La línea de sonrisa es determinante a la hora de valorar las condicionantes estéticas ya que puede determinar la posición de los dientes, comisuras, encías y contorno labial.

Los labios muestran palidez en casos de anemia, cianosis en hipoxia, edema en reacciones alérgicas. Se pueden observar aftas, herpes, fisuras, úlceras y tumores. En el síndrome de Gardner se observan múltiples efélides periorales.



Foto 7:
Labio hendido.



Foto 8:
*Posquirúrgico.
Corrección de labio
hendido.*



Foto 9:
Labio doble.



Foto 10:
Herpes labial.



Foto 10a:
Queilitis por
radiación solar.

H. Vista anterior

En la vista anterior se deben evaluar los senos paranasales utilizando la palpación para verificar si hay dolor. El seno maxilar se evalúa aplicando la yema de los dedos índices sobre el ostium, y el seno frontal con presión 1 cm arriba del espacio ubicado entre las cejas.

Como ayuda en el diagnóstico de lesiones en seno maxilar se puede utilizar la transiluminación, que consiste en aplicar una fuente de luz intensa y concentrada dentro de la cavidad oral. Se ubica al paciente en una habitación oscura para observar el paso de la luz a través de la piel de la parte anterior de la cara.



Foto 11:
Deformidad en
la parte inferior
del labio por prótesis
mal adaptada.



Foto 12:
Foto con acercamiento
que muestra la deformidad
y aumento del volumen en
labio inferior y surco yugal.

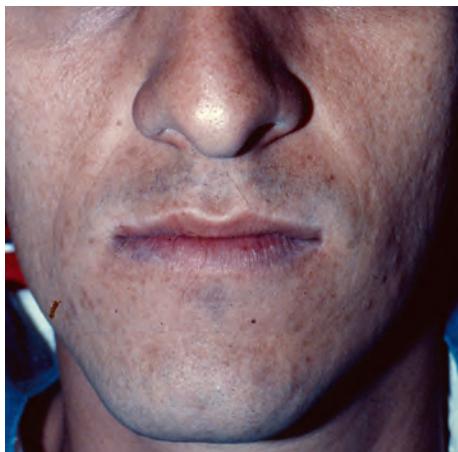


Foto 13:
Laterognatismo.



Foto 14:
*Micrognathismo
mandibular.*

Maxilares: Se debe observar la forma, la estructura, el tamaño de acuerdo con la edad, el volumen, la funcionalidad, la estabilidad, la relación de los cóndilos con la cavidad glenoidea, el ángulo mandibular, el mentón y la relación entre los dos arcos.

La estabilidad de los maxilares se explora al coger el maxilar a nivel alveolar anterior (no de los dientes, ya que éstos pueden ser móviles) y con la otra mano a nivel del puente nasal, en la sutura que une la nariz con el hueso frontal.

Una manera sencilla de detectar fracturas de la mandíbula es presionar cuidadosa pero firmemente ambos ángulos mandibulares, lo que debería producir movimiento y molestias si existiera una fractura mandibular a cualquier nivel.

Complicaciones de origen dental en los senos maxilares

- Infección.
- Ruptura del antro.
- Penetración de raíces o dientes.
- Uso imprudente de la cureta o elevador.
- Comunicación oro - antral.

Anomalías de los maxilares

- De posición:
- Retrognatismo
- Levognatismo
- Retrogonismo
- Prognatismo
- Dextrognatismo
- Progonismo

De volumen:

- Micrognatismo superior, inferior, anterior, posterior, transversal o vertical.
- Macrognatismo superior, inferior, anterior, posterior, transversal o vertical.

De forma:

- Hipergonía
- Hipogonía

De número:

- Mayor o menor número de maxilares

Sobremordida y mordida abierta: Se refiere a la distancia que desarmoniza los incisivos superiores a los inferiores en sentido vertical. Puede ser desde una ausencia de contacto entre los incisivos (mordida abierta) hasta una sobremordida vertical, que será total si el borde del incisivo inferior sobrepasa el margen lingual del incisivo superior.

Acromegalía: Enfermedad generalizada, caracterizada por engrosamiento de las partes distales del organismo (manos, pies y maxilar inferior). El maxilar inferior se encuentra prominente y agrandado en proporción con el resto de la cara y la cabeza.

Intraoral

Comienza con la evaluación general del estado de salud bucal: higiene, estado de unidades dentarias, presencia de prótesis, evaluación de tejidos blandos, etc. Es necesario realizar una inspección sistemática de todos los tejidos bucales:

- Mucosa labial y de la mejilla, incluyendo fondo de vestíbulo
- Lengua (dorso, cara ventral y bordes)
- Piso de boca
- Paladar (duro y blando)
- Encías (superior, inferior, vestibular, lingual/palatina)
- Pilares amigdalinos.

El examen comienza observando los labios con la boca del paciente cerrada y abierta. Tome en cuenta las anomalías de color, textura y superficie en los bordes superiores e inferiores. Con la boca parcialmente abierta, examine

visualmente la mucosa labial y el surco vestibular maxilar y mandibular y los frenillos. Puede palpar con el dedo índice para evaluar consistencia de irregularidad de la mucosa. Retraer la mucosa bucal y examinar primero la mucosa bucal derecha, luego la izquierda, para extender desde la comisura labial hasta el pilar anterior.

Luego examine la cara bucal de la encía y los bordes alveolares. Comience con la encía posterior derecha del maxilar, luego la superior izquierda, seguida de la inferior izquierda y finaliza con la evaluación del lado inferior derecho. Realice el mismo procedimiento para las caras lingualess.

Cualquier cambio de color, textura, contorno y de la humedad normal debe ser evaluado y descrito en forma apropiada. El odontólogo tiene la obligación de realizar un examen completo de la mucosa bucal, encía, dientes y huesos maxilares. Para el profesional es obligatorio detectar lesiones que preceden al cáncer oral (leucoplasia o eritroplasia), o lesiones que indican una infección grave en pacientes con SIDA, o alteraciones hematológicas graves.

A. **Vestíbulo**

Mucosa bucal: La mucosa bucal se palpa bimanualmente (con un dedo dentro y otro fuera de la boca) para delimitar las lesiones, empleando guantes con el fin de protegerse de las lesiones infecciosas. En la mucosa yugal se palpa el borde anterior del músculo masetero y la arteria facial. Evalúe el color, textura, inserción de los frenillos, conducto excretor parotídeo. Observe si hay lesiones ulcerativas y nodulares.

La coloración normal de las mucosas oscila desde el rosado pálido al rosado grisáceo. Las mucosas que recubren los rebordes alveolares y el paladar duro tienen un color rosado pálido y una superficie típicamente en “piel de naranja”, mientras que el resto de las mucosas de recubrimiento de los labios, las mejillas, el piso de la boca, el velo palatino y la faringe pueden tener un color más oscuro, que puede dejar ver por transparencia algunos capilares sanguíneos subyacentes, y una superficie lisa, brillante y húmeda. Por su parte, la mucosa que recubre el dorso de la lengua, de características fisiológicas bastante más especializadas (con función gustativa y sensorial), tiene un color rosado pálido y una superficie áspera característica, producto de la presencia de las papilas gustatorias que la recubren (fungiformes, filiformes y caliciformes). En caso de lesiones traumáticas es precisamente la mucosa oral la que resulta más lesionada.

Como se mencionó anteriormente, esta mucosa suele ser de color rosado y lisa. Sin embargo, la mayoría de las personas presentan máculas puntiformes amarillentas en la mucosa bucal que corresponden a glándulas sebáceas ectópicas (gránulos de Fordyce) que carecen de importancia clínica. Muchos individuos tienen una estrecha línea blanca (línea alba) sobre la mucosa bucal que se corresponde con el plano oclusal y que representa la queratinización superficial debida a la mordedura accidental de la mucosa yugal repetida durante años. El color de los tejidos blandos puede reflejar anemia, policitemia, cianosis o ictericia. Hay cianosis y manchas de color café – plateadas en insuficiencia suprarrenal. El Signo de Koplik se observa en la fase prodrómica del sarampión y consiste en puntos blanquecinos rodeados de un halo de color rojo.

Tabaco

La melanosis del fumador consiste en una pigmentación de la mucosa oral causada por los componentes del humo del tabaco que afectan los melanocitos induciendo el cambio de coloración.

Mercurio

La cavidad bucal sufre seriamente en el mercurialismo y presenta un notable aumento del flujo salival (ptialismo) y sabor metálico en la boca debido a la excreción de mercurio en la saliva. Las glándulas salivales pueden ser tumefactas, y a veces la lengua está agrandada y dolorosa. En ocasiones hay hiperemia e hinchazón de la encía, temblor de labios y lengua.

La mucosa bucal es propensa a úlceras gingivales, palatinas y linguales. En casos avanzados puede haber una pigmentación de encía similar a las líneas de plomo y bismuto como consecuencia del depósito del compuesto sulfúrico oscuro. También se han presentado movilidad y pérdida dental.

El tratamiento para lesiones bucales por mercurialismo crónico es solo de sostén y secundario al tratamiento del envenenamiento propiamente dicho. El pronóstico es, por lo general, bueno, aunque puede llegar a haber intensa destrucción periodontal y pérdida de dientes.

Debe investigarse la presencia de inflamación generalizada (estomatitis), así como de áreas localizadas de inflamación, ulceración, petequias o engrosamiento. Las regiones con pigmentación oscura indican un rasgo racial, enfermedad de Addison o, muy raramente, melanoma. Un hallazgo intraoral común en los pacientes con SIDA es el sarcoma de Kaposi, que se caracteriza por presentar nódulos múltiples azulados o violáceos en la piel y mucosas, semejantes a granulomas infecciosos, con hemorragias y características neoplásicas.

La sequedad de la boca puede presentarse por deshidratación, respiración bucal o empleo de diuréticos o anticolinérgicos, o bien puede reflejar disfunción o enfermedad de las glándulas salivales. Los orificios de los conductos parotídeos o de Stenon se abren en la mucosa yugal junto a los molares superiores. Las glándulas salivales submaxilares y sublinguales se abren en el suelo de la boca detrás de los incisivos inferiores. En caso de dolor o de tumefacción en esas regiones, y si la saliva no emana del conducto correspondiente, pudiera existir una obstrucción del conducto por un cálculo (sialolito) o por una lesión neoplásica.

La distribución de la mucosa oral queratinizada y no queratinizada puede ser significativa. El epitelio queratinizado se localiza en el sector facial de los labios, dorso lingual, encía que rodea las bases de las coronas dentarias y la región adyacente de las raíces dentarias y paladar duro. Es menos probable que se lesionen por partículas de alimento, en comparación con la mucosa no queratinizada, que es móvil y más frágil, la cual se ubica en mejillas, porción lateral de la lengua, paladar blando y suelo de la boca. La mucosa queratinizada en estas regiones es anormal y su presencia obliga a definir un diagnóstico. Pueden observarse superficies blancas en el pliegue muco bucal en personas que fuman o mastican tabaco, las cuales pueden ser precancerosas. Las erupciones producidas por el virus del Herpes simplex tipo I ocurren sobre la mucosa queratinizada, mientras que las lesiones de la estomatitis aftosa se localizan sobre la mucosa no queratinizada.

Pigmentaciones de la mucosa oral

- Neoplasias (melanomas).
- Enfermedad de Addison
(insuficiencia crónica de glándulas suprarrenales).
- Quemaduras.
- Características raciales.
- Manchas de Peutz-Jeghers (café oscuro).
- Ictericia (hepatopatías).
- Tatujes (amalgamas).
- Químicas, físicas y mecánicas.
- Población de grupo étnico negro



Foto 15:
Zona blanquecina con halo eritematoso correspondiente a afta recurrente en labio superior.



foto 16:
Úlceras aftosas en mucosas yugal y bucal.



Foto17:
Observar las tres úlceras aftosas en diferentes estados de cicatrización.



Foto 18:
Pigmentación melánica en la mucosa bucal cerca del 33.



Foto 18a
*Pigmentación hereditaria,
característica de la
raza negra.*



Foto 19:
*Lesión traumática por
mordedura del carrillo
derecho.*



Foto 20: Hiperplasia protésica.



Foto 21: Hiperplasia de origen traumático.



Foto 21a:
Lipoma en la
mucosa labial.

Agentes que causan úlceras orales

- **Circulatorios:** Por presión de prótesis.
- **Hongos:** blastomicosis, candidiasis.
- **Virales:** Herpes simplex , Herpes zóster, HIV, Difteria.
- **Bacterianas:** Streptococos, Estafilococos, *Treponema pallidum*, *Mycobacterium tuberculosis*.
- **Parásitos:** Leishmania, Tripanosoma cruzi, amebas.
- Picaduras por artrópodos.
- Traumatismos faciales o masticatorios.
- **Agentes físicos:** Frío, calor, radiaciones, mordeduras.
- **Fármacos:** Fenol, yoduros, bromuros, metrotexate, eugenol, nitrato de plata, aspirina, vacunas.
- **Discrasias:** Agranulocitosis, leucemias, anemias, púrpuras.
- **Neoplasias malignas:** carcinoma escamocelular y basocelular, melanoma, adenomas, sarcoma de Kapossi.
- **Enfermedades generales:** diabetes mellitus.
- **Enfermedades de etiología desconocida o en investigación:** pénfigo, estomatitis aftosa, eritemas multiformes, liquen plano, lupus eritematoso.

B. Paladar

Compuesto por paladar duro y blando; el paladar duro se delimita en dos sectores: anterior y posterior. El primero se examina de forma indirecta con espejo bucal, mientras que el segundo se examina por visión directa; para la evaluación de paladar blando se pide al paciente que pronuncie la letra Aaaaaa. El color del paladar es rosado pálido; observar la papila incisiva, el rafé, rugas palatinas, fosa palatina (en la unión del paladar duro y blando y a cada lado del rafé).

Observar erupciones en las mucosas, aftas, úlceras, fisuras y presencia de cándida, la cual se ve como una capa blanquecina que se desprende fácilmente. Evaluar el movimiento del velo del paladar (parálisis del décimo par). El paladar blando, carente de estructura ósea, debe elevarse simétricamente cuando el paciente dice “ah”.

En la porción anterior del paladar duro se localiza la papila incisiva, en la vecindad de los incisivos centrales. Por detrás de ella se encuentran las rugosidades, crestas de consistencia firme que evitan el deslizamiento de los alimentos cuando la lengua los aprieta contra ellos. Los individuos con fisura palatina tienen voz nasal. La resonancia y la articulación vocal normales implican los dientes anteriores, los labios, la lengua y el paladar, así como los pulmones, las cuerdas vocales y la laringe. Patológicamente es frecuente la presencia de regiones puntiformes de inflamación alrededor de los conductos de las numerosas glándulas salivales menores del paladar, especialmente en fumadores de pipa.

La longitud de la úvula, en el extremo final de la línea media del paladar blando, varía mucho según los individuos. En pacientes con apnea obstructiva durante el sueño puede existir una úvula muy alargada, asociada a fuertes ronquidos.



Foto 22: Fisura palatina.



Foto 23: Hiperplasia palatina por cámara de succión en prótesis total.

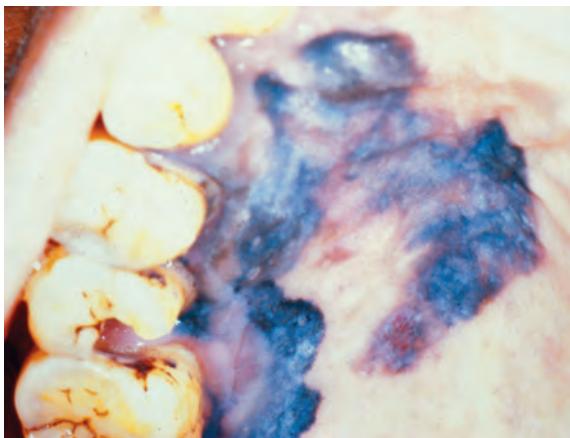


Foto 24:
Melanoma en el paladar.



Foto 25:
Quemadura en paladar en paciente fumador invertido, observar las pigmentaciones sobre los dientes.



Foto 26:
Zona leucoplásica en paciente fumador invertido. Observar los pigmentos de premolar y molar por tabaco.



Foto 27:

Observe que el área no protegida por la prótesis es más pálida que el resto de la mucosa.



Foto 28:

Observar la zona blanquecina posterior a la prótesis causada por el calor en un paciente fumador invertido.

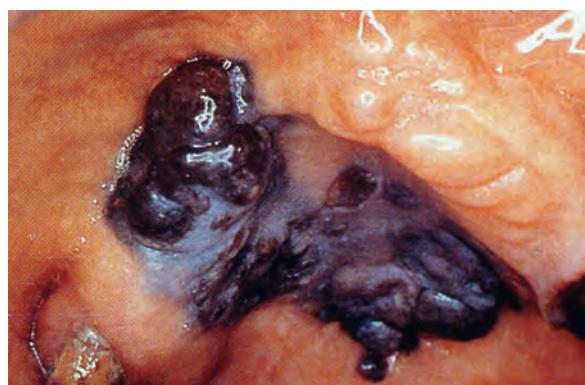


Foto 28a:

Melanoma en paladar.



Foto 28b:
*Linfangioma
en paladar.*

C. Orofaringe

Las amígdalas están situadas en fosas a cada lado de la faringe, en la base de la lengua. Se pueden observar deprimiendo la lengua; son mayores en la infancia y disminuyen con la edad. Si hay infección bacteriana o viral se tornan eritematosas e hipertróficas.

En infecciones por Estreptococo se ven exudados multifocales; la ulceración es frecuente en difteria, la cual se encuentra cubierta por una membrana gris fibrinosa adherida con firmeza, que al tratar de retirarla sangra fácilmente.

D. Lengua

El examen de la lengua se realiza tomándola con una gasa y haciendo tracción para valorar el color, la forma, la textura, el volumen, la disposición y las características de las papilas, el movimiento, la inserción, la posición y los hábitos. Se debe pedir al paciente que protruya y después relaje la lengua, luego debe hacer tracción hacia delante, se inspecciona la base lingual, se le pide que toque el paladar con la punta para examinar la base y el piso de la boca, luego que haga oclusión y trague saliva para ver una posible posición anormal en la deglución.

La lengua, que presenta un amplio espectro de movimientos, debe poder doblarse por su punta alrededor de los molares. Un movimiento normal de la lengua indica una buena función del nervio hipogloso, pero la debilidad neuromuscular puede impedir que se mantenga en la línea media o que se mueva rápidamente.

La lengua interpuesta entre el paladar y el borde incisal de los dientes inferiores causa mordida abierta. El ceceo, que es causado por el no sellamiento de la porción anterior de la boca, se produce cuando el paciente tiene arcos angostos o macroglosia.

Al evaluar el tamaño puede encontrar anomalías como la macroglosia en casos de acromegalía, mixedema, amiloidosis hipotiroídismo, cretinismo y en personas edéntulas que no utilizan prótesis dentales; microglosia en malformaciones congénitas.

La lengua es roja y lisa en anemia por déficit de vitamina B12 y ácido fólico. En la enfermedad de Adisson la lengua tiene manchas oscuras. Cuando hay deshidratación la lengua es seca. En el hipertiroidismo y la enfermedad de Párkinson la lengua es temblorosa. En parálisis del XII par (hipogloso) la lengua es asimétrica. Cuando el núcleo o el nervio estén afectados, al sacarla, se desviará hacia el lado de la lesión y con la evolución puede hacerse evidente una atrofia al arrugarse y disminuir de volumen el lado afectado. En casos incipientes, la debilidad de origen periférico se caracteriza por fasciculaciones, que son mejor apreciadas con la lengua en reposo en el suelo de la boca. La interrupción completa del nervio da lugar a parálisis de un lado de la lengua. La lengua se curva ligeramente hacia el lado sano cuando yace en la boca, pero en protrusión hacia el lado afectado. Otra alteración es la anquiloglosia o fijación de la lengua al piso de la boca, puede ser total o parcial, lo que depende de las características de los frenillos. También se deben observar otras alteraciones ulcerativas o nodulares que podrían representar lesiones infecciosas, sistémicas o tumorales.

Debe identificar la *glositis romboidea mediana*, que es una anomalía congénita de la lengua que se debe a una falla en la retracción del tubérculo impar cuando se fusionan las mitades laterales de la lengua, interponiéndose entre ellas una zona sin papillas.

La *lengua geográfica o glositis migratoria benigna* consiste en múltiples áreas de descamación de las papillas filiformes, con un borde delgado de color blanco-amarillento. Las zonas de descamación se caracterizan por ser migratorias y recurrentes.

La *lengua vellosa* se caracteriza por hipertrofia de las papillas filiformes, sin que haya descamación, formando una capa gruesa sobre el dorso de la lengua. Su color varía desde el blanco-amarillento, café o incluso negro. Las papillas en ocasiones son tan largas que rozan el paladar.



Foto 29: Úlcera traumática en el dorso de la lengua.

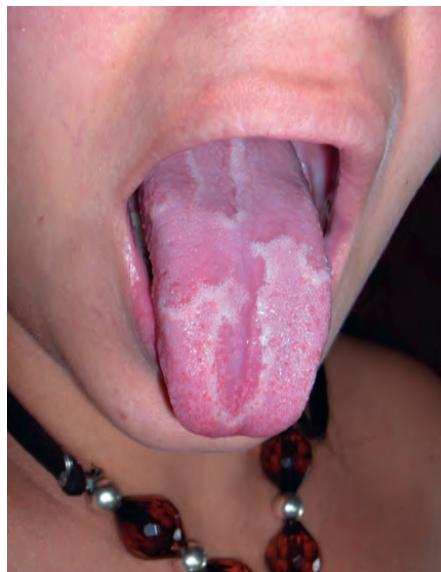


Foto 30: Glositis migratoria benigna.



Foto 31: Glositis migratoria benigna.



Foto 32: Glositis migratoria benigna.



Foto 32a:
Quemadura del dorso
de la lengua en paciente
fumador invertido.



Foto 33:
Quemadura de la lengua en
paciente fumador invertido.



Foto 34
Vista anterior de úlcera
traumática de la lengua.



Foto 35:
Úlcera traumática en
el dorso de la lengua.



Foto 36:
Lengua con anquiloglosia
parcial por frenillo lingual.



Foto 37:
Frenillo lingual corto.



Foto 38:
Frenillo lingual.



Foto 39:
Vista lateral de frenillo lingual.



Foto 39a:
*Indentación lingual
en paciente con macroglosia.*

E. Piso de la boca

Para examinarlo, el paciente debe estar sentado con la espalda recta y mandíbula paralela al piso. Su palpación es endobucal, exobucal y bimanual. Se coloca el dedo índice de una mano dentro de la boca para que recorra y reconozca las distintas estructuras. Se examina pidiendo al paciente que levante la lengua. Ver: color, posición de las estructuras del piso de la boca con la lengua en reposo y en movimiento. Observar la glándula submandibular y la sublingual y sus conductos excretores, al igual que los músculos milohioideos y genohioideos.

Las glándulas salivales mayores y menores de la cavidad oral son:

- Submaxilar
- Sublingual
- De las mucosas
- Palatinas

Glandulas salivales

Anatomía

Glándula parótida: Es la glándula salival de mayor tamaño y se localiza en el espacio que queda entre el pabellón auricular y la rama ascendente de la mandíbula. Cubre parcialmente el músculo masetero. La glándula está recubierta por un desdoblamiento de la fascia cervical profunda, incluye en su interior la arteria carótida externa y algunas de sus ramificaciones, la vena retromandibular y el nervio facial, el cual sale del cráneo por el foramen estilomastoideo y penetra en la glándula por su lóbulo posterior, dividiéndola en dos lóbulos virtuales. El nervio se divide en el interior de la glándula de una forma variable, rama temporal, cigomática, bucal, mandibular y cervical, estas van a inervar la musculatura de la cara. El conducto excretor de la glándula es el conducto de Stenon, que la abandona en su cara anterior, circula lateralmente al músculo masetero y en su borde anterior se incurva en 90° para desembocar en la mucosa yugal de la cara vestibular del segundo molar superior.

Glándula submaxilar: Esta glándula se localiza en el triángulo homónimo formado por los dos vientres del músculo digástrico y el borde inferior del cuerpo mandibular, estando su suelo formado por el músculo milohioideo. Está también rodeada por un desdoblamiento de la fascia cervical profunda. El conducto excretor de la glándula o conducto de Wharton sigue en dirección ascendente y anterior para desembocar en la papila de Wharton, junto a la inserción del frenillo lingual. Está en íntima relación con el nervio lingual.

Glándula sublingual: Es la menor de las glándulas salivales mayores y se localiza lateralmente en el suelo de la boca, cubierta únicamente por la mucosa oral. Queda rodeada por el músculo geniogloso y la cara medial del cuerpo mandibular. El conducto excretor puede ser independiente (conducto de Rivinus), o bien unirse al conducto de Wharton a través de un conducto común denominado conducto de Bartholino.

Glándulas salivales menores: Se encuentran distribuidas en un número aproximado de 600 a 1000. Se reparten por toda la mucosa de la cavidad oral, con excepción de la encía adherida y del sector anterior del paladar duro.

Fisiología

La secreción salival varía en cada glándula. Cuanto más posteriores son las glándulas más mucosa es la secreción. La secreción serosa deriva fundamentalmente de la parótida. La secreción mucosa deriva de las glándulas labiales, base de la lengua y paladar. La saliva desempeña un papel vital en la integridad y mantenimiento de los tejidos orales, en la ingesta y preparación de los alimentos para la digestión y en la comunicación. Algunas funciones de la saliva son:

- a) Lubricación y protección de la mucosa.
- b) Limpieza mecánica y salud dental.
- c) Acción buffer (Por su contenido en bicarbonato y en iones fosfatos).
- d) Actividad antibacteriana.
- f) Alimentación y funciones relacionadas con el habla.

1. Historia clínica glandular

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades de las glándulas salivales son por lo general limitadas y se pueden resumir en los siguientes signos y síntomas.

- a) Tumefacción: aumento de tamaño de las glándulas. Generalmente de las glándulas parótida o submaxilar, con edema de los tejidos vecinos y dolor a la palpación.
- b) Dolor: la presencia de dolor es frecuente en la patología salival de origen infeccioso.
- c) Trastornos de la salivación: la xerostomía y el ptialismo son también motivo de consulta.
- d) Parálisis facial: en patología de las glándulas salivales es poco frecuente y su origen se puede atribuir a tumores malignos de glándula parótida o submaxilar (rama marginal), traumatismo directo sobre el nervio facial o iatrogenia.

2. Exploración

La **glándula parótida** es la glándula salival de mayor tamaño y se localiza entre el conducto auditivo externo y la rama ascendente de la mandíbula, apoyándose sobre el músculo masetero. La exploración clínica de la glándula se fundamenta en:

- a) Inspección visual: Debemos observar su tamaño, localización, existencia de lobulación, características de la piel suprayacente, motilidad labial y ocular. Es necesaria la exploración de la fosa amigdalar, dado que existen casos de extensión parafaríngea de tumores del lóbulo profundo de la glándula parótida.
- b) Palpación: La hacemos inicialmente extraoral. Se evalúa la consistencia glandular, las relaciones que establece con tejidos profundos de la piel que la cubre, la posibilidad de movilización y la respuesta dolorosa a la palpación. Se debe determinar la existencia de nódulos intraglandulares o extraglandulares, sin olvidar la extensión anterior de la glándula que acompaña al conducto de Stenon. También se debe practicar la palpación bidigital intra/extracanal con el fin de detectar lesiones en el lóbulo accesorio de la parótida, cálculos en el conducto de Stenon o tumores.

La **glándula submaxilar** se dispone en el triángulo homónimo enmarcada por el músculo digástrico, el cuerpo mandibular y los músculos del suelo de la boca. Presenta íntima relación con los vasos faciales y con el nervio marginal. El examen se realiza de la siguiente manera:

- a) Inspección: La glándula submaxilar no es visible en condiciones normales. Su aumento de tamaño es indicativo de patología. Se debe valorar si el cuadro es unilateral o bilateral, si es doloroso a la palpación, si es continuo o intermitente. Se deben evaluar las características de la piel vecina: eritema, edema generalizado, infiltración.
- b) Palpación: Comienza por vía extraoral contrastando su consistencia con la glándula contralateral, la existencia de nodularidad y su adhesión a estructuras vecinas. Luego se procede a la palpación bimanual: el dedo índice de la mano izquierda se introduce en la cavidad oral del paciente y sigue, posteriormente, al conducto de Wharton, buscando irregularidades sugestivas de litiasis periféricas. En el sector más posterior y con la mano derecha presionando la glándula hacia arriba, es posible palpar la glándula submaxilar desde el interior de la cavidad oral.

La **glándula sublingual** se localiza en el sector anterior del suelo de la boca por encima del músculo milohiodeo. Es fácilmente visible y palpable. Las

alteraciones más frecuentes en esta glándula son la ránula y las neoplasias. La ránula se presenta clásicamente como una tumoración lisa, de color azulado y de consistencia blanda. Por su parte, las neoplasias en la mayoría de los casos son malignas y aparecen como tumoraciones sólidas, duras y que pueden, en estadios avanzados, inmovilizar la lengua.

Respecto a las **glándulas salivales menores** debemos resaltar que están dispersas por toda la cavidad oral y no son visibles en condiciones normales. Las alteraciones más frecuentes de estas glándulas son los quistes que se presentan como tumefacciones de pequeño tamaño de color azulado, indoloras y no adheridas a mucosa. Por otra parte, los tumores aparecen como masas de crecimiento lento, que con frecuencia infiltran y ulceran la mucosa oral, que pueden causar erosiones óseas, tanto por presión como por invasión directa.

Ayudas diagnóstica utilizadas en patología de las glándulas salivales

Lo podemos hacer por medio de **imagenología**; entre las técnicas encontramos:

- Radiografía convencional: La radiografía panorámica es útil en casos de litiasis salival. La mayor parte de cálculos son radio-opacos, la superposición con el cuerpo mandibular y con los dientes puede dificultar el diagnóstico. Por lo que se refiere a la glándula parótida, los cálculos son con frecuencia radiolúcidos. La radiografía oclusal del suelo de la boca y de la mandíbula es la exploración de elección ante la sospecha de una litiasis del conducto de Wharton ya que permite observar su forma, tamaño y posición. La radiografía periapical en la parte posterior del fondo de vestíbulo, colocándola entre la mucosa yugal y la arcada dentaria, puede detectar la presencia de un cálculo en la parte más distal del conducto de Stenon.
- Sialografía: Consiste en la inyección de un medio de contraste, a través del ostium, en la salida del conducto principal de la glándula, y que se distribuye en todo el sistema de conductos glandulares. La exploración se realiza de forma ambulatoria y, tras la infiltración con anestesia local, se introducen 1 –2 ml de contraste, hasta que el paciente percibe una sensación de tensión. A continuación se practican radiografías de frente y de perfil de cráneo. Los medios de contraste podrían causar reacciones alérgicas.
- Tomografía axial computarizada: Ante la sospecha de un tumor de las glándulas salivales es necesario efectuar una TAC. Esta exploración permite diferenciar entre tumores intrínsecos y extrínsecos, su relación con el nervio facial y

también puede ofrecer criterios diagnósticos de benignidad o malignidad. En ocasiones el diagnóstico puede verse favorecido mediante la combinación de una TAC con una sialografía retrógrada simultánea. Esta técnica es especialmente útil en lesiones de la submaxilar.

- Resonancia magnética nuclear: Tiene las mismas indicaciones citadas para la tomografía computarizada, con la ventaja adicional de no utilizar rayos x. Es una de las pruebas de mayor elección ante sospecha de tumores malignos de origen salival con una posible diseminación cervical.
- Gammagrafía: La gammagrafía salival con pernecato de tecnecio – 99 m aporta datos sobre el tamaño, la posición y la forma de las glándulas, además de informar sobre la captación y excreción del radionúclido. Tiene dos aplicaciones principales como son: el estudio de la xerostomía en el síndrome de Sjögren, que permite clasificar el compromiso glandular en cuatro estadios, y en segundo lugar el diagnóstico del tumor de Warthin que aparece principalmente en la glándula parótida.
- Ecografía: La aplicación de los ultrasonidos en enfermedades de las glándulas salivales es relativamente poca, dado que la información que aporta en comparación con los otros métodos señalados es escasa. Sus ventajas son la ausencia de irradiación, bajo costo, rapidez del examen, ausencia de molestias para el paciente, así como la posibilidad de ser utilizada en pacientes embarazadas.

El estudio **histológico** lo debemos hacer mediante una biopsia. La biopsia incisional en glándulas salivales mayores está contraindicada, dado que puede traer complicaciones como una lesión inadvertida de las estructuras nerviosas o vasculares que circulan por el interior o vecindad de las glándulas parótidas o submaxilar; también es posible tomar material sano, llevando a falsos negativos. En caso de patología tumoral, la manipulación puede favorecer la siembra de células tumorales, tanto en el seno de la propia glándula como en los tejidos vecinos. En caso de ser necesaria cirugía posterior, el tejido cicatrizal dificulta la intervención. Además, existe el riesgo de crear una lesión en el sistema canalicular glandular que conduzca a la aparición de una fistula salival. Así pues, en glándulas salivales mayores el procedimiento mínimo para llegar a un dictamen histológico es: parotidectomía superficial, submaxilectomía o sublingualectomía. En las glándulas salivales menores, la situación es ligeramente diferente. En estos casos es posible efectuar una biopsia incisional o extirmando la glándula. La citología se convierte en una alternativa para el diagnóstico.

Se debe evitar el contacto con la saliva del paciente, aun cuando sea menor el riesgo de transmisión por esta vía del VIH y del virus de la hepatitis B. El riesgo aumenta ante la presencia de lesiones orales extensas, gingivitis o periodontitis, que favorecerían el paso del microorganismo hacia la boca.

Funciones de la saliva

- Lubricación de los alimentos para facilitar la deglución.
- Protección de la cavidad oral.
- Función digestiva (degradación de almidones por medio de una amilasa).
- Participación en la fonación.
- Función bactericida.
- Ayuda en la fijación de prótesis dentales.

Secreción de saliva

La producción máxima en el hombre es de 1mL/min/gramo de peso de glándula. El control fisiológico de la secreción salival se realiza a través del sistema nervioso parasimpático. Las fibras parasimpáticas preganglionares llegan a través de los nervios facial y glosofaríngeo y hacen sinapsis con neuronas posganglionares en las glándulas salivales o en sus inmediaciones. Por otra parte, la estimulación simpática contrae los vasos sanguíneos y reduce el flujo salival.

Composición de la saliva

La saliva es hipotónica con respecto a la sangre; el pH es ácido en reposo mientras que durante los períodos de secreción activa se torna ligeramente básico. La saliva se compone de:

- | | |
|-----------------|-------------|
| - 99% agua | - K Potasio |
| - Cl Cloro | - Proteínas |
| - Na Sodio | - Lípidos |
| - Carbohidratos | |

Función antibacterial

Contiene:

- Lisozima, que ataca polisacáridos bacterianos, es antiviral y antimicótico.
- Peróxido de hidrógeno y ácido láctico, antagonizan agentes de la flora oral.
- Globulinas, gamoglobulinas e inmunglobulinas.
- Opsoninas

F. Reborde alveolar

Encías: La encía debe tener una consistencia firme y estar bien contorneada y adaptada a las coronas de los dientes. El espacio interdental debe estar completamente ocupado por un tejido rosado, con punteado en “piel de naranja”.

Existe encía queratinizada cerca de las coronas. La encía más distante no está queratinizada, es muy vascularizada y se continúa con la mucosa bucal. La presión con un bajalenguas o con los dedos no debe provocar la salida de pus ni sangre de la encía.

Se debe examinar el color (la presencia de una línea oscura en el margen gingival sugiere la exposición a plomo o a algún otro metal pesado), al igual que el olor, la textura, si hay sangrado espontáneo o provocado, las papillas interdentales, la inserción, la encía libre o marginal y la encía adherida; la relación de ésta con la edad, las posiciones dentarias, los cambios hormonales, enfermedades crónicas y agudas y la higiene oral del paciente. Conocer la altura de los rebordes alveolares, posibles remanentes radiculares, diámetro transversal y relación con el reborde alveolar antagonista.

También hay que observar si hay aftas, úlceras, nódulos, tumores, moniliasis o Cándida albicans (capa blanquecina que se puede retirar fácilmente). Las encías aumentan de volumen en leucemia monocítica o en pacientes que toman fenitoína o difenilhidantoína. En blastomicosis se ven úlceras en el borde de la encía marginal. En enfermedades hemorrágicas es común ver sangrado espontáneo. Periodontopatía severa en los diabéticos.

La encía puede presentar *gingivitis* o *periodontitis* asociada a enfermedades sistémicas como la diabetes, o locales por la acumulación de residuos alimenticios, cálculos y trauma dental. La *pericoronitis* es un proceso inflamatorio e infeccioso de la mucosa gingival, especialmente a nivel del tercer molar, en proceso de erupción o parcialmente retenidos.

La *fibromatosis gingival hereditaria* aparece clínicamente como un sobrecrecimiento fibroso difuso en las encías, uni o bilateral, con superficie lisa o nodular y color normal y en ocasiones pálido. A la presión es un tejido firme, no doloroso ni sangrante.



Foto 40:
Zona hiperplásica
en el maxilar superior.

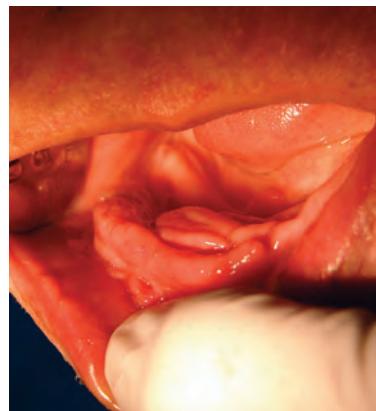


Foto 41: Hiperplasia que compromete el reborde alveolar y el piso por prótesis mal adaptada.



Foto 42: Compromiso del reborde alveolar y restos alimenticios en el surco yugal.



Foto 43: Compromiso del piso y reborde alveolar superior.



Foto 44: Hiperplasia que forma un sobre reborde alveolar que termina en el premolar inferior izquierdo.



Foto 44a: Hiperplasia que forma dos lobulaciones debido a una prótesis.



Foto 45: Pigmentación melánica.



Foto 45a: Melanoma en reborde alveolar en un lactante de 5 meses.



Foto 45b: Gingivitis en un menor por inadecuada técnica de cepillado.



Foto 45c: Retracción gingival.

Dientes:

Contar los dientes, identificar molares, premolares, caninos e incisivos, determinar las ausencias y revisar la estructura y la relación corona-raíz, la función, la forma, la posición, el tiempo de erupción y las características del diente de acuerdo con la edad del paciente. Evaluar la funcionalidad del aparato masticatorio y la relación entre los dos arcos dentales.

Al examinar los dientes se debe tener en cuenta la extensión de las caries, la clasificación de esta, si hay compromiso de la pulpa, la coloración del diente, presencia de materiales restaurativos y sus bordes marginales, al igual que pigmentaciones por tabaco, hierro, café, tetraciclinas, flúor u otros elementos.

Debe evaluar la materia alba, que es un material blanquecino que se acumula sobre coronas y es el resultado directo de una mala higiene, normalmente se encuentra descalcificación del esmalte al quitar los depósitos de materia alba.

Qué contiene la materia alba

Moco, alimentos, células epiteliales, bacterias, hongos, sales de calcio.

Cómo identificar las manchas sobre los dientes

Verdes: Causadas por bacterias cromogénicas presentes en la leche.

Negras: Indica mala higiene oral o por nicotina en pacientes fumadores.

Diente rosado: Indica reabsorción interna de la raíz.

Cálculos (sarro): Se presenta en coronas y espacios interdentarios, tanto en niños como adultos, puede ser desde blanco hasta amarillo. Sitios de mayor presentación de cálculos. Corresponden a la cara lingual de dientes anteriores inferiores, y en la vestibular de premolares y molares superiores.

Tetraciclina

En casos de consumo de este tipo de medicamentos en mujeres embarazadas o lactantes, se puede observar un cambio de color en los dientes primarios o permanentes del hijo de estas mujeres, como consecuencia del depósito de tetraciclinas. Estos medicamentos tienen afinidad selectiva para depositarse en el hueso y la sustancia dental, posiblemente mediante la formación del complejo con iones de calcio en la superficie de los microcristales de hidroxiapatita.

La porción pigmentada del diente está determinada por la fase del desarrollo dental en el momento de la administración del medicamento. Como ésta cruza la barrera placentaria, afecta los dientes primarios en desarrollo antes del parto aunque la pigmentación depende de la dosis, cantidad del tiempo que fue administrada y variedad de tetraciclina.

Características clínicas: Los dientes afectados tienen una coloración amarilla o gris pardusca que es más acentuada en el momento del brote de dientes. Esta se torna gradualmente pardusca luego de su exposición a la luz.

La inflamación pulpar por caries, trauma o iatrogénica se manifiesta como sensibilidad al frío o al calor. Puede desaparecer paulatinamente o evolucionar a necrosis pulpar, la cual se caracteriza por ser sensible a la percusión y dolorosa a la presión; la sintomatología calma con el frío y se exacerba con el calor.

Causas de daño de la pulpa dental

1. Caries dental.
2. Uso de pieza de alta velocidad sin refrigeración.
3. Uso inadecuado de medicamentos como nitrato de plata, fenol, alcohol, etc.
4. Restauraciones sin protección pulpar con ionómeros.
5. Uso de fosfatos sin hidróxido de calcio.
6. Uso de resinas sin fondo adecuado.
7. Fracturas óseas o dentales.
8. Lesiones periodontales.
9. Oclusión traumática.



Foto 46: Pérdida del reborde alveolar.



Foto 46a: Cálculo dental en molar.



Foto 46b: Cálculos dentales en cara oclusal, palatina y vestibular.



Foto 46c: Cálculos dentales en cara oclusal, palatina y vestibular.



Foto 46d: Pasta obturadora que se utilizaba anteriormente en periápice dental.



Foto 47: Pigmentación de los dientes por quemadura de tabaco.

Si hay compromiso pulpar existen alternativas que dependen de la gravedad del daño, como pueden ser:

- Recubrimiento pulpar indirecto
- Pulpotomía
- Pulpectomía
- Exodoncia

Oclusión: Cuando examine la oclusión tenga presente la máxima intercuspidación, fuerza de cierre, contactos prematuros, la relación oclusal entre los

molares tanto en sentido anteroposterior como vestibular y lingual, y las mordidas cruzadas describiendo el segmento comprometido. Algunas actividades laborales causan abrasión, erosión y fracturas en las estructuras dentales. Las reposiciones inadecuadas de los dientes, posteriores a un trauma, desencadenan movilidad, reabsorción y fracturas radiculares.



Foto 48: Mordida cruzada.



Foto 49: Mordida borde a borde en centrales superiores.



Foto 50: Mordida cruzada.

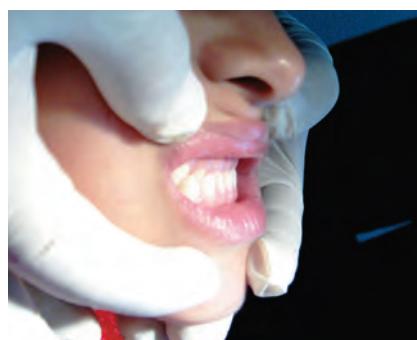


Foto 51: Sobre-mordida vertical cruzada.



Foto 51a:
Mordida abierta lateral

Alteraciones en la estructura de los dientes

- Amelogénesis imperfecta: Alteración en el desarrollo del esmalte dental con cambios o no en el color, y que puede ir desde amarillo hasta pardo oscuro.
- Dentinogénesis imperfecta: Alteración de la dentina en la cual los dientes pueden variar de color desde gris hasta violeta, pardo o café amarillento, que muestra una translucidez en la matriz.



Foto 52: Amelogénesis imperfecta en centrales superiores y en bordes incisales inferiores.



Foto 52a: Amelogénesis imperfecta que compromete múltiples dientes.



Foto 52b: Amelogénesis imperfecta (paciente anterior).



Foto 53: Amelogénesis imperfecta en el 11.

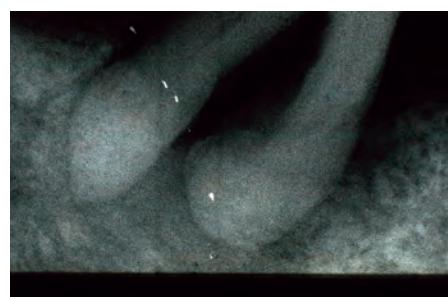


Foto 53a: Hiper cementosis.

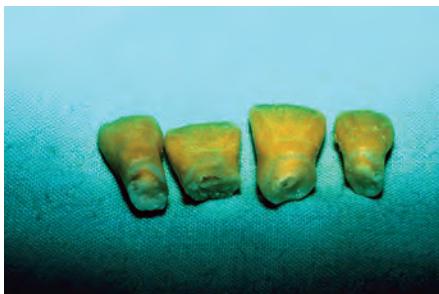


Foto 54: Reabsorción de la raíz dental por fuerzas ortodónticas excesivas.

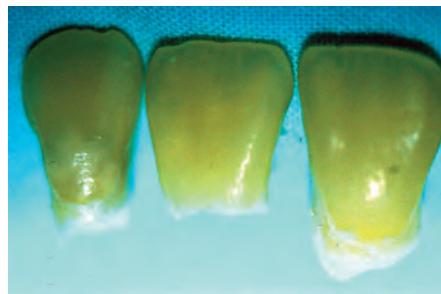


Foto 55: Caras vestibulares y reabsorción de la raíz por fuerzas ortodónticas incorrectas.

Alteraciones en la forma de los dientes

- Geminación – fusión
- Dilaceración
- Dens in Dens
- Raíces supernumerarias.
- Concrescencia
- Cúspide espolonada
- Taurodantismo



Foto 56: Panorámica que muestra taurodantismo en molar inferior.



Foto 57: Panorámica con taurodantismo en molar inferior izquierdo.



Foto 58: Cúspide espolonada en el 11.



Foto 59: Fusión de canino y lateral inferior izquierdo.



Foto 60 :
*Fusión en
lateral temporal
superior izquierdo.*

Alteraciones en la posición de los dientes

Cuando se examinan los dientes se debe tener como parámetro la relación con los demás dientes y con su eje longitudinal y transversal. Entre las alteraciones están las inclinaciones o rotaciones hacia vestibular-lingual, mesial-distal o la intrusión y extrusión del diente, asimismo los paramolares.



Foto 61: Canino autotrasplantado después de 7 años.



Foto 62: Panorámica con canino
autotrasplantado.



Foto 63: Anomalías en la posición de molares
37 y 38.



Foto 64: Desviación de la línea media dental.



Foto 65:
Transposición del 13.

Alteraciones en la función de los dientes

• *Trauma oclusal*

En la oclusión traumática hay presencia de movilidad, sensibilidad y facetas de desgaste. Las sobrecargas oclusales que actúan sobre el periodonto desencadenan lesiones degenerativas de los tejidos. Cuando una restauración queda con contactos oclusales prematuros causa un trauma oclusal primario sin que necesariamente medie una enfermedad periodontal.

Un trauma oclusal secundario se presenta cuando la capacidad adaptativa del periodonto es inferior a la carga oclusal, manifestándose como una disminución en la inserción de los tejidos de sostén.

Signos clínicos de oclusión patológica

1. Facetas de desgaste
2. Fracturas dentales
3. Movilidad dental
4. Dolor muscular
5. Síntomas de etiología periodontal y/o pulpar

Atrición: Desgaste durante la masticación; se presenta en superficies oclusales de molares y premolares y bordes incisales.

Abrasión: Es la pérdida de tejido dentario en procesos no implicados en la masticación. Ej. Cepillado.

Alteraciones en el tiempo de erupción y exfoliación de los dientes

- Erupción y exfoliación precoz o tardía de temporales
- Erupción precoz o tardía de permanentes

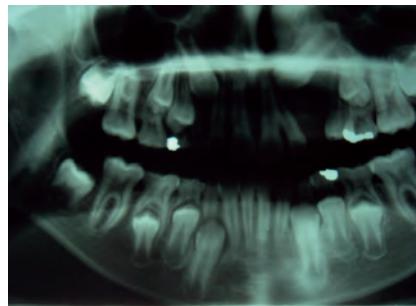


Foto 66:
*Observar la posición
del 13 y el 23.*



Foto 67: Persistencia en boca de centrales temporales superiores.

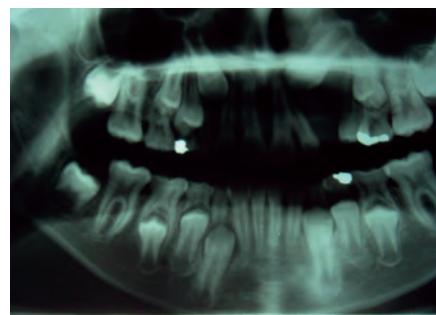


Foto 68: Panorámica que muestra dientes
en proceso de erupción.

Alteraciones en el número de los dientes

- Supernumerarios
- Agenesia
- Anodoncia
- Oligodoncia



Foto 69: Mesodiente superior.



Foto 70: Ausencia de laterales superiores.

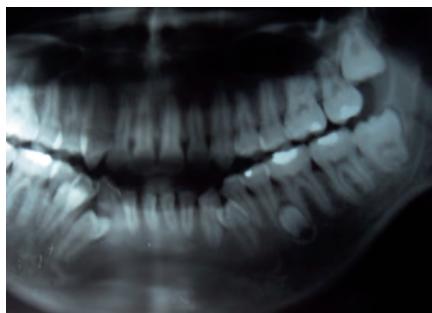


Foto 71:
Panorámica que muestra dientes supernumerarios en mandíbula.



Foto 72: Panorámica que muestra un cuarto molar superior izquierdo y derecho, y anomalías en la erupción dental.



Foto 73: Observar tercer premolar izquierdo y derecho.

Alteraciones en el volumen de los dientes

- Microdoncia, principalmente en incisivos laterales superiores y tercer molares superiores.
- Macrodoncia, principalmente en incisivos y caninos.

Algunos niños tienen una aparente macrodoncia notoria en los incisivos centrales superiores, pero como la fascie aún no tiene el desarrollo completo se ven más grandes de lo normal, esta apreciación cambia al aumentar la edad del paciente.

V. DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRESUNTIVO

El diagnóstico es el resultado del proceso mental de análisis, síntesis, inducción y deducción; se parte desde lo simple hasta lo complejo y desde lo general a lo particular, se establecen semejanzas y diferencias, para lograr emitir una proposición que se acerque al diagnóstico más probable y que se comporte como una hipótesis que se tiene que comprobar.

Teniendo en cuenta la anamnesis y el examen físico debe plantearse una impresión diagnóstica que incluya varios razonamientos que hagan énfasis en los

puntos a favor y en contra del posible diagnóstico, que favorezca el discernimiento de las diferentes posibilidades. Se escriben uno o varios posibles diagnósticos, sin hacer un encasillamiento o rótulo de una enfermedad en especial. Para ello se deben tener en cuenta con claridad los signos y los síntomas aplicados a un conocimiento semiológico.

Diagnóstico es el juicio que el profesional de la salud emite después de realizar la anamnesis y la exploración clínica. Emitir el diagnóstico es imprescindible para lograr orientar adecuadamente el plan de tratamiento que se va a seguir y para conocer el pronóstico del paciente.

Requerimientos para hacer un adecuado diagnóstico

1. Conocimiento teórico y experiencia clínica del profesional.
2. Condiciones físicas adecuadas en los sentidos
(tacto, olfato, percepción, etc.).
3. Debida atención, interés profesional y confianza en sus conocimientos.
4. Aplicación de la semiotecnia: aplicar en forma ordenada y sistemática y en forma completa todos los procederes de exploración clínica, solicitando aquellos exámenes complementarios: radiológicos, analíticos, pruebas funcionales.
5. Posibilidad de certeza en la sintomatología: Es fundamental que los síntomas que informe sean ciertos, evaluar al simulador, aprehensivo, etc.

Posibilidades etiológicas en un diagnóstico

Al determinar un diagnóstico tenga en cuenta estas probabilidades:

- De origen microbiano
- Traumáticas
- Funcionales
- Factores físicos, químicos, térmicos o mecánicos
- Tumorales, benigno o maligno
- Autoinmunes
- Nutricionales
- Causado por estrés
- Hormonales
- Enfermedades hereditarias
- Distróficas
- Sicosomático

VI. AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Son aquellos recursos físicos que se utilizan con el objeto de confirmar o descartar un diagnóstico. Los más importantes son las radiografías, los modelos, los trazos céfalométricos, las biopsias y los exámenes de laboratorio.

1. Imágenes (rayos X, TAC, RMN, gammagrafía, otras)

Radiografías

El examen radiográfico es complementario en la práctica odontológica. Para que proporcione la información necesaria es esencial que presente una imagen de calidad. Además de la importancia diagnóstica, la calidad de la imagen radiográfica es fundamental para la conservación en archivo, y de gran valor en cuestiones de orden legal.

La calidad de la imagen radiográfica es considerada un juicio subjetivo realizado por los clínicos y el resultado de la combinación de características de densidad, contraste, orientación, nitidez, poder de resolución y, sumándose a ellos, el encuadramiento de la región de interés. Para ello es necesario que todos los pasos para la obtención de la radiografía sean considerados desde la película radiográfica, la posición del paciente, la incidencia de los rayos X, correcto tiempo de exposición hasta las etapas de procesamiento.

Con el estudio radiográfico se pueden observar no sólo los elementos presentes sino también los que están anormalmente ausentes.

- Radiografías periapicales: Suelen usarse para radiografiar coronas, raíces y las regiones periapicales de los dientes. Se debe valorar el tamaño de los dientes, la forma, la estructura (esmalte, dentina, cemento), las raíces, el periápice, la cámara pulpar y el hueso adyacente. Se utiliza en:
 - Procedimientos restaurativos, ortodoncia, endodoncia, periodoncia y cirugía.
 - Patologías que comprometen los dientes, como la caries.
 - Trastornos hereditarios como por ejemplo la disostosis cleidocraneal.
 - Trauma.
 - Controles quirúrgicos, protésicos, endodónticos, periodontales, etc.

Qué examinar en una Rx periapical

- *Estados patológicos en los periápices*
- *Presencia de restos radiculares o cuerpos extraños*
- *Aspecto del hueso alveolar y estructuras de soporte*
- *Amplitud del ligamento periodontal*
- *Anomalías en cámaras pulpares*
- *Dientes supernumerarios o ausentes en los maxilares*
- *Procesos cariosos y estado de las restauraciones*
- *Presencia de cálculos*

- Radiografía coronal: Se usa para radiografiar las porciones coronarias de los dientes superiores e inferiores en una imagen. Es útil para detectar y/o confirmar caries interproximales, en comparación con el examen clínico sólo (aproximadamente dos veces más sensible). Además, suelen verse las crestas alveolares, lo que tiene valor en la evaluación de la enfermedad periodontal.
- Radiografía oclusal: La película de oclusión es aproximadamente cuatro veces mayor que las periapicales (alrededor de 57 mm x 76 mm). Se emplea para visualizar las áreas más grandes del maxilar superior o mandíbula que no se pueden ver en una sola placa periapical.
- Radiografía extraoral: Se observan las estructuras faciales con sus componentes radio lúcidos y radio opacos, haciendo énfasis en los maxilares, las características del hueso, las unidades dentarias y su relación con los maxilares, los senos maxilares, el arco cigomático, la región malar y la cavidad glenoidea.
- Radiografía panorámica: Se utiliza principalmente para observar en su conjunto los maxilares y la relación de los dientes con ellos. La extracción quirúrgica de los terceros molares es el procedimiento que más comúnmente se realiza en cirugía oral, y a la vez la radiografía panorámica es el estudio radiográfico más frecuentemente usado por odontólogos y cirujanos orales para realizar el diagnóstico y planificación previa a la decisión de extraerlos quirúrgicamente; el uso de este estudio radiográfico se masificó en nuestro medio en virtud de la accesibilidad, costo y el sinnúmero de oportunidades de identificar estructuras, detalles morfológicos, patologías asociadas y posiciones de los órganos dentales que este brinda. No reemplaza la radiografía periapical para observar el detalle en una estructura dental u ósea.
- Proyección posteroanterior: Debe su nombre a que el haz de rayos X pasa en dirección posteroanterior a través del cráneo. Se emplea en el examen del cráneo para detectar enfermedad, traumatismo o anomalías del desarrollo, y proporciona un buen registro para evaluar cambios progresivos en las dimensiones medio laterales del cráneo, incluyendo el crecimiento asimétrico. También ofrece buena visualización de las estructuras faciales – senos frontales y etmoidales, fosas nasales y órbitas.



Foto 74:
*Radiografía
anteroposterior
que muestra
laterognatismo.*

- Proyección lateral de cráneo: Se emplea para visualizar el cráneo y los huesos faciales en busca de datos de traumatismo, enfermedad o anomalías del desarrollo. Esta proyección revela los tejidos blandos: la nasofaringe, los senos paranasales y el paladar duro.
- Proyección de Watters: Es una variación de la postero-anterior. Evalúa los senos maxilares, etmoidales, frontales, la órbita, la sutura cigomático frontal y la cavidad nasal, al igual que la posición de la apófisis coronoides y su cóndilo.
- Proyección de Towne Inversa: Es útil para casos en que existe sospecha de fractura de cuello condilar. Es muy adecuada para revelar un cóndilo desplazado hacia la línea media. Esta proyección muestra la pared postero lateral del seno maxilar.
- Proyección submentovértebra: Es llamada también proyección de base o axial completa. Se utiliza para mostrar la base del cráneo, la posición y la orientación de los cóndilos, el seno esfenoidal, la curvatura de la mandíbula, la pared lateral de los senos maxilares y el desplazamiento de los fragmentos en caso de fractura de arco cigomático. Suele también mostrar los procesos pterigoideos medial y lateral y los agujeros de la base del cráneo.
- Proyección del cuerpo mandibular: Muestra la región premolar-molar de la mandíbula. Proporciona una cobertura más amplia y más general que las proyecciones periapicales.

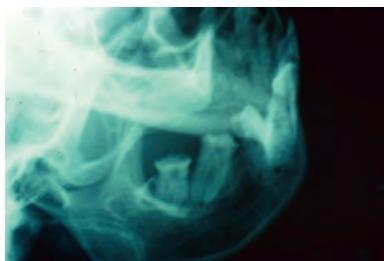


Foto 75:
Radiografía lateral oblicua de mandíbula.

- Proyección de rama mandibular: La proyección de la rama mandibular visualiza esa estructura desde el ángulo hasta el cóndilo. Esta proyección suele ser muy útil para examinar las regiones de los terceros molares superiores e inferiores.

Errores más frecuentes al interpretar las radiografías

1. Confundir radio lucidez o radio opacidad normal con un proceso patológico o lo contrario.
2. Omitir la lectura de las radiografías.
3. Falta de orden para examinar las radiografías.
4. No orientar espacialmente de forma correcta la radiografía para analizarla. No sistematizar la interpretación de la imagen.
5. No seguir los parámetros establecidos para la lectura de las radiografías.

- **Tomografía axial computarizada:** Es útil para determinar la ubicación de las masas y el tejido que compromete. Brinda valiosa información acerca de las características de las lesiones tumorales o de tipo infeccioso, se debe reconocer si son iso, hipo o hiperdensas, si captan o no el medio de contraste, los límites de la lesión y su relación con las estructuras adyacentes.
- **Tomografía con emisión de positrones (PET/TC):** La tomografía con emisión de positrones 18-fuorodeoxyglucosa (FDG) puede ser usada para una mejor caracterización de tumores primarios y enfermedad metastásica; también es útil en una variedad de tumores que incluyen el carcinoma escamocelular de cabeza y cuello

PET/TC ha revolucionado la estadificación de los pacientes con carcinomas de cabeza y cuello, ha permitido más precisa estadificación, control de recurrencias al visualizarlas en la fase inicial y ha demostrado ser superior para la identificación de nódulos regionales o metástasis. Schwartz y col. encontraron en 20 pacientes que PET/TC incrementa la sensibilidad 96% en la detección de enfermedad nodal comparada con la TC sola (78%).

También tiene uso en otro tipo de tumores como linfomas y melanoma de cabeza y cuello.

PET/TC es la modalidad de elección para buscar segundo primario en cabeza y cuello.

Entre los problemas de este método encontramos que es más costoso, y algunos carcinomas de cabeza y cuello no acumulan el FDG y pueden dar falsos negativos. Se debe valorar este examen en pacientes con riesgo sustancial de metástasis a nodos linfáticos o con antecedente de clasificación T3, T4.

- **Resonancia magnética nuclear:** Útil para examen de tejidos blandos, brinda una mejor representación de las estructuras anatómicas. El tejido óseo no se observa en este estudio; por tanto no está indicada en caso de sospecha de lesiones que involucren hueso.
- **Gammagrafía ósea:** Útil para el diagnóstico de enfermedades como displasia fibrosa ósea monostótica y poliostótica, con una mayor captación en las áreas afectadas. También está indicada para evaluar procesos infecciosos y metástasis que muestran zonas hipercaptantes.

Angiografía

Útil en caso de lesiones vasculares o tumores fijos a la arteria carótida; además del diagnóstico, permite realizar embolización.



Foto 76:
Angiografía
de la carótida
externa y
sus ramas.

Ecografía

Su mayor utilidad radica en diferenciar masas sólidas de quísticas.

Sialografía

Es la visualización radiográfica de las ramificaciones de los conductos de las glándulas salivales por medio de una solución radio opaca. No es un examen de uso frecuente en odontología.



Foto 77:
Sialografía de la
glándula parótida.



Foto 78:
Sialografía de la
glándula parótida.
Observar el recorrido
del conducto.

Indicaciones de la sialografía

1. Procesos patológicos extraglandulares.
2. Visualizar quistes, fistulas, cálculos salivales.
3. Valorar su función.
4. Diagnóstico de neoplasias benignas y malignas.
5. Dilatación de conductos salivales.

Contraindicaciones de la sialografía

1. Hipersensibilidad al medio de contraste.

2. Infección aguda de glándulas salivales.

2. Biopsias

Definición

Es la remoción de una parte de tejido del organismo, con el fin de realizar el examen microscópico y su diagnóstico histopatológico.

Indicaciones de la biopsia

- Toda lesión compatible con úlcera, erosión, ampolla, o de aspecto clínico sugestivo de ser un tejido anormal y que no muestre curación de ocho a diez días con un tratamiento adecuado.
- Tumefacción sospechosa de ser una neoplasia.
- Lesión hiperqueratósica persistente.
- Tejido eliminado quirúrgica o espontáneamente
- Material de fístula que drene constantemente y cuyo origen no pueda ser definido o establecido.
- Lesión ósea.
- Ulceración que no cicatrice en dos semanas con tratamiento adecuado.
- Cambios en las mucosas.
- Lesiones de tipo quístico.

Cuidados quirúrgicos en un procedimiento de biopsia

1. Siempre debe obtenerse la autorización del paciente.
2. Técnica aséptica.
3. No pintar la superficie del área sobre la que se tomará la muestra con yodo o antiséptico colorante.
4. Los anestésicos locales no deben inyectarse dentro de la lesión para no perder los límites; debe aplicarse en la periferia.
5. Elegir el área más representativa de la lesión.
6. Tomar la muestra antes de aplicar fármacos.
7. La incisión debe ser profunda y angosta y no ancha y poco profunda.
8. El material debe incluir tejido sano y enfermo para que el patólogo tenga un punto de referencia.
9. Son preferibles los cortes elípticos.
10. Preservar el riego sanguíneo de los colgajos.
11. Evitar el traumatismo excesivo de fibras y troncos nerviosos.
12. Utilizar un escalpelo agudo o bisturí para evitar desgarrar la lesión.
13. No dañar la muestra cuando se toma con pinzas.

14. Manejo adecuado de tejidos duros y blandos.
15. Control de la hemorragia.
16. Colgajo adecuado en tamaño y cortes.
17. No llegar a inserciones musculares y vasos importantes.
18. Las lesiones pigmentadas que sugieren la presencia de melanina no deben ser incididas, deben ser eliminadas totalmente y con un margen de seguridad.
19. En las lesiones de origen vascular, una incisión puede originar una intensa hemorragia, estas lesiones no deben tratarse en el consultorio. Lo debe hacer un profesional especializado en este campo. Si su tamaño lo permite debe eliminarse totalmente.
20. Suturas correctas y readaptación de tejidos duros y blandos.

Información que se debe enviar al patólogo junto con la biopsia

- Clase de biopsia
- Antecedentes de la lesión
- Estado general del tejido
- Localización
- Tiempo de evolución
- Tamaño
- Relación con el plano de las mucosas(sobresaliente, deprimido)
- Color
- Sintomatología
- Contorno
- Consistencia
- Movilidad
- Lesión primaria o secundaria (por metástasis)
- Cadenas ganglionares comprometidas
- Exudado purulento, hemorrágico
- Descripción radiográfica. Anexar imágenes (TAC, panorámica y otras)

El resultado de una biopsia tiene la siguiente información

- Descripción general: Describe la apariencia que tiene la muestra al mirarla, el color, el tamaño y la textura de la muestra y la descripción del lugar del cual se tomó la biopsia.
- Examen microscópico: Contiene una descripción de los hallazgos en la muestra al ser examinada, debe utilizar términos técnicos y no un lenguaje simple.
- Diagnóstico: Incluye el lugar de donde se tomó la biopsia, el método por el cual se extrajo la muestra y el diagnóstico final.

- Nombre, firma y registro del patólogo.
- Institución y membrete que respalda el diagnóstico histopatológico.

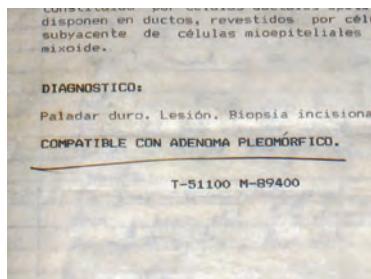


Foto 79:
Resultado
de un biopsia.

Tipos de biopsia

- a. **Excisional:** Cuando la lesión es pequeña, se realiza la excisión total de la lesión sin dejar restos.



Foto 80 :
Espécimen
de un fibroma.



Foto 81:
Incisión
quirúrgica
de un fibroma
en el labio inferior.

- b. **Incisional:** Se utiliza cuando la lesión tiene un tamaño grande o se desea aclarar el diagnóstico. En este caso se realiza la extirpación de una pequeña parte de la lesión tomando las partes más significativas, en lo posible no tomar zonas de úlcera o necróticas que confundan al patólogo en su diagnóstico.
- c. **Citología por aspiración (punción aspiración con aguja fina – PACAF).** La muestra es obtenida al puncionar un órgano o tumor con una aguja hipodérmica, conectada a una jeringa, a través de la cual se aspira para succionar

las células. Esta técnica permite el estudio de las células parenquimatosas de un órgano o tumor sólido.

Otras indicaciones de este tipo de biopsia son el estudio de nódulos linfáticos y de tumores viscerales, en este último caso ayudado de una tomografía computarizada que guía la aguja dentro de la lesión.

- d. **Sacabocado:** Es la extirpación de tejido vivo, generalmente piel, para estudio microscópico. Consiste en tomar una muestra profunda mediante un instrumento quirúrgico que extrae un pequeño cilindro de tejido. Debe utilizarse anestesia local previa.
- e. **Curetaje:** Consiste en el raspado con cureta de ciertas cavidades como los senos paranasales.
- f. **Frotis:** Se realizan cuando la muestra es líquida o cuando hay pedazos sólidos pequeños suspendidos en líquido. Los frotis se fijan, tiñen y colocan en un portaobjetos para ser examinados en el microscopio.
- g. **Biopsia por congelación:** Las muestras se examinan inmediatamente se toman del paciente. Se utiliza para determinar si queda o no tejido tumoral residual después del procedimiento quirúrgico.
- h. **Citología:** Parte de la histología que trata el estudio de las células, su estructura y función. Remmerbach *et al.* analizaron la fiabilidad de la citología oral por raspado y su análisis citométrico en el diagnóstico precoz del cáncer oral. Los resultados de este estudio fueron espectaculares ya que la sensibilidad de la citología fue del 94,6% y la especificidad del 99,5%. El estudio citológico de extendidos de lesiones orales sospechosas es un método sencillo y seguro para la detección del cáncer. El diagnóstico definitivo debe ser confirmado con una biopsia. La citología oral no es un suplemento para la biopsia.

Manejo del material obtenido en la citología

- Coloque el material en la lámina
- Exienda con otra lámina o laminilla sobre la anterior
- El extendido debe ser uniforme
- No deje llegar el extendido a los bordes de la lámina
- No deje secar el espécimen
- Sumerja inmediatamente en el fijador
- Coloque clips a cada lámina, para que no se adhieran entre sí
- Identifique el envase
- El fijador puede ser éter + alcohol en partes iguales, o alcohol 95%
- Tiempo mínimo antes de la coloración: 15 – 20 minutos

i. **Citología exfoliativa:** Estudio citológico de las células exfoliadas de un órgano en comunicación con el exterior o fácilmente accesible (mucosa oral, bronquios, vagina y estómago). Es un proceso simple y no invasivo que permite estudiar las células epiteliales de las superficies mucosas. Este examen, conocido como frotis citológico convencional, fue originalmente ideado para la detección precoz de células cervicales cancerosas. Su aplicación en la práctica de la medicina oral ha sido restringida, ya que los cambios iniciales de la mucosa oral que indican malignidad se detectan preferentemente con la inspección oral y la biopsia. Además, la gran variación en la calidad técnica de los frotis citológicos aumenta la probabilidad de fallos de diagnóstico en el examen microscópico. No obstante, el frotis citológico se ha usado en el diagnóstico de ciertos tipos de lesiones orales, la mayor parte de ellas provenientes de enfermedades causadas por virus u hongos.

La técnica se realiza con un bajalengua, espátula u hoja de bisturí; se rapan las células de la superficie del órgano a estudiar y la muestra es extendida en forma delgada y uniforme sobre un portaobjeto previamente identificado con el número de la citología correspondiente; inmediatamente la placa con la muestra es sumergida en el fijador que puede ser el alcohol etílico al 95%, metanol al 100% o isopropanol al 80%-90% durante mínimo 15 minutos, allí puede permanecer horas y hasta varios días (sin deterioro de la muestra), posteriormente el portaobjeto debe ser retirado del fijador y se deja secar al aire, para ser remitida al laboratorio de citopatología, anexa la solicitud de estudio citológico adecuadamente diligenciada.

Actualmente con el progreso de la técnica citológica, que se ha traducido en el desarrollo de preparaciones de base líquida, el uso de esta técnica como herramienta auxiliar en el diagnóstico de lesiones de la mucosa oral ha despertado un renovado interés.

En las preparaciones de base líquida, la muestra y el dispositivo de recolección se transportan en un recipiente que contiene un líquido conservante. Eso facilita la inmediata fijación de las células, con lo cual todo el material removido puede usarse. Esta técnica permite obtener preparaciones con abundancia de células dispersas en una capa fina y homogénea. Sangre, inflamación y mucus quedan reducidos y distribuidos por toda la preparación. El fondo claro que así se obtiene aumenta la sensibilidad y la calidad. Comparado con los frotis convencionales, el uso de preparaciones de base líquida ha permitido reducir considerablemente el número de preparaciones insatisfactorias o satisfactorias con alguna limitación, debido a las características del ejemplar, lo que disminuye el número de resultados falsos negativos.

Ventajas de la citología exfoliativa

- Procedimiento rápido, simple, inocuo
- Indoloro, no requiere anestesia
- No produce hemorragia
- Sirve de paso previo a la biopsia
- No requiere equipo costoso
- Se puede repetir varias veces
- No interfiere con otros métodos diagnósticos
- Aplicable a grandes masas de población

Desventajas de la citología exfoliativa

- Inútil en lesiones con mucosa normal
- No informa el grado de invasión y extensión tumoral
- No aplicable en lesiones óseas, glándulas salivales, sarcomas de tejidos blandos, linfomas y leucemias
- No determina el grado de malignidad
- Da resultados falsos positivos
- Poco útil en tumores benignos
- Poco útil en lesiones secas

Indicaciones de la citología exfoliativa

1. Diagnóstico precoz de cáncer oral
2. Corrobora la biopsia excisional o incisional
3. Determina el sexo somático
4. Uso en lesiones blancas, herpes simplex, pénfigos y anemias

Recomendaciones para hacer una citología exfoliativa

1. No dejar secar la lámina
2. Tomar la citología del lugar más sospechoso
3. Evitar material grueso, grumoso o muy escaso
4. Evitar exceso de sangre y detritus
5. Evitar zonas necróticas

Qué fijador utilizar para citología exfoliativa

La fijación corriente de la muestra es en formalina neutra al 10% o en su defecto en alcohol etílico al 90%. El volumen del fijador deber ser a lo menos 10 veces mayor que el del trozo de tejido. Las muestras pequeñas (menos de 2 mm) son extremadamente susceptibles a la desecación y deben colocarse inmediatamente en fijador. Errores comunes y frecuentes son: sumergir la muestra en suero fisiológico u otros líquidos, utilizar cantidad y concentración inadecuadas de fijador.

Técnicas empleadas para el estudio de la citología

El estudio de la citología se hace utilizando coloración de Papanicolau o hematoxilina – eosina, pero se pueden realizar otras coloraciones como el azul de metileno, giemsa, además de técnicas inmunológicas como inmunoperoxidadasas e inmunofluorescencia.

Tipos de células que se observan en una citología

Según la muestra a estudiar, se aprecian células constituyentes del tejido, ya sean benignas o malignas, según el caso. Así, en una citología vaginal se encuentran células escamosas de las diferentes capas del epitelio, además células inflamatorias como linfocitos e histiocitos y algunos microorganismos propios de la flora normal como bacilos y patógenos como tricomonas.

Criterios de malignidad en una citología

1. Aumento del tamaño nuclear
2. Aumento del cromatismo nuclear
3. Gránulos toscos de cromatina
4. Irregularidad y engrosamiento del borde nuclear
5. Aumento del tamaño y número de nucleolo
6. Multinucleación y lobulación nuclear
7. Mitosis anormales
8. Alteración de la relación núcleo citoplasma en favor del núcleo
9. Variación en el tamaño y forma del núcleo y de la célula
10. Actividad fagocítica

Cómo expresar el resultado de una citología exfoliativa (grados):

- I. Células normales – negativo
- II. Células normales con reacción inflamatoria (negativo)
- III. Células atípicas (sospechosa)
- IV. Sugestivo de cáncer
- V. Maligno positivo para cáncer

3. Exámenes de laboratorio

Hematología

Componentes de la sangre

La sangre que circula a través del cuerpo está compuesta por una parte líquida que es el plasma y por células rojas, blancas y plaquetas.

Los glóbulos rojos o eritrocitos contienen un pigmento llamado hemoglobina que transporta el oxígeno de los pulmones a todos los órganos.

Los glóbulos blancos o leucocitos controlan las infecciones por bacterias,

virus, parásitos y hongos. Lo conforman los neutrófilos, basófilos, eosinófilos, monocitos y linfocitos.

Las plaquetas reparan lesiones de las paredes de los vasos sanguíneos y son claves en el proceso de coagulación ya que contribuyen a la formación de trombos o coágulos.

Cuadro hemático

Es una prueba de laboratorio que consiste en contar el número de células que hay en un volumen dado de sangre y calcular el porcentaje de cada tipo celular. Hace parte del examen médico de rutina para orientar un diagnóstico teniendo en cuenta la importancia de cada célula sanguínea, esta prueba permite confirmar y/o sospechar diversas enfermedades.

Valores normales

Varían de acuerdo con la edad del paciente, el sexo y también el proceso de laboratorio realizado. Por eso los reportes se acompañan de los valores normales o de referencia establecidos para cada laboratorio en particular.

Hemoglobina:

- Hombres adultos: 13.5-17.5 g/dL
- Mujeres adultas: 12-16 g/dL

Hematocrito:

- Hombres: 41-53%
- Mujeres: 36-46%

Glóbulos blancos 4000-10.000 x mL	
Neutrófilos	40-70%
Linfocitos	20-40%
Monocitos	2-10%
Basófilos	0-1%
Eosinófilos	2-4%
Plaquetas	150.000-400.000

Resultados anormales

Glóbulos rojos por debajo de lo normal

Se dice que hay anemia y se pasa a estudiar la forma de las células, su tamaño y la cantidad de hemoglobina que contienen para establecer el tipo de anemia existente y si es necesario hacer otras pruebas para determinar su origen. En este caso, tanto la hemoglobina como el hematocrito se encontrarán también bajos.

Aumento de glóbulos blancos

Si el paciente tiene fiebre, el aumento permite sospechar una infección o un proceso inflamatorio. En los casos en los cuales la elevación es muy por encima del valor normal, se requiere además observar el grado de maduración de las células para esclarecer de qué cuadro se trata. La presencia de granulocitos jóvenes es un hallazgo frecuente en la leucemia mieloide. Los linfocitos jóvenes o inmaduros se observan en la leucemia linfoide. Una vez establecida la elevación de las células blancas se determina cuál de sus tipos es el que se ha incrementado.

Neutrófilos aumentados

Indican que hay probabilidades de una infección por bacterias.

Neutrófilos disminuidos

Pueden deberse a infección severa, reacción a drogas, irradiación, ciertos tipos de anemia.

Aumento de linfocitos

Se asocia más frecuentemente con infección viral, entre ellas la mononucleosis infecciosa causada por el virus de Epstein Barr o en casos de leucemia linfoide.

Aumento de eosinófilos

Por alergias o por la existencia de parásitos en el organismo.

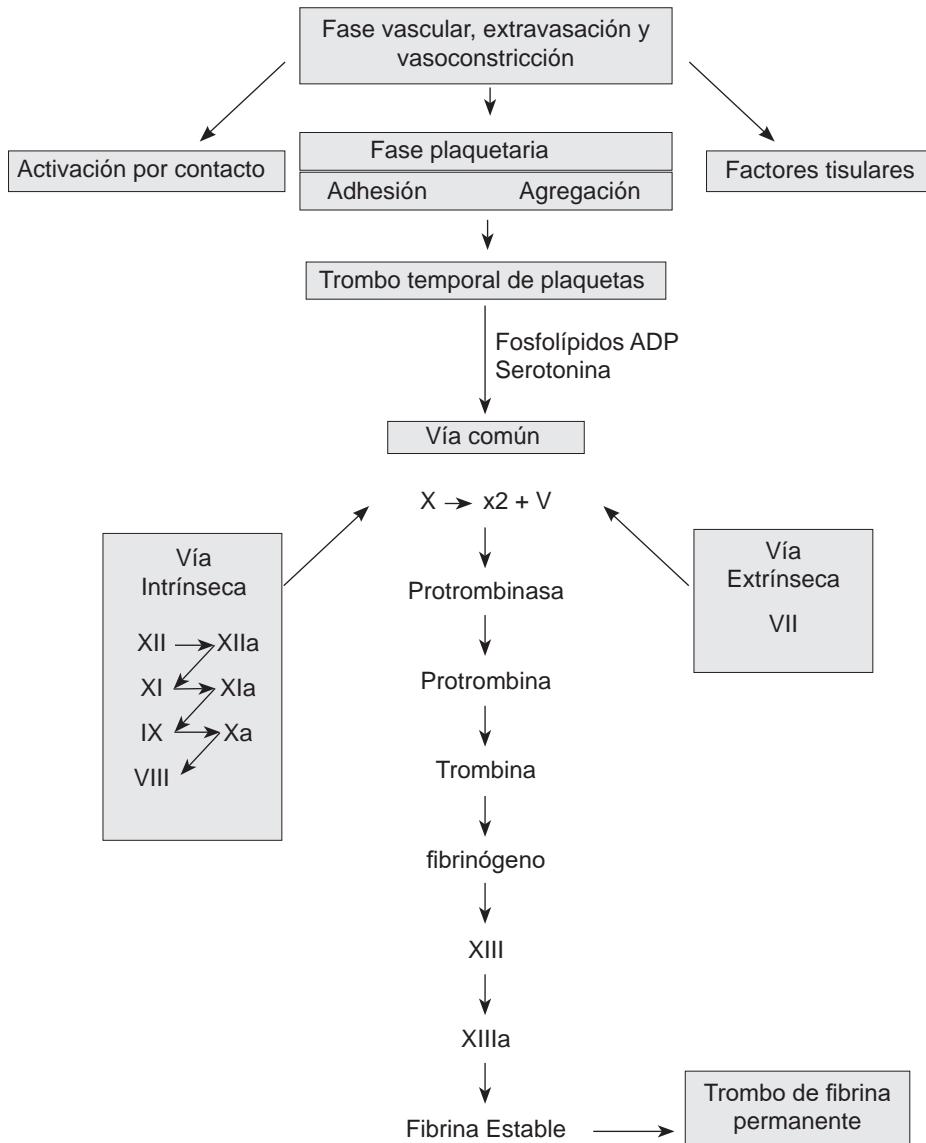
Células blancas por debajo de lo normal

El médico presumirá la existencia de una falla en el sistema de defensa.

Plaquetas disminuidas o aumentadas

Pueden estar asociadas a problemas de coagulación, bien sea que al estar bajas el paciente presente sangrados incontrolables, o por el contrario, aumento en la coagulación de la sangre cuando las plaquetas están altas.

Cascada de la coagulación



- Tiempo de protrombina: El rango de normalidad va desde 11.1-13.1 segundos. Esta prueba evalúa los factores II, V, VII y X. También se puede afectar cuando hay bajos niveles de fibrinógeno o cuando hay altos niveles de heparina. Es la prueba ideal para el control de anticoagulación con anticoagulantes orales. En caso de que haya un tiempo de protrombina prolongado con tiempo de tromboplastina normal, se debe sospechar deficiencia del factor VII.
- Tiempo de tromboplastina parcial: 22.1-35.1 seg. Estudia los factores de coagulación de la vía intrínseca, desde el factor XII hacia delante, hasta el fibrinógeno, exceptuando el factor VII que está en el sistema extrínseco. Usualmente una prolongación de este tiempo con un tiempo de protrombina normal indica deficiencia del factor XII, XI, IX, VIII. Cuando ambos tiempos se prolongan, se debe pensar en deficiencias de alguno o varios de la vía común de la coagulación.

Pasos fisiológicos de coagulación

1. Vasoconstricción
2. Presencia de colágeno en el subendotelio
3. Adhesión plaquetaria
4. Agregación plaquetaria
5. Degranulación plaquetaria
6. Estabilización del trombo
7. Liberación del factor plaquetario
8. Liberación del fibrinógeno plaquetario
9. Consolidación del coágulo
10. Retracción del coágulo

Tipos de hemorragia

- Arterial: Rojo brillante intermitente
- Venosa: Rojo oscuro continuo
- Capilar: Continuo pero brillante

Hemorragia por déficit de vitamina K

La vitamina K actúa en los factores II, VII, IX, X. Está alterada en:

1. Hepatopatías (altera los factores I, II, V, VII, IX, X, XI)
2. Mala absorción
3. Alteración flora intestinal
4. Alteración de la nutrición

Función de las gelatinas absorbibles en la formación del coágulo y su mecanismo de funcionamiento.

Por ser un material extraño activa el factor XII al entrar en contacto con la sangre; facilita el atrapamiento de elementos sanguíneos formando el coágulo.

Actúa mecánicamente formando un tapón en la superficie hemorrágica. La lisis de la espuma se produce entre cuatro y seis semanas.

• **Química sanguínea:**

I . Creatinina: 1.5 mg/dL

II . Fosfatasa alcalina: 30-120 U/L (indicador de la actividad osteolítica).

III . LDH: 100-190 U/L

IV . Glicemia en ayunas: 75-115 mg/dL

V . Colesterol total: 200 mg/dL

VI . Triglicéridos: 160 mg/dL

VII . HDL: hombres: 50 mg/dL; Mujeres: 40 mg/dL

VIII . LDL: 100 mg/dL

• **Otros**

I . Velocidad de sedimentación eritrocitaria:

Hombres 0-17 mm/h

Mujeres 1-25 mm/h

II . Proteína C Reactiva: 0.7-1.4

Estos dos últimos marcadores se utilizan para medir los cambios en casos de infección o inflamación

VII. PRONÓSTICO

Determina el comportamiento de los tejidos posterior al tratamiento, y el tiempo en que persiste la lesión con daños temporales o permanentes. Se define como favorable, desfavorable o reservado. El pronóstico está ligado al diagnóstico mismo de la entidad y las condiciones del tratamiento en particular, junto con el interés que muestre el paciente en su recuperación y cuidado.

VIII. PLAN DE TRATAMIENTO

Establecido el diagnóstico, se procede a elaborar un plan de tratamiento teniendo en cuenta las condiciones para su realización. Entre ellas la situación socioeconómica del paciente, lugar de residencia, posibilidades de atender las citas, interés y posible colaboración después de terminado el tratamiento, la ocupación u oficio del paciente, facilidades de instrumentación, materiales y equipos, cualidades del operador, conocimientos teóricos y técnicas especializadas, duración del tratamiento y gravedad de la lesión.

Todo plan de tratamiento debe incluir un costo que debe ser informado con detalle al paciente, explicándole claramente si las ayudas diagnósticas y los

procedimientos que hará otro profesional están incluidas en el costo general del tratamiento.

El tratamiento se basa en un diagnóstico exacto, que no siempre es fácil establecerlo. Se deben identificar las diversas alteraciones del sistema estomatognático y sus interrelaciones con enfermedades sistémicas que puedan comprometer el estado general del paciente. Cualquier diagnóstico implica que el clínico debe reconocer claramente los límites normales y sus variaciones en particular.

El tratamiento puede ser de urgencia o rutinario. Debe tener una secuencia lógica para evitar repetición de procesos y pérdida de tiempo, recursos y crédito profesional. Los planes de tratamiento se deben argumentar con ayudas diagnósticas. En caso de alguna variación en el tratamiento óptimo, se debe consignar en la historia clínica donde el paciente debe aceptar y firmar, tal es el caso donde se requiere una endodoncia y el paciente prefiere una exodoncia. Se debe permitir al paciente escoger entre varios planes de tratamiento, pero haciendo claridad en que existe un tratamiento óptimo.

En caso de estar recibiendo un tratamiento por otro profesional y el paciente desee que se le atienda en nuestra consulta, se debe informar al colega sobre este acontecimiento, y se debe consignar en la historia clínica; preferiblemente hacerlo conocer en forma escrita.

Orden sugerido para el plan de tratamiento

El orden de tratamiento está dado por el criterio profesional y las condiciones del paciente.

1. Tratamiento de la urgencia.
2. Manejo de los problemas generales que puedan afectar el tratamiento, en caso necesario realizar una interconsulta con el médico internista (cardiopatías, diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipertiroidismo, hipotiroidismo, endocarditis bacteriana, etc.).
3. Profilaxis dental, educación en salud oral.
4. Exodoncias. Si es un niño se podrían postergar hasta después del proceso de adaptación. En el adulto se deben practicar en las primeras consultas teniendo en cuenta siempre la condición emocional del paciente.
5. Tratamiento de la enfermedad periodontal.
6. Retiro de procesos cariosos.
7. Endodoncias.
8. Prótesis.

9. Ortodoncia.
10. Controles.

Prioritariamente se atiende la urgencia e inmediatamente se puede solicitar otras ayudas diagnósticas más complejas para definir un diagnóstico preciso.

IX. NOTA DE EVOLUCIÓN

Esta nota incluye los siguientes puntos:

1. Fecha y hora
2. Especialidad que prestó el servicio (ej. odontología general, cirugía, etc.)
3. Valoración subjetiva, lo que comunica el paciente acerca de la evolución de su patología
4. Valoración objetiva, lo que se encuentra al examen clínico
5. Descripción del procedimiento
6. Órdenes médicas y solicitud de paraclínicos
7. Recomendaciones escritas
8. Nueva cita de control
9. Firma y sello del profesional
10. Firma y huella digital del paciente
11. Epicrisis

En caso que el prestador del servicio sea un estudiante, debe tener como respaldo la firma y el sello del docente en la historia clínica y en las órdenes médicas.

Los estudiantes deben colocar su nombre de forma legible junto con el código de la universidad, preferiblemente en un sello seco.

BIBLIOGRAFÍA

- Aguirre JM. Cáncer oral. En: Bascones A, editores. Tratado de Odontología Tomo III. Madrid: Avances; 1998. p. 3091-114.
- Arias Rojas Arnulfo. Fracturas en dientes anteriores permanentes. Universidad del Valle, Escuela de Odontología; Colombia, 2000; capítulos 1,2
- Álvarez ALG, Álvarez LC, Tavano O. Estudio comparativo entre os filmes radiográficos dentais Agfa-gevaert, Kodak Ektaspeed, processados na solução kodak. Estomatol Cult 1986; 16(1): 8-13.
- Bettendorf O, Piffko J, Bankfalvi A. Prognostic and predictive factors in oral squamous cell cancer: important tools for planning individual therapy? Oral Oncol 2004; 40:110-9.
- Cediel Angel R. Semiología Médica. 5^a ed. Editorial Celsus, Colombia, 2002; Capítulos 9, 10, 19
- Chandler JR. He non-value of oral cytology. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1966; 81:81-7.
- El-Naggar AK, Mao L, Staerkel G, Coombes MM, Tucker SL, Luna MA, *et al.* Genetic heterogeneity in saliva from patients with oral squamous carcinomas: implications in molecular diagnosis and screening. J Mol Diagn 2001; 3:164-70.
- Epstein JB, Zhang L, Rosin M. Advances in the diagnosis of oral premalignant and malignant lesions. J Can Dent Assoc 2002;68:617-21.
- Gallemore RP, Green J, Shorr N, Goldberg RA. Use of isobutyl cyanoacrylate tissue adhesive to stabilize mucous of membrane graft in total socket reconstruction. Ophthal Plast Reconstr Surg 1999 May; 15(3): 210-2.
- Giglio Máximo, Nicolsi Liliana. Semiología en la práctica de la odontología, Mc GrawHill Interamericana, p. 242-247.
- Goaz PW, BS., D.D.S., S.M, Stuart C White, D.D.S., Ph.D Radiología Oral Principios e Interpretación. 3a ed. Times Mirror International Publishers Mosby/Doyma Libros S.A.;1995
- Goic A, Chamorro G, Reyes H. Semiología médica. Curso de Patología Oral. 2a. ed. Facultad de Odontología, Universidad Mayor. Santiago Chile: Mediterráneo; 1999.
- Kobayashi TK, Ueda M, Nishino T, Terasaki S, Kameyama T. Brush cytology of herpes simplex virus infection in oral mucosa: use of the thinprep processor. Diagn Cytopathol 1998; 18:71-5.
- Maksem JA, Weldmann J. Specialized Preparative devices are not needed for liquid-based thin-layer cytology: an alternate manual method using a metastable alcoholic gel. Diagn Cytopathol 2001; 25:262-4.
- Martínez Conde R, Aguirre JM, Burgos JJ, Rivera JM. Clinicopathological factors in early squamous cell carcinoma of the tongue and floor of the mouth, in Biscay (the Basque Country, Spain). Med Oral 2001; 6:87-94.
- Miralles Teresa G, Buesa Jose M. Puncion. Aspiración con aguja fina. 1^a Ed. Barcelona: Salvat; 1988.
- Norman KW, Paul WG. Diagnóstico diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales. 5^a ed. Editorial Harcourt Brace.

- Ogden GR, Cowpe JG, Green MW. Detection of field change in oral cancer using oral exfoliative cytologic study. *Cancer* 1991; 68:1611-5.
- Peñarrocha D, Miguel. Dolor orofacial: Etiología, diagnóstico y tratamiento. Editorial Masson;Barcelona, 1997; capítulos 3,4,8,11.
- Papanicolau George N, Traut Herbert F. Diagnosis of uterine cancer by the vaginal smear. *Am J Obstet Gynecol* 1941;42:193-205.
- Regezi J, Sciubba J. Patología Bucal. 3a ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.
- Spafford MF, Koch WM, Reed AL, Califano JA, Xu LH, Eisenberger CF, *et al.* Detection of head and neck squamous cell carcinoma among exfoliated oral mucosal cells by microsatellite analysis. *Clin Cancer Res* 2001; 7:607-12.
- Spafford MF, Koch WM, Reed AL, Califano JA, Xu LH, Eisenberger CF, *et al.* Detection of head and neck squamous cell carcinoma among exfoliated oral mucosal cells by microsatellite analysis. *Clin Cancer Res* 2001; 7:607-12.
- Sugerman PB, Savage NW. Exfoliative cytology in clinical oral pathology. *Aust Dent Journal* 1996; 41:71-4.

PÁGINA EN BLANCO
EN LA EDICIÓN IMPRESA

CAPÍTULO II

Anomalías dentales

a) Anomalías del número

DIENTES SUPERNUMERARIOS

Son dientes adicionales que ocupan espacio en el hueso y parecen tener una tendencia hereditaria; pueden ser de morfología normal aunque generalmente son más pequeños y a veces pueden bloquear la erupción de otros dientes porque generan una traba mecánica; son más frecuentes en el maxilar superior y en la línea media y zona retromolar (cuartos molares). Tienen nombres específicos de acuerdo con su localización: en línea media se denominan mesodientes; en la región molar se conocen como paramolares; en la región retromolar se llaman distomolares y alrededor de los arcos peridénticos.

Estos dientes supernumerarios pueden erupcionar o no hacerlo. Cuando lo hacen y su morfología es muy similar al diente normal se denominan dientes suplementarios (son tan parecidos que no se sabe cuál es el supernumerario y cuál es el normal). En algunos pacientes puede ocurrir que se cree que tiene una agenesia dental y lo que realmente pasa es que este diente ha sido retenido en su proceso de erupción por un supernumerario, lo cual se observa solamente en una radiografía, razón por la cual es de vital importancia la toma de radiografías en estos casos. La presencia de dientes supernumerarios puede causar reabsorción o alterar la secuencia normal de erupción; el profesional decidirá si es necesario realizar una exodoncia o si se puede realizar control radiográfico periódico.

Mesodientes

Son dientes supernumerarios ubicados entre los centrales superiores; pueden presentarse aislados o en pares y se caracterizan por ser de herencia autosómica dominante. Pueden erupcionar o impactarse, estar por vestibular o por lingual o estar invertidos. Son más frecuentes en el género masculino y ubicados en el maxilar superior con una corona y raíz corta y cónica. En ocasiones son múltiples y pueden tener consecuencias negativas como dilaceración, reabsorción, interrupción de la erupción, además de generar un defecto estético o funcional.



Foto 82: Dientes supernumerarios.

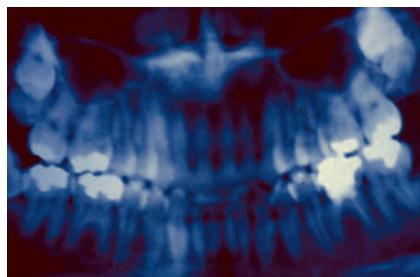


Foto 83: Panorámica de supernumerarios. Observar el supernumerario del tercer molar superior.



Foto 84: Supernumerarios, observe los paramolares inferiores.



Foto 85: Panorámica de supernumerarios incluidos.

AGENESIA

La agenesia puede observarse clínicamente cuando se nota la ausencia de un diente en la arcada dental. Hay que tener en cuenta el análisis radiográfico para confirmar que se trata de una agenesia y no de un caso de retención

dentaria. Los dientes que presentan más agenesia son los terceros molares (6-7%) seguidos de los segundos premolares (1-6%) y los incisivos laterales superiores (1-4%).

Se cree que esta alteración se asocia a factores hereditarios. La causa de esta patología se debe a una anomalía durante el proceso de formación de la lámina dentaria, que comienza entre el quinto mes de vida intrauterina y el nacimiento. En el proceso de formación y calcificación dentaria pueden haber alteraciones que dañen la formación de la lámina dental, lo cual provoca una agenesia o falta total de dientes temporales y permanentes. Si la alteración se produce en la maduración de la lámina dental del germen temporal, del cual se forman los dientes permanentes, habrá agenesia de dos dientes.

También es observado que cuando un padre ha presentado agenesias, su descendencia tiene una alta probabilidad de presentar también estas alteraciones; además las anomalías en número y forma de los dientes han sido observadas en las familias a través de varias generaciones, y el patrón de herencia ha sido establecido para la mayoría de estas alteraciones. Otra teoría está ligada con la evolución del hombre; el hombre moderno está ubicado en una fórmula dentaria entre la ancestral 3 incisivos, 1 canino, 4 premolares y 4 molares y la futura 1 incisivo, 1 canino, 1 premolar y 2 molares. Otro aspecto relacionado es la disminución en el tamaño maxilar.

Entre los factores etiológicos se han descrito: trauma, infección durante el desarrollo dental, sobredosis de radiación, disfunción glandular, raquitismo, sífilis, sarampión durante el embarazo y disturbios intrauterinos severos. Sin embargo, es más común encontrar la agenesia relacionada con factores hereditarios asociados con la displasia ectodérmica hereditaria.

La agenesia de dientes permanentes tiene una incidencia del 10-25% en la población norteamericana, y una prevalencia del 5-10% en las poblaciones asiática y europea. Es frecuente observar en esta patología que no hay preferencia sexual. La agenesia dentaria que se presenta puede ser de dos tipos: total o parcial, la agenesia total es muy rara y es la que más se encuentra ligada a la mencionada displasia ectodérmica; mientras que la agenesia parcial es más común.

La agenesia constituye uno de los factores locales asociados a la etiología de mal oclusiones, ya que pueden causar alteraciones en la alineación dentaria y crear problemas más complejos de maloclusión.

ANODONCIA

La ausencia de dientes se define como anodoncia. Se califica además como anodoncia completa cuando todos los dientes están ausentes y anodoncia parcial

si son uno o varios dientes los perdidos; pseudoanodoncia es la alteración en la cual los dientes están clínicamente ausentes debido a la erupción tardía o retención y falsa anodoncia si los dientes se han caído o fueron extraídos.

La anodoncia parcial es relativamente común; se desconoce la causa aunque con frecuencia se relaciona con factores hereditarios. La anodoncia completa es rara pero habitualmente se vincula con el síndrome de la displasia ectodérmica hereditaria, que se transmite a menudo como una enfermedad recesiva ligada al cromosoma X. Cuando faltan algunos dientes también se puede denominar como hipodoncia, y si son muchas las piezas dentarias las que están ausentes se puede llamar oligodoncia.

Etiología

- Dosis masivas de rayos X.
- Alteraciones metabólicas o nutricionales, raquitismo
- Síndromes e infecciones como escarlatina, osteomielitis, rubéola y sífilis durante el embarazo y otros disturbios intrauterinos.
- Herencia: Autosómica dominante. Ligado al cromosoma X.

Manifestaciones clínicas

- Agenesia de otros dientes
- Retraso en la formación y erupción dental
- Reducción del tamaño dental
- Dientes con formas cónicas y cúspides pequeñas
- Daños funcionales y estéticos
- Espaciamiento en los arcos dentales
- Disminución de la dimensión vertical
- Alteraciones esqueléticas como maloclusión
- Deterioro oclusal por sobrecarga masticatoria

Epidemiología

En la dentición temporal se presenta con una frecuencia del 1% y afecta principalmente la región incisiva, teniendo predilección por la región superior. En la dentición permanente la frecuencia es de 6.5% excluyendo terceros molares, que con la evolución humana tienden a desaparecer. La anodoncia prevalece en terceros molares, segundos premolares e incisivos centrales.

Se ha encontrado en estudios epidemiológicos la ausencia de dientes relacionada con regiones o etnias específicas, factores geográficos y en comunidades aisladas como Tasmania.

Diagnóstico

Para dar un diagnóstico de esta anomalía de número se debe tener en cuenta: la historia clínica completa, antecedentes de enfermedades que puedan tener alguna relación con la anodoncia, un examen radiográfico completo para comprobar la presencia o ausencia de dientes. Se debe considerar y analizar la edad dental ya que permite establecer el punto de referencia para el diagnóstico.

Tratamiento

Debe iniciarse lo más pronto posible para evitar la reabsorción y la atrofia de los rebordes alveolares y controlar la dimensión vertical. La rehabilitación dependerá de la edad del paciente.

Se recomiendan prótesis removibles en acrílico, en edades de 3-5 años, posteriormente en edades mayores prótesis fijas e implantes.

Pronóstico

Es bueno, debido a que el paciente puede mejorar su estética, su función y su autoestima. Además, el hecho de iniciar tempranamente el tratamiento permite tener mejores resultados en un futuro y disminuir las secuelas.

b) Anomalías del volumen

MACRODONCIA

En la macrodoncia los dientes son más grandes de lo normal. Cuando estos tienen un tamaño normal, pero los maxilares son más pequeños de lo habitual, se dice que existe una macrodoncia relativa. La macrodoncia puede afectar un grupo de dientes, dientes individuales contra laterales o un solo diente.

Algunas veces se produce una macrodoncia localizada verdadera, en casos de hipertrofia facial y de angiomas maxilares. La macrodoncia generalizada puede aparecer en caso de gigantismo hipofisario. Se desconoce la etiología de la macrodoncia pero probablemente tenga un componente genético.

Al igual que la microdoncia, la macrodoncia puede clasificarse así:

- Macrodoncia generalizada (también denominada macrodontismo) verdadera. Se suele asociar a trastornos del desarrollo, como el gigantismo hipofisario, o la hemihipertrofia facial.
- Macrodoncias localizadas, poco frecuentes, la más habitual es la de los terceros molares.

Las radiografías revelan un mayor tamaño de los dientes macrodónticos erupcionados y sin erupcionar. El apiñamiento puede provocar la impactación de otros dientes.

Tratamiento

En la mayoría de los casos la macrodoncia no requiere tratamiento. No obstante, en caso de maloclusión puede precisar tratamiento ortodóntico. Puede que sea necesario extraer un macrodiente impactado siguiendo las mismas pautas que para la extracción de cualquier diente impactado.

Microdoncia

La microdoncia es una condición en la cual los dientes se muestran más pequeños de lo normal. Existe una forma generalizada y otra localizada; los dientes más afectados son los incisivos laterales superiores y los terceros molares. Los dientes afectados pueden ser de morfología normal o anormal.

La microdoncia verdadera generalizada es poco frecuente y se presenta sobre todo en el enanismo hipofisiario y en algunos síndromes como el de Down. Por otra parte, la microdoncia localizada o parcial afecta a uno o más dientes aislados, y es mucho más frecuente que la forma generalizada. Afecta predominantemente a los incisivos laterales superiores, siguiéndole en frecuencia los terceros molares y los premolares. Suele ir acompañada de alteraciones de la forma del diente, sobre todo en el caso de los incisivos laterales, en los que es frecuente que adopten forma cónica, en clavija o destornillador. Obedece generalmente a causas genéticas. Se le atribuye un patrón hereditario autosómico dominante.

Shafer, Hine y Levy clasifican la microdoncia en tres tipos:

1. Microdoncia que afecta a un solo diente.
2. Microdoncia generalizada relativa, donde los dientes son de tamaño normal, pero los maxilares son de un tamaño mayor a lo normal.
3. Microdoncia generalizada verdadera o absoluta, donde los dientes son de un tamaño menor a lo normal.

Es de destacar que los dientes más frecuentemente microdónticos son aquellos que tienden a desaparecer en la evolución filogenética: por lo tanto, la microdoncia de estos dientes será la expresión variable de los genes para la agenesia de los mismos. Con frecuencia hay individuos de una familia con agenesia de uno o ambos laterales, y en otros individuos de la misma familia se presentan dientes microdónticos. Hay individuos también donde en una hemiarcada hay agenesia de un diente, y el contralateral es microdóntico.

El rango de prevalencia de la microdoncia es de 1.5% - 2.2 %. La microdoncia es más frecuente en dentición permanente (3.5%-6.5%), que en dentición temporal (0.1%-0.9%).

La etiología parece estar asociada a la herencia en la mayoría de casos. Sin embargo, una cierta cantidad se debe al trauma mecánico durante la formación dental, y radiación durante el tratamiento de cáncer.

La microdoncia en la región anterosuperior plantea problemas estéticos, ya que va a condicionar diastemas interdentarios; si el tamaño radicular lo permite, se puede subsanar con corona o reconstrucción con material compuesto. La ubicación de una corona grande con una raíz pequeña en proporción acarrea problemas periodontales. Una solución alternativa puede ser la extracción y posterior cierre de espacio. Se puede realizar la restauración del diente para favorecer la estética, ya sea con resinas, carilla o corona.

Cuando estos dientes requieren tratamiento endodóntico, algunas veces pueden presentar problemas debido a su pequeño tamaño. Por sus superficies tan pequeñas, se debe tener cuidado en la preparación de la cavidad de acceso para evitar una perforación. También se deben utilizar limas de corta longitud, es decir, de 19mm o 21mm.

c) Anomalías en la estructura

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

Es una anomalía generalizada que afecta a ambas denticiones y representa defectos hereditarios del esmalte; es una alteración ectodérmica de herencia autosómica dominante. La amelogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo que interfiere en la formación normal del esmalte, dando lugar a importantes cambios en esta estructura en todos o casi todos los dientes. No guarda relación con ningún momento o periodo del desarrollo del esmalte, ni con ninguna alteración (enfermedad o anomalía dietética) clínicamente demostrable en otros tejidos.

El esmalte puede carecer de la estructura prismática normal y presentar una configuración laminada en todo su espesor o en la periferia. Debido a ello, estos dientes son menos resistentes a la caries. La dentina y la raíz suelen tener una forma normal. A menudo también se demora la erupción de los dientes afectados, con tendencia a la impactación.

Aunque se han descrito al menos 14 variantes de este trastorno, existen cuatro tipos generales que tienen aspectos clínicos o radiológicos característicos: 1) tipo hipoplásico; 2) variedad de hipomaduración; 3) tipo hipocalcificado; y 4) tipo hipocalcificado con hipomaduración asociado al taurodentismo.



Foto 86:
*Amelogénesis
imperfecta en
centrales.*

Características clínicas de las variedades de amelogénesis imperfecta

- Hipoplasia: Como consecuencia de algún defecto en los ameloblastos el esmalte de los dientes afectados no desarrolla su espesor normal. Es tan fino que se puede ver la dentina a través del mismo, lo que confiere un color amarillento o parduzco al diente. En las diferentes formas hipoplásicas el esmalte puede presentar depresiones y asperezas, o ser liso y brillante. Las coronas de los dientes pueden no tener el contorno del esmalte habitual y presentar una forma más bien cuadrada. La reducción del espesor del esmalte provoca igualmente una disminución del tamaño de los dientes, con falta de contacto entre los dientes adyacentes. Los dientes posteriores tienen unas superficies oclusales relativamente planas, con cúspides poco elevadas. Esto se debe a la atrición de las puntas de las cúspides, que inicialmente eran bajas y no estaban formadas completamente. En algunos casos puede aparecer una mordida abierta anterior.
- Hipomaduración: En la forma de hipomaduración de la amelogénesis imperfecta el esmalte tiene un espesor normal pero de un aspecto veteado. Es más blando de lo normal y puede desprenderse de la corona. Su color puede ir de transparente a turbio blanquecino, amarillento o parduzco. En una de las formas de hipomaduración parece que los dientes están cubiertos de nieve (con esmalte blanco opaco).
- Hipocalcificación: La hipocalcificación de los dientes es más frecuente que la amelogénesis imperfecta hipoplásica. Las coronas dentales tienen una forma y un tamaño normal al erupcionar debido a que el esmalte tiene un espesor normal. Sin embargo, como el esmalte está poco mineralizado, comienza a fracturarse y desprenderse al poco tiempo de empezar a funcionar, lo que produce defectos clínicamente reconocibles. El esmalte es blando y se separa

rápidamente y la dentina también se desgasta con rapidez, dando lugar a un diente muy erosionado, a veces hasta el nivel gingival. Con un explorador o cucharilla se puede remover este esmalte poco resistente. A pesar de ello, estos dientes desgastados no suelen cariarse. El esmalte hipocalcificado es más permeable, se mancha y oscurece. Los dientes de un individuo joven con hipomineralización generalizada del esmalte suelen tener un color pardo oscuro debido a los colorantes de los alimentos.

Características radiológicas

La identificación de la amelogénesis imperfecta se basa fundamentalmente en la exploración clínica. Aunque esta alteración produce manifestaciones radiológicas, estas sirven principalmente para confirmar la impresión clínica.

Tratamiento

El tratamiento correcto de la amelogénesis imperfecta consiste en la restauración estética y funcional de los dientes afectados.

Hipoplasia del esmalte

Puede tener varios factores causales: hipocalcemia, lesiones durante el nacimiento, infecciones locales o traumatismos, ingestión de químicos (fluoruros), factores ambientales (deficiencias nutricionales de vitaminas A, C y D), sífilis congénita. Clínicamente se ven en el esmalte unas zonas blancas de esmalte rugoso que fácilmente se pigmenta; radiográficamente se observa un esmalte radiolúcido.

Dentinogénesis imperfecta

También llamada dentina opalescente, tiene un rasgo hereditario autosómico dominante; afecta la dentina de ambas denticiones y el esmalte de forma secundaria.

d) Anomalías en la forma

GEMINACIÓN

La geminación resulta en un diente con una raíz única y una amplia corona bífida; consiste en la división de un germen dentario, para dar lugar a dos dientes. En esta alteración también se puede producir la unión entre un germen normal y uno supernumerario, por lo que no hay disminución en el número de dientes y no va a haber ausencia de ningún diente en la arcada, por esto es importante contar el número de piezas dentarias y ver si están completas o no. La etiología no está clara, aunque se han descrito como posibles causas factores ambientales

como traumas, déficit vitamínico, enfermedades sistémicas, así como una cierta predisposición genética.

Es más común en los dientes anteriores, aunque también puede afectar premolares y molares. Ocurre con más frecuencia en la dentición temporal (0,5% de prevalencia en niños) que en la dentición permanente (0,1% de prevalencia en adultos). La frecuencia de los casos de geminación bilateral es del 0,02% en la primera y segunda dentición.

La sintomatología es mínima, reduciéndose fundamentalmente perjuicios estéticos y a la ocupación de espacios, que puede llevar al apiñamiento dentario y a dificultar la erupción del resto de piezas dentales. Estos dientes se constituyen en un problema cuando se requiere hacerles tratamiento de conducto, ya que no se conoce si tienen uno o dos conductos, o de qué tamaño va a ser la cámara.

FUSIÓN

La fusión dental es una anomalía anatómica dentaria que consiste en la unión embriológica en fases pre eruptivas de dos o más gérmenes dentarios adyacentes con el resultado de un diente único, faltando por tanto una pieza dentaria en la arcada. Los dientes afectados erupcionan ya fusionados, efectuándose la fusión a lo largo de dientes situados en el mismo plano, pudiendo ser total, o limitada a la corona o a la raíz. La unión de los dos gérmenes dentarios puede suceder en cualquiera de los estadios de desarrollo del germe dental a partir de la lámina dentaria (brote, casquete o campana) o más avanzados los procesos de diferenciación. Cuanto más precoz sea la unión, más completa será la fusión resultante. La fusión puede ocurrir a nivel de esmalte, de cemento, de esmalte y cemento, de esmalte, cemento y dentina, o incluso puede involucrar todos los extractos del diente e incluir la pulpa dental. En ocasiones puede compartir la cámara pulpar, aunque generalmente los dientes fusionados presentan dos cámaras pulpares.

Esta anomalía se da con mayor frecuencia en la dentición temporal comparada con la dentición permanente; la incidencia oscila entre 0,5% y 1% para los dientes temporales y un 0,1% en los permanentes. Los más afectados son siempre los dientes anteriores. Según algunos autores ocurre con más frecuencia en incisivos inferiores, aunque otros afirman que generalmente afectan a los incisivos superiores, sea como fusión del central y el lateral, sea como unión de un incisivo normal y un lateral supernumerario. En la literatura se establece una clara predilección de localización en las zonas anteriores de los maxilares,

lo que involucra con mayor frecuencia los incisivos y los caninos en la fusión dentaria, y afecta raramente premolares y molares. Se han descrito casos de fusiones bilaterales, y son más frecuentes en dentición temporal y en el maxilar inferior.

La relación entre ambos sexos es uno a uno (1:1) y la incidencia es mayor entre los asiáticos y entre los nativos americanos.

Etiología y patogénesis

Es el resultado de la persistencia de la lámina interdental durante el desarrollo del órgano dental que causa presión en el maxilar; se relaciona con un tipo de herencia autosómica dominante. También se han involucrado factores traumáticos e inflamatorios que hayan afectado a ambos folículos.

Características clínicas

- La morfología en los dientes fusionados puede ser normal en la corona si la fusión se da a nivel de la dentina radicular de los dos dientes y da como resultado la ausencia de alguno de los dientes formados.
- Si la fusión se presente a nivel de la dentina coronal en la cara vestibular aparece un surco vertical, más o menos marcado, que indica la línea de fusión de ambos dientes, es decir, la corona se observa bífida.
- Si es por palatino pueden presentarse dos cíngulos o uno solo que se abre en abanico hacia incisal.
- El tamaño del diente depende de la etapa en la que se produjo la fusión; los dientes fusionados tardíamente en el desarrollo a menudo producen dientes de tamaño doble del normal.
- Hay una reducción del número de dientes.
- Puede presentarse como un diente grande o un diente de corona bífida.
- Si se fusiona un lateral y un canino deciduo es frecuente que falte el correspondiente incisivo lateral permanente.

Características radiográficas

- Se puede apreciar el tamaño o la forma inusual de todo el diente.
- Pueden tener una forma alterada en la cámara pulpar, conducto radicular y corona.

Diagnóstico diferencial

Ha habido cierta confusión para diferenciar la fusión y la geminación. Antes se utilizaba geminación como término universal para describir la fusión y la geminación, pero actualmente la fusión se reconoce comúnmente como la unión

de dos gérmenes dentales en algún estadio de su desarrollo en el que se produce contacto de su dentina. Las cámaras pulparas y los conductos radiculares pueden estar unidos o separados, lo cual depende de lo avanzado del desarrollo en el momento de la unión. La geminación, por su parte, se define como un único germen dentario que intenta dividirse, resultando en un diente con una única raíz y una gran corona bífida.

Algunos autores sugieren contar los dientes como una ayuda en el diagnóstico: en la fusión suele haber un diente menos de lo normal en la arcada, si el diente afectado se cuenta como uno solo. Por el contrario, y según este método, al contar los dientes en un caso de geminación el resultado sería un número normal de dientes.

Tratamiento de las anomalías dentarias

A pesar de que en pocos casos de los descritos en la literatura se discute el plan de tratamiento, éste deberá ser tenido en cuenta, especialmente cuando las anomalías dentarias se presenten en la dentición permanente. Los incisivos de mayor tamaño influyen en el alineamiento anterior y en la simetría de la arcada, posiblemente con serios problemas periodontales, ortodónticos y estéticos.

Para prevenir la aparición de caries, el surco debe ser restaurado y el surco palatino sellado. En la dentición permanente se debe esperar a la completa formación radicular, pudiéndose posteriormente separar ambos dientes mediante desgastes selectivos de las superficies proximales y posteriormente restaurar mediante odontología adhesiva con resinas compuestas, lo cual depende de la longitud de arcada y el espacio en la zona anterior maxilar. Esta separación se debe realizar tras la completa formación radicular debido a la posible comunicación entre las cámaras pulparas, dado que complicaría el tratamiento pulpar.

En otros casos puede ser suficiente realizar restauraciones adhesivas de resinas compuestas para mejorar la estética. Si es necesario pueden hacerse desgastes selectivos en las zonas palatinas para evitar las interferencias oclusales. Se deben aclarar con precisión las expectativas del paciente y la historia dental a la hora de determinar el planteamiento terapéutico más apropiado.

El tratamiento definitivo consiste en la eliminación de la asimetría que supone un diente fusionado mediante la extirpación de la porción dental que se considere superflua, tras el tratamiento de conductos. Si existe exposición de la pulpa en la odontosección será necesario el recubrimiento del material de obturación según la indicación clínica.

CONCRESCENCIA

Unión de uno o más dientes a través del cemento; puede afectar dientes deciduos o permanentes y es más frecuente en la zona de molares; algunas veces está asociado a supernumerarios. Puede provocar retención o inclusión dental. Puede ser de etiología variable: disminución del espacio de erupción, traumatismos, infecciones locales, el tratamiento debe ser quirúrgico ya que puede ocasionar reabsorciones radiculares, producir quistes o alterar los dientes que están erupcionando. Si la concrescencia se produce durante el desarrollo, se llama concrescencia verdadera, y si se da posteriormente, es concrescencia adquirida.

COALESCENCIA

Se define como la unión entre piezas dentales por tejido óseo o fibroso denso.

DILACERACIÓN

Es un cambio brusco en la dirección del eje radicular. Puede afectar uno o varios dientes, con más frecuencia en premolares superiores. Importante tenerlo en cuenta a la hora de realizar endodoncias y cirugías.

CÚSPIDE ESPOLONADA

También llamada cúspide en garra. Es una hiperplasia del cíngulo de un incisivo superior o inferior, poco frecuente y de tamaño variable, recubierta por esmalte, puede tener o no una prolongación pulpar.

DENS IN DENS

También llamado diente invaginado porque es una invaginación del esmalte dentro del diente. Es más frecuente en laterales superiores y la profundidad es variable ya que abarca desde una parte de la corona hasta la totalidad de la raíz. En ocasiones es bilateral y hace al diente más susceptible a las caries, infecciones y degeneración pulpar ya que el esmalte que lo recubre es muy delgado. Es importante tener en cuenta que posee un núcleo central de dentina que, al tallarlo, lo más probable es que haya que realizar endodoncia, lo mismo en caso de fractura.

De acuerdo con la cantidad de tejido que involucra se clasifica en:

- Grado I (sólo en la corona).
- Grado II (corona y parte de la raíz).
- Grado III (corona y toda la raíz).

TAURODONTISMO

Los dientes taurodónticos tienen cámaras pulpares dilatadas en sentido longitudinal. La corona tiene una forma y un tamaño normal pero el cuerpo es alargado y las raíces son cortas. La cámara pulpar ocupa toda la longitud del cuerpo extendido, con un aumento de la distancia entre la unión cemento-esmalte y la bifurcación.

Afecta los dientes permanentes o los temporales. Aunque se pueden encontrar indicios de este rasgo en cualquier diente, se suele expresar plenamente en los molares, y con menor frecuencia en los premolares. Puede afectar a uno o varios dientes, ser unilateral o bilateral, o aparecer en cualquier combinación de dientes o cuadrantes. No se asocia a ninguna raza o sexo.

La morfología típica de los dientes es bastante aparente en la radiografía. El rasgo más peculiar es una ampliación de la cámara pulpar, que se observa en forma rectangular en sentido ocluso-apical. El acortamiento de las raíces y los conductos radiculares es también uno de los puntos más llamativos. La bifurcación o trifurcación se encuentra a pocos milímetros de los ápices radiculares. La corona tiene tamaño normal.

Mangion menciona una serie de causas posibles de taurodontismo como lo refiere Marino en su artículo de 1998:

1. Carácter hereditario recesivo.
2. Una mutación derivada de la deficiencia odontoblástica durante la dentinogénesis.

Esta alteración cobra gran importancia en la realización de procedimientos quirúrgicos, endodoncia y periodoncia.

Hipercermentosis

Es un aumento en el grosor del cemento radicular que puede ser localizado o generalizado; se produce con más frecuencia en el tercio apical. Radiográficamente se observa un aumento en la densidad radicular con un cambio en la forma, pero el espacio periodontal y la cortical alveolar se ven de calibre normal.

Perla del esmalte o enameloma

Son formaciones de esmalte ectópico adheridos a la superficie radicular o próximos a la unión amelocementaria, generalmente en furcas de molares y raras en premolares, no tienen prolongación pulpar, son importantes en los casos de enfermedad periodontal ya que retienen placa y actúan como un factor irritante.



*Foto 86a:
Perla de esmalte
en la furca de
molar inferior*

Raíces supernumerarias

Frecuentes en caninos, premolares y terceros molares inferiores; poco frecuentes en anteriores.

Anquilosis alvéolo-dentarias

Consiste en la fusión del cemento radicular y el hueso circundante.

e) Anomalías en el tiempo de erupción y exfoliación

ERUPCIÓN PREMATURA DE TEMPORALES

La dentición decidua puede darse de forma prematura en neonatos cuando aparecen antes del tercer mes de vida, formándose uno o dos dientes incisivos inferiores. En dentición permanente se considera que es prematura cuando se da antes de los cuatro años. La erupción prematura generalizada se asocia a una disfunción endocrina (hipertiroidismo o gigantismo hipofisiario).

ERUPCIÓN TARDÍA DE TEMPORALES

En dentición decidua se considera erupción tardía cuando comienza después de los trece meses de vida, y en dentición permanente cuando inicia después de los siete años. Puede relacionarse con anomalías sistémicas como displasia cleidocraneal, raquitismo, cretinismo y factores locales.

EXFOLIACIÓN PRECOZ O TARDÍA DE TEMPORALES

ERUPCIÓN PRECOZ Y TARDÍA DE PERMANENTES

f) Anomalías de posición

DIENTES INCLUIDOS E IMPACTADOS

Se clasifican así: 1) incluidos totalmente; 2) semi incluidos (totalmente formado y rodeado por hueso en forma parcial); 3) impactado o retenido por alguna barrera. Puede tener como etiología falta de espacio y rotación del germen. Se da con mayor frecuencia en terceros molares, caninos superiores, premolares y supernumerarios.

DIENTE DECIDUO ANQUILOSOADO

Son dientes sumergidos debajo del plano oclusal. Su etiología es desconocida pero puede deberse a infección o a trauma; se da con mayor frecuencia en segundos molares.

TRANSPOSICIÓN

Es el intercambio en la posición de dientes permanentes. Es más común entre caninos y dientes contiguos, es comúnmente bilateral. Normalmente se notan erupcionados y totalmente alineados en el arco. Se origina en el desarrollo y no en la erupción, ya que el origen es el cambio de posición del germen.

BIBLIOGRAFÍA

- Altug-Atac AT, Erdem D. Prevalence and distribution of dental anomalies in orthodontic patients. Department of Orthodontics, School of Dentistry, Ankara University, Ankara, Turkey. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2007 Apr;131(4):510-4. PubMed - indexed for MEDLINE.
- Arenas Sordo ML, Hernández Zamora E, Montoya Pérez LA, Aldape Barrios BC. Cockayne's Syndrome: A case report. Literature review. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E236-8.
- Cuairán RV, Gaitán ZLA, Hernández MAJ. Agenesia Dental en una Muestra de Pacientes Ortodónticos del Hospital Infantil de México. Rev ADM 1996; 53(4): 211-215.
- De Castilho ARM, De Carvalho IM, Vanin Sorace CF. Incontinentia Pigmenti en una niña brasiliense. Acta odontol. Venezuela; mayo 2005; 43(2):
- Félix, Lúcio Flávio da Cunha. Study of the prevalence of development dental anomalies by means of panoramic radiographs from a sample of the population of the city of João Pessoa-PB-Brazil. São Paulo; 2003. p235.
- Goaz PW. Radiología oral. 3^a ed. Mosby/Doyma libros; 1995.
- Groper JN. Macrodontia of a single tooth: review of literature and report of case. J Am Dent Assoc. 1987 Jan;114(1):69. PubMed - indexed for MEDLINE.
- Haddad, Aida Sabbagh Clinical and panoramic radiographic considerations of oral conditions in X fragile syndrome (Martin-Bell' Syndrome); São Paulo; 1999. 112 p.
- Herrera A, Sarmiento P. Agenesia de Terceros Molares en Estudiantes de Odontología de la Universidad del Valle entre 16 y 25 años. Universidad del Valle Colombia Médica 2004; 35 (supl 1): 5-9.
- Helan D. Oral Pathology for the Dental Hygienist. 3^a ed. Philadelphia, Pensylvania: WB. Saunders Company; 2000.
- Kolenc-Fusé FJ. Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. Med Oral Patol Oral Cirugía Bucal 2004; 9(5):385-95.
- Lértora MF. Anomalías Dentarias: Prevalencia Observada Clínicamente, en Niños de la Ciudad de Corrientes. Facultad de Odontología U.N.N.E. Argentina; 2005.
- Lomholt J, Russell BG, Stoltze K, Kjaer I. Third molar agenesis in Down síndrome. Acta Odontologica Scandinavica, 2002 June; 60(3) : 151 - 154
- MacMillan AR, Oliver AJ, Reade PC, Marshall DR. Regional macrodontia and regional bony enlargement associated with congenital infiltrating lipomatosis of the face presenting as unilateral facial hyperplasia. Brief review and case report; Section of Oral Medicine & Oral Surgery, School of Dental Science, University of Melbourne, Victoria, Australia. Int J Oral Maxillofac Surg. 1990 Oct; 19(5):283-6. PubMed - indexed for MEDLINE.
- Marie-José H, Boogaard VD, Dorland M, Frits A. Beemer & Hans Kristian Ploos van Amstel; MSX1 mutation is associated with orofacial clefting and tooth agenesis in humans. Nature Genetics 2000; 24:342-343. doi: 10.1038/74155.
- Marino Aquino y otros. Taurodontismo. Facultad de Odontología, Cuarta generación No. 88. Mayo - Junio de 1998, México D.F.

- Méndez AC, Contreras RC. Anomalías de número en pacientes con dentición mixta. Revista latinoamericana de ortodoncia y odontopediatría 2002.
- Molano P, Blank A, Tamayo O, Isaza C. Fibromatosis gingival, amelogénesis imperfecta, retraso en la erupción dental y retraso en el crecimiento y desarrollo. ¿Un nuevo síndrome? Colombia Médica 1996; 27: 150-155.
- Peck Sheldon, Peck Leena, Kattaja Matti; Site-specificity of tooth agenesis in subjects with maxillary canine malpositions. The Angle Orthodontist; 66(6):473–476.
- Peck S, Peck L, Kataja M. Prevalence of tooth agenesis and Peg-Shaped Linderström A; Samuelsson L; Huggare J; Is tooth agenesis related to brainstem anomalies in myelomeningocele patients with Chiari II malformations; Acta Odontologica Scandinavica 2002 December; 60(6):337-340.
- Regezi J, Sciubba J. Patología Bucal. 3a ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.
- Roig M, Morelló S. Introducción a la patología dentaria. Parte 1. Anomalías dentarias. Rev Oper Dent Endod 2006;5:51; Barcelona, España.
- Shapira J, Chaushu S, Becker A, Prevalence of Tooth Transposition, Third Molar Agenesis, and Maxillary Canine Impaction in Individuals with Down Syndrome. The Angle Orthodontist; 70(4):290–296.
- Tetsuya Yoda, PhD, Yoshimasa Ishii, Yoshinobu Honma, Eiki Sakai, PhD and Shoji Enomoto, PhD. Multiple macrodonts with odontoma in a mother and son—a variant of Ekman-Westborg-Julin syndrome; Tokyo Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontontology. 1998 March; 85(3):301-303.
- Westborg B, Julin P. Multiple anomalies in dental morphology: Macrodontia, multituberculism, central cusps, and pulp invaginations. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 1974 august; 38(2):217-222.

CAPÍTULO III

Alteraciones funcionales de la cavidad oral

I. ANQUILOGLOSIA

La anquiloglosia completa se presenta como resultado de la fusión entre la lengua y el piso de la boca, mientras que la anquiloglosia parcial, o la comúnmente llamada “lengua atada”, es una alteración mucho más frecuente y por lo regular es causada por un frenillo corto o por uno que está demasiado cerca de la punta de la lengua. Debido a la restricción de los movimientos de la lengua, los pacientes con este defecto tienen dificultad al hablar, principalmente en la pronunciación de ciertas consonantes y diptongos. Aunque algunos casos de anquiloglosia parcial son autocorrectivos, la mayor parte se tratan quirúrgicamente al cortar el frenillo. La anquiloglosia está asociada a varios síndromes, entre los que aparece el de Pierre Robins. Esta entidad también se asocia a enfermedades tales como los tumores glómicos.

La anquiloglosia parcial causada por un frenillo corto o que tiene inserción hasta la punta de la lengua en su porción ventral está presente desde el nacimiento y no tiene predilección por ningún sexo. Este frenillo rara vez altera el habla y la deglución, pero puede producir recession gingival en los incisivos inferiores. Si es muy extenso puede interferir en la fonación, deglución y movimientos lingüales. En estas condiciones requiere frenillectomía. Si es incipiente no necesita procedimiento quirúrgico. El diagnóstico diferencial es la anquiloglosia completa (lengua bífida).

El frenillo lingual restrictivo no es raro en niños, puede tener una incidencia del 0.1% hasta el 0.5%. Si la unión limita la movilidad normal de la lengua se

indica tratamiento. Los niños suelen adaptarse adecuadamente a la restricción, aunque si la lengua no puede sobresalir de la boca o si el extremo lingual toca el proceso alveolar superior, la frenillectomía simple, en la que se libera la adherencia, facilitará el funcionamiento bucal e incluso el habla.

Clínicamente debemos sospechar una anquiloglosia cuando la punta de la lengua no puede salir más allá de los dientes o de la línea de las encías, y cuando al sacar la lengua se forma un encurvamiento en la punta. El frenillo lingual corto no permite el contacto lingual palatino normal en la deglución.

Generalmente la cirugía del frenillo no tiene complicaciones, aunque se puede presentar inflamación de la lengua, sangrado, infección y daño en los conductos de las glándulas salivales. La anquiloglosia requiere inicialmente un tratamiento profiláctico como es la frenillectomía y adicionalmente un tratamiento multidisciplinario. Se considera que la anquiloglosia debe ser tratada antes de que el niño inicie su proceso de lenguaje hablado para prevenir alteraciones de la fonoarticulación en una edad más avanzada. Se practica un tratamiento cuando hay evidencia de que la anquiloglosia efectivamente impide la articulación de algunos sonidos, se determina también que hay incapacidad de sacar o mover la lengua y/o se imposibilita la interpretación de algún instrumento de viento, o en los recién nacidos por la dificultad en la succión.

Existe una gran controversia sobre las indicaciones quirúrgicas del frenillo sublingual; las más frecuentes son restricción de la movilidad lingual y alteraciones del habla. Sin embargo, se ha encontrado que hasta un 38% de los casos son asintomáticos. La sección del frenillo resuelve la dificultad anatómica, pero la correcta utilización de la lengua requiere una rehabilitación funcional pre y posoperatoria, por odontología, fonoaudiología y sicología.

II. LABIO HENDIDO Y PALADAR FISURADO

Este es un defecto genético relativamente común y muy notorio físicamente, debido a que origina un aspecto facial anormal y defectos en la fonación, respiración y deglución. Existen dos tipos de este defecto:

- Hendiduras que afectan el labio superior y la parte anterior de los maxilares, con afección de las porciones restantes del paladar duro y el paladar blando o sin ella.
- Hendiduras que incluyen ambas porciones del paladar: blanda y dura.

Las anomalías de hendidura anterior incluyen el labio fisurado con hendidura de la parte alveolar del maxilar o sin ella. Se considera que ésta es completa cuando

se extiende a través del labio y la parte alveolar del maxilar hasta la fosa incisiva. Estas alteraciones resultan por una deficiencia en la fusión del mesénquima en las prominencias maxilares y el segmento intermaxilar.

Las anomalías de hendidura posterior incluyen hendiduras del paladar posterior, que se extienden a través del paladar blando y el paladar duro hasta la fosa incisiva. Estas anomalías son secundarias a un desarrollo defectuoso del paladar secundario y resultan de deformaciones de crecimiento de los procesos palatinos laterales que impiden su migración y fusión en la línea media.

Las hendiduras que afectan el labio superior ocurren en 1/1.000 recién nacidos pero su frecuencia varía notablemente entre los diferentes grupos étnicos. Existe un leve predominio por el sexo masculino. Estas hendiduras pueden ser pequeñas afectando sólo una parte del labio, o hendiduras tan grandes que se pueden extender hasta el piso de las narinas y a través de la parte alveolar del maxilar. El labio fisurado puede ser uni o bilateral.

El paladar hendido, con labio fisurado o sin él, ocurre en 1/2.500 recién nacidos y es más común en las mujeres; puede afectar sólo la úvula o partes del paladar blando y duro. La causa embriológica es una falta de acercamiento y fusión entre sí de las masas mesenquimatosas de los procesos palatinos laterales con el tabique nasal, el borde posterior del proceso palatino medial o los dos. Se considera que este defecto genético es de origen multifactorial.

BIBLIOGRAFÍA

Anquiloglosia

- Bhaskar, SN. Patología bucal. 3^a ed. Editorial Panamericana, Buenos Aires.
- Friedenthal, Marcelo. Diccionario Odontológico. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1981. p. 32.
- Ibsen, Olga AC, Phelan, Joan Andersen. Oral Pathology for the dental hygienist. 3a ed. Philadelphia, Pennsylvania: Saunders Company; 2000.
- McDonald, Ralph E, Avery, David R. Odontología pediátrica y del adolescente. 5^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992.
- Pinkham, JR. Odontología pediátrica. México: Interamericana Mc Graw Hill; 2001.
- Shafer, William, Maynard, Hine. Tratado de Patología bucal. 4^a ed. México: Interamericana;1986.
- Sidney B, Finn. Odontología Pediátrica Interamericana. 4^a ed. México. p.364-367.

Paladar hendido y labio fisurado

- Moore K, Persaud T. Embriología clínica. Mc Graw Hill Interamericana; 6 edición 1999, México . P.257-263.
- Duque, Ángela María, Estupiñán, Betty, Huertas, Piedad; Labio y paladar fisurado en niños menores de 14 años; Rev. Colombia Médica 2002;33(003).
- Caro María Camila, Quevedo, Carolina, Pereira, Ivonne; Dimensiones del arco maxilar y secuelas de labio y paladar fisurado unilateral completo; Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva, 2001 diciembre; 7 (3).
- Molecular basis on the face and palate development. International Journal of Morphology, 2005; 23(2):185-194.

CAPÍTULO IV

Patologías infecciosas

I. CARIAS

La caries dental es una de las enfermedades más frecuentes de la especie humana. En nuestro país se ha encontrado que es la enfermedad dental de mayor prevalencia en la población adolescente y sus efectos aumentan a medida que la edad se hace mayor. Internacionalmente el Índice CPO-D (sumatoria de dientes cariados, perdidos y obturados en la dentición permanente, entre el total de personas examinadas) se utiliza como indicador de desarrollo social que expresa la salud bucodental.

La caries se define como la destrucción del material del diente que incluye el esmalte, la dentina, la pulpa y la raíz. Se considera que es un proceso patológico complejo, de origen infeccioso, transmisible y destructivo, que afecta las estructuras dentarias.

Para que la caries dental se produzca es necesaria la interacción de varios factores: las características propias del huésped (los dientes y la saliva), la dieta (consumo de azúcares refinados como la sacarosa), el tiempo transcurrido desde la erupción del diente (en la medida en que éste madura, su tejido duro se vuelve más resistente al daño) y las bacterias patógenas y aquellas que se encuentran como habitantes normales de la boca.

Del gran número de bacterias que se hallan en la cavidad oral, los *Streptococcus mutans* han sido implicados como los agentes más importantes en la etiología de la caries dental, especialmente el *S. mutans* serotipo C. El paso más importante para que se forme la caries es la adhesión inicial del *S. mutans* a la superficie

del diente. La adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo (PAc) y algunas de la saliva que son absorbidas por el esmalte dental, y la capacidad de acumulación en la placa, proceso que ocurre cuando el *S. mutans* produce glucanos solubles e insolubles al utilizar las enzimas glucosiltransferasas (GTF), a partir de los azúcares de la dieta. Una vez la unión se hace más fuerte, las bacterias degradan la sacarosa a ácidos que disminuyen el pH y desmineralizan el diente formando la cavidad que caracteriza la caries dental.

Como es claro que la caries es una enfermedad originada por una bacteria, desde hace más de 20 años se ha venido investigando una vacuna que permita prevenir y/o controlarla. Las investigaciones en este campo están enfocadas a bloquear la adherencia inicial y la acumulación de la placa. A pesar de los múltiples esfuerzos y la gran inversión económica, los estudios en la vacuna se encuentran aún en el proceso de experimentación en animales. De igual forma, buscando prevenir la unión del *S. mutans* al diente, se han utilizado anticuerpos producidos en plantas y animales, lo cual llevaría a la inhibición del proceso de desmineralización y, por tanto, la caries.

*Los Streptococcus son bacterias que presentan forma de coco, crecen en cadenas o en parejas, no tienen movimiento, no forman esporas y generalmente reaccionan positivamente a la coloración de gram. El *S. mutans*, que ha sido el más aislado en lesiones cariosas en humanos, es el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción.*

TIPOS DE CARIOS

1- Caries del esmalte

Los primeros cambios visibles se manifiestan con una pérdida de transparencia que da como resultado una naturaleza gredosa. En los lugares donde la caries ha evolucionado más lentamente o se ha detenido, se puede observar en el esmalte una pigmentación de color amarillo o pardo. Cuando las lesiones en la superficie lisa se seccionan longitudinalmente tienen forma de cono, con el ápice dirigido hacia la dentina.

2- Caries de la dentina

Al llegar a la dentina, la lesión cariosa se esparce en dirección lateral por la unión amelodentinaria, socavando con frecuencia el esmalte. Invade la dentina y sigue la dirección de los túbulos dentinarios. La dentina afectada presenta diferentes grados de decoloración, desde el pardo hasta el negro.

3- Caries de la raíz

Se presentan típicamente en forma de lesión crónica lentamente progresiva.

Caries recurrentes: Se pueden formar alrededor de las obturaciones y coronas existentes. Sucecede debido a que dichas zonas tienen tendencia a acumular placa, lo cual finalmente produce la formación de caries.

De no ser revertida oportunamente, la caries conduce a cavitación y alteraciones del complejo dentino-pulpar, lo cual destruye el diente y puede provocar un absceso en el periápice. Una vez formado el absceso, el único tratamiento posible es la endodoncia, una cirugía o la extracción del diente.

FACTORES DE RIESGO

- Mala higiene dental.
- Dieta con alto contenido de azúcares simples.
- Desnutrición, incluyendo deficiencia de vitaminas y minerales.
- Enfermedades sistémicas tales como el síndrome de Sjögren, que disminuye la salivación en la boca.

SÍNTOMAS

- Sensibilidad al calor o al frío.
- Molestias dentales al comer.
- Halitosis o sabor amargo.
- Dolor persistente e intenso en los dientes.

DIAGNÓSTICO

Inicialmente la lesión se manifiesta como un cambio de color (oscuro o blanquecino) en el esmalte del diente. Cuando la lesión progresá, aparece pérdida de sustancia y socavación del esmalte, lo cual da un aspecto de mancha grisácea. Finalmente el esmalte se rompe y la lesión se hace fácilmente detectable. El diagnóstico se basa entonces en los siguientes puntos:

- Historia de dolor o sensibilidad dental
- Examen clínico:
 - Observar el color de la superficie dental
 - Revisando los dientes con explorador dental para buscar
 - * Sensibilidad.
 - * Dolor.
 - * Debilidad.
 - * Defectos en la superficie.
 - * Ayudas diagnósticas (Rx dental)

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en tres puntos básicos:

- El control de la infección.
- La remineralización de los tejidos.
- El tratamiento de las complicaciones.

Los tipos de tratamiento son:

- Operatoria
- Endodoncia
- Cirugía (exodoncia)
- Rehabilitación (restauración protésica)

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

1. Dietéticas

- Disminuir el consumo total de carbohidratos simples, al igual que la frecuencia de consumo.
- Evitar alimentos que se adhieran a los dientes como chicles y caramelos blandos, ya que estos tienen una permanencia prolongada sobre las superficies masticatorias.
- Evitar el uso de sacarosa. Utilizar en su lugar xilitol y sorbitol que desarrollan una flora bacteriana con menor capacidad de producción de caries.
- En los lactantes, evitar el contacto prolongado de los dientes con los biberones (no más de 15-20 minutos por toma). Evitar biberones nocturnos o en la siesta.
- No endulzar chupetes con miel o con azúcar y no ofrecer zumos de frutas en biberón.
- Promover la ingesta de alimentos ricos en fibra (manzana, zanahorias, etc.).

2. Higiene dental:

- Cepillado dental. Debe iniciarse tan pronto como aparezcan los primeros dientes. Los padres tienen la responsabilidad de la higiene dental mientras los niños adquieren las destrezas suficientes para hacerlo. Se utilizará un cepillo dental apropiado para niños y se seguirá una técnica correcta. No es recomendable emplear pasta dental fluorada en menores de 5-6 años por la tendencia a deglutiirla. Se debe realizar el cepillado dental después de cada comida.
- Hilo dental. Debe utilizarse diariamente ya que elimina la placa interdental que el cepillo dental no logra eliminar.

3. Fluorización

Es la medida más eficaz en la lucha contra la caries. El flúor se almacena en los dientes desde antes de su erupción y aumenta la resistencia del esmalte, remineraliza las lesiones incipientes y contrarresta la acción de los microorganismos responsables de la caries.

El flúor se administra de dos formas:

Vía general

- Fluorización del agua de consumo. Es el método más eficaz, barato e inocuo. Produce una disminución de la incidencia de caries dental hasta en un 50%. La fluorización del agua es una recomendación de la OMS.
- Suplementación individual. Es el segundo mejor método de prevención de la caries, después de la fluorización del agua de consumo. Las dosis que se deben emplear dependen del flúor del agua potable y de la edad de cada niño. Los suplementos se recomiendan desde los 0-6 meses de edad hasta los 13-16 años. También se administra en la sal de cocina.

Vía local

El flúor local o tópico es compatible con suplementos fluorados a partir de los 5-6 años de edad. Además de los dentífricos fluorados, se dispone de colutorios para uso diario o semanal dado que existen múltiples formas de administrar flúor a los niños.

4. Resinas y sellantes

Son la medida más eficaz para evitar las caries de fosetas y fisuras de las superficies de oclusión; deben ser aplicados por profesionales. Podemos también incluir aquí fluorizaciones aplicadas en las consultas odontológicas.

II. PERICORONITIS

Es una patología de los tejidos que rodean la corona de un diente parcialmente erupcionado, se podría considerar inflamatoria e infecciosa. Se presenta a cualquier edad, en la infancia con la erupción del primer molar, en los jóvenes entre los 20 y los 29 años; es rara antes de los 20 y después de los 40 años. La mayoría se observa sobre los últimos molares, especialmente los mandibulares, o por contacto directo de prótesis removibles sobre la mucosa que antagoniza y que incluye un diente que al reabsorber el hueso por la presión, éste se descubre y desencadena el proceso inflamatorio. Lo mismo sucede en los pacientes que usan prótesis totales superiores que tienen dientes retenidos que generalmente son

los caninos. Si la pericoronitis se encuentra sobre el tercer molar mandibular, el daño se extiende a la zona periamigdalina y requiere un diagnóstico diferencial con amigdalitis u otra infección faríngea.

Los síntomas más comunes son adenitis submandibular, trismus, dolor regional, malestar general y edema intra y extraoral. Al examen clínico se puede observar una cordal en proceso de erupción con una o varias cúspides en cavidad oral, o la porción distal de la corona del tercer molar.

La microflora y los agentes patógenos son abundantes en la pericoronitis; predominan los microorganismos anaerobios. Entre los patógenos están la *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga sp*, *Fusobacterium nucleatum*, espiroquetas, *Actinomycetum comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Streptococos B hemolíticos*.

El tratamiento puede incluir la exodoncia quirúrgica, la remoción del capuchón pericoronario o la exodoncia del segundo molar adyacente, si está indicada para facilitar la erupción del tercer molar; además de la fisioterapia para mejorar la apertura oral, registrando los milímetros de apertura día a día, la antibioterapia y la hospitalización si es necesaria, los analgésicos y las medidas higiénicas para facilitar la remoción de restos alimenticios y del proceso infeccioso. De ser necesario y posible, se harán los drenajes indicados.

El tercer molar superior puede estar contribuyendo a la pericoronitis del inferior y debe valorarse la indicación de exodoncia para aliviar la fase aguda. En ocasiones será preciso sacrificar el tercer molar superior, si el tercer molar inferior es el último diente que podría servir de apoyo a un aparato protésico.

Entre el 25% y 30% de los terceros molares inferiores son extraídos por causa de una pericoronitis. La exodoncia no debe practicarse durante la fase aguda por las posibles complicaciones posquirúrgicas como la alveolitis seca o la diseminación severa de la infección. Se debe instaurar un tratamiento combinado de remoción mecánica de restos alimenticios, eliminación quirúrgica del capuchón pericoronario y terapia antibiótica con metronidazol, clindamicina o ciprofloxacina, con un estricto control diario de las posibles complicaciones del paciente.



Foto 87:
Destrucción
coronal por caries.



Foto 88: Destrucción coronal del 27 por caries.



Foto 89: Radiografía periapical que muestra destrucción coronal por caries.



Foto 90: Compromiso de cámara pulpar por caries.



Foto 91: Reabsorción coronorradicular.



Foto 92: Lesión apical. Observe la caries coronal y el compromiso radicular.

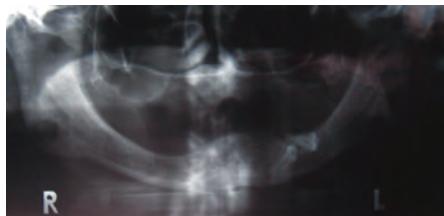


Foto 92a Pericoronitis por reabsorción ósea en mandíbula en paciente con dientes incluidos que utiliza prótesis.

III. ABSCESOS

Se denomina absceso a aquella afección patológica caracterizada por la acumulación de pus en una cavidad anormal formada por la desintegración de los tejidos. Los abscesos son generalmente causados por microorganismos específicos que invaden los tejidos. La inflamación purulenta de los tejidos subyacentes más profundos causada por estafilococos o estreptococos, conduce según la agresividad del agente patógeno y el estado defensivo del organismo huésped, a una licuefacción tisular con contenido purulento delimitado localmente y denominado absceso, o a una infiltración purulenta difusa del tejido conjuntivo llamado flegmón. La inflamación flegmonosa afecta todos los tejidos de la región y cursa con fiebre, dolor y un variable compromiso del estado general.

La extensión del compromiso tisular subyacente y el desarrollo de una sepsis arriesga la vida del individuo. El origen de estas lesiones son los compromisos dentarios infecciosos por caries, que después de involucrar la vitalidad dentaria afectan el tejido óseo que rodea el ápice dentario y la mucosa de esas zonas.

A nivel dental comienza cuando la bacteria invade e infecta la pulpa o el periodonto y ocasionan la producción de pus. Cuando el pus no drena, se forma un absceso.

Las diferencias entre celulitis y absceso se determinan en cuanto a que celulitis es un proceso agudo con dolor severo y generalizado, con presencia de asimetría facial significativa, bordes difusos, a la palpación presenta dureza, no pétrea, no hay presencia de pus, al compararlo con absceso presenta un mayor grado de severidad; las bacterias predominantes son las aeróbicas, el tratamiento a realizar es eliminación de causa y prescripción de antibiótico. Mientras tanto, el absceso es de duración crónica, dolor localizado, su tamaño es pequeño y bien circunscrito, a la palpación es fluctuante con presencia de pus, menor grado de severidad en relación con la celulitis, las bacterias causantes son las anaerobias. Como tratamiento se realiza eliminación de la causa, drenaje y de acuerdo con las condiciones se aplicará un antibiótico.

Entre los factores de riesgo para la formación de abscesos están los cálculos dentales, las caries y las enfermedades periodontales, empacamiento de alimentos u otro agente extraño entre los dientes.

La iniciación de un absceso periodontal es un proceso que se relaciona con la dinámica de la región dentogingival. Hay una intensa migración de leucocitos polimorfonucleares desde la red vascular lateral al epitelio de la bolsa en la periodontitis crónica, a través del epitelio y en el exudado de la bolsa. En condiciones

equilibradas la entrada de leucocitos en la región dentogingival se controla por un drenaje continuo del área, por un flujo exterior de células y fluido a través de la bolsa periodontal.

Los abscesos de tipo dental pueden clasificarse según el curso que este siga, el cual puede ser: absceso agudo, con un curso relativamente breve y además produce fiebre e inflamación dolorosa, la cual se caracteriza por ser del tipo local; absceso crónico de curso muy prolongado, con ligeros signos de inflamación, pero ausencia o escasez de fiebre o dolor.

Las personas que padecen enfermedades debilitantes (HIV), o aquéllas en general en que las infecciones pueden llegar a ser más graves (diabéticos) deben tener especial cuidado en las condiciones orales. Los pacientes diabéticos tienen una sensibilidad incrementada a la infección como resultado de una disminución de la quimiotaxis de los neutrófilos y la depresión de la inmunidad mediada por células. Pero a su vez, la infección oral por sí, puede contribuir a elevar los niveles de glucosa sanguínea y así provocar las complicaciones posteriores de la diabetes.

En el mecanismo de formación de los abscesos localizados en la mucosa bucal intervienen principalmente como agentes piógenos, el estafilococo y el estreptococo; éstos atacan el tejido celular que rodea al hueso. Otros patógenos son los anaerobios. Estas bacterias tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis pues participan en la formación de la bolsa periodontal, la destrucción del tejido conectivo y la reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico. Entre ellas se encuentran *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyro-monas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Tannerella forsythensis*, al igual que los hongos como la *Cándida albicans*.

TIPOS DE ABSCESOS

Absceso pulpar

La pulpitis purulenta puede quedar localizada dando origen al absceso de la pulpa o propagarse a todo el tejido adyacente.

Absceso periapical

Un absceso periapical se refiere a un diente en el que la pulpa está infectada, generalmente secundario a una caries dental. La necrosis pulpar no tratada puede ocasionar un número de secuelas, todas dependientes de la virulencia de los microorganismos y de la integridad de los mecanismos de defensa del paciente. Desde su origen el proceso inflamatorio se extiende a los tejidos periauriculares

donde puede presentarse como un granuloma o quiste, si es crónico; o un absceso cuando es agudo. Los pacientes con absceso periapical sufren de dolor intenso en el área del diente desvitalizado debido a la presión y a los efectos de los mediadores químicos sobre el tejido nervioso.

A causa de la rapidez con que se desarrolla este proceso hay poco tiempo para una reabsorción ósea de consideración. Por lo tanto, los cambios radiográficos son leves y se limitan al aumento leve del espacio del ligamento periodontal. En el estudio radiológico veremos que los abscesos periapeciales crónicos presentan una imagen radiolúcida no bien definida en el periápice.

Las complicaciones que presenta son: pérdida del diente, propagación de la infección hasta el tejido blando formando celulitis facial, angina de Ludwig, (acumulación purulenta alrededor de la glándula submaxilar en el suelo de la boca, riesgo de diseminación general y obstrucción de la vía aérea), propagación de la infección hasta el hueso (osteomielitis de la mandíbula o maxilar), propagación de la infección a otras zonas del cuerpo que ocasiona abscesos cerebrales, endocarditis, neumonía y otros trastornos. En caso extremo se presenta septicemia y riesgo de muerte.

El tratamiento de un absceso periapical agudo es drenaje, por apertura canalicular o a través del tejido blando circundante, se requieren así mismo terapia con antibióticos. Se debe hacer una valoración especial en caso de que haya inmunosupresión, trastornos sanguíneos, diabetes, cardiopatías o uso de válvulas cardíacas, ya que estos son factores de riesgo para complicaciones graves que pueden llegar a poner en peligro la vida.

El absceso puede propagarse al hueso cortical bucal y tejido blando gingival, por lo cual establece un drenaje natural o un trayecto fistuloso. Si no se establece un drenaje, el exudado purulento puede ocasionar un absceso o una celulitis; esta última es un proceso inflamatorio que se propaga de manera difusa y no localizada, si ocurre en el espacio submandibular se conoce como angina de Ludwig. Si la lesión se extiende a vasos sanguíneos las bacterias pueden penetrar al torrente sanguíneo y causar bacteremia.

Absceso alveolar agudo

Se presenta en los forámenes normales de las raíces, o en una perforación hecha por un instrumento en el ápice y abscesos laterales e interradiculares en el lugar de conductos accesorios o de perforaciones. Si el diente se extrae sale pus del alvéolo y el alivio es inmediato, porque la exodoncia establece un drenaje eficiente; si el diente no se extrae la inflamación se extiende gradualmente hacia

la periferia, hasta que, finalmente, alcanza la lámina cortical. Las características clínicas incluyen movilidad dental vertical, transversa, dolor a la percusión, edema gingival o mucoso, tumefacción de la cara por compromiso del periostio, el dolor es insopportable y típicamente pulsátil, hay abultamiento de la colección purulenta subperióstica, y puede haber edema facial según la intensidad de la infección.

Absceso alveolar crónico

La causa es una infección pulpar directa o un absceso alveolar agudo, al disminuir la infección sin eliminarse completamente. El agente infeccioso persiste en el extremo necrosado de la raíz. Más común es la extensión de una periodontitis crónica por invasión gradual de los espacios medulares alrededor del área infectada pues se forman pequeños abscesos que favorecen la reabsorción ósea. Estos abscesos se encuentran junto al ápice. La reacción inflamatoria se extiende al hueso esponjoso adjunto. Es evidente que estos abscesos crónicos están adheridos al hueso más que al diente. Por lo tanto, no es probable que salgan con el diente cuando se extrae. Suele ser asintomático y se descubre al hacer una radiografía. Es un proceso de evolución lenta, cursa con la presencia de una fistula gingival o cutánea. Por la fistula se expulsa el contenido seroso y purulento de forma continua, por ello este absceso no da sintomatología y el paciente solo nota que la fistula aumenta o disminuye de tamaño. No hay presencia de dolor a la percusión y palpación gingival. El tratamiento es el drenaje y el curetaje.

Absceso periodontal

Los abscesos periodontales han de distinguirse de los alveolares puesto que aquellos pueden ocurrir en dientes con pulpa normal. Suelen formarse en las bolsas periodontales o entre las raíces de los dientes multiradiculares. En el tejido pueden localizarse cuerpos extraños y dar lugar a un absceso. En los diabéticos, cuya resistencia a la infección está reducida, frecuentemente aparecen estos abscesos.

El dolor puede ser leve o sumamente intenso, la percusión del diente no suele producir dolor. Más tarde puede formarse una fistula gingival o bien el absceso puede drenar en la bolsa periodontal. Si existe un cuerpo extraño se puede descubrir mediante la exploración; a la percusión hay dolor, la aplicación de frío y calor no provoca dolor. El absceso agudo de dientes superiores drena en el vestíbulo después de que el pus atraviesa la cortical del maxilar. El dolor persiste mientras la colección purulenta se abra camino hasta atravesar la capa

ósea. Cuando los ápices de los dientes superiores se hallan próximos a la superficie cortical externa, el proceso inflamatorio pasa directamente al periostio, a la mucosa bucal y a la cara. El pus puede abrirse paso a través de la médula ósea hasta el periostio, formando un absceso subperióstico o atravesando esa capa del periostio para concentrar la colección purulenta en pleno tejido conjuntivo laxo, debajo del epitelio bucal.

El edema provocado por procesos infecciosos de los dientes superiores puede avanzar hasta cerrar el ojo del lado afectado. En la mandíbula el edema puede extenderse hacia el cuello o el piso de la boca; en los dientes anteriores el edema se localiza en el labio tomando el ala de la nariz en los superiores y la región mentoniana en los inferiores. Los dientes anteriores provocan un edema del labio, mientras que los premolares y molares invaden la región submaxilar y cervical. Los dientes posteriores pueden ocasionar trismus y edema faríngeo.

A veces el proceso inflamatorio de los dientes anteriores inferiores invade el piso de la boca y por esa vía puede infiltrarse por los músculos del cuello. En estos casos es necesario realizar el diagnóstico diferencial con la angina de Ludwig o de otras regiones bucales por su marcha rápida y generalizada a los tejidos subcutáneos. En ciertas circunstancias, aunque por excepción, los abscesos provenientes de molares y premolares inferiores pueden involucrar el conducto dentario inferior.

Los hallazgos radiográficos dependen en gran parte de la cantidad del hueso destruido. Cuando las trabéculas se han destruido se forma el absceso. La relación estrecha de la raíz con la superficie del hueso permite que el pus se acumule fuera del maxilar sin destruir el hueso esponjoso. En otros casos el hueso está considerablemente dañado.

Absceso subperióstico

Si no se trata de la infección provocada por un absceso dentoalveolar agudo, ésta se extiende e invade la corteza causando una perforación ósea. En este momento el periostio está separado del hueso y debajo de él se acumula pus. Este da lugar a nuevos síntomas, el dolor y el malestar se agudizan, la encía se inflama y el edema colateral da lugar a tumefacción de los tejidos blandos de la cara (celulitis). Si la infección asienta en un diente de la porción anterior del maxilar, el labio sobresale. Si está afectado uno de los dientes distales superiores, la parte alta del carrillo y los párpados inferiores se inflaman y puede evolucionar hasta la celulitis, o formar un absceso subperióstico en la fosa canina; en consecuencia, se borra el surco nasolabial. Si la causa de la infección está en los dientes

posteros de la mandíbula, la tumefacción se extiende de la parte superior del cuello al cuello, desaparecen el ángulo y el borde inferior de la mandíbula y desciende la comisura labial.

Cuando el periostio resulta finalmente atacado, está invadida la encía alveolar. Los ganglios linfáticos regionales suelen estar afectados, se vuelven muy sensibles y se forma por último un absceso submaxilar. Pueden desarrollarse abscesos sublinguales y laterofaríngeos que evolucionan hacia enfermedades graves tales como la angina de Ludwig.

Absceso palatino

Este absceso puede comprometer dientes que van desde las cordales hasta los caninos, generalmente tiene su origen en el extremo de las raíces de los incisivos laterales superiores y raras veces en la raíz palatina de los primeros molares o premolares; el absceso palatino se presenta grande y voluminoso al estar formado por una gran acumulación de pus debajo de la fuerte mucosa palatina que impide su drenaje. El pus se abre paso a través del lugar de menor resistencia, en este caso a través de la cortical palatina. El absceso produce un abombamiento semiesférico en la cavidad bucal, pero se detiene en su progresión en la línea media, al no lograr vencer la resistencia del periostio que está en esta parte muy adherido A partir de los incisivos superiores puede producirse la propagación del absceso en las fosas nasales; la vía preferida es el agujero naso palatino. No es raro observar el desarrollo de una sinusitis maxilar a consecuencia de una inflamación en la zona de los premolares o del primero y segundo molar superior.

Absceso pericoronario

Este término se aplica particularmente en la infección alrededor de donde brota el tercer molar. La infección piógena subgingival de la herida es producida por el diente que brota, especialmente si el proceso resulta prolongado o detenido. El tejido pericoronario (encía, folículo dentario) se inflama. El contacto de la mandíbula antagonista con el diente puede agravar el estado. Puede presentar supuración y formar un absceso pericoronario que va acompañado de tumefacción de la cara. En el caso de los terceros molares inferiores la infección tiende a descender hacia la pared de la faringe. En la parte posterior de la mandíbula es frecuente el trismus de los maseteros y de los músculos pterigoideos internos, y da lugar a limitación de la apertura de la cavidad oral. Hay intenso dolor, a menudo atribuido al oído (otalgia dentaria), disfagia y a veces absceso retrofaríngeo.

Absceso pterigomaxilar

Proviene a veces de un absceso pericoronal del tercer molar, pero más comúnmente se debe a la infección introducida al inyectar un anestésico en el espacio pterigomandibular. Generalmente hay mucha dificultad para abrir la boca y a veces la infección se extiende al espacio parafaríngeo.

Absceso infratemporal

Resulta de una infección de los molares superiores, puede dar origen a osteomielitis del cóndilo del maxilar y de la rama ascendente y propagarse a la fosa temporal.

Absceso sublingual

Proviene de un absceso dentario en el lado lingual de la mandíbula.

Absceso submaxilar

Se forman a partir de infecciones de la región molar inferior.

Absceso submentoniano

Los espacios entre los músculos genihioideo y milohioideo resultan ser el asiento de esta infección. Sus causas más importantes son la extensión de los focos dentales que se forman en el lado lingual de la mandíbula, y la destrucción de los ganglios sublinguales infectados.



Foto 93: Fístula facial.

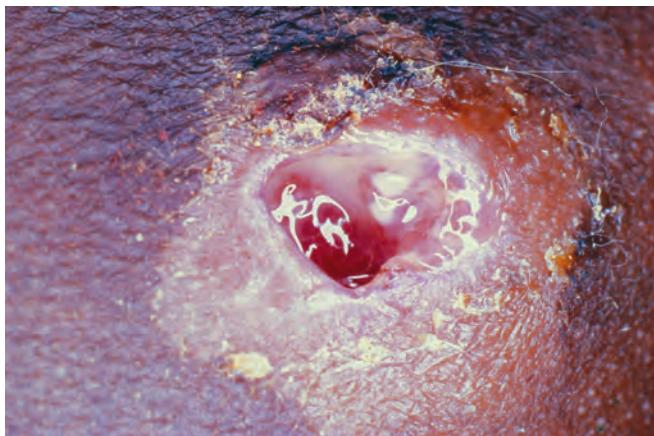


Foto 94:
Fístula facial por absceso.

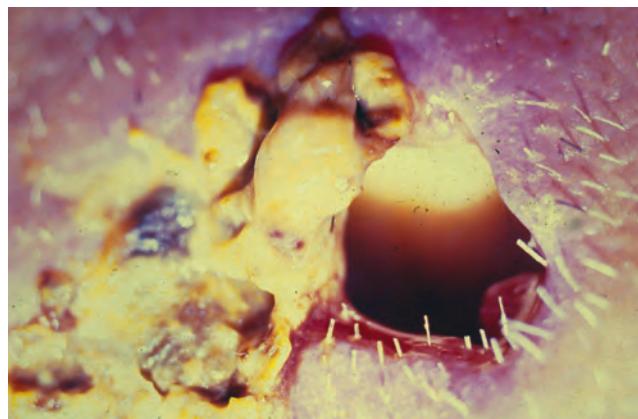


Foto 95:
Fístula facial.



Foto 96:
Absceso debajo
del ángulo mandibular.



Foto 97:
Celulitis periorbitaria.



Foto 97a: *Celulitis periorbitaria.*



Foto 98:
Adenitis retroauricular abscedada.



Foto 99:
Absceso submandibular.



Foto 100 :
Absceso periapical del 51.

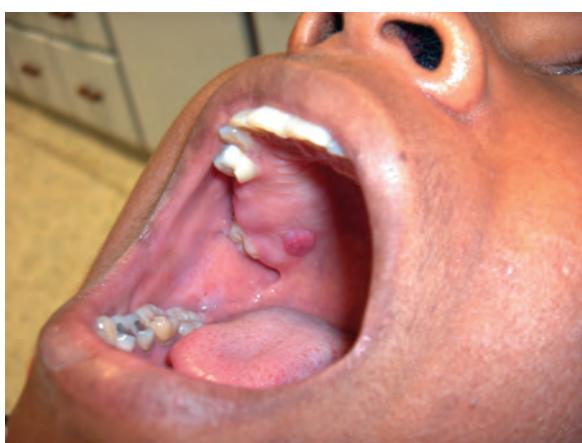


Foto 100 a:
Lesión fistulosa posexodoncia.

IV. INFECCIONES VIRALES

Si los virus atacan las células epiteliales producen daño mucocutáneo, si es a las células sanguíneas desencadenan una lesión linfoproliferativa; el virus del Herpes simplex y el Herpes zóster infectan las células epiteliales y los fibroblastos, el virus del Epstein barr infecta los linfocitos B, el Herpes virus tipo VII infecta los linfocitos CD4 y los citomegalovirus el tejido proliferativo.

Los virus necesitan un receptor en las mucosas y células sanguíneas para replicarse.

VIH - VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Enfermedad viral que produce la claudicación del sistema inmune, el Virus de la Inmunodeficiencia Humana pertenece a la familia de los retrovirus y a la subfamilia lentivirae. Las poblaciones de mayor riesgo son las comprendidas entre los 25-34 años, seguida por los de 15-24 años.

Fisiopatología

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus, con afinidad por varias células del sistema inmune, esencialmente por el linfocito T que tiene en su membrana un receptor CD4, a través del cual se une el virus a la célula del huésped. Esto hace que se genere una respuesta inmunológica no eficiente, principalmente ante infecciones oportunistas. El receptor CD4 también se encuentra en otras células como macrófagos, neuronas y células endoteliales.

El virus entra en el organismo a través del contacto directo con piel y mucosas por fluidos infectados. Este es fagocitado pero no destruido y llega a los ganglios linfáticos regionales donde, a pesar de la reacción inmunológica, no es posible la destrucción del virus. Este periodo presenta viremia mas no anticuerpos circulantes. Solo aproximadamente seis meses después se desarrolla inmunidad humoral que podrá ser detectada mediante test serológicos. Al periodo entre infección y desarrollo de respuesta inmunológica detectable se le llama “periodo de ventana inmunológica”.

El que sigue a la infección es el “estado latente” que puede durar varios años hasta que los primeros síntomas de la infección se hacen evidentes. En este periodo hay gran actividad entre el VIH que infecta nuevos linfocitos y el sistema inmunológico que desarrolla inmunidad para neutralizar el VIH, inicialmente esta confrontación se encuentra en equilibrio, pero se rompe finalmente a medida que el VIH muta, infecta más células y sobrepasa la resistencia del sistema inmune.

El indicador más importante de la enfermedad es el número de linfocitos CD4 circulantes, y el valor crítico es de 200/ μ l. El número de linfocitos es utilizado para establecer el diagnóstico de sida.

Transmisión

El mecanismo de transmisión del virus no es eficiente, no se transmite con facilidad como otros, sobrevive poco tiempo en el medio ambiente; cuando la cantidad de virus es baja se necesitan varias exposiciones para que sobreviva en el huésped. La diseminación del virus entre poblaciones se da como resultado probablemente de exposiciones múltiples y repetidas con las vías de transmisión.

Los medios de transmisión son:

Sanguínea

Por la exposición a la sangre o sus derivados de una persona infectada, transfusión de sangre o sus derivados sin tamizar, compartir agujas, heridas involuntarias con agujas o instrumentos contaminados con sangre, salpicadura de sangre en heridas abiertas o mucosas.

Sexual

Mediante relaciones sexuales sin protección, dentro de ellas de alto riesgo las no protegidas anales o vaginales. El receptor tiene mayor riesgo. El contacto oral tiene un riesgo menor variable.

El riesgo a través de besos es casi inexistente y dependería de heridas abiertas en la mucosa oral. La transmisión por saliva es poco probable.

Perinatal

Madre e hijo durante el embarazo, parto y lactancia. Se estima que la transmisión perinatal tiene una efectividad entre 15% y 30%, y disminuye hasta el 8% al administrar zidovudina a la madre en la gestación y durante el parto y al recién nacido en las primeras semanas.

Manifestaciones clínicas

Todos los órganos y sistemas pueden presentar alteraciones relacionadas con el HIV o con las infecciones oportunistas asociadas. La mayor prevalencia de lesiones se ubica en los aparatos digestivo, respiratorio, nervioso y la piel.

Diagnóstico

Las pruebas iniciales para el diagnóstico de la infección por el VIH se conocen como ensayo inmunológico Elisa, del inglés enzyme immunoassay, esta prueba detecta anticuerpos contra el VIH. Tiene alta sensibilidad, pero menor especificidad.

La prueba confirmatoria más común es la de “Western Blot”, basada en la separación de proteínas virales de acuerdo con el peso molecular al usar un campo electroforético, tiene mayor especificidad y sensibilidad, pero requiere equipos de mayor complejidad y son más costosas por lo que no se usa habitualmente.

Otra prueba para identificar el HIV, es el antígeno P24, que detecta multiplicaciones virales durante el periodo de ventana.

Para que el paciente se considere seropositivo, requiere dos pruebas de Elisa consecutivas, seguidas por una de Western Blot cuyos resultados sean positivos.

Diagnóstico clínico en odontología

La manifestación en la cavidad oral de enfermedades relacionadas con la inmunosupresión por el VIH/sida sugiere el diagnóstico. La presencia de candidiasis bucal eritematosa en personas con comportamiento de riesgo debe alertar al clínico, la candidiasis pseudomembranosa es a menudo una manifestación inicial de infección por el virus.

Algunos trastornos periodontales como el eritema lineal gingival, la periodontitis necrotizante y el afta mayor recurrente se deben tener en cuenta como entidades clínicas asociadas al HIV.

Las principales neoplasias relacionadas con la infección son sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin. El carcinoma de células escamosas no es tan frecuente en las personas con VIH, pero su localización más usual en la lengua difiere de la localización en las personas sin infección.

Manifestaciones orales

La presencia de lesiones intraorales asociadas al VIH/sida está inversamente relacionada con los niveles de linfocitos T CD4, niveles por debajo de 200/ μ l aumentan la posibilidad de estas lesiones.

Las manifestaciones más comunes son de tipo gingivitis generalizada atípica, sarcoma de Kaposi, un tipo de periodontitis destructiva, candidiasis oral, leucoplasia vellosa.

- **Lesiones de origen bacteriano:** Existen básicamente tres tipos de lesiones. La gingivitis asociada al VIH, o eritema gingival linear, la periodontitis asociada al VIH o periodontitis ulcerativa necrotizante y la tercera la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Los microorganismos asociados a este tipo de lesiones no se han caracterizado en su totalidad, pero sí la presencia de *cándida albicans* en la placa subgingival, anaerobios virulentos como *Eikenella* spp,

Wolinella spp y *Bacteroides* spp. Otras lesiones orales menos frecuentes son de tipo granulomatoso causados por *M. avium* y *M. tuberculosis*.

- **Eritema marginal:** Se presenta como una banda eritematosa en forma de media luna, generalmente circunscrito a los incisivos, sangra fácilmente, se ulcerá y produce necrosis de la encía interdental; no compromete la encía adherida. El diagnóstico diferencial con otras gingivitis se hace después de la fase inicial del tratamiento periodontal, ya que a pesar del control de los factores locales, los signos de inflamación persisten. En estos pacientes hay poca placa, pocos irritantes locales, y no se observa aumento en la profundidad del surco gingival.
- **Periodontitis ulcerativa necrotizante:** Se combinan las características clínicas de la periodontitis del adulto con las de la gingivitis ulcerativa tales como la presencia de exudado, pseudomembrana blanquecina, halitosis, aumento de la profundidad al sondaje, pérdida de hueso y en los casos más severos pérdida de la encía marginal y adherida que compromete la vitalidad del diente.

Lesiones micóticas

La infección de este tipo más frecuente es la candidiasis oral, producida por el hongo *cándida albicans*, existen cuatro presentaciones clínicas de la infección por *cándida albicans* en pacientes con VIH: pseudomembranosa, hiperplásica, eritematosa y queilitis angular. El diagnóstico es clínico y además debe incluir la identificación de hifas en frotis con hidróxido de potasio o tinción de schiff-ácida o gram. El tratamiento incluye enjuagues de nistatina, tratamiento sistémico con fluconazol y otros azoles. Además de *cándida* se pueden encontrar otras infecciones por *cryptococcus neoformas*, *aspergillus*, *histoplasma capsulatum*.

Infecciones virales

La leucoplasia vellosa se presenta como lesiones blanquecinas o grisáceas, de aspecto corrugado, a lo largo del margen lateral de la lengua, que semejan prolongaciones vellosas de queratina que no se desprenden al raspado y al aplicar aire a presión se produce el efecto denominado “campo de trigo al viento”; también se puede dar en la parte ventral, dorsal, o en el piso de la boca donde se presenta en su variedad lisa. Esta lesión se asocia a infección por virus Epstein barr, el cual se localiza en las capas más profundas del epitelio, lo que ocasiona el agrandamiento de las células, que al ser observadas al microscopio se ven edematizadas y vacías, denominándose capas de células claras; también se asocia a infección por papiloma virus. Esta leucoplasia se ha coligado desde el principio

con el deterioro del sistema inmune y el alto riesgo de desarrollar sida dentro de los dos años siguientes a su aparición.

El citomegalovirus puede afectar la mucosa oral pero no es muy frecuente; se manifiesta en forma de úlceras crónicas bien circunscritas, crateriformes y de bordes no indurados en faringe, encía, mucosa labial, lengua y paladar; también se puede presentar agrandamiento de las glándulas salivales y xerostomía. El condiloma acuminado y la hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck) se producen por el virus del papiloma humano, que afecta mucosas y piel; estas lesiones frecuentemente son múltiples y se localizan en toda la cavidad oral, son lesiones nodulares de base sésil y pueden desaparecer completamente al estirar la mucosa. El condiloma acuminado produce lesiones exofíticas de superficie papilar en forma de coliflor; algunos están bien circunscritos, tienen una superficie lisa. Las úlceras aftosas recurrentes se asocian repetidamente con la infección por HIV. Se observan úlceras pequeñas, dolorosas, sobre una base eritematosa, con un margen blanquecino.

El herpes virus produce ulceraciones dolorosas que comprometen la mucosa oral, los labios o los dos. Las lesiones aparecen abruptamente como vesículas pequeñas que rápidamente forman grandes úlceras agresivas y persistentes, que duran más de cuatro semanas. Afecta el paladar, la encía, el piso de la boca y la lengua; en este tipo de pacientes el virus suele ser resistente a aciclovir. En casos de herpes zóster la mucosa oral se compromete afectándose la rama maxilar y mandibular del nervio trigémino; la infección en la boca produce dolor unilateral y erupción vesicular que conlleva la ulceración de la mucosa.

Lesiones neoplásicas asociadas al HIV

La lesión más común es el sarcoma de Kaposi; es una neoplasia de las células endoteliales del lecho vascular; pueden ser únicas o múltiples; estas son planas o ligeramente elevadas, de color azul, púrpura o rojizo, localizada generalmente en el paladar duro y blando, encía marginal, piso de la boca y lengua. Cuando la lesión progresiona puede tornarse nodular. No hay tratamiento curativo, el tratamiento paliativo incluye resección quirúrgica, radiación, quimioterapia. Otra patología es el linfoma no Hodgkin, el cual es un tumor de células B de alto grado de malignidad; se presenta como una masa exofítica pedunculada o como un aumento de volumen firme, asintomático, del mismo color de la mucosa bucal o bien rojo púrpura, la lesión puede estar ulcerada y ser de rápido crecimiento. El sitio más frecuente de ubicación es el paladar y el proceso alveolar, aunque también se observa en lengua y en glándulas salivales mayores.

Alteraciones neurológicas

Se han observado casos de parálisis facial con pérdida de la sensibilidad, así como neuropatía trigeminal, que provocan dolor dental, daño auditivo y sordera y agrandamiento glandular. El tratamiento en odontología depende de la severidad de la presentación clínica, pero en general incluye detartraje, profilaxis, enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0,1%, o al 0,2%, e incluso en lesiones severas antibióticos como el metronidazol que cubran anaerobios gramnegativos.

HERPES SIMPLEX

Las infecciones por herpes simplex son muy frecuentes, se considera que el 70% de la población está infectada con este virus. El VHS-1 se adquiere por contacto directo con secreciones de la cavidad oral y causa gingivoestomatitis herpética, mientras que el VHS-2 se transmite por líquidos y secreciones genitales y causa herpes genital.

La manifestación que más concierne en este caso es el herpes orofaríngeo. La primoinfección, que suele darse en los primeros años de vida, tiende a ser asintomática, pero también puede haber presencia de fiebre, malestar general, adenopatías cervicales, edema gingival y vesículas dolorosas en racimos, localizadas en los labios, las mucosas, las encías y el paladar duro.

Debido a que el virus no desaparece del organismo sino que permanece latente en algunas células, las recurrencias de esta enfermedad son frecuentes y suelen estar desencadenadas por factores estresantes como trauma, procedimientos odontológicos, exposición solar, enfermedades febres y afecciones gripales. El cuadro suele iniciar con prurito y ardor en el área, seguido por la aparición de un nuevo brote vesicular. En promedio las reactivaciones de este virus ocurren una vez al año.

El diagnóstico es básicamente clínico, por lo cual se hace necesario que el personal de salud aprenda a reconocer claramente las lesiones características del herpes simplex. La conducta a seguir, cuando nos enfrentamos a un paciente con herpes simplex, es iniciar un manejo sintomático a las lesiones orales, para acelerar el proceso de curación, reducir el dolor y retrasar o prevenir nuevas reactivaciones del virus. El tratamiento más utilizado es acyclovir a dosis de 400 mg cada 6-8 horas por 7-10 días, o por periodos más prolongados en caso de que haya reactivaciones muy frecuentes.

Estomatitis herpética: La estomatitis herpética es una infección viral causada por el Herpes Virus I, que se presenta principalmente en niños entre 1 y 5 años de

edad, y que se caracteriza por un pródromo consistente en fiebre alta y malestar general, seguido de la aparición de vesículas eritematosas que posteriormente se ulceran y se tornan muy dolorosas. Los niños suelen rechazar la comida y presentan abundante sialorrea. La enfermedad puede tener una duración hasta de siete días, aun si se instaura un manejo médico apropiado.

El manejo consiste en hidratar al paciente mediante una ingesta adecuada de líquidos, preferiblemente fríos y no ácidos para evitar el dolor; se debe manejar una dieta con alimentos de consistencia blanda y no muy caliente; utilizar antipiréticos y analgésicos para contrarrestar la fiebre y el dolor y cuando la edad de los niños lo permite, usar enjuagues comerciales que aminoran las molestias. En ciertos casos se pueden emplear anestésicos locales y medicamentos antivirales.



Foto 101: Herpes labial.



Foto 102: Herpes labial en proceso de cicatrización.



Foto 103: Herpes labial.



Foto 104: Herpes labial automedicado.

HERPES ZÓSTER

Después de la primoinfección, el virus de la varicela permanece latente en los ganglios de las raíces dorsales de la médula espinal. La reactivación de este virus produce herpes zóster, una enfermedad que afecta principalmente a pacientes inmunosuprimidos o ancianos que han estado previamente infectados con el virus. Aún se desconoce el mecanismo de reactivación viral.

Esta enfermedad se caracteriza por una erupción vesicular de distribución dermatómica, unilateral, que afecta generalmente el tronco, la región lumbar o la rama oftálmica del nervio trigémino. La erupción es precedida por dolor, en ocasiones tipo quemante, que aparece 48-72 horas antes que las lesiones. En el huésped no inmunocomprometido, las lesiones continúan formándose durante 3 a 5 días.

El herpes zóster puede también afectar la rama maxilar o mandibular del nervio trigémino, ocasionando compromiso intrabucal con presencia de lesiones en el paladar, las fosas amigdalinas, el piso de la boca y la lengua.

La complicación más frecuente de esta patología es la neuralgia posherpética que se presenta en 25%-50% de los pacientes. Esta produce dolor constante o intermitente en el dermatoma afectado. El dolor puede empeorar por la noche o con la exposición a los cambios de temperatura. En su expresión máxima, la neuralgia puede ser incapacitante.

En el paciente inmunocomprometido, el herpes zóster se comporta más agresivamente pudiéndose diseminar y causar compromiso pulmonar, hepático y cerebral. Sin embargo, la forma diseminada de esta patología rara vez es fatal.



Foto 105: Herpes zóster en la hemicara derecha.

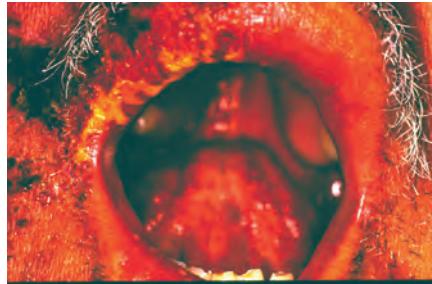


Foto 106: Herpes zóster extra e intraoral.



Foto 107: Herpes zóster intraoral.



Foto 108: Herpes zóster en cara.



Foto 109: Herpes zóster en la espalda.

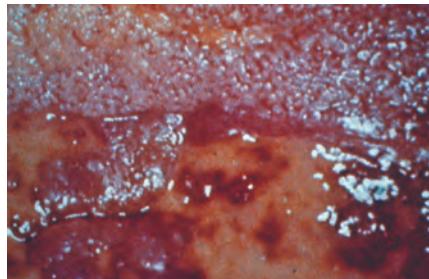


Foto 110: Herpes zóster lingual.

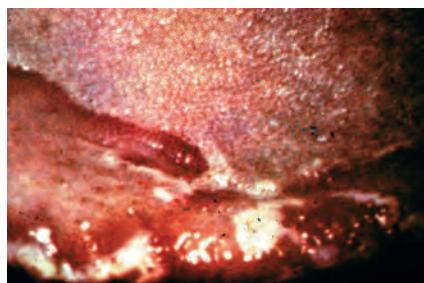


Foto 111:
Herpes zóster
lingual.

SARAMPIÓN

El sarampión es una enfermedad infecciosa, aguda y altamente contagiosa, causada por un *paramixovirus*. El único hospedero de este virus es el hombre; por tanto, la transmisión se da entre humanos a través de gotas de secreción respiratoria provenientes de una persona infectada. El virus penetra en el organismo a través del epitelio nasofaríngeo o de la conjuntiva, donde inicia un proceso de replicación en la cadena linfática regional. Posteriormente invade el sistema mononuclear del hospedero, donde tiene un segundo momento de replicación desde el cual sale para invadir la piel, el tracto respiratorio y las conjuntivas.

El periodo de incubación suele ser de 9 a 11 días, y la persona infectada es contagiosa desde 4 días antes del inicio de los síntomas hasta que el exantema descama, más o menos 7 días después del inicio del exantema. Los pacientes con alteraciones en la inmunidad pueden tener un curso más largo de la enfermedad y mayor morbilidad y mortalidad.

El sarampión comienza con una fase prodrómica de unos 3-5 días de duración en la cual hay malestar general, tos, hiporexia, fiebre, coriza y conjuntivitis. La fiebre y los demás síntomas van aumentando con el curso de los días. Aproximadamente dos días antes del inicio del exantema, aparecen en la mucosa yugal a nivel de los molares inferiores, las manchas de Koplic, que son lesiones blanquecinas/gris-azulado y puntiformes ubicadas sobre un fondo eritematoso. Inicialmente son lesiones escasas, pero luego se hacen más numerosas y confluyen dando un

aspecto de “sal regada”. Posteriormente aparece un exantema eritematoso en la base de la implantación del cabello, el cual se va extendiendo hacia abajo por la cara, el tronco y luego las extremidades, con excepción de las palmas de las manos y las plantas de los pies, las cuales no se ven afectadas. Con el paso de los días el exantema toma un aspecto pardo, sucio y descamativo. El exantema desaparece en el mismo orden de aparición, más o menos en una semana.

En pacientes en quienes exista algún tipo de inmunosupresión podemos encontrar algunas otras manifestaciones clínicas como cuadros gastroenteríticos, linfadenopatías y estomatitis, o incluso complicaciones como neumonías, miocarditis, pericarditis, glomerulonefritis y encefalitis.

Aunque el diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos y epidemiológicos, la búsqueda de anticuerpos tipo IgM mediante la prueba de Elisa para sarampión o la elevación cuatro veces o más de los anticuerpos tipo IgG en un intervalo de mínimo dos semanas son los criterios diagnósticos definitivos.

El manejo es básicamente sintomático, con control de la fiebre, hidratación del paciente, mantener la ingesta de alimentos en los rangos adecuados y brindar suplementos de vitamina A en caso de ser necesario. La estrategia para prevenir la aparición de casos de sarampión es la vacunación, la cual hace parte de la MMR-Triple viral, que se coloca al cumplir el primer año de edad con un refuerzo a los 5 años y luego uno cada 10 años.

RUBÉOLA

La rubéola es una enfermedad infecciosa aguda que tiene un comportamiento leve y benigno en su forma postnatal pero que es muy compleja en su forma prenatal, ya que causa rupturas cromosómicas y trombosis de diferentes vasos que alteran seriamente la organogénesis.

La rubéola es causada por un togavirus que afecta exclusivamente a los humanos. El virus se transmite por gotas de secreción respiratoria de una persona infectada a una sana; la rubéola prenatal, por su parte, se transmite vía transplacentaria.

Este virus tiene una fase replicativa en la nasofaringe, sitio desde el cual invade los ganglios linfáticos regionales. Posteriormente, se presenta una viremia importante con colonización de los órganos blanco como piel, articulaciones, riñones y SNC, momento en el cual inicia la sintomatología.

En la enfermedad postnatal hay un periodo de incubación de 16 a 18 días, mientras que el periodo de contagio se extiende desde una semana antes de la

aparición del exantema hasta aproximadamente 2 ó 3 semanas después de su aparición, con un pico de contagio durante los primeros 7 días de enfermedad.

Aproximadamente del 30% al 50% de los casos de rubéola postnatal cursan asintomáticos. Cuando es sintomática, la rubéola se presenta con un cuadro prodrómico de 1 a 5 días de duración, en el cual hay presencia de fiebre baja, coriza, conjuntivitis y tos, asociados a la presencia de manchas de Forchheimer, que son máculas eritematosas ubicadas en el paladar blando. Suele haber también adenopatías grandes y dolorosas, que aparecen aproximadamente 7 días antes del inicio del exantema y se ubican principalmente a nivel suboccipital, retroauricular y cervical posterior. El exantema comienza en la cara y se extiende hacia las extremidades y el tronco; se caracteriza por presentar maculopápulas eritematosas tenues, no confluyentes y sin descamación, que suele durar aproximadamente 3 días. En pacientes adultos o jóvenes pueden aparecer artralgias de pequeñas y grandes articulaciones que desaparecen alrededor de los 15 días.

El diagnóstico es clínico y el manejo antiviral no es específico; se suele tratar al paciente con antipiréticos y manejo sintomático. La prevención de la enfermedad se hace por medio de la vacunación con la MMR.

Rubéola y embarazo: Las complicaciones más graves de esta enfermedad se dan cuando una mujer gestante se infecta, ya que existe un alto riesgo de que el virus pase por vía transplacentaria y contagie al feto causando defectos congénitos importantes tales como ceguera, sordera, parálisis cerebral y cardiopatías, al igual que ciertas complicaciones como bajo peso al nacer, neumonía y meningitis. Por esto se recomienda a todas las mujeres en edad fértil que se vacunen contra la rubéola al menos una vez cada diez años.

VARICELA

La varicela es una enfermedad infectocontagiosa causada por el herpes virus III o virus de la Varicela Zóster. La transmisión de este virus requiere de un contacto estrecho con los aerosoles respiratorios de una persona infectada. El virus entra al organismo a través del tracto respiratorio o la conjuntiva y se replica localmente en los ganglios linfáticos regionales. Posteriormente coloniza las células epiteliales de la piel, esófago, tráquea, bronquios, bazo y páncreas, donde nuevamente se replica hasta que finalmente invade la piel.

La varicela tiene un periodo de incubación de aproximadamente 15 días, y el paciente es contagioso desde 4 días antes del inicio del brote hasta la segunda semana de enfermedad, cuando ya no hay lesiones nuevas y las viejas están en proceso de cicatrización.

El cuadro clínico inicia con síntomas inespecíficos, consistentes en malestar general, fiebre, anorexia, faringitis y rinorrea acuosa. Posteriormente aparece un brote máculo-papular eritematoso que luego se torna vesicular (en forma de gotas de rocío), de comportamiento centrípeto que afecta principalmente el tronco y el abdomen. Las lesiones se transforman finalmente en costras unos 4 a 5 días después de la aparición y permanecen por 2 a 4 semanas.

Las complicaciones más comunes en huéspedes no inmunocomprometidos son sobre infecciones bacterianas, generalmente por *staphilococo aureus* o *streptococo pyogenes*, aunque puede haber encefalitis (1:1.000 casos) cuyo curso es generalmente benigno y dura de 2 a 4 semanas. También puede presentarse un síndrome de Reyé con alteraciones en las pruebas hepáticas, presencia de hígado graso y compromiso neurológico, el cual se asocia a la ingesta de aspirina en presencia de varicela.

En pacientes inmunosuprimidos la enfermedad puede ser mucho más severa y prolongada, con neumonitis intersticial, miocarditis, encefalitis, miositis y nefritis que pudieran poner en peligro la vida del paciente.

El diagnóstico se basa en la clínica y la historia clínica; el tratamiento es sintomático, aunque también puede utilizarse aciclovir a las siguientes dosis:

- Niños: 20mg/kg/dosis, cada 6 horas por 5 días
- Adultos: 800 mg, cada 4-6 horas por 5 días
- Pacientes inmunocomprometidos: 10mg/kg/dosis cada 8 horas por 7-10 días



Foto 112:
Erupción típica
de varicela.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

La mononucleosis infecciosa es una de las formas clínicas de la infección por el virus del Epstein-Barr, o Herpes Virus IV que se adquiere generalmente durante la niñez o la adolescencia. Este virus infecta células epiteliales y linfocitos B y

T integrándose al genoma del hospedero, razón por la cual es considerado como un virus oncogénico (Linfoma de Burkitt).

La infección inicia en las células epiteliales de faringe y orofaringe y en algunos linfocitos B regionales, aproximadamente un mes antes del comienzo del cuadro clínico. Sin embargo, aproximadamente 2/3 partes de las personas que se infectan cursan asintomáticas. Cuando se presenta un cuadro clínico, éste se caracteriza por la presencia de faringitis, adenopatías cervicales, escalofríos, fiebre, tos y malestar general. Las alteraciones de la orofaringe se relacionan con una grave angina seudomembranosa, edema periamigdalino con una considerable tumefacción de los ganglios submaxilares. En algunos casos se ha comprobado una estomatitis aftosa con hemorragias de las mucosas circunscritas, donde las lesiones pueden evolucionar a una serie de úlceras aplanadas que se ubican en la parte posterior de la cavidad oral y la faringe.

Debido a que el virus se ubica en la saliva de la persona infectada, la transmisión se da tanto por contacto directo con este fluido, como a través de utensillos contaminados que van a la boca de la persona no infectada. El tratamiento aún no está muy claro.

V. ENFERMEDADES BACTERIANAS

SINUSITIS MAXILAR

La sinusitis aguda es una infección aguda de los senos paranasales que dura menos de cuatro semanas. Generalmente secundaria a una infección de la vía respiratoria alta, en la clínica se presenta inflamación, edema y bloqueo del ostium sinusal. El bloqueo del ostium también podrá ser causado por desviación del septum nasal, pólipos, tumores, cuerpo extraño, alergia nasal, barotrauma y trauma físico. Otras patologías como la fibrosis quística, el síndrome de Kartagener (triada que consiste en sinusitis, citus inverso ó corazón al lado contrario de lo normal, bronquiectasias asociadas a disfunción de los cilios de la vía respiratoria), disfunción ciliar en el seno paranasal o que resulten en inmunosupresión como en el caso de pacientes con sida, o que usan corticoides, predisponen claramente a sinusitis.

La sinusitis crónica se define como una infección que produce síntomas sino-nasales por más de tres meses, como resultado generalmente de cuadros repetidos de sinusitis aguda inadecuadamente o no tratadas, o de alteraciones anatómicas congénitas o adquiridas. Esto puede producir cambios duraderos en las paredes óseas y en la mucosa de los senos paranasales de difícil manejo.

En cuanto a la patogénesis de la sinusitis es claro que la anatomía de los senos paranasales no favorece el drenaje pasivo por gravedad, por lo que se hace necesario que los cilios de la mucosa sinonasal funcionen de manera adecuada, ya que sin el continuo drenaje de moco de los senos hacia la nariz es inevitable que se produzca acúmulo de secreción e infección sinusal.

El cuadro clínico de la sinusitis a menudo se caracteriza por congestión nasal, descarga nasal mucopurulenta, escurrimiento posterior, y presión paranasal, por lo menos durante siete días, la fiebre se presenta solo en el 50% de los casos. Al examen clínico se observará pus en la cavidad nasal y una mucosa nasal eritematosa y edematosa, habrá sensibilidad en el seno paranasal afectado, y este puede verse opaco a la transiluminación. Las manifestaciones en la cavidad oral se dan en forma de abscesos alveolares en los premolares y molares superiores, en razón a que estos dientes tienen relación directa con el seno maxilar y sus ápices se contaminan por los procesos infecciosos de la sinusitis, se observa dolor dentario, edema de la mejilla y en el párpado inferior.

La sinusitis aguda suele iniciar con edema de la mucosa nasal y la obstrucción conseciente del orificio paranasal, y como consecuencia habrá estasis e infección.

Los microorganismos aislados son gram positivos, especialmente *S. Pneumoniae*, *H. influenzae*; entre estos dos agentes se cuenta aproximadamente el 50% de los agentes etiológicos; sin embargo, completan el cuadro de la sinusitis aguda *Moraxella catarrhalis*, *S. Aureus*, *S. pyogenes*. Aproximadamente un tercio de los *S. Pneumoniae* son resistentes a penicilina, además un tercio de los *Haemophilus influenzae* y casi todos los de *Moraxella catarrhalis* aislados producen beta lactamasas.

Los pacientes diabéticos o inmunosuprimidos son susceptibles a sinusitis, por los agentes etiológicos frecuentes, y por otros microorganismos, entre los cuales se cuenta el mucor, especie fúngica que lleva a una sinusitis invasiva y de evolución rápidamente progresiva.

En el caso de la sinusitis crónica también se encuentran implicados microorganismos anaeróbicos, especialmente fusobacterias y cocos grampositivos, a menudo hay flora mixta aeróbica y anaeróbica en estos procesos.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con patologías causantes de síntomas parecidos como rinitis viral, dolor en articulación temporomandibular, cefalea y migraña, dolor dental, nasal y trigeminal, neoplasia de senos paranasales. El odontólogo debe diferenciar la sinusitis maxilar del dolor periodontal y pulpar en premolares y molares superiores para no extraer equivocadamente los dientes

aparentemente comprometidos que son sensibles a la percusión por el proceso infeccioso en el seno maxilar. Una forma sencilla es hacer presión sobre el ostium para aclarar el diagnóstico.

En cuanto al estudio del paciente con sinusitis, los datos de laboratorio son rara vez útiles; si existen dudas acerca de algún grado de compromiso del estado inmunológico se puede solicitar prueba de VIH, se deben descartar sarcoidosis y otros trastornos inmunitarios, entre ellos la granulomatosis de Wegener. Por lo anterior podría ser importante la determinación de anticuerpos anticitoplasmáticos en neutrófilos (c-ANCA), velocidad de eritrosedimentación (VES), y anticuerpos antinucleares en lupus (ANAS).

Los estudios imaginológicos varían en su costo y utilidad. Las radiografías simples de senos paranasales son de poca utilidad; aunque pueden sugerir aumento de densidad y engrosamiento de la mucosa y de niveles de fluido-aire, no es el método adecuado para valorar cambios en la mucosa y menos aún para valorar los senos etmoidales.

Actualmente es la tomografía computarizada (TC) el método de elección en casos de sinusitis ya que permite evidenciar adecuadamente cambios en la mucosa, niveles hidroaéreos, estructuras óseas, y además en los cortes coronales permite valorar el complejo osteomeatal.

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) es de mayor costo, no es buena para valorar estructura ósea, por lo que se realiza con menor frecuencia que la TC; sin embargo, podría ser de utilidad para diferenciar un acumulo de moco de una masa de tejido blando.

La aspiración de senos paranasales y el cultivo de la secreción obtenida sigue siendo el “gold standard” para el diagnóstico bacteriológico de la sinusitis, ya que permite el tratamiento antibiótico basado en el cultivo; sin embargo, es doloroso e invasivo, por lo que no se practica de rutina. Los cultivos guiados por endoscopia son una alternativa a la aspiración de los senos paranasales.

En cuanto a las complicaciones de la sinusitis están la infección orbitaria, la meningitis, el absceso epidural, la trombosis de senos cavernosos, la osteomielitis, la sinusitis fúngica invasiva.

Si se habla de tratamiento, los antimicrobianos siguen siendo la piedra angular. El tratamiento empírico inicial de la sinusitis aguda debe ser amoxicilina o trimetoprín sulfametoazol durante 10 a 14 días. En general, pacientes que no responden a la terapia inicial podrán beneficiarse de una combinación de amoxicilina resistente a beta lactamasas, o quinolonas. Es importante disminuir

la resequedad de la mucosa nasal y la eliminación de moco, por lo que es importante el uso de la solución salina nasal. Los esteroides nasales son útiles, en especial en la sinusitis crónica, porque reducen el edema de la mucosa y ayudan a abrir la unidad osteomeatal. Los descongestionantes sistémicos u mucolíticos podrán brindar alivio sintomático.

Finalmente, en pacientes que no responden al tratamiento médico adecuado o en aquellos casos en los que la causa de la sinusitis no sea susceptible de mejoría a través de tratamiento médico, se suele intervenir quirúrgicamente.

Factores que producen patología de origen dental en el seno maxilar

- a. Infección.
- b. Ruptura del antró.
- c. Penetración de raíces o dientes.
- d. Uso imprudente de la cureta o elevador.

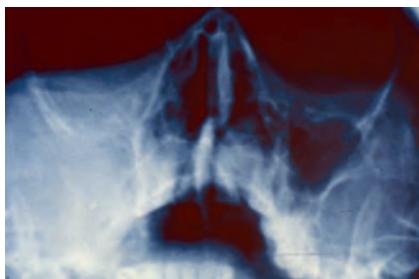


Foto 113:
Observar la diferencia en la radiopacidad de los dos senos maxilares en sinusitis.

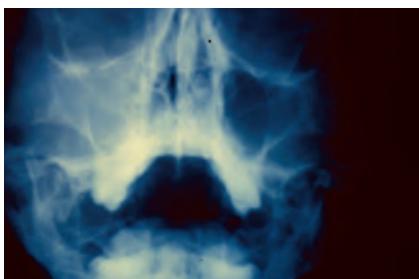


Foto 114: Sinusitis maxilar.



Foto 114a: Fistula oroantral causante de sinusitis.

OSTEOMIELITIS

La osteomielitis corresponde a la infección del hueso que compromete en mayor o menor grado el tejido mielorreticular, los conductos de Havers, el tejido óseo propiamente dicho, el periostio y los vasos y nervios propios del segmento

óseo. Los pacientes más susceptibles a esta enfermedad son los que reciben hemodiálisis, pacientes alcohólicos, diabéticos e inmunosuprimidos.

Dentro de las causas básicas del desarrollo de esta enfermedad en los maxilares encontramos la infección dental, radiaciones, trauma físico o químico y sobre infecciones. Clínicamente la osteomielitis se identifica como una lesión que drena persistentemente, fiebre, tumefacción, dolor, calor y eritema.

Etiología

Aproximadamente el 90% de los casos son causados por el Stafilococo aureus

En orden de frecuencia podemos encontrar los siguientes agentes etiológicos:

- *Estafilococo aureus*
- Estreptococos
- Gramnegativos
- *Haemophilus influenzae*
- Sallmonela
- Pseudomonas aeruginosa
- Neumococo
- Bacilo de Koch
- Hongos

El *Stafilococo aureus* continúa siendo el germen causal que con mayor frecuencia se aísla. Sin embargo, los gramnegativos han ido aumentando en frecuencia como causa de infección ósea, especialmente en pacientes con alteraciones inmunológicas o de edad avanzada, donde son frecuentes las infecciones del tracto urinario o las osteomielitis crónicas en las cuales se producen sobreinfecciones o se seleccionan gérmenes por el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro.

Patogenia

El germen puede llegar al hueso por dos vías: hematógena o directa.

En la osteomielitis de origen hematógeno, el germen llega al hueso arrastrado por el torrente sanguíneo (bacteremia). Este parte de un foco infeccioso preexistente (piodermitis, forúnculo, ántrax, faringoamigdalitis, neumonitis); pasa al torrente sanguíneo (bacteremia) y de allí se instala en el hueso. Se ubica de elección en la metáfisis ósea, donde se produce una disminución de la velocidad del flujo sanguíneo y permite la anidación del germen. El compromiso vascular grave pone en riesgo la irrigación del tejido óseo. La consecuencia de esto es la necrosis ósea (secuestro).

La alta frecuencia de infecciones de piel en los niños hace que en este grupo de edad la osteomielitis tenga una mayor prevalencia que en otros grupos de población.

En la osteomielitis causada por vía directa el germen llega al hueso a través de una herida que se infecta (cortante, contusa, punzante, por proyectil, quirúrgica, fractura expuesta, etc.). El resto del mecanismo fisiopatológico es igual al caso anterior.

Evolución del proceso infeccioso

Desde el foco primario la infección progresiona e irrumpe en el canal medular y compromete la articulación próxima (osteoartritis séptica); posteriormente pasa al torrente circulatorio, perfora la cortical ósea constituyéndose un absceso superióstico con dolor intenso y signos focales de infección aguda, luego rompe la barrera perióstica, por último se abre camino a través de la piel evacuando el pus hacia el exterior (fístula).

Síntomas y complicaciones

Los síntomas más evidentes son el dolor y la inflamación de la zona afectada. La producción de pus es abundante y genera una presión interna que causa un dolor intenso. También son bastante habituales la fiebre elevada y los vómitos ocasionales.

Tratamiento

El tratamiento de la osteomielitis aguda requiere que el paciente sea hospitalizado. Con frecuencia es necesaria una intervención quirúrgica para facilitar el drenaje de la zona infectada, practicando pequeños agujeros en el hueso.

En los casos de osteomielitis crónica, en la que por lo general extensas zonas del hueso se hallan necrosadas, se deberá proceder a la extirpación de éstas y en algunos casos extremos será necesaria la amputación del área afectada.

Abordaje del segmento óseo comprometido

- Curetaje del foco osteomielítico, con extracción del material purulento y tejido óseo comprometido.
- Sonda de drenaje y solución de antibióticos: Penicilinas antiestafilocócicas, aminoglicósidos, vancomicina, cefalosporinas de tercera generación. El tratamiento antibiótico se mantiene por 1 a 2 meses.
- Se sigue el tratamiento indicado hasta que el cuadro clínico, la eritrosedimentación y la fiebre indiquen un definitivo receso del cuadro infeccioso. Ello puede ocurrir entre 10 a 20 días.

Diagnóstico

Para el diagnóstico se pueden utilizar diferentes pruebas de laboratorio, cultivos de material drenado y radiografías.

- Laboratorios: velocidad de eritrosedimentación globular, hemograma,
- Rx: las lesiones se pueden observar hacia la segunda semana, con cambios líticos difusos en hueso, posterior aparición de áreas radiolúcidas y reabsorción irregular del hueso.

Osteomielitis aguda

Casi la totalidad de osteomielitis aguda con su cuadro tan característico ocurre en la niñez y, especialmente, en la adolescencia. Son excepcionales las formas agudas de osteomielitis en edad adulta.

Osteomielitis crónica

Es generalmente una complicación de una osteomielitis aguda que pasa inadvertida o que no recibe un manejo apropiado o temprano, o de una osteomielitis provocada por vía directa (fracturas expuestas, cirugía ósea infectada).

El cuadro inicial de la osteomielitis aguda puede mejorar, pero la enfermedad intra ósea puede persistir en forma subclínica y asintomática, transformándose en una osteomielitis crónica. El cuadro osteomielítico continúa latente y resulta imposible prever cuándo volverá a reagudizarse, ni tampoco la frecuencia o la magnitud de las futuras y la aparición de nuevos abscesos, fistulas o fistulas crónicas que supuran permanentemente. Puede presentar cicatrices de antiguas fistulas, piel atrófica pigmentada, mal vascularizada y adherida al hueso.

La osteomielitis crónica debe ser considerada, en general, como una enfermedad sin curación definitiva. Los tratamientos se dirigen al control de la infección, curetaje y medidas de sostenimiento.

Los grupos más sensibles de población son los mayores de 50 años, pacientes en hemodiálisis, inmunosuprimidos o posquirúrgicos.

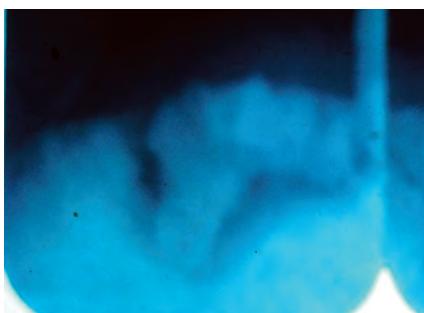


Foto 115: Secuestro óseo.



Foto 115a: Secuestro óseo.



Foto 115b: Secuestro mandibular.
Zona de molares



Foto 115c: Secuestro mandibular.
Zona de dientes anteriores e inferiores

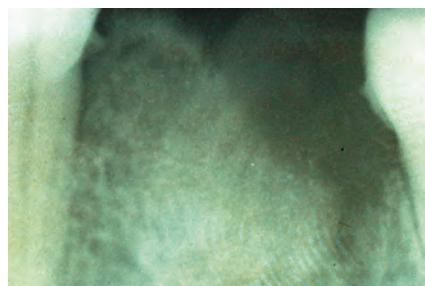


Foto 116: Secuestro óseo.

DIFTERIA

La difteria es una enfermedad causada por un bacilo grampositivo anaerobio llamado *Corynebacterium diphtheriae*. Al momento de la infección esta bacteria se ubica en la garganta o la nariz donde se inicia la enfermedad. Tiene un periodo de incubación de 2 a 5 días y la persona infectada es contagiosa durante 2 a 4 semanas si no es tratada, o de 2 a 4 días si es tratada adecuadamente. Esta infección afecta mayoritariamente niños menores de 15 años (principalmente de 2 a 6 años), no inmunizados.

Clínicamente se encuentra una membrana en la orofaringe, la cual se caracteriza por:

- Estar rodeada por un halo eritematoso
- No disgregarse
- No desprenderse fácilmente
- Invadir estructuras vecinas

El paciente también puede presentar odinofagia, cefalea, anorexia, palidez, taquicardia, febrícula y adinamia.

El diagnóstico es principalmente clínico y el tratamiento se basa en la aplicación de suero antidifláctico, previa prueba de hipersensibilidad. El manejo debe iniciarse inmediatamente y no se debe esperar al diagnóstico bacteriológico.

SÍFILIS

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por una espiroqueta, el *Treponema pallidum*. Es una enfermedad de curso crónico cuya lesión primaria suele ser genital, aunque posteriormente hay diseminación y por tanto formación de lesiones en la piel y en otros órganos.

Sífilis primaria

La lesión primaria, conocida comúnmente como chancre, aparece de 18 a 21 días después de la infección. Es una pápula rojiza que contiene un exudado no purulento, bien definida, con una costra delgada, indolora y generalmente única (en pacientes VIH+ pueden ser múltiples), y se acompaña de adenopatía regional firme y no dolorosa. Cuando el chancre no se ubica en genitales puede estar en dedos, región perianal, labios, boca y lengua; cuando hay chancros orales la adenopatía puede ser dolorosa. El chancre desaparece entre la tercera y la sexta semana, no deja cicatriz, no presenta síntomas sistémicos, pero la adenopatía dura unos cuantos meses.

Sífilis secundaria

Después de unos meses de latencia, la enfermedad vuelve a aparecer causando lesiones en piel y mucosas; en piel forma un brote macular rojo pálido, bien delimitada, de 5 a 10 mm de diámetro, no pruriginosa, localizadas en tronco, extremidades, plantas de los pies, palmas de las manos y cara. En la piel, las lesiones mucocutáneas son difusas y simétricas, también llamado rosácea sífilítica, mientras que en las mucosas (labios, mucosa oral, lengua y paladar), hay erupciones indoloras en forma de parche.

Sífilis congénita

La espiroqueta puede infectar al feto después del primer trimestre de embarazo causando prematuridad, muerte neonatal o sífilis congénita no fatal. El niño presenta lesiones mucocutáneas, vesiculares, ulceraciones en mucosas y compromiso óseo con deformación de la nariz (nariz en silla de montar), escápula alada, tibia en sable, al igual que unos dientes muy característicos en forma de sierra o dientes de Hutchinson. También se encuentra una deformidad en los molares que tienen aspecto aframbuesado.

Diagnóstico diferencial

Úlcera gonocócica, traumática y diabética

Diagnóstico

Se utiliza un campo oscuro en el cual se buscan las espiroquetas, las reacciones serológicas sirven de ayuda diagnóstica.

Tratamiento

La droga de elección para la sífilis es la penicilina.

IMPÉTIGO CONTAGIOSO

Es causado principalmente por el *S. pyogenes* y afecta con más frecuencia a los niños de edad escolar por su alto contagio. Hay presencia de vesículas con exudado de color amarillo que se rompen fácilmente y adenopatía regional. Las lesiones son similares a brasas de cigarrillo, color miel y pegajosas. La localización frecuente es en la zona perioral y extremidades inferiores. La droga de elección es la penicilina.

IMPÉTIGO AMPOLLOSO

Es una enfermedad esporádica que se caracteriza por la formación de ampollas de diferentes tamaños que duran aproximadamente de 2 a 3 días. Cuando la ampolla se rompe deja un borde húmedo con descamación. Generalmente no hay adenopatías y la cara es el sitio corporal más comúnmente afectado. El tratamiento se hace con dicloxacilina por vía oral.



Foto 117: Secuelas de impétigo.



Foto 118: Impétigo facial.



Foto 119: Impétigo facial.



Foto 120 : Impétigo facial.



Foto 121: Secuelas de impétigo.



Foto 122: Piodermatitis.

ACTINOMICOSIS

Es una enfermedad poco frecuente, que se presenta en mayor cantidad en hombres mayores de 20 años. Es causada por especies del género *Actinomyces*, generalmente el *A. israeli*. Suele presentarse como un proceso crónico, con formación de senos de drenaje, abscesos y cicatrización. Existen varias formas de actinomicosis, en este caso la cervicofacial, constituye alrededor de la mitad de los casos de actinomicosis. Las lesiones suelen ubicarse en mejillas, mandíbula, cuello, cavidad oral y glándulas salivales. En los tejidos blandos se encuentran masas, generalmente múltiples, de aspecto tumoral, dolorosas y que causan deformación facial. El tratamiento es la penicilina a altas dosis y por un tiempo prolongado; los procedimientos quirúrgicos sólo deben realizarse cuando no da los resultados esperados la terapia antibiótica.

Actinomicosis cervicofacial

Entre los factores desencadenantes de la actinomicosis cervicofacial se describen la mala higiene bucal y los traumatismos orofaciales. Se han descrito las zonas de colonización más frecuentes en la boca a nivel de cálculos dentales, bolsas periodontales, placa bacteriana, caries dental, grietas gingivales, criptas amigdalares, saliva y glándulas salivales, lo que favorece el hecho de que el antecedente de manipulación dental o de extracción de piezas dentales sea frecuente en la historia clínica del paciente. La presencia de actinomicosis periapical, asociada con quiste radicular, también está descrita.

Su presentación clínica puede ser muy variada, desde formas de evolución crónica lentamente progresiva, siendo la forma de presentación más frecuente, o formas de evolución subaguda, de aparición más ocasional.

En la exploración física del paciente es característica la presencia de granos de azufre, dato que se da con relativa baja frecuencia; así como la aparición de fístulas

que no siguen los planos anatómicos de los tejidos afectados. Puede extenderse por contigüidad a las estructuras más próximas como vasos sanguíneos, cráneo, tráquea, cavidad torácica, o bien puede iniciarse como focalidad neurológica si la lesión cervical es baja y posterior. La actinomicosis a menudo afecta los ganglios pero como resultado de la extensión directa de la lesión primaria; raramente se da como linfadenopatía.

Los tejidos blandos se afectan frecuentemente, con edema, tumefacción de partes blandas y abscesos cutáneos que se acompañan de síntomas generales de intensidad variable, como fiebre y pérdida de peso.

Con poca frecuencia se afectan los músculos de la masticación, pueden aparecer trismus, disfagia y odinofagia si afecta la base de la lengua, también empeoramiento clínico si hay historia de ronquidos y estridor y si se manifiesta como una masa en el seno piriforme; puede causar osteomielitis en distintas localizaciones como en la mandíbula; o mostrarse como una lesión palatal ulcerada, con afectación de tejidos blandos y de hueso.



Foto 123: Actinomicosis cervicofacial.



Foto 124: Actinomicosis cervicofacial.



Foto 125:
Actinomicosis
cervicofacial.

VI. ENFERMEDADES MICÓTICAS

CANDIDIASIS

La candidiasis es la infección micótica más común en cavidad bucal. La *Cándida* es una levadura que forma parte de la microbiota humana normal;

existen muchas especies, pero la más prevalente es la *Cándida albicans*, la cual habita en el tubo digestivo, la vagina y la piel periorificial. En la boca se ubica principalmente en la lengua y está presente hasta en un 60% de la población. En pacientes con infección por el VIH se colonizan con frecuencia por múltiples cepas de *Cándida albicans*. Es considerado un hongo oportunista cuyo diagnóstico se basa principalmente en la clínica. La cándida permanece en estado vegetativo por su relación simbiótica con lactobacillus acidophilus. Personas enfermas e inmunocomprometidos también la pueden padecer, al igual que personas sometidas por tiempo prolongado a manejo con antibióticos sistémicos.

Esta infección varía desde lesiones superficiales en personas sanas hasta infecciones diseminadas en pacientes neutropénicos. La cándida crece en forma de levaduras, alargadas sin hifas (pseudohifas) y formando hifas verdaderas con tabiques. Crece mejor sobre superficies humedas, por lo que es causa frecuente de vaginitis (especialmente durante el embarazo), dermatitis del pañal y candidiasis bucal. Son especialmente susceptibles a la candidiasis los diabéticos y los quemados. La candidiasis diseminada grave se observa en las enfermedades debilitantes como las granulomatosas crónicas, leucemia, cáncer o inmunodepresión por trasplante. La cándida es introducida directamente en la sangre, por consumo de drogas.

Las candidiasis pueden ser agudas o crónicas. Entre las agudas están la pseudomembranosa y la atrófica, mientras que dentro de las formas crónicas están la hipertrófica y la hiperplásica. Según el aspecto clínico y la aparición de la candidiasis ésta se clasifica en:

1 Aguda pseudomembranosa

Hay presencia de placas blanquecinas adheridas a la mucosa oral, la remoción con una gasa seca deja una superficie mucosa eritematosa o sangrante de consistencia blanda a gelatinosa o nódulos que se mezclan con elementos fúngicos, células inflamatorias, epiteliales descamadas y bacterias. Las placas varían de tamaño de 1.0 a 2.0 mm, hasta placas extensas y diseminadas. Los sitios de mayor aparición son la mucosa, los pliegues mucobiliares, la bucofaringe, los bordes laterales de la lengua, los labios y el paladar. Los síntomas son dolor, ardor y disfagia. Se presenta en pacientes inmunosuprimidos, terminales o con compromiso sistémico no controlado.

2. Eritematoso aguda

Se caracteriza por una zona con eritema, dolor, edema y ardor en la mucosa oral. Puede haber dificultad en la masticación.

3. Crónica eritematosa o atrófica

Es la forma de candidiasis más frecuente. Hay presencia de eritema en mucosa, principalmente en el dorso de la lengua, donde se presenta una depapilación, al igual que en la zona refleja palatina. Lesión brillante aterciopelada, con poca queratinización o sin ella. Mayor aparición en pacientes geriátricos con prótesis en mal estado. Suele dar una queilitis angular en la comisura de los labios donde hay retención de saliva y produce un dolor moderado, costras y erosión de la mucosa.

4. Queilitis angular

Se presenta en la comisura bucal, puede haber sobreinfección bacteriana, descamación, fisuras y eritema. Se asocia a déficit de vitamina B, anemia y pérdidas dentales.

5. Mucocutánea

Tiene localización persistente y prolongada en mucosa bucal, uñas, piel y mucosa vaginal. Se debe hacer prueba para HIV, ya que la candidiasis puede aparecer como lesión inicial cuando aún el paciente desconoce su condición de positividad al virus de inmunodeficiencia humana, o durante cualquier etapa de esta infección. Es una enfermedad oportunista que cuando se presenta concomitante con otras lesiones como la leucoplasia vellosa definen un franco deterioro del sistema inmune. En los pacientes inmunocomprometidos suele ser más extensa y de evolución más rápida como en el caso de individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida); en estos pacientes la infección puede extenderse al sistema digestivo, bronquios y pulmones o a otros órganos. Este tipo de candidiasis también se asocia a hipotiroidismo e hipoparatiroidismo. Entre los factores que predisponen a la candidiasis mucocutánea están la deficiencia inmunológica, los trastornos endocrinos, el tratamiento con esteroides, la xerostomía, la desnutrición, la quimioterapia, la radioterapia y la inmunosupresión. La candidiasis oral es un hallazgo inusual en el adulto joven, aunque es más común en personas de edad avanzada y niños de corta edad sin factores predisponentes sistémicos. Su presencia sin causa aparente generalmente revela una disminución en la capacidad del sistema inmune. Las personas con sida o con un sistema inmune deprimido (receptores de órganos trasplantados, diabéticos, los que reciben quimioterapia y niños con leucemia o linfomas están en riesgo de sufrir de infecciones candidiásicas).

6. Mucosa

La candidiasis mucosa se caracteriza por la presencia de placas blancas, similares a la leche, removibles, en la mucosa oral o vaginal; su presencia en individuos infectados por VIH se correlaciona con la severidad de la enfermedad. Se observa en todas las edades y en ambos sexos, sin diferencias. También se conoce como algodoncillo, estomatitis micótica, leucoplaquia por Cándida, candidiasis orofaríngea.

7. Candidiasis crónica

Aparece en la región retrocomisural, parecida a una leucoplaquia moteada, se observa en adultos sin predisposiciones, se piensa que puede ser premaligna y asintomática. Su aparición es por delante de las papilas circunvaladas, similar a un rombo. La superficie es homogénea, nodular o fisurada, de consistencia indurada y color que varía de blanco a rojo. Se comporta como lesión papilar nodular de mucosa del paladar duro, por debajo de las prótesis dentales.

Diagnóstico diferencial

Esfacelo de las mucosas, quemaduras químicas, úlcera traumática, placa mucosa de sífilis, lesión queratósica, reacciones a fármacos, lupus, liquen plano erosivo, eritema multiforme.

Tratamiento

Aplicación tópica de nistatina en suspensión sobre el tejido afectado y debajo de la placa protésica. En segundo lugar se deben considerar la suspensión de antibióticos de amplio espectro si el estado clínico lo permite, mejorar las condiciones para disminuir la xerostomía y control médico para acrecentar los factores predisponentes. Si la candidiasis es local, el tratamiento tópico puede ser suficiente. En caso de candidiasis sistémica será necesario utilizar ketoconazol, fluconazol o anfotericina B u otros antifúngicos más específicos, de manejo por el especialista.



Foto 126: Quelilitis angular.

BIBLIOGRAFÍA

Caries

- Anon. Ingleses estudian vacunas contra la caries. Rev. Fed. Odontol. Colomb 1999; 57(196):47.
- Arias A, Pérez Y. Evaluación de conocimientos y prácticas de escolares que han recibido promoción en salud bucodental. Rev. Estomatología Universidad del Valle 2004;12(1):30-44.
- Battellinov LJ; Factores salivales de defensa no inmunoglobulínicos. Revista Dental de Chile 1997; 88(1).
- Duque de Estrada R, Johany, Pérez Q, José A, Hidalgo G., Liliana; Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. Rev. Cubana de Estomatología; Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas "Juan Guiteras Gener" 2006;43(1).
- Irigoyen M, Zepeda A, Sánchez Leonor. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de Ciudad de México. Investigación Revista ADM.2001;53(3):98-104.
- Mena GA, Rivera L. Epidemiología Bucal (conceptos básicos). Caracas: Organización de Facultades, Escuelas y Departamentos de Odontología de la Unión de Universidades de la America Latina, OMS y OPS;1991.
- Investigaciones de Salud Oral Básica: Métodos Básicos; OMS; Ginebra, Suiza; 1987, Organización Mundial de la Salud. Investigaciones de Salud Oral Básica.
- Rusell B; Vacunación contra la caries dental. Rev. Cubana Estomatol 1989; 26(1-2): 31-38.
- Varela M y Col. Problemas bucodentales en Pediatría. 1^aed. España: Egon, S.A.; 1999.
- Villagrán E, Linossier A, Donoso A. Recuento de *Streptococci mutans* en la saliva de mujeres embarazadas de la región metropolitana: Estudio transversal. Rev Méd Chile 1999; 127: 165-70.

Abscesos

- Bascones Martínez A, Figuero Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Av Periodon Implantol 2005; 17(3): 147-156.
- Arévalo Pedro; Abscesos de origen dentario; Revista de la Universidad del Zulia; versión online (file:///C:/SciELO/serial/riluz/v01n3/body/art_08.htm)

Regezi Joseph A. Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas; 3^a ed. México; 2000.

VIH

- ADA Council on Scientific Affairs and ADA Council on Dental Practice. Infection Control Recommendations for dental office and dental laboratory. J Am Dent Assoc 1996; 127(5): 672-80.
- Ceballos Salobrena, A, Aguirre Urízar, JM, Canchota, A, Bagan Sebastian, JV. Oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection Spanish population. J Oral Pathology Med 1996; 25(10): 523-6.
- Gillespie, G, Mariño R. Oral Manifestations of HIV infection: a panamerican perspective. J Oral Pathology Med 1993; 22: 2-7.
- Lamster IB, Grbic, JT, Mitchell-Lewis DA, Begg MD, Mitchell A. New concepts regarding the pathogenesis of periodontal disease in HIV infection. Ann Periodontal 1988; 3: 62-75.

Ledergerber, B, Egger M, Erard, V *et al.* Aids related opportunistic illnesses occurring after initiation of potent antiretroviral therapy: the Swiss HIV cohort study. *Jama* 1999; 282: 2220-2226.

Manual de aspectos básicos: Infección por VIH/sida – Hepatitis B. Medidas para el control de infecciones en odontología, Protocolo básico para el equipo de Salud. Ministerio de Salud de Colombia; Colombia; 1995.

La salud bucodental: repercusión del VIH/sida en la práctica odontológica. Desarrollo y fortalecimiento de los sistemas locales de Salud; OPS; 1995.

Pautas de tratamiento antirretroviral en adultos para países de Latinoamérica y el Caribe: Basadas en las recomendaciones de un grupo consultor (OPS 2001) y en el documento “Expansión del tratamiento antirretroviral en los entornos con recursos limitados” (OMS 2002); Washington; 2002.

Pindborg JJ. Classification of oral lesions associated with HIV infection. *Oral Surgery Oral Medicine Pathology* 1989; 67: 292-295.

El VIH/sida y otras infecciones en la práctica de odontoestomatología; Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el sida ONUSIDA, Organización Panamericana de la Salud. Washington; 2002.

Rubio R, Berenguer J, Miró J, *et al.* Recomendaciones de GESIDA/Plan Nacional sobre el SIDA respecto al tratamiento antirretroviral en pacientes adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana en el año 2002. *Enferm Infect Microbiol Clin* 2002; 20 (6): 244-301.

Torres, RA, Barr M. Impact of combination therapy for HIV infection on inpatient census. *N Eng J Med* 1997; 336: 1531-1532.

Herpes simplex y zóster

Contreras A. Ponencia acerca de Herpes Virus y Periodontitis, Primer Simposio Internacional de Odontología y Sida, Lima, Perú; Marzo 2005.

Contreras, A, Slots J. Herpes virus in human periodontal disease. *J Periodontal Res* 2000; 35 (1): 3-16.

Mandell, GL, Bennett, JE, Dolin R. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5a ed. Philadelphia, Pa: Churchill Livingstone; 2000.

Molano, Pablo. Herpes simple tipo 1 en periodoncia. *Revista de Estomatología de la Universidad del Valle* 1996; 6:55-61.

Stoopler ET. Oral herpetic infections (HSV 1-8). *Dent Clin North Am* 2005; 49(1):15-29.

Velez, Hernán. Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas. Capítulo 58; 4^a ed. Medellín, Colombia; 1991.

Sinusitis maxilar

Fauci Braunwald, Wilson Harrison. *Principios de Medicina Interna*. Tomo I. 14º ed., McGraw Hill Interamericana; 1998.

Lalwani A. Diagnóstico y tratamiento en otorrinolaringología, cirugía de cabeza y cuello; Editorial Manual Moderno; capítulo 13; 2005.

Lee KJ. Lo esencial en Otorrinolaringología; primera edición en español, Editorial Appleton and Lange; Capítulo 34; p. 763-767; USA 1995.

Osteomielitis

Campos L. Osteomielitis de los maxilares. *Trib Odontol* 1993; 2(3):7-13.

- Ferrández L. Osteomielitis aguda hematógena. Rev. Ortop Traum 1992;361(4):504–511.
- Giunta, J. Patología bucal. Editorial Interamericana. Capítulo 5. Pág 82 – 85; 1991.
- Handscher J. Osteomielitis mandibular crónica tras una exodoncia. Quintessence ed. Esp 1998; 11(6):385–388.
- Levi Duque F. Osteomielitis en los maxilares, reporte de 25 casos. Rev. Foac Odon U de Ant 1998; 9(2):57–61.
- J. Morán, S. Bescós, C. Pigrau, G. Raspall and J. Mareque; Hospitalary management of maxillary osteomyelitis caused by dental implants Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, Volume 34, Supplement 1, September 2006, Page 124 .
- Regezi J. Patología bucal. 1º edición, Editorial Interamericana. Capítulo 13. Pp 412 – 485. 1991.
- Sunil Chaudhary. Tuberculous osteomyelitis of the mandible: A case report in a 4-year-old child. Oral surgery oral medicine oral pathology; 97(5):603– 606.
- Tadahiko Kawai, Gross periostitis ossificans in mandibular osteomyelitis. Oral surgery oral medicine oral pathology; 86(3):376-382.

Actinomicosis

- Alegría Julia, González M, Paz M, Galleguillos C. Revisión de infección pelviana por Actinomices: presentación de un caso clínico. Rev. Chilena Radiología 2003;9(4):196-200.

- Costal-Teixidor M, Trull Gimbernat JM, Garijo López G. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) en el diagnóstico de actinomicosis cervicofacial. Estudio de 15 casos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004; 9: 464-470.

- Fauci Braunwald, Wilson Harrison. Principios de Medicina Interna. Tomo I. 14º ed., Mc Graw Hill Interamericana; 1998.

Otras enfermedades virales y bacterianas

- Fauci, Braunwald, Wilson Harrison. Principios de Medicina Interna. Tomo I y II. 14ª ed. Mc Graw Hill Interamericana; 1998.

- Giglio Máximo J. Semiología en la práctica de la odontología. Chile: Mc Graw Hill Interamericana de Chile Ltda; 2000.

- Vélez H, Rojas W, Borrero J, Restrepo J. Fundamentos de Medicina: Enfermedades infecciosas. Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2002.

Candidiasis

- Carrillo Muñoz A, y cols. Una nueva generación de fármacos antifúngicos. Rev Iberoam Micol 2001;18:2-5.

- Cigeles M y cols. Manifestaciones del sida en otorrinolaringología. Rev Neurol 1996; 24:1619-1622.

- Hostetter MK. *Candida species*. En: long SS. Principles and practice of infectious diseases. 1a ed. New York: Churchill livingston; 1997. p. 1313-1326.

- Martínez CA y cols. Tratamiento de las micosis profundas. Estado actual. Acta Médica 1998;8(1): 80-85.

- Mata M & M Perrone. Factores determinantes de patogenicidad en relación con la ecología de *Cándida albicans* en cavidad bucal. Act Odont Venez. 2000; 39(2):55-60.

- Mata M. Candidiasis, micosis más frecuente en odontología. Act Odont Venez 1987; XXI(2):379-385.

- Meiller T, *et al.* Oral Cándida dubliniensis as a clinically important species in HIV-sero-positive patients in the United States. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Endod* 1999; 88(5):573-580.
- Moran GP, *et al.* Identification and expresion of multidrug transporters responsible for fluconazole resistance in Cándida. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42:1819-1830.
- Regezi J & J Sciubba. Patología bucal. 2a ed. México: Mc Graw Hill; 1995.
- Simposio Internacional Infectología para el Cono Sur. Adelantos en antivirales y antifúngicos: los clásicos, los nuevos y los que vendrán. FUNCEI 1999; pp 69-77.
- Sullivan D & D Coleman. *Cándida dubliniensis*: characteristics and identification. *J Clin Microbiol* 1998; 36:329-334.
- Tovar V, y cols. Manifestaciones bucales e infecciones oportunistas más frecuentes encontradas en 208 pacientes con infección por VIH/ sida. *Act Odont Venez*. 2002; 40(2).

CAPÍTULO V

Alteraciones en la mucosa oral

I. ESTOMATITIS

Las inflamaciones de las mucosas orofaríngeas son reacciones complejas y localmente limitadas, en respuesta a lesiones locales o alteraciones de otro tipo, ya sea endógenas o exógenas. Las causas pueden ser físicas, químicas o infecciosas. Dada la respuesta de los tejidos afectados, producto de la liberación de mediadores de la inflamación y el efecto tisular de las toxinas bacterianas u otros agentes presentes, las características locales clínicas pueden ser muy variadas e incluyen calor, rubor, dolor, aumento de volumen y/o impotencia funcional, encontrándose básicamente procesos inflamatorios agudos o crónicos. Los cuadros agudos tendrán diversos grados de manifestación clínica de acuerdo con un sinnúmero de factores responsables de la respuesta local y un curso más bien corto, mientras que los procesos inflamatorios crónicos estarán acompañados en general por reacciones inmunológicas de distintas dimensiones, con un curso más prolongado en el tiempo.

Las causas más frecuentes de inflamación son las infecciones bacterianas, víricas y fúngicas. Sin embargo, la acción de estos agentes etiológicos se ve favorecida por noxas físicas como las radiaciones, el calor, la presión –por ejemplo, la sobrecompresión de una prótesis dental, y químicas –como el humo y el alcohol. La inflamación de la mucosa oral en general se denomina estomatitis y puede afectar toda la cavidad oral y el espacio oro-faríngeo o sólo determinadas regiones como la mucosa yugal, el paladar, el piso de la boca, los labios (queilitis), la lengua (glositis) o la mucosa alveolar (gingivitis).

Dentro de las formas agudas más comunes podemos encontrar la estomatitis vesículo-ampollar, la forma vesículo-erosiva o ulcerativa, purulenta o ulcero-necrótica. Por su parte, las formas crónicas de inflamación también pueden describirse en función de la clínica que presentan, encontrándose forma atrófica, forma hipertrófica o forma granulomatosa.

La alergia de contacto es un tipo de reacción en la cual se produce una reacción cutánea o mucosa en el sitio localizado después del contacto repetido con el agente causal. Esta forma de alergia es el resultado de una combinación del contactante con proteínas de las células epidérmicas, lo cual forma un antígeno. Este antígeno a su vez induce la generación de anticuerpos, que no suelen estar en circulación, pero que producen la habitual reacción antígeno-anticuerpo.

Ciertas sustancias originan lesiones por contacto a causa de su naturaleza irritante y no como consecuencia de un fenómeno alérgico. Entre ellas se encuentran preparaciones dentales, dentífricos, enjuagues orales, adhesivos para prótesis, lápiz labial, caramelos, acrílico, aleaciones metálicas, alcohol, antibióticos, cloroformo, yoduros, fenol, procaína. Las características clínicas se manifiestan como ardor o quemazón en el sitio de contacto, seguida por la aparición de un eritema y después de vesículas. Una vez que éstas se rompen la erosión puede ser extensa y si se produce la infección secundaria, la lesión llega a ser seria. En el contacto crónico la mucosa oral se inflama, presenta edema, ardor y algunas veces prurito. La lesión es de aspecto liso y brillante. Suelen formarse vesículas, que se rompen y dejan zonas de erosión y ulceración que en algunos casos confluyen para formar una gran lesión. La infección secundaria es muy común. El tratamiento consiste en suspender todo contacto con la sustancia irritante, con lo cual suele haber una remisión rápida de las lesiones.

Estomatitis vesículo ampollar

Inflamación aguda de la mucosa oral, caracterizada por pequeñas vesículas de localización intraepitelial, con contenido líquido (exudado que incluye sobre todo granulocitos). Las causas pueden ser noxas químicas o físicas (lesiones por cáusticos o quemaduras). Como forma típica de reacción se presenta la estomatitis ampollar en infecciones víricas, tales como el herpes virus y el virus Coxsackie; y en distintas dermatosis, como psoriasis, pénfigo vulgar, penfigoide mucoso, eritema multiforme y liquen plano.

Estomatitis vesículo ulcerativa

En esta forma de inflamación, el epitelio se destruye y se forma un tejido de granulación alrededor de la lesión. Dado que histológicamente en la mucosa de la cavidad oral no existe una lámina propia mucosa, las erosiones y úlceras no

pueden ser diferenciadas estrictamente unas de otras. Sin embargo, clínicamente, las erosiones son defectos epiteliales de menor superficie, que pueden sanar sin dejar cicatriz, mientras que las úlceras son necrosis tisulares más profundas y que tras su curación siempre queda una cicatriz.



Foto 127: Estomatitis por nicotina.



Foto 128: Prótesis no funcional que causa estomatitis.



Foto 129: Estomatitis protésica.



Foto 130 : Observar la zona blanquecina posterior a la huella de la prótesis.



Foto 131: Prótesis no funcional.



Foto 132: Estomatitis por fumar invertido.



Foto 133: Observar las zonas leucoplásicas en el paladar en paciente fumador invertido.

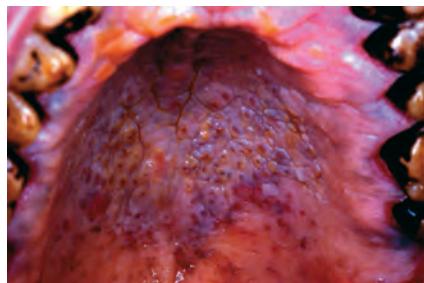


Foto 134: Observar la hipertrofia palatina de las glándulas secretoras.



Foto 135: Pigmentación de la mucosa.



Foto 136: Estomatitis por estreptococo.

NÍQUEL

El níquel está involucrado en los casos de dermatitis de contacto y su uso es frecuente en el laboratorio que elabora los aparatos odontológicos y en ortodoncia en las aleaciones de cromo y níquel. La corrosión de las aleaciones con níquel libera este elemento que es luego acumulado en los tejidos adyacentes. Se debe indagar sobre alergias a las joyas de fantasía que se fabrican con níquel antes de elaborar las prótesis.

NITRATO DE PLATA

El nitrato de plata utilizado en odontología en forma tópica para la prevención de la caries y como cauterizante químico, puede producir quemaduras dolorosas en la mucosa bucal si no se utiliza con los cuidados adecuados.

DIFENILHIDANTOÍNA SÓDICA

La difenilhidantoína sódica es un medicamento anticonvulsivo muy usado para el control de ciertos tipos de epilepsia y que tiene como efecto colateral negativo la formación de una hiperplasia fibrosa de la encía. No se sabe por qué hay proliferación de tejido fibroso en unos pacientes y en otros no, ni tampoco

se comprende por qué esta sustancia estimula la proliferación de tejido fibroso gingival. La hiperplasia gingival puede aparecer a las dos semanas de haber comenzado el tratamiento con esta sustancia, aunque por lo general esto sucede al cabo de 2 ó 3 meses. La primera modificación observada es un aumento de tamaño indoloro, que empieza con el agrandamiento de 1 ó 2 papilas interdentales. La superficie de la encía presenta un mayor punteado y, finalmente, una superficie verrucosa, o con aspecto de coliflor. A medida que el agrandamiento prosigue, el tejido gingival se lobula y quedan surcos entre cada sector de encía agrandada. La palpación revela que el tejido es denso, elástico e insensible y con poca tendencia a la hemorragia. El estudio microscópico del tejido gingival revela epitelio escamoso estratificado que cubre el tejido y tiene una gruesa capa de queratina. No necesita tratamiento quirúrgico hasta que el agrandamiento se haga molesto desde el punto estético o funcional, pero probablemente la hiperplasia recidivará. La suspensión del medicamento resultará en una disminución gradual del volumen de la encía; sin embargo, la mayoría de pacientes prefieren continuar ingiriendo el medicamento y tener la hiperplasia, en vez de recurrir a otro menos eficaz para la prevención de ataques convulsivos.

II. AFTAS

Quizá una de las afecciones más comunes y más clásicas dentro de las lesiones vesículo-ulcerativas sean las *aftas*, las que se presentarán en forma recurrente durante toda la vida del individuo, en cantidades de una a varias simultáneamente, asociadas a factores desencadenantes a veces poco claros, bastante dolorosas, de aparición brusca y que se encuentran como lesiones ulcerativas y no ampollares. Su tratamiento es sintomático y desaparecen entre los 10 a 15 días.

Existen muchos reportes sobre la asociación de las aftas con deficiencias de oligoelementos o vitaminas. Se ha descrito que las personas con déficit de hierro, ácido fólico, zinc y vitaminas del complejo B podrían tener una mayor predisposición a la aparición de aftas. Otros estados patológicos generales que pueden ser causa de déficit de minerales y vitaminas son la neutropenia, las leucosis, la malabsorción intestinal, la malnutrición, las dietas inadecuadas, entre otras, así como la alergia alimentaria o traumatismos locales. Paradójicamente el hábito de fumar parece ejercer un efecto protector sobre la aparición de las aftas al aumentar la queratinización del epitelio.

Se ha comprobado la existencia de una tendencia familiar en la aparición de las aftas, aunque no ha podido demostrarse un patrón de herencia definido. Las

aftas pueden aparecer también asociadas a un grupo de trastornos patológicos como la enfermedad de Chron, patología de causa desconocida que se caracteriza por una inflamación crónica del intestino y otras zonas digestivas, como el estómago y la mucosa oral.

También se han encontrado diferentes tipos de microorganismos asociados a la aparición de aftas orales. Los virus más estudiados son el herpes simplex, el virus de la varicela-zóster, el citomegalovirus, el coxsackie virus, el virus del Epstein-Barr y el de la inmunodeficiencia humana. Las infecciones bacterianas constituyen el segundo grupo más frecuentemente implicado en la etiopatogenia de las aftas bucales. Dentro de ellas se destacan la presencia del *Streptococo mutans*, el *Treponema pallidum*, la *Neisseria gonorrhoeae*, el *Mycobacterium tuberculosis* y bacterias gramnegativas anaerobias (bacteroides). La presencia de estas bacterias generalmente sugiere un estado de inmunodeficiencia primaria o secundaria que altera los mecanismos de defensa, facilita la proliferación bacteriana y altera la microflora normal de la cavidad bucal.

Las infecciones micóticas actualmente ocupan un papel destacado en la génesis de la estomatitis aftosa recurrente, especialmente en pacientes inmunosuprimidos; el germen más comúnmente encontrado es la *Cándida albicans*.

AFTA MAYOR

También conocida como enfermedad de Sutton o perianadenitis mucosa necrótica recurrente, representa aproximadamente el 10% de todas las estomatitis aftosas recurrentes y es la forma más aguda de todas ellas. Se caracteriza por la aparición de 1 a 10 úlceras de gran tamaño, generalmente mayores de 1 cm de diámetro, redondeadas u ovaladas pero que, si adquieren tamaño más grande, pueden adoptar formas irregulares. El fondo es más profundo que en las aftas menores. Pueden aparecer en los mismos lugares que las lesiones de la forma menor, pero tienen una especial predilección por la mucosa labial, el paladar blando y el istmo de las fauces. El dolor que producen es intenso y pueden acompañarse de otros síntomas secundarios como disfagia o disfonía. Las úlceras pueden persistir durante un período de hasta 4 ó 6 semanas y en ocasiones, al resolverse, dejan cicatriz.

No existen pruebas de laboratorio específicas para diagnosticar la enfermedad, por lo tanto un buen examen clínico y un detallado interrogatorio son generalmente suficientes para establecer un adecuado diagnóstico positivo y diferencial. Respecto al tratamiento de las aftas lo más que se ha logrado ha sido acortar el período de presentación y alargar el tiempo de remisión, existe la duda si la mejoría obedece al efecto del fármaco, o a la propia evolución natural de la enfermedad.



Foto 137:
Afta recurrente en mucosa labial.



Foto 138:
Afta mayor que compromete la mucosa del labio superior e inferior.

III. ÚLCERAS

Una úlcera, por definición, es la pérdida de epitelio originada por cualquier causa, y por lo general, el término erosión se refiere a un defecto superficial con pérdida de epitelio; sin embargo, para propósitos prácticos, ambos términos se utilizan de manera indistinta. En boca las úlceras pueden ser precedidas por vesículas de corta duración. La mayoría se localizan en el labio inferior, la lengua y la mucosa bucal. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la mayor exactitud, ya que es importante diferenciarlas de lesiones infecciosas que son contagiosas como las gonocócicas.

Las úlceras agudas de la mucosa bucal presentan los mismos signos y síntomas clínicos de la inflamación aguda; se observan lesiones cubiertas por exudado blanco amarillento y rodeadas por un halo eritematoso, la intensidad del dolor varía y hay sensibilidad al contacto o la presión. En las úlceras agudas se observa pérdida del epitelio superficial, el cual es reemplazado por una red de fibrina que contiene neutrófilos, células con degeneración y restos celulares; la base de la úlcera presenta capilares dilatados y después hay formación de tejido de granulación. La regeneración del epitelio se inicia en los bordes de la úlcera, sobre el tejido de granulación de la base.

Las úlceras crónicas son poco dolorosas o incluso indoloras, presentan bordes elevados debido a la hiperqueratosis y están cubiertas por una membrana amarilla, además se observa induración causada por las cicatrices e infiltración inflamatoria crónica; el cuadro histológico se caracteriza por abundante infiltración fagocítica y eosinófila. Las úlceras crónicas presentan una base de tejido de granulación con cicatrices profundas, no se produce regeneración del tejido a causa del traumatismo continuo o por factores hísticos locales desfavorables como riego sanguíneo inadecuado. El diagnóstico de las úlceras crónicas es más difícil debido a que la causa a menudo no es aparente en estas circunstancias, debe establecerse un diagnóstico diferencial en el que se consideren enfermedades infecciosas (sífilis, TBC, micosis profundas) o cáncer. Cuando se piensa que la lesión es de origen traumático se recomienda un periodo de observación de dos semanas, si no hay cambios o la lesión aumenta de tamaño debe hacerse una biopsia para establecer el diagnóstico definitivo.

Mientras que las úlceras traumáticas son básicamente solitarias y desaparecen en pocos días, espontáneamente o con sólo la eliminación de una causa evidente (por ejemplo el borde filoso de una restauración dentaria), toda úlcera que no sane en 15 días, con tratamiento o sin él, debe ser considerada sospechosa de una enfermedad predisponente de base y en especial de la existencia de un carcinoma.

Las úlceras inespecíficas son causadas por agentes como mordedura accidental, bordes filosos de prótesis bucales y dientes con bordes traumáticos; las causas pueden ser infecciones de la mucosa orofaríngea por bacterias, hongos o virus, aftosis, alergias, disminución de la inmunidad o intoxicaciones por metales pesados. Por su parte, las llamadas úlceras específicas corresponden a la tuberculosis y a la sífilis.

En algunos casos las lesiones ulcerativas se relacionan con trastornos psicológicos, estas pueden ser autoinducidas por un hábito anormal. Estas úlceras, denominadas artificiales, presentan dificultades en su tratamiento, en especial si no se sospecha de la etiología. En ocasiones puede requerirse tratamiento psicológico para la solución del problema.

En otros casos la causa es iatrogénica, al quitar algodones adheridos, por la presión negativa ejercida por el aspirador de saliva o por ruptura accidental de la mucosa cuando se cambian los instrumentos. Otra causa muy común de formación de úlceras es el uso de sustancias químicas autoinducidas o iatrogénicas, como por ejemplo el ácido acetil salicílico, que de manera directa actúa, produce quemadura de la mucosa, o necrosis por coagulación, cuya extensión depende de la duración y número de aplicaciones realizadas. Algunas de tipo iatrogénico

debidas al uso imprudente de materiales de impresión dental como cera e hidrocoloides y otros componentes.

El uso de medicamentos utilizados para el tratamiento de odontalgias y úlceras aftosas o lesiones causadas por dentaduras artificiales puede dañar la mucosa o los tejidos blandos. También los medicamentos que contienen fenol a veces causan úlceras bucales iatrogénicas, así como el uso excesivo de ácido fosfórico (grabador de esmalte); o procedimientos de endodoncia en los que se utilizan sustancias oxidantes muy fuertes (peróxido de hidrógeno al 30%). Las úlceras causadas por calor son poco frecuentes, aunque se observan en el paladar quemaduras por pizza producidas por el queso caliente.

De modo característico se encuentran úlceras bucales durante la radioterapia para el cáncer de cabeza y cuello. Cuando se requieren grandes dosis de radiación de 6.000 a 7.000 rads (carcinoma de células escamosas) siempre se observan úlceras bucales en el trayecto del rayo. En los trastornos que requieren dosis bajas de 4.000 a 5.000 rads como es el caso del linfoma es probable que se encuentren úlceras, pero son menos graves y de menor duración. Las lesiones producidas por radiación persisten durante todo el tratamiento y varias semanas después de suspenderlo, al cabo de las cuales curan de manera espontánea sin dejar cicatriz. La mayor parte de las úlceras traumáticas requieren solo de observación, cuando el dolor es intenso puede indicarse tratamiento sintomático que consiste en enjuagues y analgésicos.



Foto 139: Úlcera traumática en lengua por Akers en prótesis superior.

IV. HIPERPLASIA PROTÉSICA

La hiperplasia protésica es una lesión benigna del tejido conectivo, causada generalmente por el uso de prótesis desadaptadas ubicadas en la mucosa vestibular y comisuras labiales.

Microscópicamente se observan fibroblastos maduros que generan abundante colágeno y a diferencia del fibroma no presenta cápsula en la superficie.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Lesión elevada, del mismo color de la mucosa, de forma difusa, formación de tejido nuevo y alargado en la zona del pliegue vestibular donde se adapta la prótesis. La lesión es de superficie lisa, en ocasiones ulcerada por el trauma protésico, indolora, pediculada o no, de consistencia firme, resiliente, blanda o esponjosa, localizada generalmente en la mucosa vestibular, la lengua, los labios y el paladar. Es de crecimiento lento y puede ser tan grande que puede parecer como si el paciente tuviera dos rebordes alveolares. Los pacientes edéntulos tienen una manifestación clínica más notoria. Es común en la tercera, cuarta y quinta décadas de la vida.

Diagnóstico diferencial: Fibroma

TRATAMIENTO

Excisión quirúrgica que en ocasiones requiere de varias etapas por la cantidad de tejido que una vez cicatrizado deja algunos remanentes. Se debe retirar la prótesis y hacer una nueva. El paciente se debe comprometer al retiro de la prótesis de la cavidad oral, de lo contrario la lesión reaparece.



Foto 140: Prótesis mal adaptada.



Foto 141:
Hiperplasia palatina.



Foto 142:
Zona enrojecida por la presión ejercida por la hiperplasia en paladar.



Foto 143:
Hiperplasia en paladar por prótesis anterior. La nueva prótesis se ha diseñado dejando libre la zona hiperplásica. Observar la demarcación de la anterior prótesis.



Foto 144:
Hiperplasia palatina.

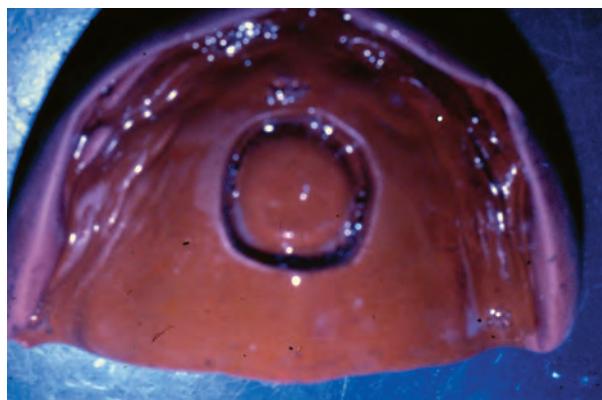


Foto 145:
*Cámara de succión en
prótesis total superior.*

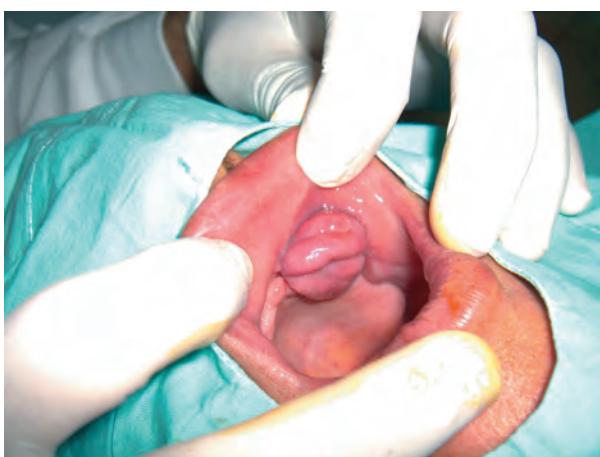


Foto 146:
*Hiperplasia nodular en el
vestíbulo superior izquierdo.*



Foto 147:
Zonas hiperplásicas múltiples y pigmentación melánica en la boca, lado izquierdo.



Foto 148:
Procedimiento quirúrgico de hiperplasia en surco yugal, utilizando cemento sobre la prótesis total de paciente para formar el nuevo surco yugal.



Foto 149:
Hiperplasia paraprotésica en vestíbulo inferior derecho.



Foto 150:
Hiperplasia causada por prótesis desadaptada.



Foto 151:
Hiperplasia con varios lóbulos en el surco yugal derecho.



Foto 152:
Observar el surco en la parte media donde se apoyaba la prótesis.

BIBLIOGRAFÍA

Estomatitis, aftas y úlceras

Bascones Martínez A, Figuero Ruiz E, Esparza Gómez GC. Oral ulcers Med Clin Barc 2005; 125(15):590-7.

Birek C. Herpes virus-induced diseases: oral manifestations and current treatment options. J Calif Dent Assoc 2000 Dec; 28(12):911-21.

Glick M. Clinical aspects of recurrent oral herpes simplex virus infection. Compend Contin Educ Dent 2002 Jul; 23(7 Suppl 2):4-8.

Guzmán Beatriz, Arias Rojas Arnulfo. Manejo Clínico de un paciente con estomatitis aftosa recurrente aplicando láser terapéutico. Revista Estomatología de la Universidad del Valle 1993; 3(1):51-54.

Guzmán B, Calero A. Principales hallazgos en la lengua de una población de Cali. Estudio Piloto. Revista Estomatología Universidad del Valle 2005; 13(1): 5-12.

McCord JF, Sloan P, Hussey DJ. Phenytoin hyperplasia occurring under complete dentures: A clinical Report. The Journal of Prosthetic Dentistry; Octubre 1992; 68(4):

Pacho Saavedra JA, Piñol Jiménez FN. Estomatitis aftosa recurrente: Actualización. Rev Cubana Estomatol 2005; 42(1):0-0. ISSN 0034 - 7507.

Porter S, Scully C. Aphthous ulcers (recurrent). Clin Evid 2005;(13):1687-94.

Regezi Joseph A. Patología bucal. 1^a ed. México: Interamericana Mc Graw Hill; 1991.

Riena Ras P, Ras Monteón RM. Estomatitis Aftosa: una consulta frecuente en atención primaria. Semergen 2000; 26(4):186-191.

Rioboo Crespo Mdel R, Planells del Pozo P, Rioboo Garcia R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10(5):376-87.

Robbins Stanley L. Patología estructural y funcional. 3^a ed. España: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.

Shafer William G. Tratado de patología bucal. 3^a ed. Nueva editorial; Interamericana; 1982.

Sistig S, Cekic Arambasin A, Rabatic S, Vucicevic Boras V, Kleinheinz J, Piffko J. Natural immunity in recurrent aphthous ulceration. J Oral Pathol Med 2004 May; 30(5):275-80.

Stoopler ET, Sollectio TP. Recurrent aphthous stomatitis. Update for the general practitioner. N Y State Dent J. 2003; 69(2):27-9.

Sun A, Chia JS, Chiang CP. Increased proliferative response of peripheral blood mononuclear cells and T cells to Streptococcus mutans and glucosyltransferase D antigens in the exacerbation stage of recurrent aphthous ulcerations. J Formos Med Assoc 2002 Aug; 101(8):560-6.

Volkov I, Rudoy I, Abu-Rabia U, Masalha T, Masalha R. Case report: Recurrent aphthous stomatitis responds to vitamin B12 treatment. Can Fam Physician 2005 Jun; 51: 844-5.

Hiperplasia protésica

Arias Rojas A. Diagnóstico de patología de los tejidos blandos en mujeres con prótesis total y parcial, removible; Revista Estomatología, Universidad del Valle; Colombia; 2001; 9(2):

Brannon RB, Sciubba JJ, Giuliani M. Ductal papillomas of salivary gland origin: a report of 19 cases and a review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92:68-77.

- Clark DB, Priddy RW, Swanson AE. Oral inverted ductal papilloma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69:487-90.
- Ellis GL, Auclair PL. Ductal papillomas. In: Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR eds. *Surgical pathology of the salivary glands*. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. 238-51.
- Franklin CD, Ong TK. Ductal papilloma of the minor salivary gland. *Histopathology* 1991; 19:180-2.
- Hegarty DJ, Hopper C, Speight PM. Inverted ductal papilloma of minor salivary glands. *J Oral Pathol Med* 1994; 23:334-6.
- Scolyter RA, Rose B, Painter DM. Inverted duct papilloma of minor salivary gland origin. *Pathology* 1999;31:372, 423-4.
- Sousa SOM, Sesso A, Araujo NS, Araujo VC. Inverted ductal papilloma of minor salivary gland origin: morphological aspects and cytokeratin expression. *Eur Arch Otorhinolaryngology* 1995; 252:370-3.
- Williams HK, Hey AA, Browne RM. The use by general dental practitioners of an oral pathology diagnostic service over a 20-year period: the Birmingham Dental Hospital experience. *Br Dent J* 1997;182:424-9.

CAPÍTULO VI

Lesiones traumáticas de la cavidad oral

Las lesiones traumáticas en la cavidad oral pueden ser accidentales o iatrogénicas y causar movilidad dental, desplazamientos en los alvéolos, compromiso de los tejidos periodontales.

El trauma dental se clasifica de la siguiente forma:

- Clase I (involucra esmalte)
- Clase II (compromete esmalte y dentina sin exposición pulpar)
- Clase III (compromete corona y pulpa dental)
- Clase IV (compromete la unión amelocementaria o inferior a este límite)



Foto 153:
*Pigmentación
postaumática.*

Los factores que predisponen al trauma dental son las anomalías de posición, hábitos como la succión digital, el uso prolongado del tetero, alteraciones en los

maxilares, protrusión dental, epilepsia. El traumatismo puede ser directo con fractura dental u ósea, o laceración de tejidos blandos, o indirecto por el cierre forzado mandibular que ocasiona fractura de la corona, la raíz o del cóndilo mandibular.

Las ayudas diagnósticas más utilizadas son las radiografías coronales, periapicales y panorámicas, lo que depende de la naturaleza y extensión del traumatismo. Según la ubicación de las fracturas pueden ser en el tercio medio cervical o apical, o en dirección horizontal, vertical, u oblicua; el desplazamiento puede ser único, múltiple o de fractura comminuta. Los tratamientos dependen del compromiso del diente y sus estructuras; pueden utilizarse manejos como endodoncia, periodoncia, ortodoncia y rehabilitación. Si la fractura es vertical y compromete la raíz tiene un mal pronóstico y es necesario practicar la exodoncia.

El tratamiento incluye reposición y fijación dental o en su defecto remoción con el menor daño óseo posible. Los dientes deciduos no se reimplantan por el riesgo de dañar el folículo del diente definitivo y por el temor de que el niño ingiera la pieza dental. El pronóstico depende del diagnóstico acertado, el tratamiento oportuno y eficiente y el seguimiento por parte del paciente de las recomendaciones del profesional.

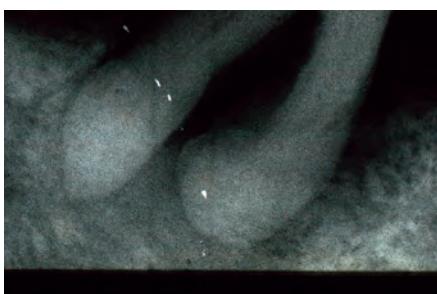


Foto 153a: Hiper cementosis por trauma dental.



Foto 154: Extrusión dental por trauma.



Foto 155:
Despigmentación dental
secundaria a trauma.

A) MORDEDURA DE LABIO

Estas lesiones se presentan en pacientes con posanestesia local, por hábitos o por accidente. La lesión es descamativa, erosionada y de contorno difuso. El aspecto es rugoso macerado y de color blanquecino.

La etiología se da por el mordisqueo continuo en pacientes con estrés, desórdenes sicológicos o que no siguen las recomendaciones de los odontólogos posteriores a la anestesia. Los sitios que se afectan con más frecuencia son los bordes laterales y la punta de la lengua, los labios y la mucosa yugal.

Las úlceras traumáticas pueden ser agudas o crónicas, y tienen origen en objetos cortopunzantes, prótesis desadaptada, dientes o restauraciones fracturadas, accidentes o mal uso de instrumentos en la práctica odontológica. El diagnóstico diferencial debe incluir candidiasis, liquen plano atrófico, leuco edema, carcinomas de células escamosas, úlceras sifilíticas o gonocócicas. El tratamiento de estas úlceras traumáticas se dirige al control del hábito, manejo con analgésicos, y en caso de estar infectada se debe utilizar un antibiótico.

B) TATUAJES CON METALES

Estas áreas se presentan principalmente en la elaboración de amalgamas cuando por alguna razón el odontólogo causa erosión o abrasión en la mucosa adyacente y estos remanentes de amalgamas penetran en los tejidos y producen la pigmentación. El color puede ir desde negro hasta azul oscuro. Al tomar una radiografía pueden observarse fragmentos radioopacos de metal. El problema mayor para el paciente es el estético. No es sintomático y su tratamiento consiste en la remoción quirúrgica del pigmento.

C) ÚLCERA FACTICIA

Son todas aquellas úlceras autoinducidas en forma inconsciente o consciente por mordeduras, succión de tejido blando, o agentes como el cepillo de dientes, los palillos o la seda dental. Generalmente estas lesiones tienen un borde elevado crateriforme, una membrana gris amarillenta, halo eritematoso, y zonas hemorrágicas a su alrededor. En ocasiones son causadas por los bordes cortantes de las uñas que dañan la encía libre llegando a causar exposición radicular. Éstos pacientes necesitan ayuda sicológica para el manejo del problema.



Foto 156: Lesión traumática por mordedura.



Foto 157: Úlcera traumática por akers en removable superior.



Foto 158:
Trauma de la mucosa por
mordedura voluntaria.

D) FELATIO

Es el daño causado por la succión oral del órgano sexual masculino; se observa trauma físico por el roce continuo y por la presión negativa ejercida sobre el órgano genital masculino con daño en las mucosas orales, eritema palatino, petequias, equimosis multiples en la unión de paladar blando y duro. El felatio cura en diez días. La contaminación se presenta por las úlceras orales o peneales, sangrado gingival, contacto con fluido del semen, laceraciones mucosas, exodoncias recientes, detarajes y profilaxis que hagan perder la continuidad de las mucosas.

E) BRUXISMO

Es el hábito de apretamiento (céntrico) o rechinamiento (excéntrico) de los dientes, con diferentes grados de intensidad y persistencia, de forma inconsciente o por trastorno neurofisiológico de los movimientos mandibulares que progresivamente destruye los dientes. Tiene como consecuencia movilidad dental, periodontitis, rotura del tejido dental con la consiguiente fractura del esmalte, erosión de las cúspides y aumento de la sensibilidad dental.

Las causas del bruxismo son: consumo de alcohol y fármacos, desórdenes del sueño, estrés, alteraciones neurológicas e interferencias oclusales.

Las complicaciones que puede ocasionar son dolor dental, articular y del oído, así como ruidos oclusales, erosión de cuellos dentales, sensibilidad dental, pulpitis, necrosis pulpar, dolor muscular y desórdenes del sueño.

El tratamiento se basa en el ajuste oclusal, rehabilitación protésica, tratamiento de ortodoncia, protectores dentales y asistencia médica.



Foto 159: Retracción gingival por bruxismo e inadecuada técnica de cepillado.



Foto 159a: Observe la destrucción de las fosetas y las fisuras en los premolares y molares del maxilar superior.



Foto 159b: Pérdida de fosetas y fisuras en los premolares y molares en mandíbula de la misma paciente.



Foto 159c: Vista lateral derecha de la paciente anterior.

F) QUEMADURAS QUÍMICAS

Se observa en pacientes que en caso de dolor dental se aplican ácido salicílico sobre la cavidad cariada del diente. También se manifiesta por el mal uso del nitrato de plata, hipoclorito de sodio, peróxido de hidrógeno, peróxido de carbamida o cuando los pacientes abren con los dientes recipientes que contienen productos químicos.

Las lesiones son blanquecinas, eritematosas, de superficie erosiva o ulcerada, cubierta por una pseudomembrana. El tratamiento básico es sintomático con el control periódico hasta la eliminación completa de la lesión.

G) QUEMADURAS TÉRMICAS

Son aquellas causadas por contacto directo con alimentos o bebidas calientes, otras pueden ser por lesiones con instrumental caliente en procedimientos endodónticos o en el manejo de hidrocoloides. Si la lesión es leve hay un ligero eritema, pero si la quemadura es grave se desprende el epitelio y se convierte en una lesión dolorosa. El tratamiento es sintomático; sin embargo, si las lesiones son en los labios pueden dejar cicatriz. Otra quemadura frecuente es en aquellos fumadores crónicos que lo hacen de forma invertida, o sea que la parte encendida del tabaco es penetrada dentro de la cavidad oral con zonas inflamatorias múltiples e hipertrofia de los conductos glandulares que aparecen en forma de punteado.

H) IATROGÉNICAS Y CORTOPUNZANTES

Para los odontólogos es un reto la exodoncia de los molares superiores izquierdos y derechos, especialmente los terceros molares por su relación directa con el seno maxilar. Durante la instrumentación con los elevadores, o al intentar extraer el molar con el fórceps, este se aloja en el seno maxilar ocasionando la comunicación oro-antral. También se observan lesiones cortopunzantes o moreduras en los tejidos blandos de la cavidad oral causados por accidentes o en enfrentamientos personales.



Foto 160:
Lesión cortante en lengua.



Foto 161:
Fistula posexodoncia en surco yugal.

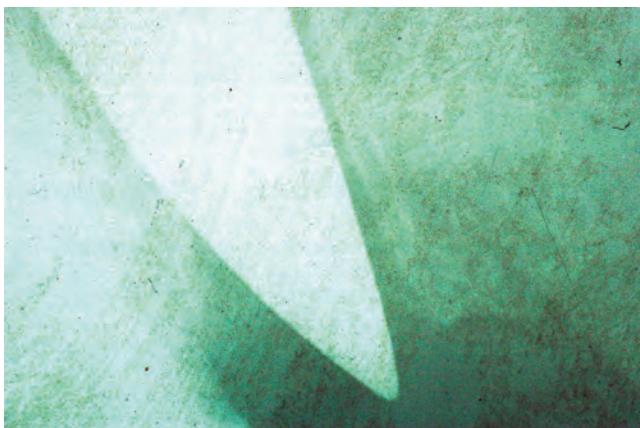


Foto 162:
Lesión traumática por arma cortopunzante.

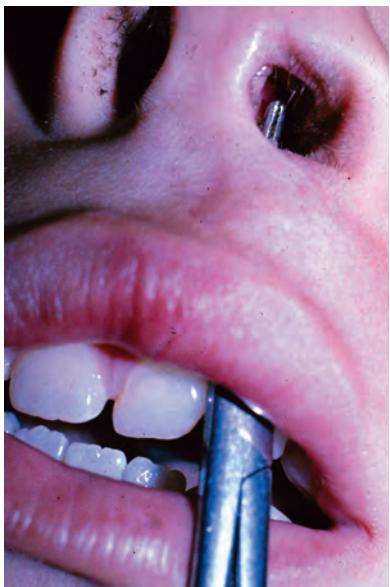


Foto 163:
Fistula oronasal posquirúrgica.



Foto 164:
Fistula oronasal en el surco yugal.



Foto 165:
Fractura del cuerpo mandibular.



Foto 166:
Fractura del cuello del cóndilo.

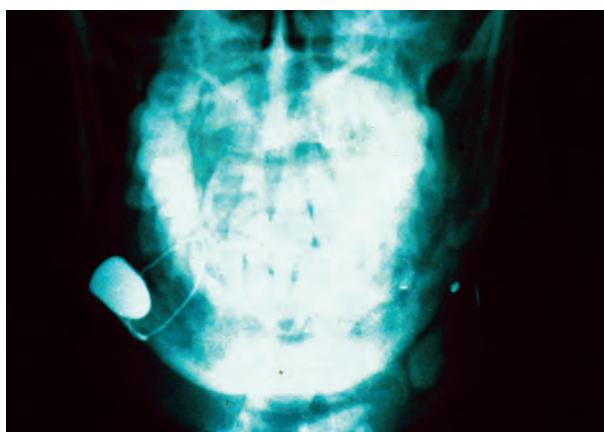


Foto 167:
Proyectil de arma de fuego en cuerpo mandibular y cerclaje.

BIBLIOGRAFÍA

- J Castro, Quiroz P, De León C. Gingivitis autoinducida como conducta autolesiva. Presentación de un caso clínico. Revista de Estomatología Universidad del Valle 2005; 13(1):42-46.
- Regezi Joseph A. Patología bucal. 1^a ed. México: Interamericana Mc Graw Hill; 1991.
- Robbins Stanley L. Patología estructural y funcional. 3^a ed. España: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.
- Shafer William G. Tratado de patología bucal. 3^a ed. Nueva editorial Interamericana; Buenos Aires; 1982.

CAPÍTULO VII

Patologías de las glándulas salivales (excepto tumores)

I. MUCOCELE

El mucocele es el acúmulo de material mucoso en una cavidad de tejido conectivo que no está revestida por epitelio. Se relaciona con la sección traumática de un conducto que lleva a la extravasación del líquido en los tejidos circundantes, donde precipita una reacción inflamatoria mucosa secundaria. El tejido de granulación presente favorece la formación de una pared alrededor de la mucina derramada, mientras que el tejido de la glándula salival adyacente sufre una alteración inflamatoria inespecífica a causa de la retención de moco y posterior cicatrización en el interior y alrededor de la glándula. Otra causa del mucocele es el traumatismo directo de la mucosa, como por ejemplo en las personas que tienen el hábito de morderse el labio inferior, en quienes se puede originar con facilidad un mucocele por la acumulación de mucina en el interior.

El mucocele suele manifestarse principalmente en niños y adultos jóvenes, aunque puede hacerlo en cualquier edad. Casi la mitad de los casos se presentan antes de los 21 años de edad, y más de la cuarta parte entre las edades de 11 y 12 años; afecta por igual a hombres y mujeres. Aparece en mayor proporción en las glándulas salivales menores, con especial preferencia por el labio inferior, aunque se ha descrito en el labio superior, la mucosa oral, el suelo de la boca, la lengua y el paladar. Solamente el 2% de estas lesiones surgen en las glándulas salivales mayores.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Estas lesiones suelen ser indoloras y de superficie lisa, translúcidas o de color azulado en virtud de su ubicación superficial. Es una lesión única de las glándulas salivales, superficial, elevada, de forma hemiesférica, de color azulado que transluce por su contenido mucoso. Cuando son muy superficiales se rompen y vacían su contenido, pero vuelven a llenarse. Este ciclo es muy común y ayuda a establecer el diagnóstico. Varían desde unos cuantos milímetros hasta algunos centímetros de diámetro, son fluctuantes, la tumefacción clínica relacionada con la mucina extravasada puede reducir su tamaño debido a la rotura de la lesión o reabsorción de la mucina acumulada. La producción adicional de mucina conduce a la reaparición de la lesión. El tamaño máximo se alcanza en unos pocos días y cuando se practica aspiración en la lesión se obtiene un material viscoso.

HISTOLOGÍA

En el mucocele el epitelio superficial está distendido por el acumulo de mucina. En lesiones de larga evolución está cercada por un borde de tejido de granulación. El colágeno denso le confiere un aspecto encapsulado bien circunscrito. No se presenta revestimiento epitelial. La mucina y el tejido de granulación están infiltrados por abundantes neutrófilos e histiocitos espumosos grandes, redondos u ovalados, macrófagos, linfocitos, y en ocasiones células plasmáticas. El mucocele de muchas semanas de evolución o en quienes sufren traumatismos repetidos que permiten el escape de moco, suele presentar signos histológicos de organización que constituyen un intento reparador.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos diferenciales se mencionan las neoplasias de glándulas salivales, el carcinoma mucoepidermoide, el carcinoma adenoquístico, el tumor benigno mixto, la ránula y el fibroma.

TRATAMIENTO

El tratamiento del mucocele es la excisión quirúrgica total para minimizar el riesgo de recidiva. Deben extirparse las glándulas menores que aparecen al momento de remover la lesión en la base del lecho quirúrgico, y ordenarse la respectiva toma de biopsia para su estudio histopatológico.



Foto 168: Mucocoele en labio inferior.



Foto 169: Mucocoele en la parte ventral de la lengua.



Foto 170
Mucocoele
secundario
a hábito lingual
sobre centrales
superiores.

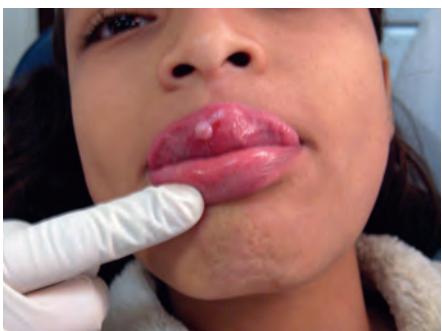


Foto 171: Mucocoele recidivante ventral
de lengua.



Foto 172: Mucocoele en la mucosa labial.



Foto 173: Observar la relación del mucocele con el trauma del lateral superior.



Foto 174: Resección quirúrgica de mucocele.

II. RÁNULA

La ránula es un quiste de retención salival que aparece en la glándula sublingual. Se localiza en el piso de la boca debido a un fenómeno de retención o extravasación como el quiste de retención mucosa. Puede ser causada por una malformación del sistema de conductos de la glándula sublingual, por un traumatismo sobre los mismos o por el bloqueo del conducto por cálculos salivales o sialolitos formados por la precipitación de sales de calcio alrededor de nidos centrales de restos celulares o mucina espesa. La extrusión traumática de moco en el tejido intersticial circundante también contribuye al desarrollo de la ránula. Con frecuencia es cíclica y a menudo dolorosa.

HISTOLOGÍA

Según sea su patogenia, la apariencia microscópica de la ránula es igual a la del fenómeno de extravasación de mucosa o el quiste por retención de mucosa. La mayor parte de las muestras de extravasación se distinguen como un líquido espeso mucosero rodeado de tejido de granulación. Así mismo, dentro del sistema de conductos también se puede reconocer un cálculo salival calcificado de capas concéntricas y sin células (sialolito).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La ránula se desarrolla generalmente como una masa de tejido blando, fluctuante y unilateral en el piso de la boca; su aspecto es típicamente azuloso. Si la anormalidad se encuentra a mayor profundidad en el tejido conectivo no es evidente el color característico azul translúcido. La lesión presenta variaciones de tamaño que pueden producir desviación media y superior de la lengua, o atravesar

la línea media. La ránula profunda se desarrolla en la zona del músculo milohioideo y a lo largo de los planos fasciales del cuello. Aunque esta lesión suele ser asintomática puede dificultar la fonación, la masticación y la deglución.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la ránula es clínico. Sin embargo, cuando se debe a una sialolitiasis se puede observar radiográficamente y llegar a un diagnóstico definitivo. El diagnóstico diferencial debe incluir tumores de glándulas salivales.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la glándula sublingual. Se puede efectuar marsupialización antes de una excisión definitiva para tratar de reducir el tamaño de la lesión mediante descompresión natural. En casos de sialolitos el cálculo debe retirarse por medios quirúrgicos o sacarlo a través del orificio del conducto. Si la intervención quirúrgica se lleva a cabo en el área del conducto es necesario tomar precauciones especiales para ayudar al proceso de cicatrización de manera que la cicatriz sea mínima en el conducto. La constrictión del conducto por una cicatriz excesiva puede ocasionar recurrencias.



Foto 175: Ránula.



Foto 176: Ránula.



Foto 177: Ránula.

III. QUISTE DE RETENCIÓN DE MUCOSA

Es menos frecuente que el mucocele, y se define como un verdadero quiste revestido por epitelio. Estos quistes de retención son el resultado de la obstrucción parcial de un conducto, lo que causa su dilatación sin ruptura. Estas lesiones aparecen en las glándulas salivales mayores en mayor proporción. Clínicamente son masas de crecimiento lento, indoloro, circunscritas y fluctuantes, con un aspecto semejante al de los mucoceles.

IV. SIALOLITIASIS

Se define como la presencia de cálculos en el sistema de conductos salivales, típicamente en los conductos excretores; por lo general es unilateral y recidivante. Entre los factores predisponentes figuran la elevación del pH, la elevación de la concentración de mucina y el cambio de los niveles de iones en saliva. El diagnóstico clínico es sugerido por la historia de tumefacción y dolor en la región submaxilar en relación con la ingesta. Asimismo, la palpación bimanual permitirá localizar el cálculo y determinar su posición. Otras ayudas diagnósticas son la radiografía oclusal, panorámica y sialografía. La prueba de elección ante la sospecha de un cálculo es la radiografía oclusal. La sialografía está contraindicada en situaciones de sialadenitis aguda debido al riesgo de extravasación de material de contraste. El tratamiento es quirúrgico, mediante los procedimientos de exéresis del cálculo.



Foto 178: Espécimen de sialolito en glándula submaxilar.



Foto 178a: Radiografía AP que muestra sialolito de glándula submaxilar.

V. SIALOADENITIS

Es la inflamación de las glándulas salivales. La forma de presentación más frecuente es la tumefacción dolorosa de la glándula afectada. Puede ser causada por malnutrición, diabetes, anomalías de la secreción salival y del sistema de conductos, o por infecciones por *Staphilococcus aureus* o *Streptococo* del grupo A. Se asocia a la disminución de la secreción salival y también con colonización por anaerobios facultativos.

Clínicamente se presenta como una tumefacción dolorosa unilateral fluctuante en la región preauricular, con desplazamiento del pabellón auricular, elevación del lóbulo y salida de un exudado purulento por la papila del conducto de Stenon. Presenta síntomas generales de infección como fiebre y malestar general. No se evidencia parálisis facial. Es más frecuente en la glándula parótida debido a la menor actividad antibacteriana de esta saliva. El tratamiento va dirigido hacia la aplicación de antibióticos. A veces puede ser necesario recurrir al drenaje quirúrgico si existe un absceso.

VI. XEROSTOMÍA

Es la disminución o pérdida de saliva en la cavidad oral. Es frecuente en mujeres, y su incidencia aumenta con la edad. Las causas más frecuentes son el consumo de fármacos, la depresión, la radioterapia y el síndrome de Sjögren. La mucosa bucal pierde brillo, hay depapilacion lingual, descamación labial, caries rampante, enfermedad periodontal, trastornos de la deglución y fonación. El tratamiento requiere higiene oral exhaustiva, eliminar fármacos, corregir trastornos metabólicos, y el uso de saliva artificial.

VII. PTIALISMO

Es un trastorno que se caracteriza por presentar salivación excesiva. Puede ser causada por dolor oral, irritantes locales como prótesis mal adaptadas, infecciones por herpes en la primoinfección o neuropatías como la enfermedad de Párkinson. Clínicamente el paciente refiere un acumulo excesivo de saliva con constante necesidad de deglución y pérdida del sellado labial.

VIII. SÍNDROME DE SJÖGREN

Es una enfermedad autoinmune que resulta en deficiencias funcionales crónicas de las glándulas exócrinas (secretoras) en muchas áreas del cuerpo. Es

un trastorno inflamatorio sistémico caracterizado por resequedad en la boca, disminución del lagrimeo y otras membranas mucosas secas, y a menudo asociado con trastornos reumáticos autoinmunes. El síndrome de Sjögren ocurre generalmente de dos maneras: primaria y secundaria, y en las dos, las características clínicas son similares.

El síndrome de Sjögren primario ocurre solo y no se asocia a otras enfermedades, mientras que el secundario ocurre con enfermedades de origen reumático tales como artritis remautoidea, lupus eritematoso sistemático, polimiotosis, y algunas formas de esclerodermia. Existe cierta predisposición genética para la producción de auto anticuerpos y aumento de inmunoglobulinas.

Clínicamente se puede observar un aumento de tamaño unilateral o bilateral intermitente, lento o rápido, de las glándulas salivales. Puede asociarse con un cuadro de parotiditis crónica recidivante. Excepto en las fases agudas, no es doloroso.

Respecto a su histología se encuentra destrucción de la arquitectura morfológica de las glándulas salivales y lagrimales, que se caracteriza por: 1) Infiltración intensa por linfocitos que se pueden organizar formando folículos germinales; 2) Atrofia y desaparición de los acinos glandulares; y 3) Proliferación de células epiteliales ductales y epimioepiteliales que forman cordones sólidos y obliteran los conductos intercalares y estriados.

IX. PAROTIDITIS VIRAL

La parotiditis, conocida comúnmente como paperas, es una infección aguda y benigna. Se transmite por gotas de secreciones respiratorias; el periodo de incubación es de 18 días y el periodo de contagio comienza 1 a 7 días antes de la inflamación de las parótidas hasta 7 a 9 días después de su inicio. Después de que se replica en el tracto respiratorio superior, el virus pasa al tejido linfático regional y de ahí va a sus principales órganos blanco: parótidas, testículos, meninges, riñón y articulaciones.

La parotiditis, generalmente bilateral, tiene síntomas prodrómicos inespecíficos como fiebre baja, malestar general y dolor abdominal, seguido de inflamación y aumento progresivo del tamaño de las parótidas, lo cual puede estar acompañado de otalgia ipsilateral. Mediante un examen físico se encuentran aumento del tamaño de la parótida, edema, dolor y desplazamiento del pabellón auricular. Las demás glándulas salivales también pueden resultar comprometidas.

La complicación más frecuente de la parotiditis es la orquitis unilateral, principalmente en niños mayores de 10 años. Sin embargo, pueden existir otras compli-

caciones como meningitis viral, la cual acostumbra aparecer una semana después del inicio de la inflamación parotídea, pero que tiene un buen pronóstico.

El diagnóstico es básicamente clínico; podría realizarse un aislamiento del virus a partir de fluidos corporales tales como saliva, líquido cefalorraquídeo y orina, aunque este procedimiento suele ser dispendioso y poco práctico en la clínica. Debido a esto el diagnóstico etiológico se basa principalmente en análisis serológicos de anticuerpos contra el virus de la parotiditis.

El manejo es sintomático y la prevención se hace con la vacuna triple viral-MMR, sarampión, parotiditis, y rubeola.

BIBLIOGRAFÍA

- Fehrenbach Margaret. Anatomía ilustrada de cabeza y cuello. Primera Edición; Editorial Mc Graw Hill Interamericana. México, 1997, Capítulo 7, Pág. 173.
- Giglio JM, Nicolosi NL. Semiología en la práctica de la odontología. Chile: Editorial Mc Graw Hill Interamericana de Chile Ltda.; 2000.
- Liébana Ureña José, Microbiología oral. Primera Edición; Mc Graw Hill Interamericana. México 1997, Capítulo 30, Pág. 409.
- Regezi JA, Scuibba J. Patología bucal. México: Editorial Interamericana S.A.; 1995.
- Robbins. Patología Estructural y Funcional; Editorial Mc Graw Hill; 1999; capítulo 17, págs 803-804.
- Shafer William G. Tratado de patología bucal. Tercera edición Nueva Editorial Interamericana; México; 1982.

Síndrome de Sjögren

- Cañas Carlos, Jiménez César, Restrepo José Félix, Rondón Federico, Peña Mario, Sánchez Alvaro, Iglesias Antonio. Síndrome de Sjögren primario: estudio prospectivo para conocer las características clínicas en nuestro medio. Rev. Colomb. Reumatol 1997 sept; 4(3):126-30.
- Delalande S, de Seze J, Fauchais AL, Hachulla E, Stojkovic T, Ferriby D, Dubucquois S, Pruvost JP, Vermersch P, Hatron PY. Neurologic manifestations in primary Sjogren syndrome: a study of 82 patients. Medicine (Baltimore). 2004 Sep; 83(5):280-91.
- Guggenheimer J, Moore PA. Xerostomia: etiology, recognition and treatment. JADA. January 2003
- Peral DO, Assumpta. Los nucleótidos: nueva posibilidad terapéutica para el tratamiento del ojo seco. Arch Soc Esp Oftalmol [online] 2004; 79(1):03-04. citado 2007-05-08
- Rosas J, Ramos M, Ena J, Verdú J, García M, Caballero O, Pascual E. Un paciente con xerostomía. Medicina Integral 2001; 37(7):297- 307.

CAPÍTULO VIII

Alteraciones óseas de los maxilares

I. TORUS

Las exostosis o hiperostosis son protuberancias óseas benignas que se levantan sobre la lámina central y afectan frecuentemente la mandíbula o el paladar duro. Se encuentran en cerca del 10% de los adultos, y son más comunes en mujeres que en hombres. Los torus pueden ser lobulados o multilobulados, pero mayormente son únicos. Estas lesiones pueden llegar a tener de 3 cm a 4 cm de diámetro, pero son usualmente menores de 1.5 cm. El factor hereditario ha sido establecido para algunos casos de torus, especialmente en los coreanos, y tiene una alta prevalencia en relación con otros grupos raciales.

La mayoría de los torus son encontrados entre los 11 años y los 30 años, y son raros antes de los 10 años. Es comúnmente visto en adultos jóvenes y hombres de edad media y generalmente no causa molestia. La etiología no es clara; probablemente puede ser causada por la acción conjunta de factores genéticos, medio ambiente y la hiperfunción masticatoria.

Existe una asociación positiva altamente significativa entre la edad, la frecuencia de ocurrencia y el tamaño en el torus mandibular, y la forma única es la más prevalente respecto a la múltiple. Predomina en forma simétrica, pero cuando es unilateral el torus es encontrado mayormente en el lado derecho. El torus palatino es la más común de las exostosis intraorales y tiene una predominancia en mujeres.

Desde el punto de vista de la anatomía patológica, al corte de la superficie el torus muestra un tejido óseo denso con un patrón laminado, usualmente com-

puesto por hueso maduro duro, laminar, diseminado de osteocitos con espacios pequeños llenos de médula gruesa o estroma fibrovascular esparcido; se ve una mínima actividad osteoblástica, pero ocasionalmente pueden mostrar una actividad periosteal abundante.

Se halló que los pacientes con torus mandibular tienen un promedio de cantidad de dientes mayor que los que no tienen torus. También se ha encontrado una relación entre el torus y el estrés oclusal como indicativo de actividad para-funcional (cerrar los dientes, masticar, bruxismo) con incremento del riesgo de desórdenes temporo mandibulares en algunos pacientes. El torus mandibular puede ser usado como un signo referente de alteración parafuncional.

Los torus mandibulares tienen una imagen radiográfica que los diferencian de otras lesiones óseas.

Ninguna de las exostosis óseas o torus requieren tratamiento a menos que sean grandes, alteren la función, ubicación y acción del diente o produzcan trauma de la superficie como ulceraciones. Cuando el tratamiento es indicado, las lesiones pueden ser talladas o pueden ser removidas cortándose desde la base de la unión. Es un procedimiento quirúrgico consistente en la resección del torus. La indicación más habitual es que la presencia del torus impide el asiento de la prótesis removible o causa ulceraciones o irritaciones crónicas. Es necesario realizar un adecuado estudio radiográfico previo. La resección quirúrgica se inicia tras realizar una incisión adecuada, se divide el hueso con fresas de fisura y se elimina con escoplo; finaliza con la regularización mediante fresas quirúrgicas y suturando adecuadamente los bordes. La resección debe ser limitada al mínimo indispensable y debe preservar el periostio. Las posibles complicaciones del procedimiento quirúrgico son hematomas, edemas, infecciones y hemorragias. Para evitarlas es indicado colocar un retenedor palatino para que mantenga los tejidos en posición. Los torus se han utilizado como reservorio óseo en autotrasplantes.



Foto 179:
*Torus lingual
multilobulado.*



Foto 180: Resección quirúrgica de torus lingual multilobulado.



Foto 180a: Torus palatino, observe la fisura del torus y las fóveas palatinas.

II. DISPLASIA FIBROSA

La displasia fibrosa es una patología benigna rara, generalmente asintomática, que afecta el tejido óseo; produce un reemplazo gradual del tejido óseo por tejido fibroso, lo que causa alteraciones estéticas y funcionales. Esta patología puede afectar un solo hueso (forma monostótica) o varios huesos (forma poliostótica), y puede también estar asociada con pigmentaciones cutáneas y alteraciones endocrinas (síndrome de McCune Albright).



Foto 181:
Pigmentaciones cutáneas
en el síndrome de
McCune Albright.

La aparición de displasia fibrosa en gemelos monocigóticos sugiere la posibilidad de un origen genético; sin embargo, no se conoce con exactitud la causa, pero se cree que se debe a una anomalía estructural en la proteína del hueso. Al parecer es una anormalidad del mesénquima osteógeno que se presenta durante el desarrollo. El tejido fibroso prolifera progresivamente dentro de la médula ósea, comprime la corteza desde el interior y produce expansión.

La displasia fibrosa se presenta en las primeras tres décadas de la vida; su aparición es igual entre los sexos. Ocurre típicamente en la adolescencia, aunque una cuarta parte de las lesiones se dan en los adultos. Parece que los niños que la

presentan a una edad más temprana tienen ligeramente un peor pronóstico con afectación más extensa y un predominio más alto de fracturas o dolor óseo.

Los huesos afectados con más frecuencia son:

- Fémur
- Tibia
- Reja costal
- Cráneo
- Huesos faciales
- Húmero
- Pelvis
- Vértebras

La imagen histopatológica señala que las formas monostótica y poliostótica son manifestaciones del mismo proceso biológico. Los síntomas más comunes pueden incluir:

- Movimientos de balanceo al caminar.
- Dolor como consecuencia de la expansión del tejido fibroso en el hueso.
- Deformidad ósea.
- Fractura de huesos.
- Escoliosis, que se observa como una curvatura y rotación lateral hacia los lados de las vértebras que hacen que la persona parezca inclinada hacia un lado.

HISTOPATOLOGÍA

En 1999, Cohen y Howell describen la DF como una patología que se desarrolla a partir de un desequilibrio en la función de las células osteogénicas que resulta en una alteración en la proliferación y diferenciación de las células osteoblásticas.

En esta patología existe una colección irregular de porciones pequeñas de tejido inmaduro trabecular rodeado por abundante proliferación fibroblástica de matriz de tejido fibroso y tejido trabecular inmaduro. Algunas lesiones pueden contener cantidades grandes de cartílago benigno, mientras otras pueden tener componentes quísticos de gran tamaño. Histológicamente, los rasgos típicos incluyen hueso trabecular displásico truncado que produce segmentos cortos del hueso, irregulares (sopa del alfabeto chino). Las trabéculas displásicas están típicamente presentes dentro del estroma fibroso que reemplaza el hueso normal, y la actividad celular de estas lesiones es moderada. Las trabéculas aparecen inmaduras, no están revestidas con osteoblastos (como en el fibroma osificante), no contienen las líneas de cemento, el estroma fibroso es desorganizado y reemplaza la médula normal.

TIPOS DE DISPLASIA FIBROSA

I. Displasia fibrosa monostótica

La variedad monostótica es la más frecuente, y son los maxilares los huesos más afectados, seguidos por las costillas y el fémur. Además de los maxilares, otros huesos del cráneo como el temporal, el esfenoides y el etmoides también pueden estar comprometidos; esta variedad ha sido llamada como displasia fibrosa craneofacial.

Cuando afecta el maxilar el aumento de volumen es indoloro, unilateral, lento, progresivo y produce asimetría facial. Cuando compromete el hueso temporal generalmente hay pérdida de la audición; si se afecta el hueso frontal, el esfenoides o el etmoides habrá obstrucción nasal y obliteración del osteo sinusal. El compromiso de la base del cráneo y de la órbita muchas veces produce diplopía, pérdida de la visión, parestesias en la región de distribución del nervio trigémino, cefalea y exoftalmia. Si el crecimiento es rápido la sintomatología será dolorosa.

La displasia fibrosa monostótica normalmente no tiene ningún síntoma.

II. Displasia fibrosa poliostótica

Se presenta en niños de alrededor de 10 años de edad. La distribución y extensión de las lesiones varía ampliamente desde el compromiso de unos pocos huesos de una extremidad hasta la afectación de más del 50% de los huesos del esqueleto. En el 90% de los casos es unilateral.

Aunque las lesiones son similares a la forma monostótica, tienen una apariencia más agresiva y la enfermedad progresa rápidamente hasta que el esqueleto alcanza su madurez; después solo un 5% de las lesiones sigue progresando. En general, las anormalidades óseas se presentan antes de los 20 años de edad.

A diferencia de la forma monostótica, la displasia fibrosa poliostótica sí causa sintomatología. Los hallazgos incluyen dolor, fracturas patológicas, deformidades de los miembros afectados, disfunciones endocrinas como acromegalia, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, síndrome de Cushing y pigmentación cutánea (manchas café con leche), que constituye el síndrome de Albright-McCune. La asociación de tumores fibrosos y fibromixomatosos de los tejidos blandos con displasia fibrosa poliostótica se conoce como síndrome de Mazabraud.

Las lesiones poliostóticas que normalmente se presentan más precoces suelen ser unilaterales o generalizadas, y afectan los huesos largos, las manos, los pies y la pelvis.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

- Rayos X: La apariencia de las lesiones es inconstante y depende de la proporción de los componentes óseos y fibrosos de la lesión. Si predomina el componente de tejido conectivo se verá una lesión diafisaria intramedular radiolúcida que se combina con adelgazamiento y abombamiento de la cortical. Por el contrario, si predomina el componente óseo el aspecto radiográfico será el de una lesión de vidrio esmerilado o nebuloso, con bordes mal definidos, uni o multilocular, que puede asociarse con deformidad angular. Esta forma se puede observar más frecuentemente en las lesiones de la base del cráneo y maxilares.
- TAC - RMN: Pueden ayudar a evaluar con exactitud la magnitud de la afectación ósea. Con gadolinio, la mayoría de las lesiones muestran un incremento central de contraste y algunos anillos periféricos. En general, la intensidad de señal depende de la cantidad de trabéculas óseas, colágeno, quistes y hemorragias.
- Gammagrafía ósea: Es la forma más rápida para determinar la distribución de las lesiones esqueléticas, además de permitir descubrir lesiones en sitios insospechados. Revela intensa captación del radioisótopo, que refleja la magnitud del tumor vista en la radiografía, especialmente cuando la lesión es activa. La disminución de la actividad en el scan óseo implica que la lesión se ha vuelto inactiva.
 - Biopsia: Procedimiento en el que se extraen muestras de tejido fibroóseo para examinarlas con un microscopio con el fin de determinar si existen células cancerosas u otra alteración histológica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- En las fases iniciales puede confundirse con un quiste óseo simple.
- Las lesiones que se expanden a la cortical pueden confundirse con un quiste óseo aneurismático.
- La displasia fibrosa poliostótica debe diferenciarse de la neurofibromatosis. En esta última no hay cambios intramedulares, a diferencia de la displasia fibrosa poliostótica donde sí los hay.
- Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con el osteosarcoma fibroblástico y el fibrosarcoma; las células del osteosarcoma y su núcleo son diferentes.
- Cuando la formación del hueso es limitada puede ser problemático diferenciarlo del fibroma no osificante. En este caso, puede ayudar la ausencia de grupos de pseudo osteoclastos (células gigantes) y hemosiderina.
- Enfermedad de Paget, hiperparatiroidismo, osteoblastoma.

TRATAMIENTO

Tiene varias alternativas de acuerdo con las condiciones y el momento de la enfermedad. Las condiciones que se deben evaluar para determinar cuál es la mejor opción de tratamiento son:

- Edad, estado general de salud e historia médica.
- Estadio de la enfermedad.
- Tolerancia a medicamentos, procedimientos o terapias.
- Expectativas sobre la evolución de la enfermedad.

Después de un periodo de crecimiento variable, la DF se estabiliza. Puede ser que las lesiones pequeñas no requieran tratamiento; sin embargo, la biopsia es importante para confirmar el diagnóstico. Una vez confirmada la DF el paciente debe ser controlado periódicamente, el curetaje no está indicado, ya que el hueso displásico normalmente recidiva. La proporción de recurrencia con el curetaje simple e injerto de hueso, especialmente en el grupo de edad pediátrico, es alto.

El tratamiento con radioterapia no se ha mostrado eficaz en la erradicación de la enfermedad y puede conducir a la transformación maligna.

Las opciones de manejo son:

- Cirugía conservadora con remodelación.
- Fármacos.
- Manejo del dolor.
- Fisioterapia.

PRONÓSTICO

El pronóstico total para un paciente que tiene displasia fibrosa depende de la severidad de la afectación, que está relacionada con la implicación de huesos individuales y el número total de sitios de la lesión. La progresión de la enfermedad es a menudo impredecible. Las lesiones monostóticas tienen buen pronóstico mientras que las lesiones poliostóticas ocasionalmente sufren transformación maligna a osteosarcoma o fibrosarcoma. La tasa de transformación maligna es extremadamente rara y puede darse espontáneamente o después de la radioterapia.

El niño con una lesión grande tendrá una deformidad dolorosa progresiva, continua y puede requerir múltiples intervenciones.



Foto 182:
*Secuela de displasia fibrosa ósea poliostótica,
paciente primera generación.*



Foto 183:
*Secuelas posteriores
a tratamientos múltiples
de displasia fibrosa ósea
poliostótica, paciente
segunda generación.*



Foto 183a:
*Paciente con
displasia fibrosa
que evolucionó a
fibrosarcoma.*



Foto 183b:
*Acercamiento
de fibrosarcoma,
observe la zona
de necrosis.*

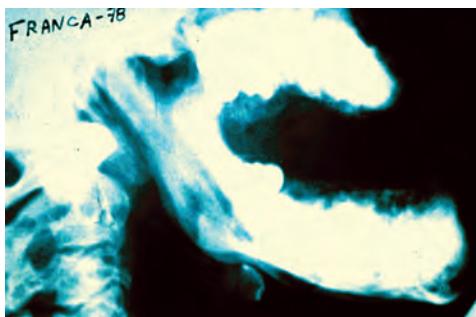


Foto 184:
Esta radiografía corresponde a la hermana del paciente de la foto 183

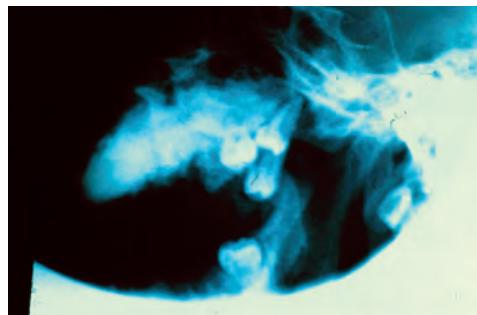


Foto 185:
Radiografía de maxilar superior de displasia fibrosa ósea poliostótica.



Foto 186:
Displasia ósea fibrosa monostótica.



Foto 187:
Proceso quirúrgico de fibroma osificante.

III. DISOSTOSIS CLEIDOCRANEAL

DEFINICIÓN

Es una enfermedad del desarrollo óseo, de etiología no determinada, a menudo hereditaria, autosómica dominante y que puede ser transmitida por personas de uno u otro sexo. Se caracteriza por una formación incompleta o ausencia de las clavículas, anomalías en la forma del cráneo con depresión de las suturas sagitales, un aspecto facial característico, baja estatura y anomalías dentales. Es una anomalía congénita; afecta por igual a ambos sexos.

ASPECTOS CLÍNICOS

La disostosis cleidocraneal (DCC) se caracteriza por anormalidades en el cráneo y los maxilares, y la detención ocasional del desarrollo de los huesos largos. Las fontanelas son grandes y tardan más en cerrarse, los senos paranasales son subdesarrollados y angostos. La ausencia de la clavícula se presenta en el 10% de los casos, pero también puede observarse ausencia parcial e incluso un simple adelgazamiento de una o ambas clavículas. Por esta razón los pacientes pueden juntar los hombros en la línea media, o tener una movilidad anormal de éstos.

Tienen una frente muy protuberante, mandíbula prominente y puente nasal pronunciado. La dentición permanente es tardía y se acompaña de dientes supernumerarios. La inteligencia de las personas afectadas es normal.

ASPECTOS BUALES

Paladar alto, angosto y con frecuencia hendido o con fisura. Como la mandíbula es prominente, el maxilar se ve más pequeño y subdesarrollado

Con frecuencia los dientes temporales no erupcionan, lo que hace que los permanentes se retarden o tampoco erupcionen. Esto se presenta porque la mayoría de estos dientes no tienen cemento celular (que ayuda en el proceso de erupción); también hay numerosos dientes supernumerarios, en especial en el área de premolares, mandibulares e incisivos.

CARACTERISTICAS EN LA DCC

- Clavícula ausente o incompleta.
- Capacidad para juntar ambos hombros hacia la parte central del tórax.
- Retraso en el cierre de las fontanelas.
- Anomalías dentales.
 - Erupción tardía o retraso en la erupción.

- Dientes en forma de clavija.
- Retraso en la formación o ausencia de dientes.
- Puente nasal aumentado.
- Prominencia frontal, occipital y parietal.
- Antebrazo corto.
- Dedos de la mano cortos.

Los problemas dentales son las complicaciones más significativas por los quistes y los trastornos en la erupción.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Las radiografías del esqueleto muestran:

- Subdesarrollo de la clavícula y la escápula.
- Incapacidad de cierre de la sínfisis púbica.

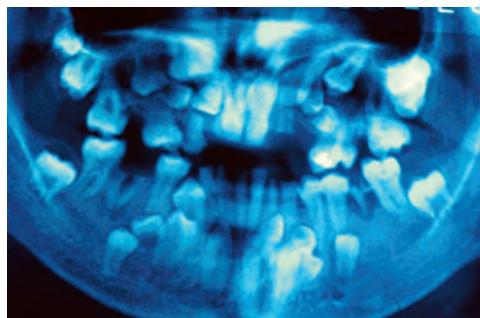


Foto 188:
Radiografía panorámica
con dientes, incluidos
supernumerarios.



Foto 189:
Hipoplasia de
clavícula en nieto.



Foto 190:
Hipoplasia de clavícula en madre.



Foto 191:
Perfil de la abuela con DCC.



Foto 192:
Pie plano.

BIBLIOGRAFÍA

Torus

- Alvesalo L, Mayhall JT, Varrela J. Torus mandibularis in 45,X females (turner syndrome). Am J Phys Anthropol 1996; 101(2):145-9.
- Alvesado L. Sex Chromosomes and human growth A. Dental Approach. Hum Genet 1997; 101(1): 1-5.
- Antomiades DZ, Belozi M, Papanayiotou P. Concurrence of torus palatinus with palatal and buccal exostosis: case report and review of the literature: oral Surg Med Oral Pathol Oral Radial Endod 1998; 85 (5) : 552-7.
- Axelsson X G, Hedegard B. Torus mandibularis among icelanders. Am J Phys Anthropol 1981; 54 (3): 383-9.
- Belsky J.L. Hamer JS, Hubert JE, Insogna K, Johnas W. Torus palatinus: a new anatomical colerration with bone density in postmenopausal women. J clin Endocr Metab 2003; 88: 2081-2086.
- Bernaba JM. Morphology and incidence of torus palatinus and mandibularis in Brazilian Indians. J Dent Res 1977; 56(5): 499-501.
- Clifford T, Lamey PJ, Fartash L. Mandibular tori, migraine and temporomandibular disorders. Br Dent J 1996; 180(10): 382-4348.
- Chohayeb AA, Volpe AR. Ocurrence of torus palatinus and mandibularis among women of different ethnic groups. Am I Dent 2001;14(5) : 270-80.
- Eggen S, Natuig B. Relationship between torus mandibularis and number of present teeth. Scand J Dent Res 1986; 94(3): 233-40.
- Flynn MW, Martínez NP, Meyer CJ. Torus palatinus. Report of a case. American Journal of Dentistry 1992;5:339.
- Gorsky M, Bukai A, Shohat M. Genetic influence on the prevalence of torus palatinus Am J Med Genet 1998;75:138-140.
- Gorsky M, Raviv M, Kfir E, Moskona D. Prevalence of torus palatinus in a population of young and adult israelies. Arch Oral Biol 1996; 41(6):623-5.
- Haugen LK. Palatine and mandibulari tori. A morphologic study in the current norwegian population. Acta odontol scand 1992; 50(2): 65- 77.
- Johnson CC, Gorlin, RJ, Anderson VE. Torus mandibularis: a genetic study. Am J Hum Genet 1965; 17: 433- 439.
- Johnson OM. The tori and masticatory stress. I prosthet Dent 1959; 9: 975-7.
- Kerdpon D, Sirirungrojying S.A. Clinical study of oral tori in southemr Thailand: prevalence and the relation to parafunctional activity. Eur J Oral Sci 1999; 107 (1): 9-13.
- Kolas S, Halperin V, Jefferis K, et al: The acurrence of torus palatinus and torus mandibularis in 2478 dental patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol; 1134, 1953.
- Miller SC, Roth H. Torus palatinus: a statistical study. J Am Dent Assoc 1940; 27:1950- 1957.
- Meza José Luis; Cavidad oral: Torus palatinus y Torus mandibularis. Rev. gastroenterol. Perú, oct./dic. 2004, vol.24, no.4, p.343-348.
- Parmentier. Essay on tumors in the palatine region. Am J Dent Sc 1857; 7 (new series): 324-339, 456-465, 545- 561.

- Reichart PA, Neuhaus T, Sookasem M. Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis in germans and thai. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988; 16(1): 61-4.
- Rezai RF, Jackson JT, Salama TK. Torus palatinus, an exostosis of unknown etiology: review of the literature. *Comped contin Educ Dent* 1985; 6:149-152.
- Ruprecht A, Hellstein J, Bobinet K, Mattinson C. The prevalence of radiographically evident mandibular tori in the university of Iowa dental patients . *Dento maxillofac Radiol* 2000; 29(5): 291-6.
- Sawyer DR, Taiwo EO, Mosadomi A. Oral anomalies in nigerian children. *Community Dent oral Epidemiol* 1984; 12(4):269-73.
- Seah YH . Torus palatinus and torus mandibularis : a review of the literature. *Aust Dent J* 1995; 40(5): 318-21.
- Shah DS, Sanghavi SJ, Chawda JD, Shah RM. Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis in 1.000 patients. *Indian J Dent Res* 1992; 3: 107.10.
- Sirirungrojying S, Kerdpon D. Relation shipbetween oral tori and temporomandibular disorders. *Int Dent J* 1999; 49(2): 101- 4.
- Susuki, M, Sakai, T. A familial study of torus palatinus and torus mandibularis. *Am J Phys Anthrop* 1960; 18: 263-272.

Displasia fibrosa

- Cohen MM, Howell RE. Etiology of fibrous dysplasia and McCune-Albright syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1999; 28:366-71.
- Jackson T. Treatment of cranio-orbital fibrous dysplasia. *J Máx. Fac Surg* 1982; 10:138- 41.
- Lichtenstein L, Jaffe HL. Fibrous dysplasia of bone: a condition affecting one, several or many bones, the graver cases of which may present abnormal pigmentation of skin, premature sexual development, hyperthyroidism or still other extra skeletal abnormalities. *Ach Pathol* 1942; 33:777-87.
- Neville BW. Patología oral y maxilofacial. 2 ed. Philadelphia: Guanabara-Koogan; 1996.
- Regezi JA, Scuibba JJ. Patología bucal: correlações clínico patológicas. 3 ed. Philadelphia: Guanabara-Koogan; 2000.

- Ricalde P, Horswell B. Craniofacial fibrous dysplasia of the fronto-orbital region: A case series and literature review. *J Oral Maxillofac Surg* 2001; 59:157-68.
- Riminucci M. Fibrous dysplasia of bone in the McCune-Albright syndrome: Abnormalities in bone formation. *Am J Pathol* 1997; 151(6):1587-1600.

Ceccotti E. Clínica estomatológica. Panamericana Editorial Médica; 1993.

Cohem B. Fundamentos científicos de odontología. Salvat Editores; 1981.

Disostosis cleidocraneal

- Altshuler EL. Cleidocranial dysostosis and the unity of the homeric epics: an essay. *Clin Orthop* 2001; (383): 286-289.
- Arias Rojas A, Cuevas M, del Valle W, Eusse G, Casas G. La estomatología en el medio hospitalario; Facultad de Odontología de la Universidad Javeriana; Colombia; 1979; Cap. 2 p. 64-82.
- Fukuta Y, Totsuka M, Histological and analytical studies of tooth in a patient with cleidocranial dysostosis. *J Oral Sci* 2001; 43(2): 85-89.

Kargul B, Salih IM, Yilmaz L, Dumlu AJ, Cleidocranial disostosis: a report case. Clin Pediatr Dent 1997; 22(1): 83-86.

Ortiz Rueda R. Cleidocranial Dysostosis. Pract Odontol 1989; 10(8): 57-58.

Pospieszynska MD. Morphological changes of the mandible and temporomandibular joint in a patient with cleidocranial dysostosis. J Orofac Orthop 1998; 59(4): 246-250.

PÁGINA EN BLANCO
EN LA EDICIÓN IMPRESA

CAPÍTULO IX

Alteraciones en los vasos sanguíneos

I. HEMANGIOMA

El hemangioma es una alteración benigna de los vasos sanguíneos casi siempre congénita, aunque en ocasiones puede aparecer por primera vez en la adultez. Para algunos autores es una alteración del desarrollo por sus características clínicas. Tiene una alta incidencia en la cavidad bucal debido a la abundante vascularización de esta área. Está compuesto por células sanguíneas que forman espacios revestidos por una capa única de endotelio.

Es una lesión plana o ligeramente abultada, aunque existen casos en que su tamaño es muy grande; se caracteriza por su coloración azulada que refleja el carácter venoso de la sangre. La lesión palidece al ejercer presión sobre ella debido a que está compuesta por vasos sanguíneos. Los hemangiomas pueden fluctuar y el paciente puede notar pulsaciones y cambios en el tamaño de la lesión cuando realiza algún tipo de esfuerzo físico.

Microscópicamente los hemangiomas se subdividen en dos tipos: 1 Tipo capilar (cuando sus espacios ocupados por sangre y revestidos por endotelio son pequeños y se encuentran en las capas superiores de la piel), y 2 Tipo cavernoso (si los vasos que lo forman son de mayor tamaño y se encuentran a un nivel más profundo). Los hemangiomas, tanto el profundo como el superficial, entran en una fase de rápido crecimiento en la que su volumen y tamaño aumentan rápidamente. Esta fase va seguida de otra de reposo, en la que el hemangioma cambia muy poco, y de una fase de involución en la cual comienza a desaparecer. Durante la fase de involución los hemangiomas pueden desaparecer completamente. Los

hemangiomas cavernosos grandes deforman la piel que los circunda y a pesar de una involución total dejarán finalmente cambios visibles en ella. Los hemangiomas capilares más superficiales pueden involucionar completamente, sin dejar evidencia de su presencia pasada.

En el labio y en el carrillo el hemangioma forma a veces una pequeña vesícula lisa y morada. En la lengua causa a menudo una formación globular. En la encía los hemangiomas se originan generalmente de la papila interdental, y en el paladar por lo general son de color rosado.

HISTOPATOLOGÍA

Las células endoteliales del hemangioma forman vasos sanguíneos que constituyen la mayor parte del tumor, mientras que el estroma es escaso y está compuesto por tejido conectivo. En la boca, donde el tumor está expuesto a lesiones e infecciones, se observa comúnmente infiltración inflamatoria del estroma. Los espacios sanguíneos son de tipo capilar (hemangioma capilar) o cavidades irregulares grandes (hemangiomas cavernosos), revestidas de células endoteliales y separadas por tejido conectivo delgado, no vascular.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los hemangiomas está condicionado por la localización y el tamaño, aunque no suelen tratarse; más bien se espera una regresión espontánea. El tratamiento quirúrgico es peligroso debido a la posibilidad de fuertes hemorragias. Se han tratado con corticoides, sustancias esclerosantes y láser.

HEMANGIOMA CENTRAL

El hemangioma intraóseo es relativamente raro, pero su importancia proporcional es grande debido al peligro de una hemorragia incontrolable si se practica una biopsia de esta lesión o si se extrae un diente adyacente.

Aspectos clínicos

Aunque el hemangioma central es probablemente de origen congénito, ocurre más comúnmente en la segunda década de la vida y tiene una predilección por el sexo femenino (aproximadamente 2:1). Alrededor del 65% ocurren en la mandíbula. La duración de los síntomas antes de la consulta varía mucho: desde algunas semanas hasta muchos años. El signo más frecuente es una hinchazón lenta, progresiva y no sensible que puede provocar una asimetría facial. Aunque en ocasiones existe dolor, en algunos pacientes la lesión ha sido detectada solamente en exámenes radiológicos generales.

El hemangioma central de los maxilares se acompaña de hemorragia alrededor de las hendiduras de los dientes de la región correspondiente, hemorragia intensa después de la extracción, movilidad de los dientes, o pulsación.

Examen radiográfico

El aspecto radiográfico del hemangioma intraóseo es más característico en la mandíbula que en el maxilar. La imagen más común, aspecto de panal de abejas o de burbuja de jabón, se observa quizás en la mitad de los casos. La originan zonas radio opacas multiloculares que dilatan la corteza hasta casi perforarla. Las cavidades son pequeñas y entremezcladas con una fina red fibrilar. En muchos casos solamente hay zonas radiolúcidas mal definidas. Puede haber también reabsorción de raíces dentales.



Foto 193:
Hemangioma facial.



Foto 194:
Hemangioma que compromete varias áreas corporales.



Foto 195:
Hemangioma intraoral.



Foto 196:
Hemangioma intraoral.



Foto 197:
Hemangioma en dorso de lengua.



Foto 198:
Diagnóstico diferencial de hemangioma: lesión traumática por prótesis.

II. HEMANGIOPERICITOMA

El hemangiopericitoma es una neoplasia rara derivada de los pericitos (también llamados células de Rouget, células periendoteliales o murales). Estas células se localizan dentro de la membrana basal de las vérulas y se considera que son células contráctiles que estabilizan las paredes vasculares y participan en la regulación del flujo sanguíneo en la micro circulación. Los pericitos influyen sobre la permeabilidad, la proliferación, la migración y la maduración del endotelio vascular. Adicionalmente, se comportan como células pluripotentes y se diferencian en adipocitos, osteoblastos y fagocitos. Influyen en la formación de nuevos

vasos, sin que se conozca todavía muy bien el mecanismo de la angiogénesis. Estas células normalmente se encuentran rodeando capilares y vénulas, entre la membrana basal y el endotelio. Es probable que esta célula posea propiedades contráctiles y sirva como célula endotelial de reserva.

La neoplasia originada puede presentarse como una masa en cualquier sitio del cuerpo en un grupo de edad muy amplio. No existen signos clínicos distintivos que sugieran el diagnóstico del hemangiopericitoma. La OMS lo define como un tumor agresivo o incluso maligno, caracterizado por la presencia de espacios vasculares revestidos por una sola capa de células endoteliales rodeadas por zonas de proliferación celular. Según la localización puede clasificarse como óseo, pulmonar, craneal, orbital o de los tejidos blandos.

HEMANGIOPERICITOMA ÓSEO

Clínicamente se presenta como una masa dolorosa que crece tan lentamente que pueden transcurrir años antes de que se realice el diagnóstico. Radiológicamente los hemangiopericitomas no muestran ninguna característica especial. Pueden ser líticos o producir una esclerosis focal, y presentar un aspecto reticular o el de un panal de miel. La erosión cortical sugiere la presencia de una enfermedad maligna. El TAC y la RM no son muy útiles para llegar al diagnóstico, pero ayudan a distinguir entre una lesión maligna y una benigna, al igual que definen la extensión del tumor. La angiografía muestra la presencia de una red aracnoide de vasos. Su consistencia varía considerablemente; pueden ser sólidos, esponjosos, friables o granulares. Los canales vasculares ramificados han sido descritos con frecuencia como en “asta de ciervo”.

El tratamiento del hemangiopericitoma del hueso depende de su grado. La resección quirúrgica se lleva a cabo cuando es posible. Los resultados de la quimioterapia y de la radioterapia son inciertos, pero es la única alternativa cuando no se pueden alcanzar las lesiones. La supervivencia a los 5 años es del 75%, pero el pronóstico a largo plazo es bastante pobre.

HEMANGIOPERICITOMAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Los hemangiopericitomas de tejidos blandos se localizan preferentemente en la periferia, sobre todo en los muslos (35% de los casos), la pelvis y el retroperitoneo. Como en todos los hemangiopericitomas, afecta más frecuentemente a los adultos de mediana edad, aunque puede presentarse en los niños.

Para el diagnóstico se requiere una coloración especial para el tejido conectivo (tricrómica, PAS) y una impregnación argéntica para el retículo. Esta última tin-

ción lo diferencia porque los pericitos se sitúan por fuera de la membrana basal de los vasos, y no por dentro, como ocurre en el hemangioendotelioma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL HEMANGIPIRICITOMA

Para el diagnóstico diferencial es importante tener en cuenta el hemangioendotelioma y el angiosarcoma. Radiológicamente es difícil de distinguir de otras lesiones vasculares. Si la lesión es osteolítica pura se aplica el mismo diagnóstico diferencial que para el hemangioendotelioma. Las lesiones líticas solitarias que insuflan la cortical pueden recordar un quiste óseo aneurismático. Si la lesión se extiende a fisis puede imitar un tumor de células gigantes. Las lesiones esclerosas pueden imitar los hemangiomas esclerosos y las metástasis osteoblásticas.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

Para el tratamiento de esta lesión se propone la resección amplia o la amputación como terapia de elección. El tumor puede recidivar localmente tras la resección. La resección quirúrgica completa con márgenes suficientes suele ser curativa en los tumores benignos pero es de difícil realización en las variedades malignas, lo que en este último caso se asocia a un mal pronóstico. No se conoce bien el valor terapéutico de la radioterapia y la quimioterapia para el tratamiento del tumor, aunque se ha señalado la utilidad de la primera en aquellos casos no accesibles al tratamiento quirúrgico.

Su evolución y pronóstico son impredecibles; comúnmente producen metástasis, incluso muchos años después del tratamiento.

III. QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO

El quiste óseo aneurismático es una lesión benigna, multiquística, a menudo con crecimiento rápido, expansivo y localmente destructivo. Constituye aproximadamente el 6% de las lesiones óseas primarias. La patogenia tradicionalmente apuntaba a cambios secundarios a una malformación arteriovenosa o traumatismos; sin embargo, recientes hallazgos citogenéticos cuestionan dicha naturaleza y se orientan más hacia un fenómeno neoplásico. Puede aparecer como una lesión primaria o, en un tercio de los casos, secundaria a otras lesiones benignas o malignas. Afecta principalmente a individuos jóvenes en las tres primeras décadas de la vida, y se localiza en huesos largos, planos e, incluso, en la columna. Su ubicación craneofacial es muy poco frecuente y debido a su comportamiento clínico localmente agresivo se puede sospechar inicialmente un sarcoma. A pesar de ello, tiene pronóstico favorable a largo plazo.

DEFINICIÓN

Es una lesión pseudotumoral que aparece principalmente en los huesos largos de las extremidades, costillas, pelvis y vértebras; es bien delimitada, con abundantes cavidades interconectadas, llenas por material hemático y separadas por finas trabéculas fibrosas.

PATOGÉNESIS

Inicialmente se la consideraba secundaria a traumatismos, malformaciones arteriovenosas o neoplasias que alteran la hemodinamia ósea, lo que causa ensanchamiento y extravasación hemorrágica del hueso. También se sospechó que el quiste óseo aneurismático, el quiste óseo simple y el granuloma de células gigantes se relacionaban estrechamente, que seguían una etiología vascular común y que factores óseos locales diferenciaban la patogénesis. Sin embargo, en 1999 se identificó una translocación cromosómica que orientaba a una patogénesis de tipo neoplásico.

Esta patología puede coexistir con otras lesiones óseas que incluyen patología benigna como el quiste óseo unicameral, el fibroma no osificante, el tumor de células gigantes, el condroblastoma, el osteoblastoma, el histiocitoma fibroso, la displasia fibrosa y el fibroma condromixoide, y neoplasias malignas como osteosarcomas y fibrosarcomas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las localizaciones periorales del quiste óseo aneurismático son muy poco frecuentes; en el maxilar representan cerca de 2% de las lesiones tumorales y pseudotumorales, predominan en la zona molar y afectan más frecuentemente a la mandíbula que al maxilar, en una relación de 3:1. Aproximadamente el 90% se diagnostican en las tres primeras décadas de la vida; y 2/3 de los pacientes tenían menos de 20 años. En 62% de los casos afectó al sexo femenino. La principal manifestación clínica es el aumento de volumen, de rápido desarrollo. Se ha reportado dolor, parestesias, mala oclusión, movilidad, migración y reabsorción de las piezas dentarias involucradas. Las lesiones del maxilar se han asociado ocasionalmente con obstrucción nasal, epistaxis, proptosis y diplopia.

RADIOLOGÍA

Los hallazgos radiológicos muestran en la mayoría de los casos una lesión radiolúcida multilocular expansiva, excéntrica, de contornos bien definidos, con aspecto en pompas de jabón o panal de abejas, con adelgazamiento o destrucción

de corticales y reacción perióstica. En ocasiones, aparecen en su interior pequeños focos radioopacos que corresponden a pequeñas trabéculas de hueso reactivo. Los principales diagnósticos diferenciales radiológicos incluyen el quiste óseo simple, el fibroma condromixoide, el tumor de células gigantes y el fibroma no osificante.

ASPECTO MACROSCÓPICO Y MICROSCÓPICO

El aspecto macroscópico muestra una lesión bien delimitada con cavidades vasculares de tamaño pequeño y mediano que contienen material hemático; los tabiques que separan estas cavidades tienen un grosor variable. Algunos quistes pueden contener fluido seroso o serohemático. Si presenta áreas sólidas, éstas deben ser cuidadosamente examinadas, para descartar la presencia de lesiones precursoras o asociadas. El examen microscópico revela muchos espacios cavernosos llenos de material hemático, sin pared muscular lisa o revestimiento endotelial. Los tabiques fibrosos poseen macrófagos con hemosiderina, células gigantes multinucleadas y, en ocasiones, áreas osteoides y condroides. Las células estromales carecen de anaplasia y pueden tener numerosas mitosis normotípicas. Los focos de tejido óseo poseen delimitación osteoblástica.

TRATAMIENTO

Los quistes óseos aneurismáticos de los maxilares generalmente son tratados con curetaje, enucleación y en ocasiones asociado a criocirugía La recurrencia se ha reportado entre 8% y 60%; esta última cifra es asociada a una remoción incompleta.



Foto 199:
Especimen de quiste óseo aneurismático.



Foto 200:
Especimen de quiste óseo aneurismático.



Foto 201:
Radiografía que muestra quiste óseo aneurismático.

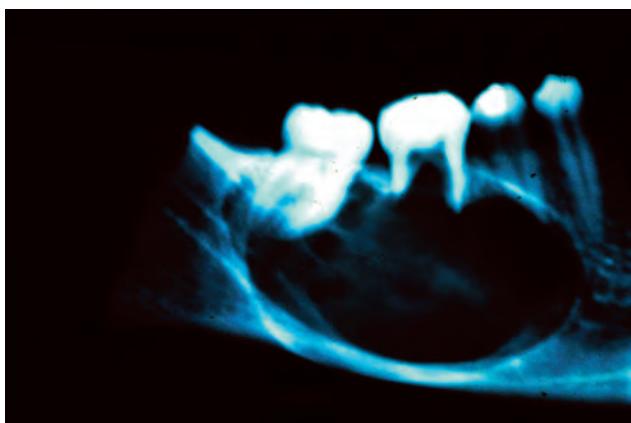


Foto 202: Radiografía de
quiste óseo aneurismático.

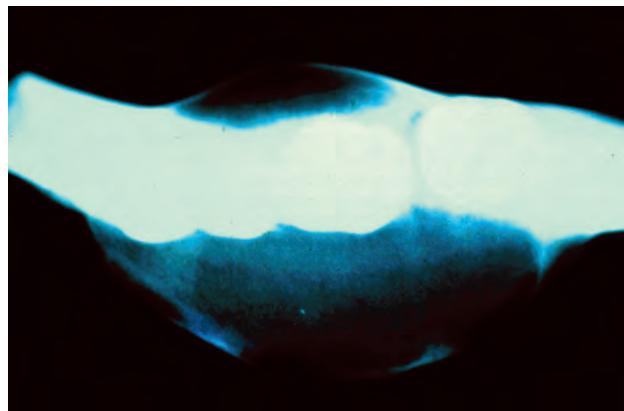


Foto 203:
Vista superior de quiste óseo aneurismático.

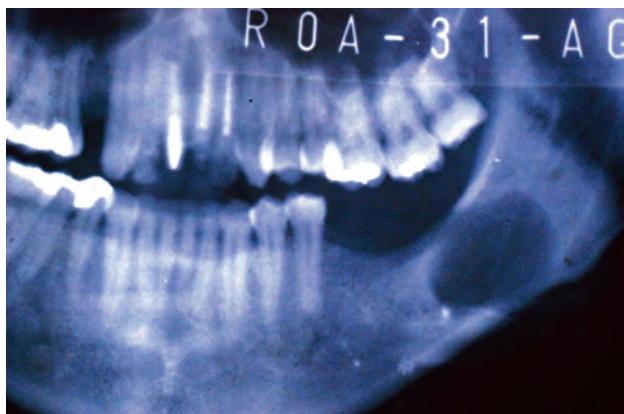


Foto 204:
Panorámica de quiste óseo aneurismático.

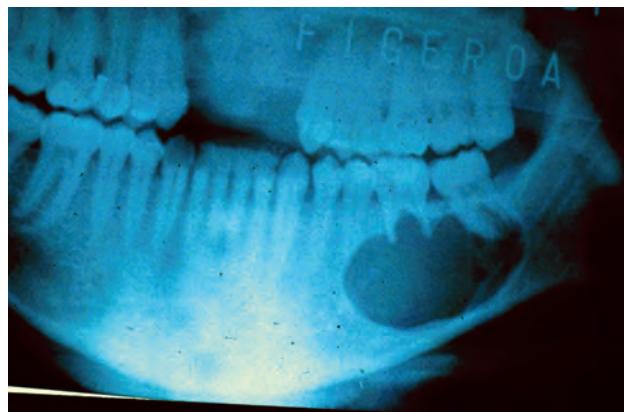


Foto 205:
Panorámica de quiste óseo aneurismático.

BIBLIOGRAFÍA

Hemangioma

- Berenguer B, Burrows PE, Zurakowski D, et al. Sclerotherapy of craniofacial venous malformations: complications and results. *Plast Reconstr Surg* 1999; 104:1-11.
- Boon LM, Enjolras O, Mulliken JB. Congenital hemangiomas: evidence of accelerated involution. *J Pediatr* 1996; 128:329-35.
- Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ et al. Arteriovenous malformations of the head and neck: natural history and management. *Plast Reconstr Surg* 1998; 102:643-54.
- Morales M, Sanjurjo J, Madrigal J. Hemangioma carvenoso del seno maxilar. Reporte de un caso y revisión de la literatura; *An Orl Mex* 2005; 50 (2).
- Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69:412-22.
- Mulliken JB, Young A. Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations. Philadelphia: WB Saunders; 1988.
- Padwa BL, Hayward PG, Ferraro NF et al. Cervicofacial lymphatic malformation: clinical course, surgical interventionand pathogenesis of skeletal hypertrophy. *Plast Reconstr Surg* 1995; 95:951-60.
- Takahashi K, Mulliken JB, Kozakewich HP, Rogers RA, Folkman J, Ezekowitz RA. Cellular markers that distinguish the phases of hemangioma during infancy and childhood. *J Clin invest* 1994; 93:2357-64.

Hemangiopericitoma

- Agut MA, Sala R, Cortes V. Hemangiopericitoma nasosinusal. *Acta Otorrinolaringológica* 2001; 52:699-702.
- Reguézi JA. Patología bucal correlaciones clinicopatológicas. Tercera edición Mc Graw Hill Interamericana. México; 1991.

Quiste óseo aneurismático

- Guzmán Pablo, Baeza Aníbal, Araya Juan, Roa Juan, Brevis Loreto, Torres Priscilla. Quiste aneurismático del maxilar superior. Reporte de un caso. *Revista Médica de Chile*; 2005; 133: 1355-1360.
- Hillerup S, Hjorting-Hansen E. Aneurysmal bone cyst-simple bone cyst, two aspects of the same pathologic entity? *Int J Oral Surg* 1978; 7: 16-22.
- Huvos AG. Bone tumors: diagnosis, treatment and prognosis. 2^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991;
- Lichtenstein L. Aneurysmal bone cyst; observations on fifty cases. *J Bone Joint Surg Am* 1957; 39: 873-82.
- Martínez V, Sissons HA. Aneurysmal bone cyst. A review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology. *Cancer* 1988; 61: 2291-304.
- Oliveira AM, Pérez-Atayde AR, Inwards CY, Medeiros F, Derr V, Hsi BL et al. USP6

and CDH11 Oncogenes identify the neoplastic cell in primary aneurysmal bone cysts and are absent in so-called secondary aneurysmal bone cysts. Am J Pathol 2004; 165: 1773-80.

Sciot R, Dorfman H, Brys P, Dal Cin P, De Wever I, Fletcher CD et al. Cytogenetic-morphologic correlations in aneurysmal bone cyst, giant cell tumor of bone and combined lesions. A report from the Champ Study Group. Mod Pathol 2000; 13: 1206-10.

Struthers PJ, Shear M. Aneurysmal bone cyst of the jaws. (II). Pathogenesis. Int J Oral Surg 1984; 13: 92-100.

CAPÍTULO X

Quistes

Un quiste es un espacio patológico lleno de líquido, recubierto de epitelio y rodeado por una pared definida de tejido conjuntivo. El líquido de su interior es secretado por las células que tapizan la cavidad. Puede ser claro o turbio, incoloro o de color, fluido y acuoso o espeso y cremoso, y puede tener cristales de colesterol.

I. QUISTES NO ODONTOGÉNICOS

Los quistes no odontogénicos son espacios intraóseos anormales revestidos de epitelio. Pueden agrandarse y causar asimetría facial, trastornos neurológicos y hasta fracturas patológicas. Las células que tapizan el quiste suelen ser pavimentosas, cuboides o columnares, en particular si el epitelio proviene de la cavidad oral o nasal. Todos estos quistes tienen una etiología común: el epitelio queda encerrado o atrapado dentro del hueso a lo largo de los tractos epiteliales primitivos o líneas de fusión de los procesos primitivos y después prolifera. Sigue en duda si permanecen en estado latente hasta que se activan por un traumatismo o por la presión debida al crecimiento del paciente. Los quistes suelen originarse en la porción medular de los huesos, en áreas relacionadas con las líneas de fusión embrionaria. A causa de su crecimiento pueden presentar lesiones radiolúcidas en la radiografía, con un halo esclerótico en la periferia.

GLOBULOMAXILAR

Se forma por atrapamiento de epitelio durante la fusión de la porción globular del proceso nasal medial con el proceso maxilar superior, es decir, entre el incisivo lateral y el canino.



Foto 206:
Quiste globulomaxilar.

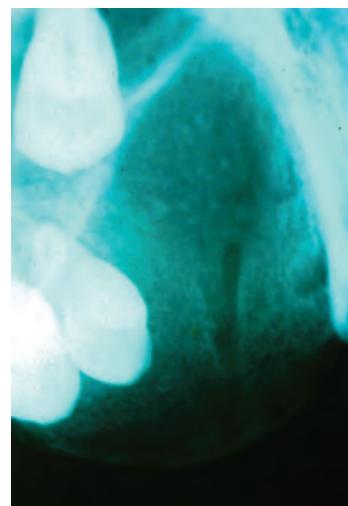


Foto 207:
Quiste globulomaxilar.

QUISTES DEL CONDUCTO NASOPALATINO

Se originan de restos epiteliales que persisten en el trayecto del conducto nasopalatino, trayecto que en el embrión comunica la nariz con la boca. El tratamiento es la resección del quiste respetando los dientes, si es posible.

QUISTE NASOLABIAL

El epitelio queda retenido en el espacio lateral entre la hendidura piriforme y la fosa canina, abultando el ala nasal y obliterando el vestíbulo nasal. El tratamiento puede ser por vía externa o intrabucal tipo Caldwell-Luc.

QUISTE TIROGLOSO

El del conducto tirogloso es el quiste en el cuello más común del desarrollo embrionario. El tejido tiroideo aparece en la cuarta semana de gestación cuando los derivados del primer y segundo arco braquial forman la porción posterior de la lengua en la región del agujero ciego. A partir de este último punto el primordio

de la tiroides crece hacia abajo en dirección de su sitio permanente en el cuello. Entre el agujero ciego y la localización cervical de la glándula tiroides se encuentra el conducto embrionario del tejido tiroideo. La glándula en desarrollo pasa a través de la base de la lengua y del hueso hioídes en la mitad del cuello. En la décima semana de gestación el trayecto o conducto se rompe o involuciona. Los elementos epiteliales residuales que no se atrofian por completo pueden dar lugar a quistes más adelante, los cuales en ocasiones surgen en la porción posterior de la lengua o en el propio cuello.

Características clínicas

Cerca del 30% de los casos se registran en pacientes mayores de 30 años de edad, con un porcentaje similar en individuos menores de 10 años. La mayor parte de los quistes aparecen en la línea media; 60% sobre la membrana tirohioidea y solo 2% en la propia lengua. La mayoría (70% a 80%) surge por debajo del hueso hioídes. Estos quistes son habitualmente asintomáticos. Cuando están unidos al hueso hioídes y a la lengua pueden retraerse durante la deglución o la extensión de la lengua. Si están infectados puede haber secreción a través de una fistula. Raras veces se han descrito transformaciones malignas en estas anomalías. Algunas veces se ha reportado adenocarcinoma papilar.

Histopatología

Estos quistes muestran un revestimiento de epitelio columnar o ciliado; en la pared del tejido conectivo puede observarse tejido tiroideo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del quiste tiroglosa puede incluir el quiste dermoide y el quiste braquial.

Tratamiento

El tratamiento es la escisión quirúrgica. Puesto que la lesión es de configuración más bien tortuosa, puede haber recurrencia.

QUISTE BRANQUIAL

Los quistes branquiales son consecuencia del desarrollo embrionario anormal del aparato faríngeo o branquial. Embriológicamente el tercero y cuarto arcos branquiales o faríngeos se encajan en el seno cervical; pueden persistir de forma errática remanentes de partes del seno, del segundo surco branquial o de ambos. Los quistes de este tipo más habituales son los derivados del segundo arco branquial y corresponden a más del 70% de esta patología. Aunque existen casos

bilaterales y casos hereditarios, lo más frecuente es que esta clase de quistes sea unilateral y sin antecedentes familiares.

Con frecuencia los quistes branquiales solo se manifiestan en la niñez tardía o en la vida adulta temprana, cuando producen una tumefacción indolora de crecimiento lento en el cuello. Estos quistes crecen por acumulación de líquido y desechos celulares que se derivan de la descamación de sus recubrimientos epiteliales. Suelen encontrarse libres en el cuello, justo debajo del ángulo de la mandíbula. Sin embargo, pueden desarrollarse en cualquier parte a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

Clínicamente se manifiestan como una masa cervical indolora, lisa, redondeada y móvil, localizada en el tercio superior del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. En ocasiones pueden aumentar de tamaño, otras veces pueden infectarse hasta llegar incluso a formar una fistula. Rara vez producen disfagia o disnea, pero si aumentan notablemente de tamaño pueden originar dificultad para el movimiento cervical.

El diagnóstico se realiza con las características clínicas, la TAC y la punción aspiración con aguja fina (PAAF); el tratamiento es quirúrgico.

Su diagnóstico diferencial se hace con las patologías de cuello de carácter inflamatorio, neoplásico o congénitas, tales como adenitis, quiste dermoide, linfangioma, hemangioma, metástasis tumoral, linfomas y aneurisma carotídeo.

II. QUISTES ODONTOGÉNICOS

La odontogénesis abarca un lapso prolongado. El individuo forma 52 dientes desde la sexta semana de la vida intrauterina hasta el año 25 de vida, cuando a algunos pacientes les erupciona el tercer molar. El quiste puede ocurrir en el tejido en desarrollo en cualquier momento de este periodo. Los quistes odontogénicos del maxilar se diagnostican mediante radiografía panorámica.

El aparato odontogénico deriva de tejidos epiteliales y conectivos. Los tumores pueden originarse en cualquiera de estos tipos de tejidos. Si deriva del tejido epitelial se denomina ameloblastoma; si deriva del conectivo se denomina dentinoma o cementoma.

QUISTE DENTÍGERO O FOLICULAR

El quiste deriva del epitelio reducido del esmalte que rodea la corona del diente y crea un espacio para la acumulación de líquido alrededor de esta corona. Su formación acontece en una etapa más tardía de la odontogénesis, tras haberse

desarrollado la calcificación. Si se origina antes de la formación del diente la denominación es quiste primordial. El dentígero se asocia a diente normal o supernumerario incluido. Eventualmente los dientes tienen defectos en la estructura. El quiste siempre se halla en relación con la corona de un diente no erupcionado, la mayoría de las veces un premolar o molar superior o un tercer molar inferior. El quiste dentígero puede ser central o circunferencial porque compromete el diente dejándolo en la parte central. Así mismo, puede ser lateral, pero esto se determina por la posición del diente. El órgano del esmalte residual o epitelio reducido del esmalte forma una de las superficies que limitan el quiste y la corona del diente retenido. Usualmente no hay dolor ni molestia asociados con el quiste a menos que se infecte secundariamente. A medida que crece deforma el hueso y produce asimetría facial por la expansión que podría comprometer la rama ascendente y el cóndilo mandibular. Se pueden perder dientes por la intensa reabsorción radicular de las unidades dentarias adyacentes, y presentarse dolor aunque no es una característica sobresaliente. Tras un periodo más largo la cortical termina por adelgazarse, y al palparla se produce una sensación de crepitación. Posteriormente se puede infectar y presentar los signos y síntomas de inflamación hasta fistulizar y dejar escapar un líquido seropurulento. Se presenta normalmente como una patología aislada, pero también se puede presentar en algunos síndromes como la disostosis cleidocraneal en la cual los quistes son múltiples. No hay predilección por sexo y se presenta mayor incidencia entre la segunda y tercera década de vida.

La radiografía muestra una imagen radiolúcida unilocular bien definida por márgenes escleróticos relacionados con la corona dental de una pieza no erupcionada; sin embargo, en ocasiones es multilocular, lo que confunde su imagen con la de un ameloblastoma. El tratamiento consiste en marsupialización cuando es de gran tamaño y afecta la estabilidad del hueso; esto permite que el hueso se apositone lentamente al disminuir la presión quística. Si es pequeño se elimina completamente en un acto quirúrgico.

Dentro las complicaciones está la formación de ameloblastomas al derivar de restos del aparato odontogénico, carcinomas intraóseos por los restos epiteliales y fibrosarcoma ameloblastico al evolucionar las células epiteliales del quiste a componente ameloblastico con gran potencial de transformación.

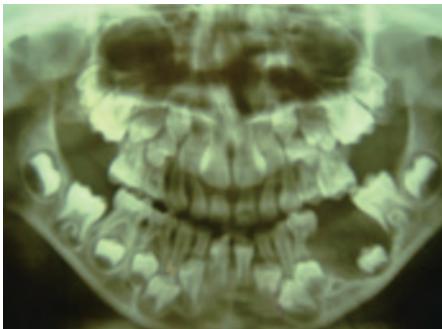


Foto 208: Quiste dentígero.



Foto 209: Quiste dentígero que compromete el canino.



Foto 210 :
Quiste dentígero
que compromete el canino.



Foto 210 a: Quiste dentígero con acercamiento.



Foto 211: Quiste dentígero en maxilar inferior zona de canino.

QUISTE DE ERUPCIÓN

Un quiste de erupción es una forma de quiste dentígero que se clasifica en el grupo de los odontogénicos. Se presenta en niños y muy pocas veces en adolescentes. Es causado por la formación de un acumulo de líquidos en el espacio folicular de un diente en erupción. En términos estrictos, un quiste por erupción

es un quiste de los tejidos blandos que cubren el diente y no un quiste de la mandíbula.

El quiste de erupción afecta a los niños y, por lo general, corresponde a dientes deciduos o molares permanentes. Son raros y probablemente constituyan menos del 1% de los quistes. El quiste yace superficialmente en la encía que cubre el diente que no ha erupcionado y tiene el aspecto de una tumefacción blanda, redondeada y azulosa.

Etiología

El origen del quiste de erupción es polémico. Algunos lo atribuyen a los cambios de degeneración quística en el epitelio reducido del esmalte después de la terminación de la amelogénesis, mientras que otros sugieren que el quiste se inicia en los remanentes epiteliales de la lámina dental que cubre el diente que entra en erupción. El quiste de erupción es uno de los desórdenes locales en la erupción dental. En el pasado, el quiste de la erupción era considerado un quiste dentígero que ocurría en los tejidos finos suaves. Para otros autores esta entidad es un quiste dentígero que se forma luego que un diente entra en erupción, de tal forma que se ha abierto paso a través del tejido óseo, pero no perfora el tejido fino gingival sobrepuerto. Al producir sangrado dentro del lumen del quiste se puede observar la coloración azul que dio origen a la denominación incorrecta de “hematoma de la erupción”.

Clínicamente encontramos una masa gingival levantada y azulada, en el reborde alveolar, de tamaño variable, al igual que el número de dientes asociados. Al aspirar el contenido del quiste se encuentra un líquido claro que en ocasiones está teñido con sangre debido al traumatismo. En los casos en que el traumatismo es importante puede aparecer sangre en el espacio tisular y formar un hematoma de erupción. La causa del desarrollo de este quiste se desconoce ya que el diente por lo general erupciona dentro de la cavidad bucal sin que haya ningún retardo importante; sin embargo, la remoción del tejido que cubre el diente facilita su erupción.

El quiste de erupción es un quiste suave del tejido fino, que se presenta como resultado de una separación del folículo dental de la corona de una acumulación fluida que entra en el espacio folicular del diente en erupción. La patogénesis del quiste de la erupción es probablemente similar a la del quiste dentígero. La diferencia es que en el caso del quiste de erupción el diente está impedido más bien en los tejidos finos suaves de la encía que en el hueso. El uso de fenitoína es causa de una hiperplasia gingival, y produce así múltiples quistes de erupción.

Tratamiento

El tejido que cubre la corona del diente debe extirparse por completo para permitir la erupción del diente, pero es probable que muchos quistes de erupción se rompan en forma espontánea y no se requiera tratamiento ya que el diente erupciona a través de la lesión, después de lo cual el quiste desaparece sin complicaciones. Si el quiste no rompe solo o la lesión se infecta, la parte superior del quiste se puede abrir mediante un acto quirúrgico para drenar el contenido.

Radiográficamente el quiste de erupción no muestra ningún signo ya que el quiste abarca tejidos blandos.



Foto 212:
*Quiste de erupción
en el 11.*



Foto 213:
*Radiografía de quiste
de erupción en la mandíbula.*

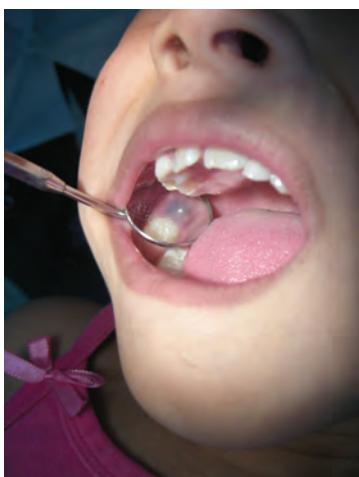


Foto 214:
*Quiste de erupción
en el 55.*



Foto 215: Retraso en la erupción del 11.



Foto 215a: Quiste de erupción en molar superior izquierdo.

QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO

Se origina en la etapa más precoz de la odontogénesis. Se forma en el retículo estrellado del germen dentado, entre los estratos epiteliales interno y externo, antes de que aparezca tejido calcificado. Se observa una capa basal de células en forma de cerca. Para algunos autores se origina en la lámina dental, que tiene un potencial elevado de crecimiento que determina que este quiste muestre un comportamiento más agresivo que otros. Se presenta a cualquier edad, pero tiene predilección por la segunda y la tercera década. La mayoría se da en hombres, en la mandíbula, la zona de molares y en la rama ascendente llegando a producir expansión o perforación del hueso y de las tablas óseas, reabsorción o desplazamiento de raíces. Se puede encontrar asociado al síndrome de nevo basocelular y costilla bífida. Es raro que ocurra algún síntoma en relación con su presencia, pero en ocasiones el dolor es evidente. El hallazgo radiográfico es una radioluiddez donde debía haber un diente. Puede ser unilocular o multilocular con un halo radioopaco en la periferia que lo demarca y que corresponde a la actividad del hueso que circunscribe la lesión. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica. Hay que tener en cuenta el alto índice de recurrencia originado en el epitelio paraqueratinizado que reviste al queratoquiste. Es mandatorio tomar radiografías de control cada año hasta el quinto año para descartar una posible recidiva.



Foto 216:
Queratoquiste
en la zona del 38.

III. QUISTES DE ORIGEN INFLAMATORIO

QUISTE RADICULAR

Es más frecuente en el maxilar superior en el área incisiva y premolar que en el maxilar inferior, donde se suele presentar en la región molar. La etiología es de origen infeccioso, que compromete la pulpa y que, finalmente, forma un granuloma apical. Este granuloma estimula el crecimiento del tejido epitelial que lo rodea y lo encapsula. A continuación se licua dando inicio a la formación del quiste. La localización del quiste puede ser apical y lateral con relación al diente infectado. Los quistes radiculares se pueden asociar con síntomas relacionados con el diente infectado, pero lo más frecuente es que no presenten síntomas, aunque sí una imagen radiográfica.



Foto 217:
Quiste radicular en el 32.

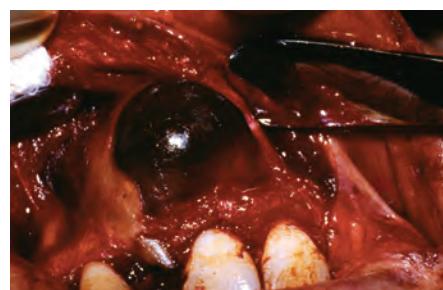


Foto 217a:
Procedimiento quirúrgico de quiste radicular.

QUISTE RESIDUAL

Es una lesión que persiste después de la extracción del diente o que se forma a partir de los restos epiteliales del diente extraído. Radiográficamente se encuentra una lesión radiolúcida y circunscrita; clínicamente y con frecuencia es asintomática. Se descubre accidentalmente por estudios radiográficos o por sobreinfecciones agregadas.



Foto 218:
Quiste residual en mandíbula.



Foto 219:
Quiste periodontal en mandíbula, zona de canino.



Foto 220:
Quiste dentígero mandibular.



Foto 221:
Quiste dentígero mandibular.

BIBLIOGRAFÍA

- González H, José M. Queratoquiste odontogénico que sobrepasa la línea media. Reporte de un caso. Acta odontol Venezuela 2000; 38(2).
- Regezi J, D.D.S, M.S. Patología bucal. Tercera edición; Inteamericana Mc Graw Hill, México; 1991; capítulo 10.
- León Miguel. Quiste maxilar de la línea media. Reporte de caso. Revista Estomatología de la Universidad del Valle; Colombia; 2002; 10(1).
- Kruger, Gustav O. Cirugía bucomaxilofacial. Quinta edición, séptima reimpresión, Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2002.
- Quiste tiroglosos**
- Baeza Carlos, Cortez Raúl, García José, Oñate Alberto. Quiste tirogoso y la operación sistrunk en niños. Acta Pediátrica Mexicana 1997; 18(3): 116-9.
- Estrada Sarmiento M. Quistes y fistulas del conducto tirogoso: nuestra experiencia. Revista Cubana Cir 1996; 35(2).
- García Francisco Mario, Del Bosque Jorge, Ruiz José Luis, García Luis Jerónimo. Cáncer papilar en quiste tirogoso: experiencia en la unidad de oncología del hospital Juárez de México. Gamo, 2006; 5 (3).
- Huerta Delgado A. *et al.* Presentación atípica de quiste de conducto tirogoso en piso de la boca. Revista Médica del Hospital General de México 2004; 67(3):146-148.
- Majlis Sergio, Horvath Eleonora, Castro Luis, Martínez Virginia. Anterior cervical bronchogenic cyst simulating a thyroid lesion. Report of one case; Revista Médica Chilena; Agosto;1999; 127(8).
- Medina Vega LD, Márquez E, Guzmán J, Concepción, Rodríguez Jiménez R, Martín Pino J. Clinical-cytohistological correlation of cervicofacial congenital cysts. Revista Española de Cirugía oral y Maxilofacial 1994; 26(1).
- Vegas Ismael, Goubaira José, Perrfetti Wilfredo, López Juan, López José, Mora Verónica. Cáncer papilar primario en quiste del conducto tirogoso. Revista Venezolana de Oncología 2005 Jul; 17(3):
- Quiste branquial**
- American Dental Association; Branchial cleft or cervical lymphoepithelial cysts. J Am Dent Assoc. 2003;134(1):81-86.
- Faiez S; Branchial cyst: an often forgotten diagnosis. Asian Journal of Surgery 2005 July; 28(3):174-178.
- Colmenares Arreaza Guillermo, Calderaro di Ruggiero Franco, Cordivani Maloni Franco, Ayala Julio César, Centeno Mena Jorge. Quiste branquial en adolescentes / Branchial cyst in adolescents; Med. Oral patol. Oral Cir. Bucal (Ed.impr.) 2004; 9(5).
- Nazer Herrera Julio, Moira García Huidobro, Cifuentes Ovalle Lucía. Malformaciones congénitas en hijos de madres con diabetes gestacional. Rev Méd Chile 2005; 133: 547-554.
- Neira M, Alvarez J, Neira A, Claudio *et al.* Quiste broncogénico infantil. Rev. chil. pediatr. 2004 Nov; 75,(6):543-546.
- Rodríguez Griman. Cáncer del tiroides. Gac Méd Caracas 2001 Oct; 109(4).

Quiste radicular

Bascones R. Tratado de odontología. Tercera edición. Madrid: Ediciones Avances Médico Dentales S.L. 1.322; 2000.

Gallego Romero D, Torres Lagares D, Garc.a Calder.n M, Romero Ruiz M, Cossio PI, Gutiérrez JL. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radiculares en la práctica odontológica cotidiana. Medicina Oral 2002; 7: 54-62.

Goncha Guillermo. Radiología de los quistes maxilares. Revista Hospital Clínico Universidad de Chile; Chile; 2002; 13(1).

Regezi J, D.D.S, M.S , James J. Scuibba, D.M.D., Ph.D, Patología Bucal correlaciones clínicas. Tercera edición. Mc Graw Hill Interamericana, México; 1991; páginas 293-296.

Nair R. Radicular cyst affecting a root-filled human tooth: a long-term post-treatment follow-up. Int Endo J 1993; 26:225-33.

Trope M. Pettigrew J. Petras J, Barnett F, Tronstad L. Differentiation of radicular cyst and granulomas using computerized tomography. Endod Dent Traumatol 1989; 5(2):69-72.

Yoris Orlando, Pérez, Armas Jonny, Malouf Carolina, Urdaneta María. Diferencias y similitudes en quiste radicular lateral y lesión de células gigantes, Revista Venezolana de Investigaciones Odontológicas, Edición Especial 2006.

Quiste dentígero

González García R, Escorial Hernández V, Capote Moreno A, Martos Día PL, Sastre Pérez J, Rodríguez Campo FJ. Actitud terapéutica ante sacos foliculares de terceros molares incluidos. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac; España; 2005; 27(2).

Gudino José, Seijas Alberto, Ghanem A, Alexis *et al*. Queratoquiste odontogénico: presentación de un caso clínico. Acta odontol. Venez 2003; 41(1):39-42.

Juárez Rolando P, Lucas Gabriela V, Lucas Oscar N. Quiste dentígero: nuevos conceptos sobre su etiopatogenia / Dentigerous cyst new concepts about its etiopathogenesis. Rev. Asoc. Odontol. Argent 2000; 88(5):475-9.

Moret Yuli, González José María. Anodoncia parcial realcionada con quiste dentígero y quiste traumático. Revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana; 2003; 41(3).

Quiste de erupción

Abreu Correa JM, Terrero Columbié J, Sarría MC, Leyva Guerrero MA. Manifestaciones sistémicas del brote dentario. Rev Cubana Estomatol 1997; 34(2).

American Academy of pediatric Dentistry. Clinical guideline on pediatric oral surgery. 2005: 158 – 164.

Bodner L, Goldstein J, Sarnat H. Eruption cysts: a clinical report of 24 new cases. J Clin Pediatr Dent. 2004; 28(2):183-6.

Boj JR, Poirier C, Espasa E, Hernández M, Jacobson B. Eruption cyst treated with a laser powered hydrokinetic system. J Clin Pediatr Dent. 2006; 30(3):199-202.

Dunlap Ch. Cyst of the jaws. School of dentistry. University of Missouri-Kansas City; USA; 2000. p. 1-8.

Jouji Nomura, DDS, PhD, a Toshiro Tagawa, DDS, PhD, b Yutaka Seki, DDS, Atsushi Mori, DDS, c Toshiyuki Nakagawa, DDS, c and Toshifumi Sugatani, DDS, Hair

- disease with multiple eruption cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996; 82:537-40.
- Kuczek A, Beikler T, Herbst H, Flemmig TF. Eruption cyst formation associated with cyclosporin A. *J Clin Periodontol*. 2003 May; 30(5):462-6.
- Moncada Ricardo, Salazar Carmen R, Bernardoni de Socorro C, Morales CC, Salazar JL, Buitrago S. Lesiones quísticas bucales diagnosticadas en pacientes atendidos en el Hospital Universitario de Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela; *Acta Odontológica Venezolana* 2005; 43(1).
- Mosqueda A, Irigoyen ME, Díaz MA, Torres MA. Quistes odontogénicos. Análisis de 856 casos. *Medicina Oral* 2002; 7: 89-96.
- O'Hara AJ, Collins T, Howell JMC. Gingival eruption cysts induced by cyclosporine administration to neonatal dogs. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 507–513.
- Woldenberg Y, Goldstein J, Bodner L. Eruption cyst in the adult—a case report. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg* 2004; 33: 804–805.

CAPÍTULO XI

Tumores

I. GENERALIDADES

Una neoplasia se define como una masa anormal de tejido cuyo crecimiento es excesivo y no coordinado respecto al tejido normal. Un hecho fundamental en el origen de toda neoplasia es la pérdida de la capacidad de respuesta a los controles normales de crecimiento. Una neoplasia benigna es aquella cuyas características microscópicas y macroscópicas se consideran inocuas, lo que implica permanecer localizada, susceptible de extirpación quirúrgica y es compatible con la vida, excepto que cause enfermedades graves como secuelas del tumor, como es el caso de la displasia fibrosa, que podría terminar en fibrosarcoma u osteosarcoma.

Antes de presentarse el cáncer como tal, el paciente puede tener displasia epitelial, que tiene características histológicas como pleomorfismo, los núcleos hipercromáticos y desproporcionados en relación con la célula, figuras mitóticas más abundantes de lo normal y mitosis en sitios donde no debiera haberlas. Las displasias epiteliales pueden evolucionar a carcinoma in situ si compromete todo el espesor del epitelio y evoluciona a carcinoma metastásico. Sin embargo, si el agente agresor cesa la displasia puede desaparecer y el epitelio regresa a su estado normal.

El término displasia se refiere a los crecimientos celulares desorganizados que no son de tipo neoplásico. Las células displásicas se caracterizan por presentar pleomorfismo, hipercromatismo y pérdida de la orientación normal. En los casos en los que las alteraciones displásicas son intensas y afectan a todo el grosor del epitelio, la lesión se considera una neoplasia en fase preinvasora y se denomina

carcinoma *in situ*. En muchos casos, el carcinoma *in situ* es un precursor del carcinoma invasor o infiltrante.

NOMENCLATURA

Todos los tumores, benignos y malignos, tienen dos componentes básicos:

1. Las células neoplásicas proliferantes que constituyen el parénquima.
2. Su estroma de sostén, constituido por el tejido conjuntivo y los vasos sanguíneos.

La clasificación de los tumores se lleva a cabo según las características de las células neoplásicas de su parénquima.

TUMORES BENIGNOS

En general, los tumores benignos se designan añadiendo el sufijo -oma al nombre de la célula de la que procede. En los tumores de célula mesenquimales se sigue, en general, esta regla. Por el contrario, la nomenclatura de los tumores epiteliales benignos es más compleja y se clasifica de varias formas: unos, según la célula en las que se originan, y otros, según su arquitectura microscópica y sus patrones.

Se denominan adenomas a las neoplasias epiteliales benignas que forman patrones glandulares. Las neoplasias epiteliales benignas crecen reproduciendo micro o macroscópicamente estructuras en las superficies epiteliales. Los papilomas son tumores epiteliales que crecen formando proyecciones digitiformes micro o macroscópicas. Las que dan lugar a grandes masas quísticas reciben el nombre de cistadenomas.

TUMORES MALIGNOS

Los tumores malignos que se originan en los tejidos mesenquimales pueden denominarse sarcomas, porque, en general, poseen muy poco estroma conectivo y en consecuencia su consistencia es blanda. Las neoplasias malignas de origen epitelial derivadas de cualquiera de las tres capas germinales se denominan carcinomas. La nomenclatura de los tipos específicos de carcinomas y sarcomas se ha establecido según su aspecto histológico y su origen histogenético. Los que tienen un patrón microscópico de crecimiento glandular se llaman adenocarcinomas, y los que proceden de células escamosas identificables procedentes de cualquiera de los epitelios estratificados del organismo se llaman escamosos o epidermoides.

Algunos tumores presentan dos o más tipos de células parenquimatosas, lo que los convierte en tumores mixtos, originados a partir de una capa de células

germinales y que se diferencian hacia más de un tipo celular parenquimatoso. Por ejemplo, el tumor mixto de glándulas salivales contiene células epiteliales, estroma de tipo mixoide y tejido con características cartilaginosas.

CARACTERÍSTICAS DE LOS TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS

La distinción entre tumores benignos y malignos se lleva a cabo según su aspecto histológico y su comportamiento o evolución clínica; aunque este parámetro no siempre se cumple, como en el caso del granuloma de células gigantes. Para ello se aplican cuatro criterios: 1) Diferenciación y anaplasia, 2) Velocidad de crecimiento, 3) Invasión local y 4) Metástasis. Normalmente, las células se dividen de una manera regular. Si las células continúan dividiéndose sin control cuando son innecesarias, se forma una masa de tejido canceroso. El término cáncer se refiere a los tumores malignos, los cuales pueden invadir los tejidos cercanos y se pueden propagar a otras partes del cuerpo. Un tumor benigno no invade y no se propaga.

1. Diferenciación y anaplasia

La diferenciación y anaplasia indican el grado en que la células parenquimatosas remedian las células normales, comparables tanto morfológica como funcionalmente. Los tumores bien diferenciados son, por tanto, los compuestos por células que recuerdan las células maduras normales del tejido del que proceden. Los tumores poco diferenciados o indiferenciados están compuestos por células de aspecto primitivo, no especializado. En general, los tumores benignos están bien diferenciados. Las neoplasias malignas, por el contrario, varían desde bien diferenciados a indiferenciados. La ausencia de diferenciación celular, o anaplasia, es una característica clave de la transformación maligna.

Las características más comunes en los tejidos anaplásicos son:

- Pleomorfismo nuclear y celular. Grandes variaciones en la forma y tamaño de las células y sus núcleos.
- Hipercromatismo. Los núcleos de las células tumorales aparecen fuertemente teñidos y contienen nucleolos prominentes.
- Relación núcleo-citoplasma. Es casi 1:1, en vez de la relación 1:4 o 1:6 de las células normales, lo que refleja el aumento de tamaño del núcleo.
- Mitosis abundantes. Reflejan la actividad proliferativa. Además, las mitosis pueden ser atípicas.

Los tumores anaplásicos pobemente diferenciados muestran, además, una desorganización total de la estructura tisular. Los tumores bien diferenciados re-

tienen las características funcionales de sus células complementarias normales. Se puede observar la producción de queratina en tumores epiteliales escamosos.

2. Velocidad de crecimiento

En general, se puede decir que casi todos los tumores benignos crecen de forma lenta a lo largo de los años, mientras que la mayoría de los malignos crecen rápidamente, a veces con un ritmo variable, y acaban por diseminarse y comprometer estructuras vitales del paciente. No obstante, algunos crecen lentamente durante años hasta que muestran finalmente una fase de crecimiento rápido; otros crecen rápidamente desde el principio.

Los tumores malignos de crecimiento rápido presentan con frecuencia áreas centrales de necrosis isquémica debido a que la vascularización del tumor no puede suplir las necesidades de oxígeno de la masa en expansión de las células tumorales.

Casi todos los tumores benignos crecen formando masas cohesivas y expansivas que permanecen localizadas en su lugar de origen y que no tienen capacidad de infiltrar, invadir ni producir metástasis. Como los tumores benignos crecen y se expanden lentamente suelen desarrollar una capa de tejido conjuntivo primitivo denominado cápsula fibrosa, que lo separa del tejido donde se asienta. Esta encapsulación tiende a limitar las neoplasias benignas dando lugar a masas aisladas, móviles y fácilmente palpables que pueden ser enucleadas en una intervención quirúrgica.

El cáncer crece por infiltración, invasión, metástasis y destrucción del tejido que lo rodea. En general, suelen estar mal delimitados del tejido adyacente normal y carecen de un plano de separación que defina el tumor.

3. Metástasis

La metástasis implica la invasión de ganglios linfáticos, vasos y cavidades corporales por el tumor, con el consiguiente crecimiento de masas secundarias de células tumorales que no presentan continuidad con el tumor primario. La presencia de metástasis es la característica más importante que distingue a los tumores malignos de los benignos. Con excepción de los tumores cerebrales y de la mayoría de los carcinomas basocelulares de la piel, todos los tumores malignos tienen la capacidad de producir metástasis. Los tumores puedes diseminarse hacia cavidades corporales gracias a la siembra de células cancerosas en las superficies de las cavidades peritoneal, pleural, pericárdica y del espacio subaracnoideo.

La invasión tumoral se mide por el grado de erosión y destrucción del tejido adyacente, hemorragia por infiltración y ruptura de los vasos, fractura o colapso óseo y sustitución extensiva de órganos linfáticos. La infiltración de las células tumorales se da hasta ocupar todo el espacio extracelular disponible, lo que provoca la pérdida de la adherencia celular, lo cual favorece la metástasis. Las células metastásicas se implantan en el tejido afín de acuerdo a sus características enzimáticas y vía de diseminación.

Invasión de linfáticos. Va seguida del transporte de las células tumorales hasta los ganglios linfáticos regionales y, en última instancia, a otras zonas del organismo. Es frecuente esta invasión en la fase de diseminación inicial de los carcinomas. Los ganglios linfáticos que presentan metástasis están aumentados de tamaño, lo que se debe habitualmente al crecimiento de las células tumorales en su interior, aunque en algunos casos es a causa de una hiperplasia reactiva de los propios ganglios linfáticos en respuesta a los antígenos tumorales. El examen clínico de estos ganglios no produce dolor, a diferencia del dolor y sintomatología que es evidente en procesos infecciosos.

Diseminación hematógena. Es característica de todos los sarcomas, aunque también se puede observar en algunos carcinomas como los que se originan en el riñón. Debido a que sus paredes son más delgadas, las venas son invadidas con mayor frecuencia que las arterias. El pulmón y el hígado son órganos en los que se observan con frecuencia metástasis por vía hematógena debido a que reciben flujo sanguíneo sistémico y venoso, respectivamente. Otros órganos importantes que reciben metástasis hematógenas son el cerebro y los huesos.

El carcinoma de células escamosas de la cavidad oral puede diseminarse por infiltración local a los tejidos circundantes o producir metástasis en los ganglios linfáticos regionales a través del sistema linfático. El cáncer oral rara vez produce metástasis a distancia; cuando lo hace generalmente afecta el pulmón, el hígado y los huesos. Las lesiones del suelo de la boca y de la lengua tienden a metástasis mucho más precozmente que los carcinomas localizados en otras partes de la cavidad oral. En el cáncer oral las principales vías de drenaje ganglionar conducen a los ganglios de primera línea (buccinadores, yugulodigástricos, submandibulares y submentonianos). Si el tumor se sitúa cerca de la línea media el drenaje suele ser bilateral. Los ganglios de segunda línea son los parotídeos, yugulares y cervicales posterosuperiores y posteroinferiores.

DIFERENCIAS ENTRE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS

Benigno	Maligno
Encapsulado	Sin cápsula
No metástasis	Metástasis
Colagenasa negativo	Colagenasa positivo
Expansión ósea	Infiltración, invasión
Localmente agresivo	Destrucción del tejido y necrosis
Tratamiento conservador	Tratamiento radical

PREDISPOSICIÓN AL CÁNCER

Factores asociados a la aparición de neoplasias:

- Herencia y cambios genéticos
- Nitritos
- Agentes químicos
- Hidrocarburos
- Aminas
- Virus
- Endocrinos
- Radiación
- Factores ambientales

VIRUS ONCOGÉNICOS

Estos virus transforman la célula y su proceso de replicación. Ej: Virus de Epstein Barr y cáncer nasofaríngeo; Papiloma virus y cáncer de cuello uterino; otros virus implicados en leucemias, tumores de mama y enfermedad de Hodgkin.

Los procesos neoplásicos se inician en un epitelio normal que luego se va transformando gradualmente en un epitelio hiperplásico, displásico, carcinoma *in situ* y finalmente en un carcinoma invasivo. Algunos estudios han demostrado que mucha gente que desarrolla cáncer oral tiene una historia de leucoplasia, una zona blanquecina dentro de la boca. Las causas de la leucoplasia no son muy claras, pero se asocia comúnmente con el uso crónico de tabaco y alcohol. La eritroplasia y los líquenes, al igual que la leucoplasia, son otras lesiones premalignas. Se ha sugerido también una asociación entre candida albicans y el cáncer oral, ya que se ha encontrado que ciertos serotipos de este hongo producen nitrosaminas que pudieran comportarse como agentes carcinogénicos. Un diagnóstico temprano

y el tratamiento de la leucoplasia y de la eritroplasia son factores clave en la evolución y el pronóstico de una lesión cancerígena.

La tasa de transformación maligna de las leucoplasias podría llegar del 1% al 10% anual, dependiendo del sitio de ataque y del grado de displasia epitelial observado. La transformación maligna en la cavidad oral depende en cierto modo del sitio anatómico que se ve afectado (los labios, la lengua, el piso de la boca, el paladar, la gingiva, la mucosa bucal y la orofaringe), de los numerosos factores endógenos y exógenos que afectan el crecimiento de las células malignas en cada uno de estos sitios y de la relación con el suministro de nutrientes. El riesgo de desarrollar cáncer oral es de 3 a 5 veces mayor para las leucoplasias con áreas eritematosas en comparación con las leucoplasias homogéneas. La eritroplasia mucosa puede ser, más que la leucoplasia, la manifestación más precoz de los carcinomas orales. La aparición de mucosas enrojecidas e inflamadas y eritoplásicas se puede considerar como la presentación más frecuente del cáncer oral inicial. La mayoría de estas lesiones sintomáticas precoces tienen un diámetro inferior a 2 cm y son predominantemente rojas, planas o mínimamente sobrelevadas. Otra lesión que puede simular clínicamente un cáncer es la leucoplasia verrucosa proliferativa; aunque es benigna, es una lesión precursora de alto riesgo.

El cáncer oral por lo general es asintomático en sus fases iniciales por lo que su identificación y tratamiento se pueden retrasar. Los cambios más significativos incluyen úlceras que no cicatrizan; engrosamiento o cambio de color de la mucosa; sensación de molestia en la garganta; dificultad para tragar o sensación dolorosa; pérdida de movilidad lingual, mandibular o de otra estructura; anomalía en la sensación nerviosa. El dolor no es síntoma temprano de cáncer. Una lesión de más de dos semanas sin cicatrizar previo tratamiento requiere una biopsia para determinar la histopatología.

Varias investigaciones prueban que la expresión de proteínas como p53, Bcl-2, p21, p21waf, Bax, citoqueratinas, que están involucradas en procesos como proliferación celular, diferenciación celular y apoptosis, presentan modificaciones en los procesos de generación de diferentes tipos de cáncer. La oncoproteína Bcl-2 está relacionada con la inhibición de la apoptosis; la proteína CK14 es reconocida como un marcador específico de la diferenciación celular en las capas del estrato basal de un epitelio normal estratificado; la proteína p53 inhibe la progresión del ciclo celular, regula el crecimiento celular y promueve la apoptosis de células con ADN dañado; la familia de proteínas p21 está ligada a la transducción de señales. La expresión de estas oncoproteínas fue estudiada *in situ* en varios te-

jidos orales por medio de inmunocitoquímica. Los cambios morfo-fisiológicos pueden ser detectados por medio de metodologías de monitoreo como citología exfoliativa o por inmunomarcación *in situ* con anticuerpos contra proteínas como las mencionadas anteriormente.

NUEVAS TÉCNICAS

En los últimos años se ha desarrollado un nuevo procedimiento diagnóstico de lesiones orales malignas llamado *brush biopsy*, en el que se realiza la toma con un cepillo de diseño particular que permite penetrar en el espesor de la mucosa y recoger material representativo de las lesiones. Este método ha sido diseñado para que recoja células desde la capa superficial a la basal del epitelio y de ese modo permita la detección de aquellas que son anómalas.

Actualmente, se considera al cáncer como un proceso causado por acumulación de múltiples alteraciones genéticas que afectan tanto al ciclo celular como a la diferenciación normal de las células. Mayoritariamente, estas alteraciones son adquiridas (somáticas), aunque algunas pueden ser heredadas. Cuando activan protooncogenes, inactivan genes supresores de tumores o afectan a enzimas cuya función es reparar el ADN; pueden conducir a una transformación neoplásica.

Los principales carcinógenos de la cavidad oral son agentes químicos (tabaco), físicos (radiación) e infecciosos (papilomavirus, Cándida), que como mutágenos pueden provocar cambios en la estructura de genes y cromosomas mediante mutaciones puntuales, delecciones, inserciones o reordenamiento. No obstante, alguno de estos cambios se puede producir de forma espontánea. Estas alteraciones genéticas que se producen durante el proceso de carcinogénesis pueden emplearse como dianas para la detección de células tumorales en muestras clínicas. El análisis molecular puede identificar entre las células normales una población clonal de células cancerígenas que posean mutaciones puntuales específicas del tumor.

ESTADIFICACIÓN DE LOS TUMORES

El Comité Estadounidense Conjunto sobre el Cáncer (AJCC) ha designado los estadios mediante la clasificación TNM. No se incluyen los tumores no epiteliales, como los del tejido linfoide, el tejido blando, los huesos ni los cartílagos.

Definiciones TNM

Tumor primario (T)

- TX: No puede evaluarse tumor primario.
- T0: No hay prueba de tumor primario.

- Tis: Carcinoma *in situ*.
- T1: Tumor de 2 cm o menos en dimensión mayor.
- T2: Tumor mayor de 2 cm pero menor de 4 cm en dimensión mayor.
- T3: Tumor mayor de 4 cm en dimensión mayor.
- T4a: El tumor invade la laringe, el músculo profundo o extrínseco de la lengua, el pterigoideo medio, el paladar duro o la mandíbula.
- T4b: El tumor invade el músculo pterigoideo lateral, las placas pterigoideas, la nasofaringe lateral o la base del cráneo o cubre la arteria carótida.

Ganglios linfáticos regionales (N)

- NX: No pueden evaluarse los ganglios linfáticos regionales.
- N0: No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales.
- N1: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, 3 cm o menos en su dimensión mayor.
- N2: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral, 3 cm o más, pero 6 cm o menos en su dimensión mayor, o en ganglios linfáticos ipsilaterales múltiples, ninguno 6 cm o menos en su dimensión mayor, o en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno 6 cm o menos en su dimensión mayor.
 - N2a: Metástasis en un solo ganglio linfático ipsilateral mayor de 3 cm pero no menor de 6 cm en su dimensión mayor.
 - N2b: Metástasis en ganglios linfáticos ipsilaterales múltiples, ninguno menor de 6 cm en su dimensión mayor.
 - N2c: Metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno menor de 6 cm en su dimensión mayor.
- N3: Metástasis en un ganglio linfático mayor de 6 cm en su dimensión mayor.

Metástasis a distancia (M)

- MX: Metástasis a distancia, no puede ser evaluada.
- M0: No hay metástasis a distancia.
- M1: Hay metástasis a distancia.

Agrupación por estadios del AJCC

Estadio 0

- Tis, N0, M0

Estadio I

- T1, N0, M0

Estadio II

- T2, N0, M0

Estadio III

- T3, N0, M0
- T2, N1, M0
- T1, N1, M0
- T3, N1, M0

Estadio IVA

- T4a, N0, M0
- T1, N2, M0
- T3, N2, M0
- T4a, N1, M0
- T2, N2, M0
- T4a, N2, M0

Estadio IVB

- T4b, cualquier N, M0
- Cualquier T, N3, M0

Estadio IVC

- Cualquier T, cualquier N, M1

La clasificación de Bröder es útil para estudiar el grado de diferenciación de los tumores:

- GI: bien diferenciado.
- GII: moderadamente diferenciado.
- GIII: mal diferenciado.
- GIV: indiferenciado.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER

La atención de los pacientes que cursan con una patología maligna debe ser brindada desde un enfoque integral contando con un equipo multidisciplinario constituido por un oncólogo, un odontólogo, un cirujano plástico, un nutricionista, un prostodoncista, una trabajadora social, una enfermera y un fonoaudiólogo, además de la colaboración familiar, que es determinante para la recuperación sicosocial del paciente.



Foto 222 :
Obturadores.

COMPLICACIONES DEL CÁNCER

Entre las complicaciones del cáncer oral tenemos:

- Muerte por obstrucción de la vía alimentaria, infiltración de los grandes vasos de cabeza y cuello o por alteraciones funcionales de otros órganos causados por metástasis a distancia.
- Infecciones secundarias.
- Deterioro general.
- Complicaciones del tratamiento mismo como mucositis, xerostomía, radio-necrosis y caries.

Los efectos secundarios del tratamiento del cáncer varían y dependen principalmente del tipo de tumor, calidad y clase de tratamiento y del área específica intervenida. Además, cada persona reacciona diferente. Algunos efectos secundarios son temporales mientras que otros como la pérdida dental y de otros tejidos son permanentes.

EFFECTOS DE LA RADIOTERAPIA

La radioterapia puede también causar dolores en la boca, fisuras en los labios que cicatrizan generalmente semanas después que termine el tratamiento. El aspecto del paciente cambia por los tratamientos quirúrgicos, como cicatrices, pérdida de la motricidad y secuelas neuropáticas. El uso de prótesis está restringido en el primer año. Puede haber oscurecimiento de la piel en el área tratada; la mayoría de los efectos de la radioterapia en la piel son temporales. Posteriormente los pacientes pueden tener efectos secundarios tales como una resistencia más baja a la infección y pérdida de apetito. En los tejidos glandulares se atrofian los acinos, se altera el flujo salival y sanguíneo; los tejidos irradiados pueden presentar fibrosis; en los dientes la radioterapia puede causar necrosis pulpar y daño periodontal.



Foto 223:
Pérdida de la apertura oral y secuela en cuerpo mandibular izquierdo secundaria a radioterapia y resección tumoral.



Foto 224:
*Trismus por radioterapia
para manejo de cáncer
de zona retromolar.*



Foto 225:
*Pérdida de la función de
lengua por radioterapia.*

XEROSTOMÍA Y CARIOSIS

El tejido acinar resulta definitivamente dañado por la radioterapia, lo que disminuye la cantidad de saliva y aumenta su consistencia. Para mejorar el flujo se utiliza goma de mascar con base de sorbitol, solución de glicerina y agua, sustitutos de la saliva y pilocarpina. La sequedad de la boca en algunos pacientes es temporal, pero en otros puede ser permanente.

El manejo de la caries posterior a la radioterapia debe incluir buena higiene oral, gel de fluoruro, control odontológico y solución temprana de los problemas orales como candidiasis, sensibilidad dentinal y suplemento de zinc para disminuir la pérdida del gusto. Para controlar la osteoradionecrosis se deben evitar los traumatismos de la mucosa; preferiblemente no realizar extracciones dentales. Antes de comenzar la quimioterapia y la radioterapia es importante eliminar focos cariosos, controlar la enfermedad periodontal, instruir sobre higiene oral y aliviar la mucositis y la xerostomía. Antes de realizar los procedimientos odontológicos se debe consultar al oncólogo. El paciente debe ser citado a control periódico haciendo énfasis en los cuidados de la cavidad oral.

MUCOSITIS

La pérdida de células madre en las láminas basales debido a la radioterapia interfiere en el reemplazo de las capas superficiales de mucosa cuando se deterioran en procesos fisiológicos normales de descamación. La consecuente exposición del epitelio resulta en lo que conocemos como mucositis, la cual puede interferir con los procesos de alimentación y nutrición debido al dolor que produce. La quimioterapia tiene un efecto similar en la mucosa.

La mucositis generalmente se produce de 2 a 3 semanas después de iniciar la radioterapia. Su incidencia depende del número total de dosis y de la duración de la radioterapia, así como si hay quimioterapia concomitante o no. Los cambios en la mucosa debidos a la radiación se muestran como zonas de enrojecimiento, edema, descamación del epitelio, úlceras orales, fibrosis muscular, trismus, fragilidad capilar, disminución en el potencial de reparación de los tejidos y mayor incidencia en las infecciones, además de mucositis, dolor difuso, hemorragias, estomatitis, pérdida del gusto y de la sensibilidad.

El manejo es básicamente sintomático; se basa en una muy buena higiene oral, modificaciones en la dieta y anestésicos tópicos. También puede utilizarse nistatina, dexametasona o aun antibióticos tópicos. Las comidas ácidas y muy condimentadas, así como las comidas muy duras, la cafeína y el alcohol deben evitarse. En caso de existir una infección viral, bacteriana o micótica secundaria, debe ser tratada adecuadamente.

PRONÓSTICO

El pronóstico del cáncer oral depende de la etapa y el sitio específico de presentación. Si el tumor es pequeño la tasa de curación y supervivencia puede llegar hasta a un 100%. La presencia de un margen positivo en el resultado de la biopsia o una profundidad mayor de 5mm aumenta el riesgo de recidiva local. El cáncer en etapas III y IV representa una alta probabilidad de recidiva local o de metástasis y requiere de procedimientos radicales. Las etapas I y II son curables con cirugía o radioterapia. Se excluye el melanoma por su invasión y metástasis temprana.

CUIDADOS ESPECIALES EN PACIENTES CON CÁNCER ORAL

Los pacientes que tienen cáncer necesitan muy buenas técnicas de higiene oral y uso de enjuagues, ya que muchas veces han estado expuestos a radioterapia que causa atrofia e incapacidad funcional glandular, disminución del flujo salival, aumento de la viscosidad, retención de restos alimenticios, mayor retención de

placa y caries. Estos pacientes necesitan una limpieza oral sistemática, utilizar crema dental y enjuague con flúor y evitar líquidos y alimentos azucarados. Si el paciente presenta osteorradiación necrosis va a experimentar dolor dental sordo y continuo, reabsorción ósea y fragilidad dental, asociados a trastornos en el riego sanguíneo, aumento de la flora microbiana, daño en las papillas interdentales y, finalmente, muerte dental. El enjuague se puede hacer con media cucharadita de sal y media cucharadita de bicarbonato de sodio en un litro de agua. Para la limpieza de costras, que se debe hacer máximo cada dos días, se utiliza agua estéril con agua oxigenada en relación 1:1. Los enjuagues pueden hacerse con clorhexidina, lidocaína al 2%, caolin pectina o mezclas de hidróxido de aluminio o magnesio.

Entre los cuidados que deben darse al paciente irradiado en la consulta odontológica encontramos evitar traumatismos, realizar una profilaxis cuidadosa, preferir endodoncia a exodoncia, que solo se hará si es estrictamente necesario, no hacer raspado gingival o curetaje. Evitar el uso de prótesis mucosoportadas antes de dos meses, y una vez instaurados llevar un control periódico de los aparatos. De ninguna manera ellos deben causar daño mecánico, térmico o químico en las mucosas. Además de los anteriores cuidados es indicado aplicar fluoruro, conservar los tejidos periodontales, utilizar buenas técnicas de irrigación, aplicar masajes en las encías y no utilizar cepillos eléctricos ni palillos. En lo posible, evitar procedimientos quirúrgicos, y en caso de tratamiento, instaurarse una profilaxis antibiótica.

II. LESIONES TUMORALES DEL SISTEMA ESTOMATOOGNÁTICO

A. PAPILOMA

El papiloma, que es de origen viral, será discutido en esta parte del libro teniendo en cuenta que es un diagnóstico diferencial del fibroma y la importancia actual en la producción de cáncer oral.

El virus del papiloma humano (VPH o papiloma virus) constituye uno de los grupos virales más frecuentes en el mundo que afectan hoy en día a la piel y zonas mucosas del cuerpo.

Las formas más visibles del virus producen verrugas (papilomas) en las manos, los brazos, las piernas y otras zonas de la piel. La mayor parte de los virus papiloma humano de este tipo son muy comunes, inofensivos, no cancerosos y fácilmente tratables. Las verrugas genitales se conocen en términos técnicos

como condiloma acuminado y se vinculan por lo general con dos tipos de VPH, los números 6 y 11. Hay otras variantes del VPH que se transmiten por vía sexual y representan un problema grave. Dichas formas son: VPH-16, VPH-18, VPH-31 y VPH-45. Estos tipos del VPH se relacionan con el cáncer y provocan brotes que por lo regular aparecen planos y son casi invisibles, en contraste con las verrugas causadas por VPH-6 y VPH-11. Se reconoce que dos tipos de virus papiloma humano de la vía genital en particular, VPH-16 Y VPH-18, originan la mayor parte de los cánceres cervicouterinos, y estudios recientes indican que tales virus podrían relacionarse con el cáncer oral.

Si bien actualmente no hay tratamiento médico alguno para eliminar una infección causada por el virus papiloma humano, sí es posible tratar las verrugas y las lesiones intraepiteliales escamosas provocadas por tales virus. Los métodos empleados para tratar las lesiones intraepiteliales escamosas incluyen la cauterización en frío, el tratamiento con rayo láser, la extirpación electroquirúrgica a fin de eliminar el tejido, así como la intervención quirúrgica ordinaria. Además, la podofilina y el ácido tricloroacético son capaces de tratar las verrugas externas si se aplican directamente en ésta.

El virus papiloma humano es un virus DNA de doble cadena que infecta a las células epiteliales de la piel y la mucosa. La transmisión del virus ocurre cuando dichas regiones entran en contacto con él, permitiendo su transferencia entre las células epiteliales. El virus del papiloma más peligroso es el 16 y 18 que se transmite por medio de contacto sexual; puede causar condilomas o tejido displásico en los tejidos, y aparece en la piel como un crecimiento tipo coliflor. Es posible tratarlo en cualquier momento en que exhiba una agudización. El tejido displásico consiste en la presencia de células anormales en la superficie de la piel. La displasia no es cáncer, pero corresponde a un cambio del tejido previo a la neoplasia. Investigadores comprobaron que carcinógenos presentes en el tabaco dañan el DNA celular, evento precursor del cáncer; combinar el tabaco y alcohol con VPH y las células epiteliales presentes en la boca puede generar la fórmula para producir un cáncer oral.

El aspecto más importante de este virus es que se encuentra muy relacionado con el cáncer oral originado en el epitelio superficial. Este virus se presenta a cualquier edad y en igual proporción en ambos sexos; produce una proliferación exofítica compuesta de numerosas proyecciones dactiliformes pequeñas cuya superficie es rugosa, verrugosa o en forma de coliflor, denominada condiloma. Esta lesión es indolora, pediculada, bien circunscrita, ocasionalmente sesil y muy pequeña.

El condiloma es más frecuente en paladar, lengua, úvula, labios, encías, y especialmente en la mucosa yugal.

El tratamiento es la excisión quirúrgica, además es indispensable tomar una muestra patológica para poder observar si se encuentra relacionado con cáncer oral.

Clínicamente encontramos que el papiloma es una neoplasia benigna originada por proliferación del epitelio superficial, compuesta por muchas proyecciones digitiformes. De color rosado pálido, superficie rugosa o en forma de coliflor, pediculado, circunscrito, que se localiza en la lengua, los labios, la mucosa, la encía y en el paladar. El fibroma se diferencia del papiloma en la superficie lisa, la forma circunscrita y su origen conectivo.

Papiloma escamoso

Término genérico utilizado para incluir crecimientos papilares y verrugosos compuestos de epitelio y poco tejido conectivo de apoyo. Esta patología se encuentra más comúnmente en la mucosa bucal y se relaciona con el papilomavirus.

Características clínicas

- Se da sobre el borde rojo labial y cualquier sitio en la mucosa de la boca, con predilección en el paladar y la úvula.
- Mide aproximadamente 1 cm de diámetro
- Se presentan alteraciones exofíticas y su superficie es parecida a una coliflor.
- Habitualmente son lesiones solitarias.
- Poseen epitelio escamoso normal, apoyado por estroma de tejido conectivo vascularizado.
- Su estructura histológica puede simular el patrón de una verruga cutánea.

Tratamiento

Excisión quirúrgica. Tiene comportamiento de lesión precancerosa y son frecuentes las recidivas.



Foto 226:
Papiloma en el labio inferior.



Foto 227:
Papiloma en el labio inferior, y verruga en la mano.



Foto 228:
Papilomatosis múltiple.

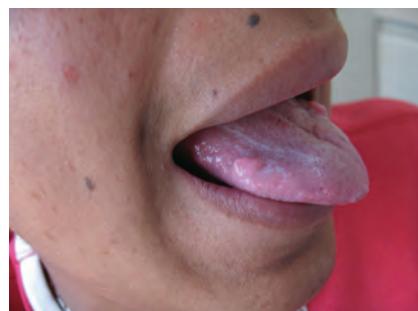


Foto 229:
Papilomatosis lingual.



Foto 230:
Papilomatosis lingual.



Foto 231:
Papilomatosis lingual.



Foto 231a:
Papilomatosis multiple en lengua



Foto 232:
Verruga en la mano.

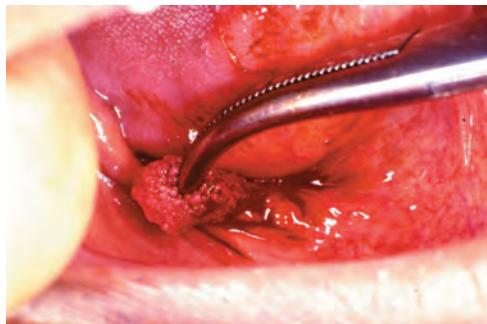


Foto 233:
*Papiloma pediculado
en piso de boca.*

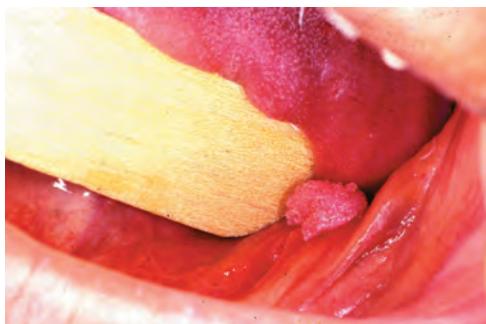


Foto 234:
*Papiloma pediculado
en piso de boca.*



Foto 235:
*Múltiples papilomas
en mucosa de labio
superior.*

B. FIBROMA

El fibroma es una lesión neoplásica bucal benigna (es la neoplasia benigna más frecuente de tejidos blandos) de origen conectivo, crecimiento lento y asintomático. Suele localizarse en los bordes laterales de la lengua, los labios, la mucosa bucal, el paladar y la encía. Es una proliferación de tejido conjuntivo fibroso que se compone de haces de fibras colágenas entrelazadas, intercaladas con cantidades variables de fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos. La superficie de la lesión está cubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado que frecuentemente aparece estriado con brotes epiteliales acortados y aplanados. Es clasificado como una anomalía fibro-ósea de la boca originada en el ligamento periodontal y que obedece a una injuria o irritación crónica. Se caracteriza por presentar una masa densa de tejido conjuntivo fibroso revestido por mucosa normal.

Esta entidad se relaciona con la hiperplasia fibrosa por sus características clínicas, pero las dos patologías tienen orígenes diferentes. En ocasiones se asemeja también a la hiperplasia inflamatoria ya que ambas crecen en el tejido conectivo. Sin embargo, la hiperplasia es una respuesta inflamatoria que desaparece en gran medida al retirar el estímulo, mientras que el fibroma persiste debido a que es una neoplasia. Estas hiperplasias tienen bordes bien delimitados, brillantes, redondeados y además pueden ser sésiles o pediculados; suelen aparecer en zonas donde hay o hubo roce de un material con los tejidos blandos (ej. contacto de una prótesis desadaptada). Inicialmente, se forma una úlcera dolorosa que después pasa a ser indolora, se produce un crecimiento fibroso de doble labio y, finalmente, va creciendo hasta formar el nuevo tejido. Las hiperplasias son formaciones hipertróficas del tejido gingival provocadas por la acción traumática e irritativa de prótesis deficientemente adaptadas. Puede tratarse de una sola masa gingival o extendida a lo largo del surco, o de varias lesiones paralelas con pequeñas excreciones que sobresalen sobre el tejido hiperplásico principal, particularmente en la cara interna del labio. Este tejido debe ser extirpado quirúrgicamente y superada su causa traumática.

Manifestaciones clínicas

El fibroma se presenta como una lesión elevada, de color normal, con superficie lisa y base sésil, o a veces pediculada. El tumor puede ser pequeño o en casos raros alcanzar varios centímetros de diámetro. Al proyectarse sobre la superficie el tumor llega a irritarse o inflamarse e incluso a presentar ulceraciones superficiales. Casi siempre es una lesión bien definida de crecimiento lento que se produce a cualquier edad, pero es más común en la tercera, cuarta y quinta

décadas de la vida. Aparece con más frecuencia en la encía, la mucosa vestibular, la lengua, los labios y el paladar.

Cuando esta lesión está pálida y no aumenta la vascularidad es porque no tiene un agente traumático asociado, pero el trauma oclusal contribuye a su formación. Este tipo de lesiones se encuentran en mayor proporción en la mucosa bucal que en la parte del labio.

El fibroma tiene varias características

- Causado por traumatismo crónico.
- Crecimiento lento y definido.
- Frecuente entre la 3, 4 y 5 década de la vida.
- Puede tener ulceración superficial (por trauma secundario).
- Consistencia firme y resistente.
- Es indoloro.
- No sobrepasa un centímetro de diámetro.

El tratamiento que se realiza a los fibromas es la escisión quirúrgica; no se han reportado casos de recidivas.



Foto 236:
*Fibroma traumático
en labio inferior.*



Foto 237:
Especimen de fibroma.



Foto 238:
*Especimen
de fibroma.*

C. FIBROMA CEMENTANTE

Se presenta sobre todo en adultos próximos a los 40 años de edad. Existe predilección por la mandíbula y el sexo femenino. La anormalidad puede ocasionar movilidad dental o expansión cortical; el aspecto radiográfico depende del tamaño de los islotes de cemento y el grado de calcificación. Los defectos están, por lo general, bien circunscritos y rodeados por un margen esclerótico.

D. FIBROMA AMELOBLÁSTICO

Neoplasia procedente del tejido odontogénico y del tejido conectivo, en la que ambos componentes se comportan de un modo neoplásico. Se trata de un tumor que evoluciona de forma expansiva en el hueso.

Histológicamente, esta lesión se caracteriza por estar formada por un fondo de tejido mesenquimatoso joven altamente celular semejante a la papila del germen dentario. Dentro del mesénquima aparecen cordones delgados ovales y alargados de epitelio odontogénico digitaliforme, cuyas células son pequeñas y parecidas a las de la lámina dental o de la vaina de Hertwig.

Histogénesis

Es un tumor odontogénico compuesto de elementos epiteliales y mesenquimatosos. Existiendo proliferación simultánea de epitelio y mesénquima sin formación de tejidos duros, sería la resultante del efecto inductor de la vaina de Hertwig sobre el conectivo embrionario formador de los tejidos radiculares. También se pueden encontrar células cuboideas y cilíndricas semejantes a ameloblastomas y células estrelladas. El componente mesoblástico recuerda el tejido pulpar embrionario. El estroma puede producir colágeno, hueso o cemento. Cuando no está encapsulado se extiende en el hueso como una masa sólida y a veces puede semejar folículos y hasta cavidades quísticas.

Epidemiología

Representa el 2,5% de los tumores odontogénicos. La edad promedio de aparición es a los 15 años. La ubicación predilecta de esta lesión es la mandíbula en los premolares y molares. Su crecimiento es lento, expansivo y asintomático. Asociado a un diente retenido puede producir agrandamiento maxilar y migraciones dentarias. Afecta a ambos sexos por igual.

Radiología

Es semejante al ameloblastoma unilocular o quiste primordial. Se presenta como zona radiolúcida multilocular con expansión de las tablas corticales, a veces asociada a un diente retenido, por lo que se lo confunde con un quiste dentígero.

Pronóstico y tratamiento

Es un tumor benigno, por lo cual su pronóstico es bueno. El tratamiento consiste en la enucleación de la lesión en forma conservadora, ya que la recurrencia es rara, y en su gran mayoría se debe a la resección incompleta.



Foto 239:
*Radiografía periapical
de fibroma ameloblástico.*

E. FIBROMA OSIFICANTE

El fibroma osificante es un tumor benigno de los maxilares, de crecimiento lento y que desde el punto de vista clínico y microscópico es muy parecido o casi idéntico al fibroma cementificante. Se localiza habitualmente en la mandíbula y se clasifica como una lesión fibro-ósea benigna que se ha denominado osteofibroma y lesión fibrosa benigna del ligamento periodontal.

Muchos investigadores consideran que esta lesión es un tumor benigno que se origina en células indiferenciadas del ligamento periodontal; otros la consideran como un ejemplo de displasia localizada, en el que hay una alteración del metabolismo del hueso. Hay numerosas semejanzas entre este tumor y el fibroma cementificante, como la edad de presentación, localización y manifestaciones

clínicas similares; además en ocasiones las características microscópicas son indistinguibles entre uno y otro. La diferenciación de ambos trastornos se basa en la naturaleza de los productos calcificados del tumor y, de hecho, puede ser sólo académica, ya que la evolución de ambas lesiones es idéntica.

Como característica encontramos que esta es una lesión expansible, de crecimiento lento que por lo general es asintomática hasta que se descubre. Aparece en ambos maxilares en las regiones cercanas a los dientes, en especial en la zona premolar de la mandíbula; en algunos casos puede afectar otros huesos craneofaciales. El crecimiento lento del tumor produce expansión y adelgazamiento de las placas corticales bucal y lingual, pero la perforación de la mucosa es muy poco frecuente. Se presenta durante la tercera y cuarta década de la vida, y en muchos estudios muestra predominio en las mujeres. Las lesiones son con frecuencia solitarias, aunque en algunos casos pueden encontrarse múltiples.

Radiología

La característica radiológica más importante es la presencia de bordes bien definidos. Por otro lado, presenta manifestaciones variables que dependen de la maduración o de la cantidad de calcificaciones existentes. Al inicio, las lesiones son radiolúcidas, uniloculares o multiloculares, y semejan quistes odontógenos, que con el tiempo progresan y se convierten en lesiones mixtas, radiolúcidas y radiopacas, debido a depósitos de material calcificado. Las lesiones maduras pueden ser masas densas, radiopacas circunscritas por un anillo radiolúcido bien definido. En ocasiones, produce desplazamiento de los dientes, y con menos frecuencia provoca reabsorción de las raíces dentales. El límite definido del tumor permite que la enucleación o curetaje de la afección se realice con facilidad.

Histopatología

El tumor consiste en un estroma colagenoso que contiene un número variable de células fusiformes o estrelladas. En la mayor parte de los casos las fibras colágenas se ordenan de manera irregular, aunque en algunas ocasiones puede ocurrir un patrón de prolongaciones en forma de hilos. Con frecuencia el estroma está bien vascularizado, pero en ocasiones es fibroso y avascular.

En el estroma fibroso se observan depósitos calcificados. Este tejido duro varía de una región a otra de la lesión y entre uno y otro tumor. La observación más usual consiste en trabéculas irregulares del hueso esponjoso inmaduro, y en un gran porcentaje de casos se encuentra hueso laminar. En la periferia de los depósitos es posible ver osteoblastos.

Otros patrones de calcificación incluyen depósitos basófilos pequeños, redondos u ovalados y trabéculas anastomosadas de un material similar al cemento. Estos últimos depósitos son los que hacen pensar a muchos investigadores que el fibroma osificante y el cementificante son lesiones similares o idénticas. La mayor parte de estos tumores muestran una mezcla de los diferentes tipos de calcificaciones, pero en otros es posible identificar un solo tipo morfológico de depósitos.

Diagnóstico diferencial

El fibroma osificante debe distinguirse en primer lugar de la *displasia fibrosa*. Ambos procesos pueden mostrar características radiológicas y microscópicas similares. La característica más útil es la delimitación radiológica y clínica del fibroma osificante, que lo diferencia de la displasia fibrosa que no identifica un límite preciso. El *osteoblastoma* y el *osteoma osteoide* aparecen en individuos más jóvenes y se caracterizan por producir dolor; además, las trabéculas óseas de estas lesiones están rodeadas por abundantes osteoblastos edematosos y tienen un nido central. El *cementoblastoma* puede presentar manifestaciones clínicas y radiológicas similares; sin embargo, la lesión se fusiona con la raíz del diente afectado. En ocasiones, puede ser necesario distinguirlo de la osteomielitis focal esclerosante, aunque en este último caso puede observarse inflamación previa y resistencia de los tejidos al proceso infeccioso. Es posible que la lesión produzca dolor, sensibilidad, edema o linfoadenopatía.

Tratamiento

Con frecuencia el tratamiento del fibroma osificante incluye la extirpación quirúrgica de la lesión por medio de enucleación o curetaje de la misma, ya que puede separarse con facilidad del hueso sano circundante. Rara vez recidiva.



Foto 240:
Fibroma osificante en zona de molares superiores.



Foto 241:
*Resección quirúrgica de
fibroma osificante.*



Foto 242:
Fibroma osificante periférico.

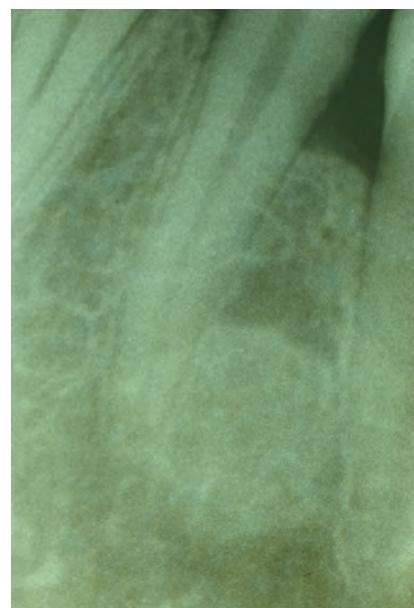


Foto 243:
*Radiografía periapical
de fibroma osificante.*

F. AMELOBLASTOMA

El 9% de todas las tumefacciones de la cavidad oral son tumores odontogénicos y dentro de este grupo, el ameloblastoma representa el 1 % de las lesiones. La OMS lo define como una neoplasia polimórfica, localmente invasiva, que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, que ocurre en un estroma fibroso. Su comportamiento ha sido descrito como el de un tumor benigno pero localmente agresivo.

El término ameloblastoma se refiere a las neoplasias que contienen un componente epitelial odontogénico, entre los que se encuentran: 1) Los tumores que crecen exclusivamente a partir de los componentes ectodérmicos del germen dentario, y 2) Aquellos que crecen tanto de los componentes epiteliales como de los mesenquimatosos y neuroectodérmicos del germen dental. Entre las muchas variedades de ameloblastoma podemos citar:

1. ameloblastoma de origen epitelial
 - a. ameloblastoma simple
 - b. acantameloblastoma
 - c. ameloblastoma de células granulares
 - d. adenameloblastoma
 - e. melanoameloblastoma
2. ameloblastoma de origen mixto:
 - a. fibroma ameloblastico
 - b. odontoma ameloblastico
 - c. hemangioma ameloblastico
 - d. neurinoma ameloblastico

Etiología

El ameloblastoma es un tumor que se origina en las células embrionarias de los dientes en desarrollo. Esta neoplasia se manifiesta tanto en maxilar como en mandíbula a partir del epitelio incluido en la formación de los dientes. Las posibles fuentes epiteliales son órgano del esmalte, restos odontogénicos (restos de Malassez), epitelio reducido del esmalte y revestimiento epitelial de los quistes odontogénicos, en especial el quiste dentígero. Se desconoce por completo el estímulo que desencadena la transformación neoplásica en estas estructuras epiteliales. Algunos autores opinan que se desarrolla a partir de quistes odontogénicos preexistentes, mientras que otros sostienen que emergen como ameloblastoma. La transición desde un quiste no neoplásico a uno neoplásico podría ser una posibilidad.

Epidemiología

Esta lesión tiene una ligera predilección por el sexo masculino y afecta con mayor frecuencia a los individuos de raza negra; la mayoría de los pacientes tienen entre 20 y 50 años, con un promedio de edad de unos 40 años en el momento del diagnóstico. Se diagnostican sobre todo entre la cuarta y quinta década de vida, salvo la variedad uniquística que se diagnostica entre los 20 y 30 años, sin existir predilección respecto al sexo.

Características clínicas

La mayoría de los ameloblastomas (80%) surgen en la región molar y la rama de la mandíbula, aunque pueden extenderse a la zona de la sínfisis; la zona más frecuente para los ameloblastomas del maxilar superior es la región del tercer molar, seguida por el seno maxilar y el suelo de la nariz. Aunque el maxilar es la localización primitiva más peligrosa de los ameloblastomas, es frecuente que se retrase la identificación de éstos y a menudo pasan años entre el momento del comienzo de los síntomas y el inicio del tratamiento. Con frecuencia, estos tumores son descubiertos durante una exploración odontológica rutinaria.

Aunque los ameloblastomas crecen lentamente y apenas producen síntomas en las fases iniciales, el paciente empieza a observar posteriormente una asimetría facial progresiva. En el 95% de los ameloblastomas no tratados se observa edema de la mejilla, las encías o el paladar duro. La mucosa que recubre la masa es normal, en ocasiones se ulcera por el trauma del diente antagonista. Los dientes de la región afectada pueden estar desplazados y adquirir cierta movilidad. No son frecuentes el dolor, las parestesias, la formación de fistulas o ulceras. Al crecer el tumor se puede palpar como una dureza ósea o percibir una crepitación por adelgazamiento del hueso. Si la lesión destruye el hueso que la recubre la hinchazón puede ser dura, o puede ser fluctuante si se produce una degeneración quística. Los tumores que surgen en el maxilar superior pueden extenderse a los senos paranasales, la órbita, la nasofaringe o alguna estructura vital de la base del cráneo, y causar obstrucción nasal y epixtasis.

Se localizan en el maxilar en un 20% de los casos, más frecuentemente en la zona canina y antral. En la mandíbula (80% de los ameloblastomas) el 70% se da en zona molar o rama ascendente, el 20% en región premolar y un 10% en la región anterior. Entre un 10 a un 15% de los tumores se asocian a un diente no erupcionado. La sintomatología es prácticamente nula, limitada a una tumefacción en la mayoría de los casos, pero con un carácter destructivo local. El ameloblastoma es fácil de identificar por su desarrollo agresivo local, tasa de

recurrencia y ligero potencial metastático. Aunque la mayoría de las formas de este tumor se asemejan a otros tumores benignos de crecimiento lento, algunos pueden desarrollar tendencias malignas.

Tipos de ameloblastoma

Los uniquísticos son radiológicamente bien circunscritos, de crecimiento lento y radiolúcidos. Microscópicamente existe la lesión quística con tres hallazgos:

- a. Células columnares que sugieren ameloblastos en la capa basal celular.
- b. Núcleos hiperchromáticos con un citoplasma atípico, vacuulado y polarizado de la lámina basal.
- c. Un retículo laxo estrellado que simula un revestimiento epitelial.

Los multiquísticos o sólidos pueden tener un crecimiento significativo, pueden infiltrar hacia estructuras adyacentes y tienen la habilidad de recurrir y hasta presentar metástasis. Normalmente se dan en edades avanzadas y la mayor parte de ellos ocurre en la mandíbula. Radiológicamente pueden ser variables, pero generalmente son uniloculares o multiloculares. Microscópicamente la lesión muestra variedad en sus patrones.

El tipo periférico es una versión de tejido suave del ameloblastoma intraóseo central que aparece en la mucosa alveolar. Sin embargo, el hueso puede estar envuelto debido a erosión secundaria; este tipo de tumor es poco frecuente.

Histología

Se han descrito un gran número de patrones histológicos en los ameloblastomas. Algunos pueden mostrar un subtipo histológico simple; otros poseen varios patrones histológicos en la misma lesión. Común a casi todos los subtipos es la polarización de células alrededor de nidos proliferantes en un patrón similar a ameloblastos del esmalte. En el centro de estas células se encuentran unidades imprecisamente dispuestas que simulan el retículo estrellado del esmalte. Otra característica típica es la gemación de las células del tumor a partir de focos neoplásicos en un patrón similar al del desarrollo dental.

Radiología

La imagen radiológica de un ameloblastoma varía según la fase de desarrollo y que haya o no penetrado en los tejidos adyacentes. En las fases iniciales la lesión está perfectamente delimitada y suele estar rodeada por un borde hiperostótico, lo que indica que su crecimiento es lento. Aunque describe su aspecto radiológico

como multilocular, la zona radiolúcida intraósea puede ser también unilocular. Los casos avanzados tienen mayor tendencia a presentar una configuración de compartimentos en el seno del hueso con diferentes tabiques que llegan hasta la zona radiolúcida.

El ameloblastoma se observa como un área radiolúcida, pudiendo presentar tres patrones diferentes. El más frecuente es el multilocular, con varios quistes agrupados y separados por tabiques de refuerzo óseo (en pompas de jabón). Otras veces la imagen con que nos encontramos es en panal de abejas, siendo ésta la segunda en frecuencia. Una tercera imagen radiológica, y muy importante desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, es la forma unilocular.

En algunos casos, debido al número y a la disposición de los tabiques, la zona puede adquirir aspecto de panal (con numerosos compartimentos de pequeño tamaño) o de pompas de jabón (con compartimentos mayores de tamaño variable). En los casos avanzados cuando la corteza ha sufrido erosiones en uno o varios puntos, las placas corticales perforadas pueden contribuir a ese aspecto multilocular. Sin embargo, en las fases iniciales el ameloblastoma suele ser una lesión monoquística circunscrita que se desarrolla en el maxilar inferior de un paciente joven. Puede tener una forma quística tan característica que si la zona radiolúcida abarca la corona de un diente desplazado o sin erupcionar, puede confundirse con un quiste dentígero. Igualmente, si el tumor afecta a las raíces de un diente funcional, puede confundirse con un quiste radicular.

Los ameloblastomas tienen además una mayor tendencia a inducir una extensa reabsorción radicular que otras lesiones del maxilar. En ocasiones, el ameloblastoma se forma a partir de la cubierta epitelial de un quiste dentígero, esto es lo que se conoce como ameloblastoma mural. Mediante una radiografía oclusal se puede demostrar la expansión y el adelgazamiento de la placa cortical de la zona afectada, aunque suele persistir una fina capa delgada ósea que a la presión parece hundirse. La perforación del hueso es un fenómeno tardío

Biopsia

La biopsia se realiza con anestesia local. Se expone, a través de una incisión mucoperióstica, el hueso cortical de recubrimiento y se reseca cuidadosamente un trozo de hueso con fresas quirúrgicas o escoplos. Se reseca en forma aguda un trozo de la masa tumoral, sin raspar el hueso ni traumatizarlo. Y se sutura el muco-periostio que lo recubre. La magnitud del procedimiento operatorio dependerá de la estructura histológica del tumor y de la extensión del compromiso de los tejidos circunvecinos.

Tratamiento

En la elección del tratamiento de los ameloblastomas se debe valorar el tipo clínico (sólido-multiquístico, uníquístico, periférico), la localización y el tamaño del tumor, así como la edad del paciente, realizándose una resección lo más amplia posible para dejar los bordes libres de la patología.

El ameloblastoma es altamente recurrente; dicha recurrencia es común en casos de un inadecuado tratamiento, usualmente por una incompleta remoción o en terapias de curetaje y enucleación de la lesión. Sin embargo, dicha recurrencia es menor en casos de resección radical completa de la lesión y restauración con injerto de hueso ilíaco autógeno. Histológicamente el tipo multiquístico tiene mayor tasa de recurrencia que el uníquístico, se cree que esto se pude deber a numerosas microextensiones de tumor que se han proyectado al hueso. La incidencia de recidiva posterior a una resección radical es del 5% al 15%. Al igual que ocurre con otros tumores maxilares, las recidivas locales pueden tener un comportamiento más agresivo que el tumor original.

Los métodos de tratamiento incluyen la extirpación, la resección radical del maxilar, la resección selectiva en bloque y la electrocauterización. La resección local de un tumor pequeño accesible está indicada en pacientes jóvenes, siempre con un control de seguimiento regular y teniendo en cuenta una posible resección radical si se producen recidivas; estas son frecuentes después del curetaje. El tratamiento quirúrgico incompleto puede estimular el crecimiento de las células tumorales.

Los ameloblastomas se exponen ampliamente resecando el hueso que los recubre, incluyendo la cortical vestibular hasta la base del tumor. La cortical externa puede ser delgada debido al agrandamiento expansivo del tumor subyacente. Siempre que sea posible, se preserva el borde inferior de la mandíbula y se lo mantiene para conservar la continuidad del maxilar inferior. El corte en bloque del hueso involucrado debe extenderse de manera de incluir 10 mm de hueso periférico normal alrededor de la masa tumoral. Se emplean instrumentos de corte agudo para separar esta zona de las estructuras óseas normales. Luego se electrocauteriza toda la base y los márgenes para destruir completamente las células tumorales residuales. Se coloca un apósito sedante como drenaje, para reducir el dolor y para permitir la cicatrización por segunda intención desde el fondo de la cavidad. El mucoperióstio se aproxima parcialmente, dejando un orificio para el retiro y la renovación de los apósitos. Estos se renuevan y se reducen gradualmente de tamaño en pequeñas cantidades, cada vez que se cambian durante el proceso reparativo.

Pronóstico

El ameloblastoma es un tumor que produce invasión local, pero que en muchos casos no presenta las características metastatizantes de las neoplasias malignas. Sin embargo, se han publicado algunos casos de ameloblastomas que han metas-tatizado en los pulmones o en los ganglios linfáticos, siendo extremadamente raro (2% después de realizado el tratamiento). Esta patología crea un gran problema cosmético y funcional debido a su carácter invasivo y deformador, hechos que necesitan de pronta atención. Debe ser precedido por una biopsia, dado que es-tos tumores constantemente presentan características individuales y es necesario diferenciarlos para determinar el tratamiento más indicado. Algunos son tumores expansivos de crecimiento lento que requieren muchos años para manifestar sínto-más subjetivos, mientras que otros crecen más rápidamente y presentan tendencia definida a la malignidad.

Ameloblastoma uniquístico

El ameloblastoma uniquístico es una de las formas clínico - patológicas del ameloblastoma atribuido a todas aquellas lesiones quísticas que presenten en el contexto de su pared un aspecto proliferante muy particular de su epitelio. Este tipo de ameloblastoma se relaciona entre un 50% a un 80%, o aun hasta en un 99% de los casos, con un diente incluido, mientras que el porcentaje restante puede simular un quiste radicular o un quiste residual.

Se han propuesto tres mecanismos patogénicos para la evolución de este tipo de ameloblastoma:

1. Que derive directamente del esmalte.
2. Que el epitelio pavimentoso de los quistes odontogénicos sufra una transfor-mación ameloblastica que dé lugar a ameloblastomas asociados a folículos de dientes incluidos y /o quistes dentígeros.
3. Que una forma sólida degenera o se transforme en quística. Esta lesión se ha caracterizado por su histología y por presentarse a una edad más temprana que el ameloblastoma infiltrante (20-30 años frente a 30-50); también presenta una capacidad de recidiva menor frente al tratamiento conservador (10%-20% frente al 45%).

La histogénesis del ameloblastoma uniquístico es discutida, aunque la teoría más aceptada es que se origine a partir de una transformación ameloblastica del epitelio pavimentoso de los quistes odontogénicos.

Según recientes artículos publicados sobre el tema, las imágenes unilocular o multilocular son posibles en ambos tipos de ameloblastoma, sólo que en los ameloblastomas uniquísticos es más usual encontrar una imagen unilocular y

en el infiltrante es más frecuente la multilocular. Existen opiniones contrarias a esta afirmación y apuntan que las imágenes de ameloblastomas uníquísticos que presentan multilocularidad serían debidas a lesiones con márgenes imprecisos.

El ameloblastoma uníquístico se desarrolla con más frecuencia en la mandíbula, en la zona posterior que incluye la rama ascendente. El maxilar ha sido afectado en un porcentaje menor.

En el examen radiográfico deben ser considerados algunos parámetros como la localización, la relación eventual con piezas dentarias incluidas y la forma de la lesión. Se han descrito seis grupos principales para interpretar el examen radiográfico:

1. Aspecto similar a un quiste folicular.
2. Aspecto similar a un quiste folicular con desplazamiento del diente incluido y extensión de la neoformación a la rama, pudiendo alcanzar la coronoides.
3. Aspecto similar a un quiste folicular con márgenes policíclicos.
4. Aspecto similar a un quiste radicular con reabsorción de las raíces dentarias contiguas.
5. Osteolisis entre dos piezas dentarias contiguas y desplazamiento dentario.
6. Osteolisis multilocular periapical con reabsorción radicular.

El tratamiento de elección para el ameloblastoma uníquístico depende de la tipificación histológica que se haga. Por eso son muy importantes los elementos histológicos que se tienen en cuenta para evaluar las diferentes conductas terapéuticas conservadoras o radicales a realizar en cada caso. La enucleación es el tratamiento que se reserva para los casos en que la proliferación ameloblástica está limitada al epitelio quístico o que dicho crecimiento protruye a la luz quística sin invasión de la pared (tipo I y II), ya que en estos casos el tejido o pared conjuntiva periférica que lo circunda actúa como un margen adecuado de tejido íntegro. El tratamiento de un ameloblastoma uníquístico intraluminal es la enucleación quirúrgica y su seguimiento adecuado.



Foto 244:
Ameloblastoma que
compromete el piso de la
boca y el reborde alveolar inferior.



Foto 245:

Ameloblastoma que compromete el piso de la boca y el reborde alveolar inferior, observe el desplazamiento de los incisivos inferiores secundario al crecimiento de la masa.



Foto 246:

Visualice las perforaciones en el tejido óseo causadas por el ameloblastoma.



Foto 247:

Separación de la mucosa para observar las perforaciones del hueso.

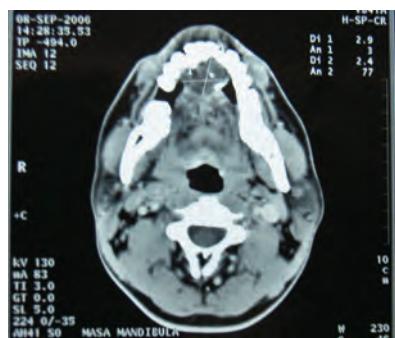


Foto 248:

Escanografía que muestra el ameloblastoma del paciente anterior.

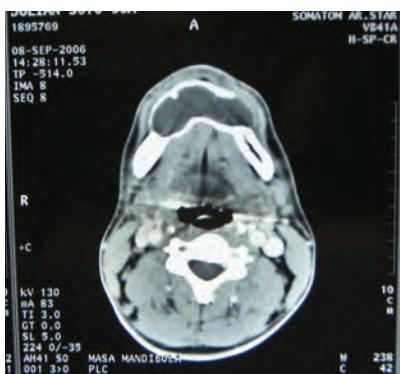


Foto 249:
Escanografía que muestra el ameloblastoma; observe la reabsorción mandibular.

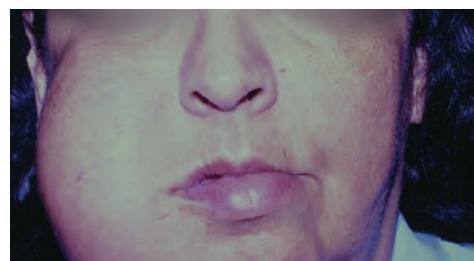


Foto 250:
Asimetría facial secundaria a un ameloblastoma.



Foto 251:
Compromiso mandibular derecho por ameloblastoma.



Foto 252 :
Compromiso mandibular izquierdo por ameloblastoma.



Foto 253:
Fotografía clínica de un ameloblastoma, observe el desplazamiento dental.

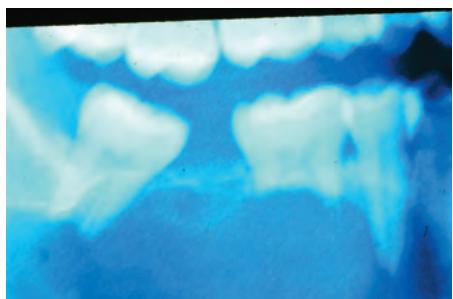


Foto 254:
Reabsorción radicular característica de un ameloblastoma.



Foto 255:
Panorámica donde se muestra el aspecto multilocular del ameloblastoma, zona de molares y rama de la mandíbula.

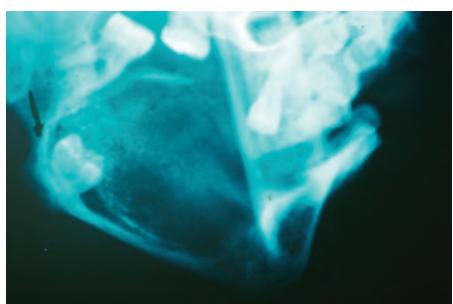


Foto 256:
Radiografía lateral oblicua de mandíbula que muestra ameloblastoma y desplazamiento dental. Observe la reabsorción ósea.

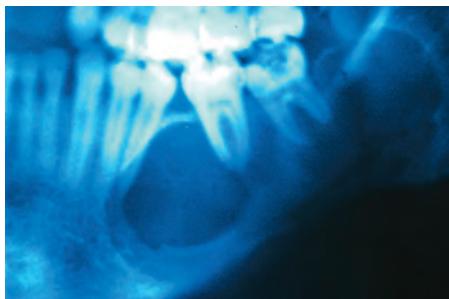


Foto 257:
Ameloblastoma multiquístico que compromete la rama y el cuerpo mandibular.



Foto 258:
Ameloblastoma multiquístico.

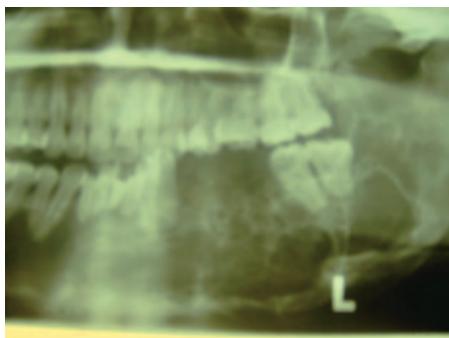


Foto 259:
Panorámica con acercamiento de ameloblastoma multiquístico.



Foto 260:
Observe las múltiples zonas radio lúcidas en el ameloblastoma.

G. GRANULOMA

Granuloma piógeno

El granuloma piógeno es un tumor benigno, muy común, de origen vascular, localizado en la dermis (piel 38%, seguido de la nariz 29%, mucosa oral 18%, y lengua 15%). La mayoría de los autores consideran al granuloma piógeno como un proceso hiperplásico que se produce como resultado de la formación de un tejido de granulación excesivo ante traumatismos superficiales (cepillado, extracción dental, restos radiculares, pobre higiene bucal) al igual que como respuesta a anomalías endocrinas o como efecto secundario de determinados medicamentos y que habitualmente tiende a la involución cuando este estímulo desaparece. Las hormonas y otros factores pueden modificar la respuesta y promover el crecimiento del tejido hiperplásico o de granulación. Los cambios hormonales, tanto del embarazo como de la pubertad, modifican el curso clínico, ya que los niveles de estrógeno y progesterona son marcadamente incrementados en estas etapas y pareciera que ejercen un efecto proliferativo hacia el endotelio, además de existir informes de que la progesterona tiene un impacto importante en el sistema vascular gingival, al incrementar el fluido gingival lo cual afecta la integridad de las células del endotelio capilar. Sin embargo, algunos autores consideran que el granuloma piógeno es una verdadera neoplasia vascular. No tiene relación bacteriana, así el nombre lo sugiera.

Tiene predilección por hombres menores de 18 años y mujeres en edad reproductiva, y distribución equitativa de género si son personas mayores de 40 años. Una revisión de los granulomas piógenos de la cavidad bucal, reveló un 65% a 70% de incidencia en la encía vestibular del maxilar, seguida por la encía vestibular de la mandíbula, labios, lengua, mucosa vestibular, paladar, pliegue mucoso vestibular y mucosa alveolar de zonas desdentadas. Esta entidad no tiene predilección en cuanto a edad, aunque el rango oscila entre los 11 y los 40 años.

Clínicamente la lesión se presenta como una pápula o una lesión polipoide cuyo tamaño varía de pocos milímetros a centímetros, de apariencia angiomatosa, rojo brillante o aun café si se ha presentado hemorragia dentro del tejido, indolora, de consistencia blanda, y que sangra fácilmente debido a una concentración anormalmente alta de vasos sanguíneos. Se localiza preferentemente en encías, labios, mucosa de la nariz, cara y dedos de las manos, aunque se han descrito ejemplos de granuloma piógeno en prácticamente todas las áreas de la superficie cutánea y membranas mucosas. Cuando las lesiones son múltiples tienden a agruparse

en una determinada región anatómica, pero también pueden diseminarse con un desarrollo eruptivo. Lesiones prácticamente idénticas al granuloma piógeno se han descrito en pacientes que estaban recibiendo tratamiento con retinoides orales. En los casos de larga duración, en cavidad bucal, existe evidencia radiográfica de reabsorción ósea y radicular.

Características clínicas:

- Aparece sobre el borde de la gingiva.
- Se asocia a elementos como cálculos o material extraño en el surco gingival.
- Se presenta en sitios de trauma como labio inferior, lengua, mucosa bucal.
- Pueden aparecer ulcerados por el trauma más reciente.
- Color rojo, pediculados o de base ancha y de tamaño variable.
- Se presentan a cualquier edad.
- Son más frecuentes en las mujeres.
- La histopatología muestra una masa lobulosa de tejido hiperplásico de granulación que puede tratarse de un proceso de reparación por la maduración de tejido conectivo.

Histopatológicamente formado por tejido conjuntivo fibroso, denso y laxo, con proliferación endotelial, infiltrado inflamatorio mixto, severo, difuso y, cubierto por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con acantosis. El epitelio que lo cubre sí está presente, por lo general es delgado, atrófico e hiperplásico. Es un desarrollo reactivo focal de tejido fibrovascular o de granulación con proliferación endotelial. El granuloma piógeno presenta un gran número de espacios vasculares revestidos de endotelio y la extrema proliferación de fibroblastos y de células endoteliales germinales.

Las lesiones iniciales de granuloma piógeno son idénticas al tejido de granulación. Las lesiones completamente desarrolladas tienen morfología polipoide y muestran un patrón multilobular, con septos de tejido conectivo que separan lóbulos de capilares sanguíneos. En estadios avanzados de evolución de un granuloma piógeno se observa un incremento del tejido fibroso, con un ensanchamiento de los septos fibrosos y una disminución del tamaño de los lóbulos de capilares, y en lesiones tardías el granuloma piógeno ha evolucionado hacia un fibroma.

El tratamiento de elección es la excisión quirúrgica. Las lesiones pedunculadas de granuloma piógeno pueden extirparse fácilmente mediante electrocoagulación y curetaje. Cuando la proliferación vascular se extiende a la profundidad de la der-

mis reticular son frecuentes las recidivas. En estos casos una extirpación quirúrgica que incluya piel normal en los márgenes laterales y profundos es el tratamiento de elección. Recientemente se está utilizando la criocirugía y la cirugía láser. En el mismo acto quirúrgico se aprovecha de retirar cualquier factor irritante local, tipo cálculo o corrección de algún borde irregular y cortante de una restauración. El índice de recurrencia con excisión quirúrgica es de un 16%. Las lesiones más grandes se tratan con cirugía, electrocauterización, congelamiento o láser. El porcentaje de recurrencia es alto si la lesión no se erradica totalmente.

El diagnóstico diferencial incluye hemangioma y granuloma periférico de células gigantes.

Granuloma apical

Corresponde a la formación de tejido adyacente al ápice de un diente con patología pulpar, caracterizado por células inflamatorias crónicas como macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y algunas veces grupos de células multinucleadas gigantes. También están presentes capilares, fibroblastos y fibras colágenas. Es un tejido de granulación que prolifera en continuidad con el periodonto como reacción del hueso para bloquear el foramen apical de un diente con pulpa necrótica y así evitar las irritaciones que causan los productos de putrefacción provenientes del sistema de conductos.

Diversos autores aluden al término periodontitis apical crónica, haciendo referencia específicamente al granuloma periapical. El granuloma apical es producido por la muerte pulpar, seguida de una infección o irritación leve de los tejidos periapicales que provoca una reacción celular proliferativa. En algunos casos es precedido por un absceso apical crónico. El granuloma presenta mayor componente osteolítico y menor actividad microbiana, que se traduce en la ausencia de una fistula. El granuloma es una forma más avanzada de la periodontitis apical crónica; habitualmente es asintomático, no hay dolor a la percusión ni el diente presenta movilidad, los tejidos blandos periapicales pueden o no estar sensibles a la palpación. El diente afectado no responde a las pruebas térmicas ni eléctricas. Es importante resaltar que si los irritantes pulpar invaden este tejido periapical se forma un absceso agudo.

Al examinar los ápices de los granulomas apicales crónicos los microorganismos hallados fueron *P. denticola*, *P. intermedia*, *P. asacharolitica*, *P. gingivalis*, *Fusobacterium* spp, *A. meyeri*, *A. odontoliticus* y *Propionibacterium acnes*.

Los granulomas y los quistes periapicales son las dos lesiones radiolúcidas más frecuentes. Aproximadamente el 95% de las imágenes radiolúcidas apicales son granulomas. Se describe la lesión como relativamente pequeña, de bordes bien

definidos, de forma redonda alrededor del ápice del diente afectado. La imagen radio lúcida producida por el granuloma apical es bien definida en comparación con el absceso apical crónico.

Histológicamente esta lesión está formada en su mayor parte por tejido inflamatorio granulomatoso con una rica red de pequeños capilares, fibroblastos derivados del periodonto, linfocitos y plasmocitos. También pueden encontrarse macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño. En ocasiones se pueden observar cristales de colesterol y células espumosas (fagocitos que han ingerido lípidos); también existen investigaciones que han demostrado la presencia de fibras nerviosas en estas lesiones.

Los granulomas, como los quistes, son entidades asintomáticas, a menos que exista una exacerbación aguda y se desarrolle un absceso apical crónico agudizado. La vitalidad de la pulpa es una prueba importante para excluir lesiones de origen inflamatorio. Las lesiones periapicales se identifican fácilmente pero no se puede distinguir el granuloma apical del quiste. El diagnóstico de lesión periapical no se puede hacer con base a la presencia o ausencia de un lamina radiopaca, sino que requiere examen histológico.

El estudio histológico confirma el diagnóstico y descarta una lesión potencialmente maligna que puede estar enmascarada incluso como patología inflamatoria. A medida que la inflamación en el tejido periapical avanza el exudado se acumula en el hueso alveolar adyacente. Simultáneamente los macrófagos y las células gigantes de cuerpo extraño reabsorben el hueso necrosado, mientras que en la periferia los fibroblastos forman una pared fibrosa que produce un tejido de granulación. Diversas entidades nosológicas pueden imitar la patología, ya sea periapical o no; por tanto, cualquier tejido extraído quirúrgicamente de un paciente debe ser sometido a evaluación microscópica por parte de un anatomo-patólogo.

Granuloma periférico de células gigantes

El granuloma periférico de células gigantes ó granuloma periférico reparativo de células gigantes es una lesión común de carácter inflamatorio crónico de los tejidos gingivales; representa una respuesta reparativa ante un agente agresor como los cálculos dentales y obturaciones desadaptadas. Se origina a partir del periostio o de la membrana periodontal, tras una irritación o un traumatismo crónico que actúa localmente.

Su localización más frecuente suele ser en zonas posteriores de las arcadas dentarias, aunque también puede aparecer en sectores anteriores y en el reborde alveolar edéntulo. Se puede ver en individuos jóvenes, aunque también en otros

grupos etarios, presentando dos picos de máxima incidencia, uno durante el período de dentición mixta y otro durante la tercera y quinta década de la vida; es más frecuente en el sexo femenino que el masculino en una proporción de 2:1 y el maxilar inferior está más afectado que el superior.

Se presenta como un nódulo focal sésil de color rojo-azulado en la encía. Las lesiones pueden aumentar de tamaño alcanzando 2 cm o más. Son exofíticas y abarcan uno o más dientes, extendiéndose mediante penetración de la membrana periodontal. A veces se originan en el periostio que cubre las áreas edéntulas. Debido a su abundante vascularización presenta tendencia al sangrado. Tiene un gran potencial de crecimiento y puede causar aumento de la movilidad dentaria y pérdida final del diente, debido a la presión ejercida por su evolución. En algunas ocasiones su volumen puede alcanzar el plano oclusal del paciente y quedar las superficies dentarias impresas en el granuloma.

La histología se muestra como tejido conectivo reticular y células gigantes jóvenes con varios núcleos en su interior parecidas a osteoblastos. Las células gigantes están en la parte interna de los capilares, que son especialmente numerosos en la periferia de la lesión. Algunos focos de hemosiderina en el interior de la lesión activan los monocitos y se produce una respuesta inflamatoria. Los nódulos de células gigantes están rodeados por bandas de estroma de tejido conjuntivo fibroso que contienen pequeños espacios sinusoidales, especialmente en la periferia. Las células gigantes es posible que deriven de las endoteliales, para cumplir la función de lisis ósea aunque esta posibilidad aún no está completamente aclarada.

Al examen radiográfico puede haber pocos signos porque compromete básicamente los tejidos blandos. Las lesiones de mayor tamaño muestran una erosión superficial del hueso cortical y pueden presentar algún ensanchamiento del espacio periodontal adyacente, así como destrucción de la cresta alveolar y del hueso interdental.

El tratamiento se basa en que la mayor parte de estas lesiones responden bien a un legrado quirúrgico minucioso que exponga todas las paredes óseas. La terapia de higiene bucal ayuda a evitar la recidiva. Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran el granuloma piogénico que tiende a sangrar al menor estímulo de forma espontánea.

Granuloma central de células gigantes

El granuloma central de células gigantes es una lesión destructiva de la parte interior de la mandíbula y el maxilar superior, que en casos de gran tamaño expanden las láminas corticales, causa desplazamiento de los dientes y produce reabsorción de

la raíz. Está constituido por células gigantes multinucleares en un fondo de células fibrohistocíticas mononucleares y eritrocitos. Su etiología es desconocida, pero se han descrito principalmente dos teorías: traumatismos directos, irritación mecánica e inflamación crónica. También se ha propuesto que la lesión corresponde a una anomalía de crecimiento relacionado con el quiste óseo aneurismático. Aparece con menor frecuencia que el granuloma periférico de células gigantes.

La mayoría de las lesiones se encuentran en pacientes de edades comprendidas entre los 10 y los 30 años; tienen predilección por el sexo femenino en una relación de 2:1. Se presentan en la parte anterior de la mandíbula y del maxilar superior y casi un 75 % se localiza en la mandíbula y atraviesa la línea media. Hay expansión de las láminas corticales vestibular y lingual, observándose desplazamiento en algunos dientes, perforación cortical y reabsorción de los ápices de la raíz.

En la radiografía el granuloma central de células gigantes se observa como una lesión destructiva que produce un área radio lúcida con bordes relativamente lisos o ásperos, y que algunas veces muestra un trabeculado mal definido. A menudo se encuentran lobulaciones definidas, en lesiones grandes. Los planos corticales del hueso muchas veces se adelgazan y se expanden y pueden ser perforados por la masa. Comúnmente se observa desplazamiento de los dientes asociados y reabsorción de las raíces de los dientes.

Histopatológicamente el tumor está constituido por células gigantes, que suelen contener de 5 a 20 núcleos, en un fondo de células mononucleares y tejido fibroso. En lesiones menos agresivas, las células gigantes están dentro de nódulos bien delimitados separados por zonas extensas de tejido fibroso celular. El tratamiento consiste en curetear en forma detallada el área del granuloma. A veces las lesiones recurrirán y necesitarán una o más intervenciones adicionales. Recientes revisiones indican que entre más joven es el paciente, mayor es la tendencia a la recidiva. A veces es necesaria la resección en bloque debido al tamaño, a la presentación inicial o la localización anatómica de la lesión. La radioterapia está contraindicada. Entre los diagnósticos diferenciales se enumeran el ameloblastoma, fibroma ameloblastico y quiste óseo aneurismático.

Lesiones con células gigantes:

1. Displasia fibrosa
2. Granulomas de células gigantes
3. Tumor de células gigantes
4. Quiste óseo aneurismático
5. Neurofibromatosis
6. Hiperparatiroidismo



Foto 261:
Granuloma causado por resto radicular en maxilar inferior, zona de molares.



Foto 262 :
Granuloma periférico en reborde alveolar inferior izquierdo.



Foto 263:
Granuloma periférico con desplazamiento dental y acumulación de placa bacteriana.



Foto 264:
Granuloma periférico con desplazamiento dental y acumulación de placa bacteriana.



Foto 265:
Granuloma en reborde alveolar inferior con desplazamiento dental.



Foto 266:
Parte lingual del granuloma del paciente anterior.



Foto 267:
Granuloma periférico de células gigantes.



Foto 268:
Granuloma periférico de células gigantes.



Foto 269:
Granuloma piógeno.

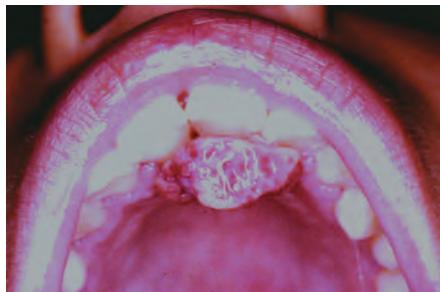


Foto 270:
Granuloma originado en la papila interdental.



Foto 271:
Granuloma en encía, zona entre lateral y canino superior.



Foto 272 :
Granuloma periférico en paciente con dentición temporal.



Foto 272 a:
Granuloma periférico.



Foto 273:
*Granuloma piógeno
postexodoncia.*



Foto 274:
*Granuloma periférico en
reborde alveolar inferior.*

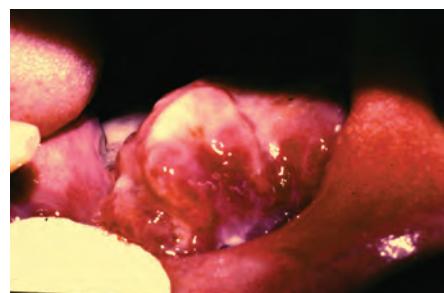


Foto 275:
*Granuloma sobre
reborde alveolar.*



Foto 276:
Granuloma periférico de células gigantes con desplazamiento dental.

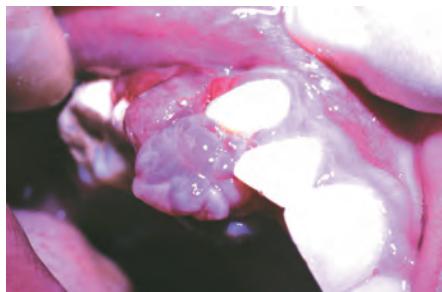


Foto 277:
Granuloma periférico, observe cálculos sobre el molar.

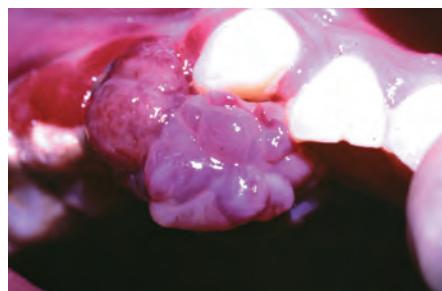


Foto 278:
Granuloma periférico de células gigantes.



Foto 279:
Granuloma que produce desplazamiento dental.



Foto 280:
*Granuloma periférico
en zona palatina.*

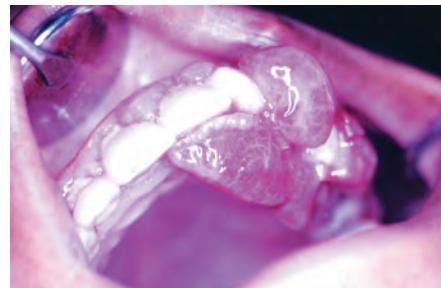


Foto 281:
*Granuloma periférico
de células gigantes.*



Foto 282 :
Granuloma periapical.

H. ODONTOMA

Se conocen como tumores benignos odontogénicos mixtos, donde las células epiteliales y mesenquimatosas presentan diferenciación completa, formando esmalte y dentina por parte de los ameloblastos y odontoblastos, respectivamente; estas células y tejidos presentan un aspecto normal pero su organización o estructura de tejidos maduros es defectuosa. Por esta razón, el odontoma se puede considerar como una malformación en lugar de una neoplasia, ya que se desarrollan y maduran mientras se están formando los dientes correspondientes.

Este tumor se clasifica como:

- Odontoma compuesto: El esmalte y la dentina son depositados de tal manera que estas estructuras conservan una forma anatómica muy similar a los dientes normales, con la diferencia de que son más pequeños. Presenta un grado elevado de morfodiferenciación e histodiferenciación con respecto al odontoma complejo. Se observa una imagen radiográfica de pequeñas estructuras radiopacas, parecidas a dientes normales, rodeados de una banda radiotransparente; se encuentran con más frecuencia en la zona incisivo-canina del maxilar y entre las raíces de dientes anteriores deciduos, impidiendo la erupción de los permanentes. Estos pequeños dientes son llamados dentículos y presentan raíces únicas; microscópicamente tienen un orden normal del tejido dental y se encuentran rodeados por una cápsula de tejido conjuntivo.
- Odontoma complejo: Son tejidos dentales calcificados con un aspecto de masa irregular sin semejanza con los dientes. Suelen localizarse en la región del segundo y tercer molar, con predilección por la mandíbula, relacionándose con un quiste dentígero o un diente retenido; su tamaño puede variar de pocos a varios centímetros. Se produce por la degeneración de la lámina dental, poco después de la formación del tejido.
- Odontoma ameloblastico (odontoameloblastoma): Es una neoplasia rara de origen odontogénico, caracterizada por la presencia simultánea de un ameloblastoma y un odontoma compuesto. Se diferencia de un ameloblastoma en que el odontoma ameloblastico tiene una alta recidiva. Aparece a cualquier edad pero con más frecuencia en personas jóvenes y en niños, ubicándose de preferencia en la mandíbula. Suele ser de crecimiento lento y está asociado con expansión de hueso alveolar; puede haber dolor leve y desplazamiento de dientes. Radiográficamente se observa como un odontoma compuesto, se aprecian zonas con destrucción quística y la cavidad tiene numerosos cuerpos pequeños radiopacos; algunas veces se observa una masa mayor de tejido duro con localización central. Microscópicamente hay diversos tejidos como epitelio ameloblastico, retículo estrellado, matriz de esmalte, esmalte o matriz adamantina, dentina, osteodentina, tejido pulpar y cemento de aspecto normal. Hay pocas mitosis, a pesar de que son obvias las tendencias proliferativas de células epiteliales.

Los odontomas, aunque de etiología desconocida, pueden ser producidos por un diente retenido, trauma local o una infección. No existe predilección aparente por un sitio específico de la cavidad bucal, ni parece presentarse característicamente con dientes supernumerarios, lo cual sugeriría que es más común en incisivos

centrales maxilares o distal al tercer molar. Algunos autores mencionan que los odontomas se heredan y son causados por un gen mutante por una interferencia postnatal.

Características clínicas

El odontoma puede ser encontrado a cualquier edad, aunque la mayor parte se descubre durante la segunda década de la vida. La edad promedio en que se detecta son los 14.8 años, hay una ligera predilección por el sexo masculino (59%) comparado con el femenino en (41%), afecta más la dentición permanente que la decidua; se puede presentar en cualquier sitio del maxilar o mandíbula, lo cual depende del tipo de odontoma. Cuando se presenta en niños se observa una demora en la erupción de los dientes. El odontoma suele ser pequeño, de 1 a 3 centímetros de diámetro, y solo en raros casos se agranda y logra expandir el hueso, originando una asimetría facial. El 70% de los odontomas producen cambios patológicos como: malposición, diastemas, impactación, aplasia, desvitalización de los dientes adyacentes y malformación. El odontoma complejo y compuesto se presenta con más frecuencia en el lado derecho de los maxilares.

Generalmente se comporta como una lesión asintomática, por lo cual su identificación se realiza a través del examen radiográfico de rutina. Suelen presentarse entre las raíces de los dientes o sobre la corona de un diente retenido, como una masa irregular de material calcificado rodeado por una banda radiolúcida estrecha, con una periferia lisa (odontoma complejo); o como una cantidad variable de estructuras con forma de dientes con el mismo contorno periférico (odontoma compuesto).

Los odontomas que se encuentran en la zona anterior son del tipo compuesto mixto, mientras que la mayor parte de los que ocurren en las zonas posteriores corresponden al tipo complejo. El odontoma complejo, junto con el odontoma compuesto, son los tumores odontogénicos más frecuentes. En su orden de frecuencia de aparición serían: odontoma compuesto, odontoma complejo y por último el odontoma ameloblastico.

Características histológicas

Se puede observar epitelio ameloblastico, retículo estrellado, matriz de esmalte, esmalte o matriz adamantina, dentina, osteodentina, tejido pulpar y cemento de aspecto normal, los cuales pueden mostrar una relación normal entre sí. Si existe similitud morfológica con los dientes, las estructuras por lo general poseen una sola raíz. La cápsula de tejido conectivo que rodea al odontoma es similar en todo sentido al folículo que rodea un diente normal. Un aspecto importante es

la presencia de células fantasma en las células epiteliales del esmalte, las cuales indican el potencial de estas para queratinizarse.

Diagnóstico diferencial

Osteomielitis esclerosante focal, osteoma, displasia, cementoblastoma, tumor odontogénico.

Tratamiento y pronóstico

El manejo consiste en la enucleación quirúrgica, con lo cual la recurrencia no se presenta, excepto en los casos de odontoameloblastomas y fibroodontoma ameloblastico, los cuales deben ser tratados como a un ameloblastoma. Las muestras se deben examinar con detalle porque de esta lesión podría desarrollarse un dentinosarcoma ameloblastico.



Foto 283: Odontoma complejo en zona de centrales superiores.



Foto 284: Ausencia del lateral y del canino por odontoma.



Foto 285: Zona radioopaca de odontoma complejo.



Foto 286:
Odontoma que produce retención del central; observe el diente temporal.



Foto 287:
Retención dentaria por odontoma simple.



Foto 288:
Odontoma simple.

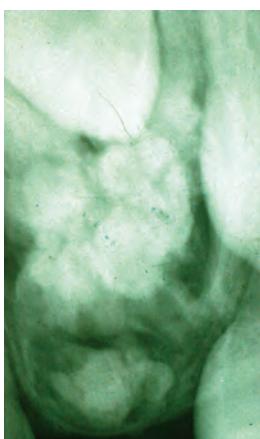


Foto 289:
Odontoma compuesto, observe la retención dental.

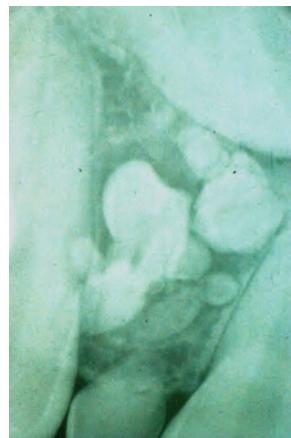


Foto 290:
Odontoma simple.



Foto 291:
Especimen de odontoma.

I. DENTINOMA

Este es un tumor odontógeno muy raro, integrado por tejido conectivo inmaduro, epitelio odontógeno y dentina irregular o displásica. Se presenta principalmente en la mandíbula, zona de molares y con frecuencia está asociado a un diente retenido. Los pacientes suelen ser jóvenes con una edad promedio de 26 años. No hay predilección evidente por algunos de los dos sexos. Los pacientes pueden presentarse con una zona edematizada, dolorosa, con perforación de la mucosa y la subsiguiente infección del área.

La mayor parte de los dentinomas se originan en zonas óseas centrales; sin embargo, algunos se desarrollan en la periferia, en la encía, y clínicamente aparecen como una zona focal de tejido hiperplásico.

Radiográficamente se encuentra una zona radiolúcida en el hueso que contiene una gran masa solitaria opaca o muchas masas radiopacas irregulares menores de material calcificado, cuyo tamaño varía considerablemente. Tales hallazgos son similares a los del odontoma simple, así como en el fibroodontoma ameloblastico. En algunos casos hay dentina en cantidades poco reducidas o mal calcificada, de manera que no hay opacidad en la imagen radiolúcida.

La histopatología muestra una masa de dentina irregular que puede ser denominada “dentinóide” u “osteodentina”. El tejido conectivo suele asemejarse a la papila dental pero el grado de celularidad varía. Es difícil justificar el diagnóstico de dentinoma, salvo que haya túbulos dentinales reconocibles. La presencia de esmalte o de matriz adamantina dificulta el diagnóstico de dentinoma, porque según la definición una masa irregular de esmalte y dentina debe ser designada como odontoma compuesto complejo.

En este tipo de lesión se halló que la presencia de epitelio odontógeno indiferenciado era bastante característica. El dentinoma debe ser considerado como tumor odontogénico de origen mesenquimatoso, puesto que el tejido proliferativo es de origen mesodérmico, si bien el elemento epitelial es un elemento inductivo reconocido sin el cual probablemente el dentinoma no se desarrollaría. El cuadro general del epitelio y del tejido conectivo odontogénicos primitivos es similar al del fibroma ameloblastico.

El tratamiento del dentinoma es la escisión quirúrgica con curetaje minucioso de la zona. Se conoce que algunas lesiones tienen una cápsula de tejido conectivo que si se deja en el momento de la cirugía, puede constituir la base de futuras recidivas.

Según la clasificación de la OMS de tumores odontogénicos, el dentinoma ha sido definido como una neoplasia muy rara, compuesta de epitelio odontogénico y tejido conectivo inmaduro, y se caracteriza por la formación de dentina displásica. Fundamentado en este supuesto desarrollo, ha sido posible dividir el dentinoma en dos tipos: maduro e inmaduro. En esta misma clasificación de tumores odontogénicos los términos dentinoma y fibrodentinoma ameloblastico son usados como sinónimos, sin embargo, hay diferencias histológicas entre ambos.

Diagnóstico diferencial: Ameloblastoma, mixoma, mixoma odontógeno, quiste dentígero, queratoquiste odontógeno, granuloma central de células gigantes e histiocitosis. El diagnóstico diferencial para esta lesión también debe incluir lesiones con patrón radiográfico mixto como el tumor odontogénico epitelial calcificante, quiste odontógeno calcificante, odontoma en desarrollo y el tumor odontogénico adenomatoide.

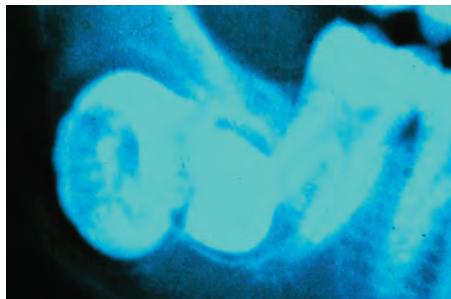


Foto 292 :
Radiografía de un dentinoma.

J MIXOMA

Es una lesión benigna de los maxilares que representa del 3% al 6% de los tumores odontogénicos; aparentemente surge de la porción mesenquimal del germe dental, ya sea de la papila dental, del folículo o del ligamento periodontal. Al examen microscópico simula la pulpa dental o el tejido conectivo folicular y en algunos casos epitelio odontogénico. Localmente es agresivo pero no da metástasis, aunque en ocasiones es recurrente. Solo aparece en los maxilares, afecta a las personas jóvenes, guarda relación con un diente ausente o que no ha erupcionado. Es más frecuente en la segunda a tercera décadas de la vida. No existe predilección por sexo y las lesiones aparecen en cualquier sitio de la mandíbula y la maxila. Algunos tienen un diente incluido, aunque no es lo común para este tipo de tumores.

El mixoma odontogénico expande el hueso y causa destrucción de la corteza. No es una lesión que crezca rápidamente, y el dolor puede estar o no presente. En la radiografía se aprecia la naturaleza expansiva y destructora del mixoma odontogénico. Puede ser unilocular o multilocular, aunque algunos autores lo describen como típicamente multilocular, especialmente cuando aumenta de tamaño. Aunque los espacios suelen ser pequeños y uniformes, produciendo la típica imagen de panal, la organización de las trabéculas puede recordar también el cordaje de una raqueta de tenis. Cuando surge alrededor de la corona de un diente impactado suele presentar una silueta unilocular que lo confunde con otras lesiones, aunque también puede dar una imagen mixta radiolúcida-radioopaca. A menudo, las zonas radiolúcidas están atravesadas por tabiques finísimos que dan un aspecto de burbujas jabonosas muy pequeñas. Las zonas radiolúcidas suelen estar bien delimitadas, y es corriente que tengan un borde corticado. Sin embargo, algunas lesiones tienen unos límites poco definidos. Además, es frecuente que la lesión penetre entre las raíces de los dientes adyacentes, aunque no se observe reabsorción ósea. La TC y la RM facilitan la visualización de la

extensión anatómica de la lesión y permiten delimitar mejor el límite entre el tejido normal y el tumor, por lo cual estas técnicas pueden facilitar la planificación del tratamiento quirúrgico.

La histopatología del mixoma está formada por células estrelladas (astrositos) fusiformes ordenadas de modo impreciso, muchas de las cuales tienen largos procesos fibrilares que tienden a formar mallas. El tejido disperso no es tan celular, y las células presentes no muestran evidencia de actividad importante (pleomorfismo, núcleos prominentes o mitosis). La sustancia intracelular es mucoide. Por lo regular, el tumor se encuentra entremezclado con diversos capilares muy delgados y, en ocasiones con bandas de colágeno. Rara vez pueden encontrarse nidos de epitelio odontogénico. Los estudios histoquímicos realizados por Mori y colaboradores demostraron que las células tumorales que presentan largos procesos anastomosantes en el mixoma odontogénico exhibieron alta cantidad de fosfatasa alcalina y de hidrogenasa de lactato, mientras hubo baja actividad en fosfatasa ácida, dehidrogenasa glucosa-6-fosfato y dehidrogenasa isocitrato, estas reacciones enzimáticas se diferencian de las que están presentes en el sarcoma odontógeno, o incluso en las lesiones fibrosas proliferantes benignas, como el fibroma osteogénico o un callo de fractura. Esto sugirió a los investigadores que las células tumorales del mixoma no son tan biológicamente activas como otros tumores de los maxilares.

El diagnóstico diferencial debe incluir todas aquellas lesiones que puedan producir un patrón radiográfico similar al mixoma (imágenes radiolúcidas multiloculares): El ameloblastoma, el granuloma de células gigantes, la lesión central de células gigantes del hiperparatiroidismo, el querubismo, los quistes óseos. El diagnóstico definitivo se debe basar en el análisis histológico.

La excisión quirúrgica es el tratamiento preferido. Debido a su frecuente consistencia laxa y gelatinosa, el raspado puede dar lugar a extirpación incompleta de la neoplasia viable. La ausencia de cápsula también puede favorecer la recurrencia cuando la anomalía se trata de manera demasiado conservadora. Aunque estas lesiones muestran cierta agresividad y poseen una tasa moderada de recurrencia, el pronóstico es muy bueno y los procedimientos quirúrgicos repetidos no parecen activar el crecimiento o causar metástasis.

K. OSTEOMA

El osteoma es un tumor de hueso benigno, raro, que parece tener un origen perióstico o yuxtagortical, el cual se puede producir en cualquier hueso aunque con mayor incidencia en la cadera y la rodilla. Se caracteriza por la proliferación

de hueso esponjoso o compacto en una localización endostal o perióstica, es de crecimiento lento y contiene hueso maduro. Cuando se forma en los huesos del cráneo y la cara tiene predilección por la mandíbula. Se da más a menudo en adolescentes y adultos, y tiene preferencia por el sexo masculino.

Histología

Esta lesión incluye una capa fibrosa exterior contigua con el periostio. Debajo de la capa fibrosa hay una zona de proliferación de osteoblastos y osteoclastos que produce una activa osificación intramembranosa de hueso inmaduro que posteriormente evoluciona para formar los sistemas haversianos. Esto forma una apretada red de gruesas trabéculas óseas relativamente maduras y laminares. Nace en cualquier parte del maxilar superior o inferior, ya sea del hueso preformado, del periostio, de células de cartílago retenido o del condroesqueleto embrionario. Hay autores que creen que es de origen traumático.

Clínica

Son relativamente comunes y constituyen alrededor del 10% de los tumores óseos. A pesar del escaso tamaño pueden provocar dolor continuo, predominantemente nocturno, el cual mejora con antiinflamatorios.

Los osteomas clínicamente suelen ser de crecimiento lento e indoloro salvo cuando ejercen acción mecánica sobre estructuras vecinas. No tienen potencial de crecimiento y su tamaño rara vez supera 1,5 cm, pese a que la esclerosis que los rodea le dan un aspecto mayor; sin embargo, pueden producir una gran masa ósea visible y palpable. En ocasiones puede manifestarse por primera vez como una sinusitis o porque se observa una masa que deforma las paredes de la órbita, o una protusión en la mucosa bucal. Su expresión clínica consiste en dolor y deformidad ósea. El crecimiento es lento pero progresivo y generalmente cesa con la terminación del desarrollo del esqueleto. Es un tumor osificado, delimitado, duro, que a veces llega a ser muy grande y desfigura la cara del paciente, a veces se forman grandes masas tumorales y por lo común están adheridos al hueso.

Tipos de osteomas

- Clásico o convencional: huesos de osificación membranosa. Se observa en el cráneo, los senos paranasales y la mandíbula.
- Parosteal: Exostosis o hiperostosis postraumática. Suele presentarse en huesos largos.
- Medular: Islas óseas. Afecta el tercio medio de la tibia y el fémur.
- Síndrome de Gardner: Osteomas, poliposis intestinal, tumores de tejidos blandos.

Tratamiento

Los osteomas asintomáticos no requieren tratamiento. El tratamiento activo debe consistir en escisión en bloque con un margen de seguridad, ya que el único tratamiento efectivo del osteoma es el quirúrgico. El tratamiento tradicional consiste en la resección abierta, en bloque, cuyas mayores dificultades son la localización del nido y la desproporción del abordaje quirúrgico respecto al tamaño de la lesión. La extirpación quirúrgica del tumor ha sido el tratamiento clásico en esta lesión. Sin embargo, está tomando auge el tratamiento percutáneo de esta lesión, guiado por TAC.



Foto 293:
Imagen clínica de resección quirúrgica de un osteoma en mandíbula.

L. OSTEOMA OSTEOIDÉ

El osteoma osteoide es un tumor óseo benigno que afecta con mayor frecuencia a los varones jóvenes. La mayoría de los osteomas osteoides aparecen en las tres primeras décadas de la vida, aunque se han descrito lesiones ocasionales en pacientes mayores. Prácticamente cualquier hueso puede estar afectado. En muchas ocasiones, el nido se encuentra rodeado por una zona de formación ósea reactiva. El osteoma osteoide representa aproximadamente 10% al 12% de las lesiones óseas benignas, con una relación entre varones y mujeres de casi 3:1. La prevalencia máxima se produce en la segunda década, y alrededor del 80% se presentan entre los 5 y los 25 años de edad.

Es una lesión caracterizada por un centro muy vascularizado bien delimitado (nido) rodeado por una zona de esclerosis ósea reactiva. Típicamente el nido o núcleo mide menos de 1 a 1.5 cm de diámetro. El tumor puede asentarse en el hueso cortical o esponjoso lo que produce un aspecto radiológico distinto; el 5% de los tumores son subperiósticos. Se han descrito focos multicéntricos, pero nunca se ha demostrado ningún cambio maligno.

El paciente presenta un dolor típico: se exacerba por las noches y a menudo es referido a la articulación más cercana. Esta presentación clásica es típica en más del 75% de los pacientes, y proporciona una pista importante para el diagnóstico. La inflamación local y el dolor pueden estar presentes en algunos pacientes. Existen también signos y síntomas neurológicos como atrofia muscular, disminución en la respuesta a los reflejos tendinosos profundos y distintos grados de pérdida sensitiva. El dolor, la esclerosis reactiva y los cambios inflamatorios se han atribuido a los niveles elevados de prostaglandina E2 y prostaciclina presentes en el nido.

Se afectan sobre todo los huesos largos (aproximadamente el 65% de las lesiones se observan en huesos largos, con un predominio del fémur y de la tibia). Localizaciones menos frecuentes son las falanges de las manos y los pies (21%), las vértebras (9%), y el húmero. Esta lesión es rara en los maxilares.

Dependiendo de su localización dentro de un hueso en particular la lesión puede clasificarse como cortical, medular (esponjosa) o subperióstica. Los osteomas osteoides pueden subclasificarse además como extra o intracapsulares (intraarticulares).

Radiográficamente la lesión consiste en un nido bien delimitado (radiolúcido) rodeado por una zona esclerótica de hueso reactivo. Cuando se presenta en los huesos esponjosos o más especialmente en las lesiones yuxtaarticulares la esclerosis periférica puede ser mínima o no presentarse, lo que dificulta el diagnóstico.

El osteoma osteoide se caracteriza por una típica gammagrafía, la cual presenta el llamado signo de la densidad doble. Este fenómeno parece estar relacionado con la mayor vascularización del nido. De acuerdo con el aspecto de la lesión en las radiografías simples, el signo de la densidad doble se observa como un pequeño foco de actividad aumentada asociada con el nido; este foco se encuentra rodeado por una zona mayor en extensión con actividad menos intensa, relacionada con la esclerosis relativa que rodea al nido. La identificación del signo de densidad doble puede ayudar a diferenciar un osteoma osteoide de un absceso óseo.

La gammagrafía ósea es útil para detectar pequeñas lesiones que se pueden pasar por alto en las radiografías; el aspecto radiológico debe ayudar al diagnóstico diferencial con focos de infección o un osteosarcoma intracortical, así como con la osteomielitis, y los abscesos óseos. Un absceso óseo medular muestra una región central radiolúcida muy similar a la del osteoma osteoide.

A menudo es necesario realizar una resonancia magnética para identificar en forma adecuada el nido, en especial en aquellas localizaciones más difíciles

de visualizar, como la columna vertebral. La tomografía computarizada puede identificar la lesión y determinar con precisión su extensión, permitiendo así una medición exacta del tamaño y la localización del nido. El nido, habitualmente, se presenta como una zona bien definida de baja intensidad, que se encuentra rodeada por una región de esclerosis reactiva de alta intensidad y de tamaño variable. Para delimitar la lesión lo más apropiado son los cortes contiguos finos (preferiblemente de 2 mm). La TC es especialmente útil para definir lesiones que se originan en el esqueleto axial, cuya compleja anatomía se observa con menor claridad con la radiología simple y con la tomografía convencional.

Histológicamente se observa un nido que es una red de hueso trabecular delgado insertado en una matriz de tejido conectivo laxo vascular con osteoblastos prominentes. En el osteoma osteoide el nido es pequeño, bien definido y autolimitado. Se compone de tejido osteoide o de hueso fibrilar inmaduro mineralizado. La matriz osteoide y el hueso forman trabéculas pequeñas e irregulares, con un grosor que oscila desde finas y delicadas hasta otras anchas y escleróticas. Las trabéculas se encuentran rodeadas por un estroma muy vascularizado que muestra una actividad osteoblástica y osteoclástica muy importante. Algunos casos muestran un parecido histológico con el osteoblastoma.

El diagnóstico diferencial histopatológico del osteoma osteoide debería incluir en primer lugar el osteoblastoma y el osteosarcoma. Posiblemente, la tarea más complicada es la diferenciación entre el osteoma osteoide y el osteoblastoma. La diferencia en el tamaño del nido (un centímetro o menos para el osteoma osteoide y mayor de dos centímetros para el osteoblastoma) puede resultar una división poco aplicable ya que el nido del osteoblastoma en sus etapas iniciales puede ser menor de dos centímetros y el osteoma osteoide no excede el centímetro.

La inclusión del hueso cortical laminar en el tumor se considera un indicador de malignidad.

Para el tratamiento es necesario resecar todo el nido en bloque; sin embargo, cuando la lesión está situada en la cortical, este método supone un importante riesgo de fractura subsiguiente. Un método alternativo sugerido es ir rebanando el hueso reactivo con un escoplo afilado hasta que se encuentra el nido y luego legrarlo una vez expuesto. Si se realiza una disección en bloque es aconsejable practicar radiografías intraoperatorias para comprobar la resección completa del nido. La exérésis completa del foco de tejido neoplásico implica la curación. La remoción incompleta del foco expone a una posible recidiva de los síntomas y, por consiguiente, a una nueva intervención quirúrgica.

M. OSTEOSARCOMA

Los osteosarcomas o sarcomas osteogénicos son tumores malignos caracterizados por la formación de hueso o tejido osteoide anaplásico por parte de las células malignas. Generalmente se desarrollan durante el período de crecimiento rápido en la adolescencia. En ocasiones se encuentra en adultos mayores. La edad promedio de diagnóstico es hacia los 15 años. Su causa es desconocida. En algunos casos, se ha encontrado una asociación familiar, y al menos un gen se ha relacionado con el aumento del riesgo. Este gen también se asocia con el retinoblastoma familiar.

Existe una forma osteoblástica o eclerosante equivalente al 60% y una forma osteolítica que es más radiolúcida. Se presenta en personas entre los 10 y 25 años, en su mayor porcentaje; la mayor incidencia ocurre en los huesos largos. En ocasiones se presenta como una alteración anaplásica en la osteogénesis reparativa, y el 50% tiene un antecedente traumático sobre huesos largos. El osteosarcoma oral causa dolor y asimetría ósea y no es antecedido por un trauma; hay aflojamiento dental, parestesia, sangrado gingival, obstrucción nasal y puede originarse por aplicar radioterapia sobre lesiones benignas, como la displasia.

El osteosarcoma tiende a afectar el extremo distal del fémur, y la parte proximal del húmero y de la tibia. Este cáncer se presenta con más frecuencia en los huesos largos y zonas de mayor actividad osteolítica y osteoblástica. Sin embargo, puede presentarse en cualquier hueso.

El síntoma inicial más común es el dolor. A medida que el tumor crece, es posible que se haga visible la inflamación y la limitación motora. Los tumores en los miembros inferiores causan cojera y en los brazos dolor al elevarlos. La piel sobre el tumor puede tornarse caliente y ligeramente enrojecida. El primer signo clínico puede ser una fractura patológica.

Para el diagnóstico se requiere de radiografías al igual que una tomografía computarizada de la zona tumoral y del pulmón para buscar metástasis, examen de sangre, gammagrafía ósea para buscar metástasis, y biopsia. En la radiografía el osteosarcoma tiene una manifestación esclerosante con trabéculas en espículas óseas o rayos de sol, esclerosis en las tablas óseas y aumento de la densidad ósea. La forma osteolítica es radiolúcida e irregular. Una característica especial es el aumento del espacio del ligamento periodontal como ayuda diagnóstica radiográfica.

Histopatológicamente encontramos osteoblastos y fibroblastos atípicos, tejido osteoide neoformado y cartílago mixomatoso, además de células gigantes multinucleadas.

El tratamiento se enfoca a la quimoreducción con medicamentos como el metrotexate, leucovorín, doxorubicina, cisplatino, carboplatina y ciclofosfamida, y luego, a la eliminación quirúrgica del remanente tumoral. Usualmente es posible realizar una cirugía que evite la pérdida del miembro, pero una más radical como la amputación puede necesitarse para una cura definitiva. La sobrevida a 5 años cuando ocurre en huesos largos es del 21% y cuando ocurre en los maxilares y la mandíbula es del 45%.



Foto 294:
Observe la ulceración y asimetría facial notoria causada por un osteosarcoma.



Foto 295:
Zonas ulcerativas de osteosarcoma en paciente adulto mayor.

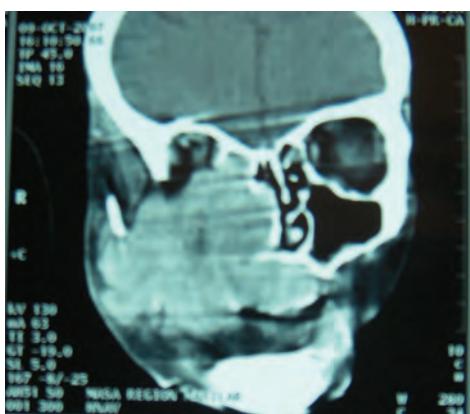


Foto 296:
Escanografía que muestra gran masa en maxilar superior (osteosarcoma).

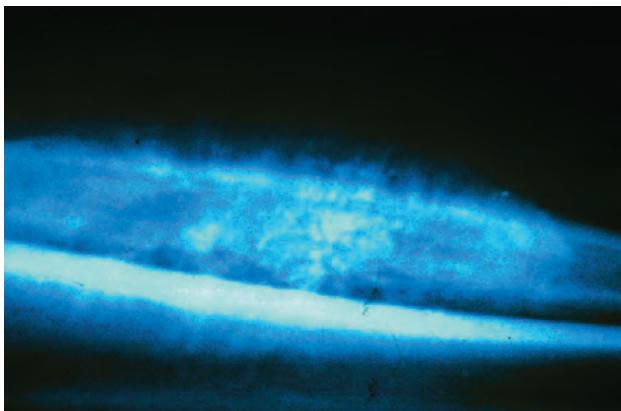


Foto 297:
Observe la imagen radiográfica de un osteosarcoma en fibula.

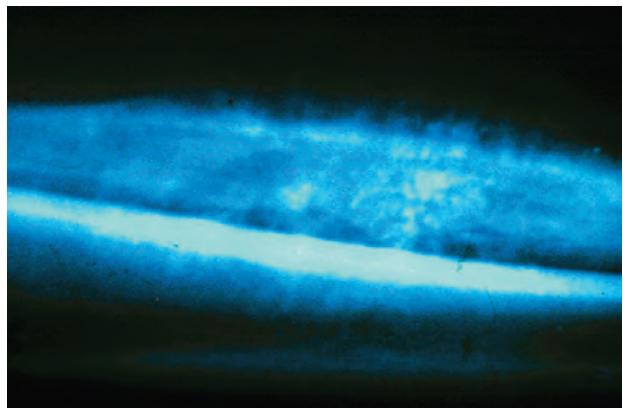


Foto 298:
Imagen de rayo de sol, característica de osteosarcoma.



Foto 299:
Imagen radiográfica de osteosarcoma en maxilar superior.



Foto 299a:
Osteosarcoma en región mandibular derecha.



Foto 299b:
Condrosarcoma mixoide extraesquelético.



Foto 299c:
Condrosarcoma mixoide extraesquelético, imagen intraoral.

N. LEUCOPLASIA

La leucoplasia oral es una lesión precancerosa que no se desprende al frotarla. Representa cerca del 85% de las lesiones orales con capacidad de transformación maligna. La OMS la define como «un parche o placa blanca que no puede ser caracterizada clínica o histopatológicamente como ninguna otra enfermedad». Es de etiología desconocida y las localizaciones más frecuentes son el bermellón del labio, la mucosa yugal y la encía.

El diagnóstico clínico se basa más en la exclusión de otras lesiones blancas de la mucosa oral que en sus propias características macroscópicas. Al diagnóstico definitivo se llega tras valorar las características clínicas junto con su correlación histopatológica. El riesgo potencial de malignización de una leucoplasia con displasia es cinco veces mayor que de una sin displasia. En la actualidad no hay evidencias que demuestren que los diversos tratamientos sean eficaces para prevenir la transformación maligna. Es necesario el estricto seguimiento evolutivo.

Clínicamente se distinguen dos tipos de lesiones leucoplásicas: la homogénea y la no homogénea. La lesión homogénea es predominantemente blanca y uniforme, de apariencia delgada, puede exhibir grietas poco profundas y de superficie lisa o corrugada. Por otra parte, la leucoplasia no homogénea es una lesión predominantemente blanca o blanca con rojo (leucoeritroplasia) que puede ser irregularmente lisa, nodular o exofítica. Las leucoplasias homogéneas tienen un bajo riesgo de transformación maligna, mientras que las formas no homogéneas sí tienen un alto riesgo debido al mayor componente de displasia epitelial.

La irritación en las mucosas puede ser producto de asperezas en los dientes o en las prótesis dentales, las obturaciones, las coronas, etc. También puede ser causada por el consumo crónico de tabaco (queratosis del fumador); fumar con pipa constituye un alto riesgo para el desarrollo de la leucoplasia, así como mascar tabaco por tiempo prolongado. Además, existe el factor infeccioso en el que se ha descrito la participación de algunos géneros de hongos (*Cándida albicans*), virus (virus papiloma humano) y bacterias (Micoplasma).

Al inspeccionar encontramos que la leucoplasia es una lesión que en su mayoría se localiza en la lengua y en la zona interna de la boca; es de color blanco o gris, y si toma el color rojo se denomina eritroplasia. La textura es gruesa, ligeramente elevada y la superficie es dura, sin características de tumor. El signo típico de la leucoplasia es un parche blanquecino que se ha desarrollado lentamente por semanas o meses.

El diagnóstico se hace por las características clínicas. Para confirmar un diagnóstico o para revisar si hay cáncer se debe hacer una biopsia. Los criterios que pueden hacer sospechar que la lesión está evolucionando hacia un cáncer son: cambio de color, patrón típico de una eritroleucoplasia; incremento de la dureza; presencia de hemorragias esporádicas, ulceraciones crónicas y neoformación tisular, que se constituya un tejido de color blanco o rojo, con superficie granulada o ulcerosa.

Según el criterio histopatológico, la leucoplasia puede tener displasia o no. Los cambios histológicos no displásicos varían desde hiperqueratosis, acantosis hasta papilomatosis. El factor que condiciona la progresión maligna de una leucoplasia es la presencia de displasia epitelial en el análisis histopatológico. La mayoría de las leucoplasias muestran características histopatológicas benignas tales como engrosamiento de la capa queratinizada superficial del epitelio (hiperqueratosis) o engrosamiento de la capa espinosa (acantosis) o ambas. La capa de queratina puede consistir en ortoqueratina, paraqueratina o la combinación de ellas. También puede encontrarse hiperqueratosis con adelgazamiento del epitelio subyacente. En el tejido conectivo subyacente se observa inflamación crónica. Sin embargo, la transformación de la mucosa normal hacia un carcinoma generalmente no se produce en forma directa, sino que lo hace mostrando cambios clínicos e histopatológicos.

Leucoplasia aguda: Aquella que tiene evolución de corto tiempo, es decir, de meses. Aparece un engrosamiento y pueden tener aun ulceraciones; también puede presentarse una forma papilomatosa. En este tipo de leucoplasia hay poca posibilidad de llevarse a cabo la degeneración maligna, pues el tiempo en que actúa la causa es corto.

Leucoplasia crónica: La forma crónica está presente en tiempos prolongados que oscilan entre 10 y 20 años. Es extensa y presenta un aspecto de placas blancas. Se encuentra en zonas del paladar duro y blando. Es un estado avanzado puesto que las diferentes causas actúan largamente y se pueden presentar lesiones en forma de cráteres, de una coloración roja, que tienen un tamaño aproximado de una cabeza de alfiler, que sangran con suma facilidad al haber contacto ya sea de menor o mayor acción.

Tratamiento

Se actúa sobre los factores desencadenantes o asociados a la leucoplasia. Se eliminan los agentes traumáticos y mecánicos relacionados con la lesión (superficies dentarias defectuosas, prótesis dentales con aristas cortantes, ingestas de alimentos

muy calientes, alcohol y tabaco). Se recomienda la supresión del consumo de alcohol y de tabaco, ya que con esta medida un 50% a 60 % de las leucoplasias desencadenadas por el tabaco desaparecen a los 6-12 meses de abandonar este hábito. Así mismo, se debe mantener un estado de higiene bucal adecuado.

Puede realizarse también un tratamiento quirúrgico, ya sea por técnicas convencionales (cirugía con control de márgenes), como con el empleo de láser, CO₂ o mediante la crioterapia.

Las lesiones se resuelven en pocas semanas o meses después de eliminar la fuente de irritación. Aproximadamente un 3% de las lesiones por leucoplasia desarrollan cambios cancerosos.

O. TUMORES DE PIEL Y MUCOSAS

Basocelular

El carcinoma de células basales es más frecuente en personas de piel clara; se desarrolla sobre áreas expuestas de la piel, principalmente en la cabeza y la cara; el agente etiológico más importante es la radiación ultravioleta por acumulación de radiaciones solares a lo largo de la vida. Otros agentes coadyuvantes para su génesis son las radiaciones ionizantes, la formación de cicatrices, el contacto con productos químicos como el arsénico, los hidrocarburos y el cobalto, el envejecimiento natural de la piel y la queratosis actínica.

Las localizaciones especiales o de alto riesgo para el carcinoma basocelular son: periocular, nariz, surco nasogeniano, preauricular, surco retroauricular, pabellón auricular, cuero cabelludo. Clínicamente inicia como una pápula moderadamente elevada que se ulcera y cicatriza o intenta hacerlo. El borde es levantado, liso y con una especie de cordón que circscribe la lesión. Por lo general son de crecimiento lento y evolución crónica. En fases más tardías infiltran tejidos adyacentes estableciéndose una o varias úlceras continuas en el área.

La histopatología se observa como nidos celulares con núcleos grandes que se pigmentan. Las células guardan similitud entre sí, mantienen la polaridad y hacen intentos para formar los elementos de la piel como la queratina.

Los carcinomas del tipo de alto riesgo presentan mayor porcentaje de recurrencia y peor pronóstico. Estos están relacionados no sólo con el sitio anatómico donde se encuentre el tumor, sino también con el tamaño del mismo, el subtipo histológico, el estado inmunitario del paciente y el tratamiento previo efectuado. Los de bajo grado, por su parte, son en la mayoría de los casos de muy buen pronóstico, ya que responden favorablemente a tratamientos correctamente indicados y realizados.

Morbilidad y mortalidad

Si el diagnóstico no fue hecho en forma temprana o el tratamiento no fue el adecuado (por mala indicación o realización), la morbilidad puede ser importante. Las metástasis son excepcionales, menores al 0,1%, sin embargo, causan gran destrucción tisular y deformaciones estéticas. Las metástasis se presentan como tumores de gran tamaño o ulcerados. Se localizan en ganglios, pulmones y huesos; la sobrevida en estos casos es de unos 8 meses.

Seguimiento

Después del tratamiento todo paciente que ha padecido un carcinoma basocelular, independientemente de su tipo y de los factores desencadenantes, tiene un 20%-30 % de posibilidades de hacer un segundo carcinoma basocelular u otro cáncer cutáneo. Es por eso que estos pacientes deben tener un control dermatológico semestral de cuerpo entero, para detectar de manera precoz las formas de inicio que conllevan un tratamiento menos fuerte y de escaso costo.

Tratamiento

El tratamiento para carcinoma de células basales se hace de varias formas de acuerdo con las condiciones del tumor.

1. Cirugía micrográfica de Mohs. Tiene la tasa de curación más alta de todos los tratamientos quirúrgicos porque el tumor se delinea microscópicamente hasta que se remueve por completo. Mientras otros métodos de tratamiento para carcinoma de células báslas recurrente tienen tasas de fracaso de cerca del 50%, se ha informado de tasas de curación del 96% cuando se tratan con la cirugía micrográfica de Mohs. Además, se indica para el tratamiento de carcinomas primarios de células basales cuando ocurren en sitios que se sabe que tienen una tasa alta de fracaso en el tratamiento inicial con métodos tradicionales.
2. Escisión simple con seccionado congelado o permanente para evaluar márgenes. Este tratamiento quirúrgico tradicional generalmente depende de los márgenes quirúrgicos que varían de 3 a 10 milímetros, según el diámetro del tumor. La recidiva tumoral es común ya que solo una fracción pequeña del margen total del tumor se examina patológicamente. La tasa de recidiva para tumores primarios mayores de 1.5 cm en diámetro es al menos 12% dentro de 5 años; si el tumor primario mide mas de 3.0 cm, la tasa de recidiva de 5 años es de 23.1%.
3. Electrodesecacion y curetaje
Este método es el más ampliamente empleado para la extracción de carcinomas primarios de células basales. El cirujano visualmente no puede detectar la profundidad de la invasión microscópica del tumor.

4. Criocirugía.

La criocirugía puede considerarse para tumores primarios pequeños, clínicamente bien definidos. Es especialmente útil para pacientes debilitados con condiciones médicas que excluyen otros tipos de cirugía. Sin embargo, las contraindicaciones absolutas para criocirugía incluyen a pacientes que tienen una tolerancia anormal al frío.

5. Radioterapia

La radiación es una elección de tratamiento para lesiones primarias que requieren cirugía más difícil o extensiva. Los resultados cosméticos son generalmente buenos, con una cantidad pequeña de hipopigmento o telangiectasia.

6. Rayo láser de dióxido de carbono

Este método se aplica con mayor frecuencia al tipo superficial de carcinoma de células basales.



Foto 300:
Cáncer basocelular que compromete nariz.



Foto 301: Compromiso facial por cáncer basocelular.



Foto 302: Cáncer basocelular que compromete zona periorbitaria y región nasal.



Foto 303:
Metástasis de carcinoma basocelular.



Foto 304:
Carcinoma basocelular en nariz.



Foto 305:
Basocelular nodular pigmentado.



Foto 306:
Basocelular nodular pigmentado.



Foto 306a: Carcinoma basocelular nodular infiltrante.



Foto 306b: Carcinoma basocelular nodular infiltrante (paciente anterior).

Escamocelular

Se observa en las mucosas orales, es la lesión maligna más frecuente y de mayor importancia en la región oral. Tiene origen en la mucosa de recubrimiento.

Aproximadamente el 90% de los procesos malignos de la boca son carcinomas epidermoides. El resto de lesiones primarias corresponden a carcinomas de tejido glandular salival y lesiones de otros tejidos como sarcomas y linfomas.

Este tipo de cáncer que surge característicamente entre la quinta y la séptima décadas de vida, se presenta entre tres y cinco veces más frecuentemente en los hombres que en las mujeres.

La etiología del carcinoma epidermoide de la cavidad oral, al igual que las demás formas de cáncer, es aún desconocida. Se ha sugerido que el carcinoma oral se acompaña de una cierta variedad de estímulos, tanto de origen intrínseco como extrínseco. Actualmente se piensa que la carcinogénesis sostiene dos fases independientes y separadas: Periodo de iniciación y proceso de promoción. En el periodo de iniciación, algunas células normales se convierten en células predispuestas, en un tiempo relativamente corto y por la acción de un carcinógeno pasan a células tumorales latentes. Durante el periodo de promoción, las células tumorales latentes son estimuladas al crecimiento hasta convertirse en tumoraciones visibles tras largos periodos y mediante la acción repetitiva de agentes cocarcinogénicos. Algunos de los factores cocarcinogénicos intrínsecos altamente sospechosos son el alcoholismo, ayudado de la desnutrición, déficit vitamínicos, de hierro y sífilis. Entre los extrínsecos estarían el papiloma virus, el tabaco, la luz solar en el cáncer labial y diversos estímulos por el ejercicio laboral o ambiental.

Varios estudios prospectivos y retrospectivos han demostrado que los fumadores tienen un riesgo considerablemente mayor que los no fumadores para la

aparición del carcinoma oral. El consumo excesivo de alcohol ha sido otro de los factores implicados en la etiología de este tipo de carcinoma. Muchos clínicos que han estudiado el cáncer han comprobado que el consumo de alcohol predispone a la presentación del cáncer. Sin embargo esto no ha sido comprobado completamente. Estos datos parecen apoyar el concepto del causalismo múltiple y de la cocarcinogénesis. El déficit nutritivo y la anemia son otros factores considerados como predisponentes en el carcinoma oral.

También existe una asociación bien establecida entre el carcinoma oral y el síndrome de Plummer-Vinson. Las alteraciones atróficas mucosas resultantes parecen predisponer al cáncer. Este síndrome era especialmente frecuente en Escandinavia y ha sido asociado a una elevada incidencia de carcinoma oral entre las mujeres de esta región; suele afectar a las mujeres y se caracteriza porque ellas presentan la piel de la cara lisa y tensa, boca estrecha, lengua lisa, uñas en forma de cuchara y naturaleza quebradiza, anemia, disfagia y posibilidad de pérdida de todas las piezas dentarias. Se considera que el déficit crónico de hierro es causa primordial de este síndrome.

Actualmente hay estudios que hablan acerca de la enfermedad crónica de las encías y su relación con el cáncer de lengua, independientemente de que el paciente fume o no. Mediante radiografías, los investigadores evaluaron la periodontitis en los hombres al calcular la cantidad de pérdida ósea. El estudio encontró que los hombres con cáncer de lengua tenían una pérdida ósea promedio significativamente mayor que la de los que no padecían de cáncer de lengua, 4.21 milímetros frente a 2.74 milímetros. Cada milímetro de pérdida ósea se relacionó significativamente con un aumento de 5.23 veces en el riesgo de presentar cáncer de lengua. La cantidad de caries dentales, de empastes, de coronas y de endodoncias no se asociaron significativamente con el riesgo de cáncer de lengua. Los investigadores teorizaron que las bacterias y virus periodontales podrían ser tóxicos para las células circundantes y causar cambios que lleven directamente al cáncer oral. También podrían causar inflamación que contribuya al cáncer directamente.

Otro de los factores de riesgo para presentar cáncer oral es el virus del papiloma humano, especialmente el tipo 16.

El carcinoma escamocelular se manifiesta principalmente en personas de edad avanzada como un proceso ulceroso, profundo, o exofítico, en ocasiones verrugoso, otras veces simulan úlceras crónicas con induración periférica y escasa sintomatología. En el labio se presenta como una costra en el borde de la unión mucocutánea asociada a una zona blanquecina que corresponde a leucoplasia.



Foto 307:
Carcinoma escamocelular
en el pabellón auricular.



Foto 308:
Carcinoma escamocelular que
compromete el ala nasal y el
surco nasogeniano.



Foto 309:
Carcinoma escamocelular que
compromete el puente nasal.



Foto 310:
Carcinoma escamocelular
en nariz y globo ocular.



Foto 311:
Cáncer escamocelular
en nariz y globo ocular
(acercamiento).



Foto 312:
Cáncer escamocelular
de nariz.



Foto 313:
Cáncer escamocelular de
órbita y seno maxilar.



Foto 314:
Cáncer escamocelular de
órbita y seno maxilar.



Foto 315: Carcinoma escamocelular de seno maxilar y reborde alveolar de la paciente anterior.



Foto 316: Carcinoma escamocelular de seno maxilar y reborde alveolar de la paciente anterior (acercamiento).

a) **Carcinoma del piso de la boca**

Clínicamente encontramos una úlcera indolora e indurada que no cicatriza; también se puede manifestar como una lesión blanca o roja que infiltra los tejidos blandos del piso de la boca y causa disminución de la movilidad lingual, infiltración de ganglios linfáticos y metástasis a distancia. También compromete los ganglios submaxilares y sublinguales e inmediatamente, la cadena yugular. La infiltración y metástasis ganglionar es bilateral. Representa entre el 15% y 20% de los carcinomas de la boca. Se presenta con frecuencia en la parte anterior, involucra la mandíbula y los tejidos adyacentes que están en su proximidad. La leucoplasia antecede la lesión y está presente por años en el piso de la boca hasta cambiar a displasia y terminar en carcinoma. En estados avanzados es una masa blanquecina que compromete varias estructuras dentarias y abundante tejido, con áreas de necrosis y olor no agradable, además de la pérdida en la apertura oral.



Foto 317: Carcinoma escamocelular del piso de la boca.



Foto 318: Carcinoma escamocelular del piso de la boca que muestra compromiso lingual.

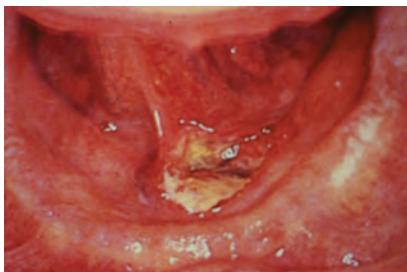


Foto 319: Carcinoma escamocelular en el piso de la boca contiguo al frenillo lingual medio.



Foto 320: Carcinoma verrucoso de piso de la boca.

b) **Carcinoma de lengua**

El carcinoma lingual es común e importante. Los informes señalan que la incidencia de este tipo de tumor es sólo ligeramente inferior a la del carcinoma labial y que supera o iguala la frecuencia total de todas las demás localizaciones intraorales juntas. En contraste con el carcinoma labial, el cáncer lingual es una enfermedad altamente mortal y el pronóstico para los casos avanzados es muy pobre. Los odontólogos desempeñan un papel de importancia crítica en la detección del cáncer lingual precoz y, en consecuencia, posiblemente curable al practicar un examen detallado de la lengua. En esta fase precoz, la lesión suele ser totalmente asintomática, pero una exploración habitual y cuidadosa de la lengua pondrá de manifiesto la presencia del cáncer en fase inicial.

Características clínicas

El carcinoma de la lengua es una enfermedad que predomina en el sexo masculino; en los Estados Unidos, la relación hombre/mujer en el carcinoma lingual es de 4:1. El carcinoma de la lengua es una entidad que incide sobre todo en los últimos años de la edad adulta y personas de edad avanzada. Sin embargo, es posible observar la enfermedad en personas más jóvenes, siendo en estas, más frecuentes las metástasis ganglionares.

El sitio en que con mayor frecuencia aparece el cáncer de lengua es en los dos tercios anteriores, seguido por el borde lateral del tercio medio. Los que siguen en frecuencia son los de la base y por último los situados por debajo de la punta de la lengua. La lesión suele presentarse como una masa dura que se infiltra hacia la lengua y experimenta ulceración. Esta masa es, en la mayoría de los casos, indolora y con frecuencia descubierta por el paciente cuando se sitúa en los dos tercios anteriores de la lengua. El carcinoma inicial de los dos tercios anteriores de la lengua suele aparecer como una zona de engrosamiento o rugosidad loca-

lizada (leucoplasia) o como una zona indolora de ulceración o descamación superficial.

El dolor, que muchas veces simula una faringitis, es el síntoma más importante del carcinoma del tercio posterior de la lengua. En ocasiones la afección del nervio glosofaríngeo puede generar dolor referido a los oídos. La disfagia o la presencia de ganglios en el cuello pueden ser las manifestaciones iniciales en un determinado número de pacientes. A medida que la lesión avanza, la zona ulcerada aumenta de tamaño y queda con unos bordes grisáceos, levantados e irregulares. Los carcinomas de lengua muestran dos tendencias. Una exofítica y otra infiltrativa. Las lesiones profundamente infiltrantes pueden progresar hasta una invasión extensa de la musculatura, a pesar de que en la superficie la diseminación y la ulceración sean relativamente escasas, excepto en fases avanzadas del proceso. Otros carcinomas linguales muestran un crecimiento exofítico considerable con una menor propensión a la invasión profunda, y adoptan el aspecto de una masa fungosa y ulcerada.

Las lesiones del tercio posterior de la lengua son difíciles de visualizar y tienen tendencia a infiltrar profundamente. El signo físico más frecuente consiste en una zona de induración que se identifica a la palpación posterior y profunda de la lengua. A menudo existe ulceración superficial, aunque resulta difícil de visualizar a menos que se traccione la lengua hacia adelante y se observe la lesión utilizando un espejo. En las lesiones avanzadas la lengua se fija a los tejidos circundantes.

La diseminación linfática se realiza principalmente a los ganglios digástricos y submaxilares, aunque pueden saltar estaciones ganglionares dando metástasis en el tercio medio yugular. No necesariamente toma las cadenas ganglionares en forma secuencial. Entre el 25% y 35% de los pacientes se presentan a la consulta con ganglios clínicamente positivos y 5% son bilaterales. Además de lo anterior, cabe decir que la ausencia de adenopatías palpables no es un signo inequívoco de la ausencia de metástasis. Por otra parte, la presencia de adenopatías palpables en un enfermo con carcinoma lingual no presupone en todos los casos una participación metastásica ganglionar.

Pronóstico

El pronóstico del carcinoma lingual es grave. Las supervivencias publicadas señalan unos índices a 5 años del 14 % al 70 %. Resulta influenciado por tres factores, la localización anteroposterior, el grado de diseminación, y la incidencia de metástasis demostrada histopatológicamente. Algunos autores indican un índice de supervivencia a 5 años entre el 57% en enfermos con lesiones inferiores a

2cm y situadas en la punta de la lengua, y un 3% en los casos con lesiones fijas que afectan a la base de la lengua.

La presencia o ausencia de ganglios metastatizados en el momento del tratamiento tiene gran importancia en el pronóstico, pues se han presentado índices de curaciones a los 5 años del 67% en pacientes sin metástasis ganglionar durante el curso del tratamiento, mientras que la cifra es del 16.8% cuando en el momento del ingreso existían ya metástasis ganglionares. En los enfermos que desarrollan metástasis durante el curso del tratamiento el índice es del 31.1%.



Foto 321:
*Cáncer escamocelular en
borde lateral y dorso de la lengua,
observe la ulceración de la lesión.*



Foto 322:
*Cáncer escamocelular
en el vientre lingual.*



Foto 323:
*Cáncer escamocelular
en el vientre lingual,
vista lateral*



Foto 324:
Carcinoma escamocelular en
el vientre lingual, en el mismo
paciente con acercamiento.



Foto 325:
Carcinoma verrucoso en
lengua y orofaringe.



Foto 326:
Carcinoma escamocelular en
el borde lateral de la lengua.



Foto 327:
Carcinoma escamocelular
en el dorso de la lengua.



Foto 328: Carcinoma escamocelular en el vientre de la lengua.



Foto 329: Carcinoma escamocelular en borde lateral y posterior de la lengua.

c) **Carcinoma de reborde, mucosa y encía**

Esta lesión se caracteriza por presentar placas blancas, úlceras o masas exofíticas que no cicatrizan. La mayoría de las veces antecede la leucoplasia, el sitio de mayor presentación es la comisura y la línea de oclusión. Este tumor avanza hasta la zona retromolar y da la metástasis a ganglios submaxilares y sublinguales, sin descartar a distancia como todos los carcinomas. Las posibilidades de tratamiento y pronóstico están determinadas por el tamaño, el acceso quirúrgico y las metástasis. En tanto el carcinoma de encía tiene similitudes clínicas con algunas lesiones orales en su fase inicial que desaprovecha el odontólogo para hacer el diagnóstico diferencial correcto y la instauración de tratamiento temprano. En ocasiones el paciente consulta por aparente proceso inflamatorio en la encía o por aflojamiento de los dientes. A veces sin radiografía previa se extrae el diente con las implicaciones que este procedimiento acarrea para el profesional. El carcinoma después de la extracción tiene crecimiento exagerado dentro y fuera del alvéolo. Este carcinoma es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar. Al examen radiográfico puede verse erosión, clínicamente es nodular o exofítico, pero la apariencia no es de lesión maligna lo que dificulta el diagnóstico temprano. La encía adherida es asiento de mayor número de casos que la libre.



Foto 330:
Cáncer escamocelular en
reborde alveolar que
compromete el piso de la boca.



Foto 331:
Cáncer escamocelular en
reborde alveolar que compromete el
piso de la boca (acercamiento).

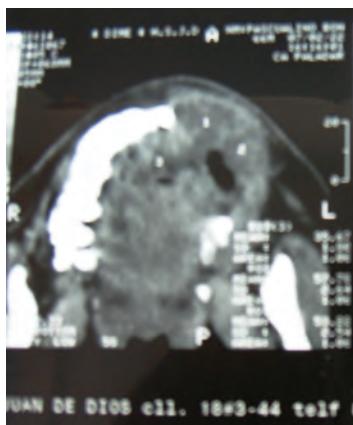


Foto 332:
Escanografía de cáncer
escamocelular en mandíbula.



Foto 333:
Radiografía panorámica que
muestra cáncer escamocelular
en mandíbula derecha.



Foto 334:
Cáncer escamocelular en la mucosa de la orofaringe.



Foto 335:
Cáncer escamocelular en la mucosa tonsilar.



Foto 336:
Cáncer escamocelular en la mucosa tonsilar (acercamiento); observe la zona ulcerativa en la parte inferior adyacente al molar.



Foto 337: Observe cáncer escamocelular en la zona amigdalina izquierda.



Foto 338: Cáncer escamocelular en región de orofaringe con áreas de necrosis.

d) Carcinoma de paladar

Es más frecuente en paladar blando, forma una placa roja o blanca, o una masa ulcerada asintomática. A diferencia de las lesiones glandulares, el carcinoma de paladar es ulcerado, en contraposición de los tumores glandulares que mantienen la mucosa intacta hasta períodos avanzados. Tiene escasa presentación en paladar duro. En paladar no son frecuentes los carcinomas epidermoides pero sí los tumores benignos y malignos de glándulas salivales en relación de 4/1. Su presencia ocupa un lado del paladar para después pasar al otro. Si es en paladar duro infiltra las fosas nasales y si es en paladar blando se extiende a la orofaringe y causa dificultades para deglución y fonación. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con lesiones ulcerativas traumáticas, úlceras infecciosas, autoinmunes y adenocarcinomas.

Toda lesión de 15 días de evolución o más con tratamiento específico que no se resuelva, debe diagnosticarse por biopsia.



Foto 339:
Carcinoma escamocelular en
mucosa de paladar blando y
orofaringe.



Foto 340:
Carcinoma escamocelular en
paladar duro con úlcera central.

e) Carcinoma de seno maxilar

Es más frecuente el carcinoma epidermoide que el adenocarcinoma en el seno maxilar. Se manifiesta con asimetría facial, bloqueo nasal, o descarga de material por la fosa nasal sin explicación, tumefacción en el reborde alveolar, sensación

de elongación de molares y premolares y aflojamiento dental o protésico. Se ven más afectados el paladar, el reborde alveolar superior, la parte infraorbitaria y el pliegue muco vestibular. Intraoralmente se presenta aflojamiento y dolor en los dientes superiores sin causa aparente. En pacientes que usan prótesis dentales éstas se empiezan a desadaptar al ser sintomáticas con el uso. El diagnóstico es difícil y tardío por su localización y las diversas patologías que afectan el seno maxilar. Este tumor hace metástasis tardía.



Foto 341:
*Cáncer escamocelular en
reborde alveolar, paladar y
seno maxilar.*



Foto 342:
*Cáncer escamocelular
en reborde alveolar, paladar
y seno maxilar.*

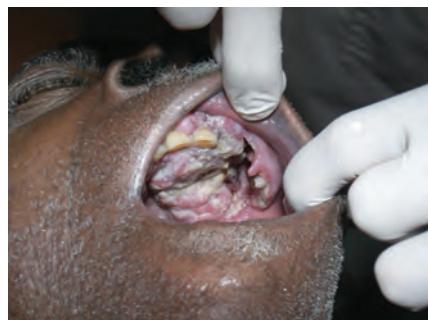


Foto 343:
*Cáncer escamocelular en
reborde alveolar, paladar y
seno maxilar; observe el gran
compromiso de los tejidos por
necrosis.*

f) **Cáncer de labio**

Epidemiología

La detección precoz ha condicionado un descenso en la incidencia del cáncer de labio hasta 2 casos/100.000 habitantes. La edad de aparición oscila entre los 50–70 años, siendo mucho más frecuente en varones (20:1, excepto en labio superior: 5:1). Es 10 veces más frecuentes entre caucásicos y es muy raro en la raza africana. La distribución según la localización es así: labio inferior (90% de los casos), labio superior (9%) y comisura labial (1%).

Factores de riesgo

- Exposición a la radiación solar.
- Cuadros sindrómicos congénitos como el xeroderma pigmentoso, lupus discoide, esclerodermia, disqueratosis congénita, epidermolisis bullosa distrófica.
- Infecciones crónicas como la queilitis glandular, la sífilis y la infección por el papilomavirus o el herpes virus.
- Inmunosupresión.
- Traumatismo de repetición.
- Exposición a agentes químicos (betel, ingesta de arsénico, hidrocarburos policíclicos).

Lesiones precursoras

- Queilitis actínica: biológicamente se considera un carcinoma *in situ*. Hasta un 20% pueden evolucionar a carcinoma infiltrante.
- Queratosis actínica.
- Leucoeritroplasias.
- Papilomatosis oral.

Características clínicas

Clínicamente encontramos una lesión hiperqueratósica y ulcerada localizada en el labio. Cuando está más avanzada, podemos advertir una lesión exofítica, verrucosa o ulcerada con induración en la base. Al momento del diagnóstico se observa metástasis linfática cervical en un 8-10% de los casos. Tras recidiva local, la tasa de metástasis se puede elevar hasta el 30%. El 80%-90% de las metástasis se localizan en la región submentoniana y submaxilar, siendo ésta la única zona afectada en el 75% de los casos con metástasis. Las metástasis localizadas en la región yugular solo se evidencian en el 15% de los pacientes. La afectación bilateral se da en el 10% de los casos.

Tratamiento

El tratamiento de elección está condicionado por la localización, la estadiificación, la edad y las condiciones generales del paciente. En lesiones menores

de 2 cm de tamaño se considera igual de eficaz la cirugía que la radioterapia. En lesiones de mayor tamaño, la cirugía es de elección con radioterapia complementaria o sin ella.

Indicaciones de radioterapia complementaria

Lesiones de gran tamaño, recidiva, invasión perineural o metástasis cervical.

Factores determinantes para definir el pronóstico

1. Tamaño de la lesión: Las lesiones menores de 2 cm tienen un 90% de supervivencia a los 5 años. Las más grandes tienen una supervivencia a 5 años del 30%-70%.
2. Localización de la lesión: Labio inferior (70%-90% de supervivencia a los 5 años); Labio superior (40%-60% de supervivencia a los 5 años); comisura labial (40%-50% de supervivencia a 5 años).
3. Presencia de metástasis cervicales: Supervivencia tras metástasis cervical: 30% al 70%.
4. Edad: El ser joven al momento del diagnóstico empeora el pronóstico.
5. Parámetros histológicos: alto grado, invasión perineural.



Foto 344:
Carcinoma escamocelular acantolítico infiltrante ulcerado de labio superior e inferior.



Foto 344a:
Carcinoma escamocelular acantolítico infiltrante ulcerado de labio superior e inferior.



Foto 344b:
Carcinoma escamocelular de
labio con compromiso de boca.



Foto 344c:
Paciente fumador con pigmentos
en dientes por el tabaco.

P. TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

En las glándulas salivales pueden aparecer procesos tumorales los cuales son en su mayoría de origen epitelial, otros derivan de acinos y conductos de las glándulas. El tejido conectivo intersticial, especialmente en las parótidas, puede ser el origen de lesiones benignas. Salvo excepciones, las mujeres son más afectadas que los hombres por este tipo de tumores.

La mayor frecuencia en la aparición de tumores se observa en las parótidas (80%), el resto se reparte en las glándulas submaxilares, sublinguales y menores. Igualmente, los estudios estadísticos indican una mayor proporción de tumores benignos en las parótidas (60% – 80%), en relación con las otras glándulas, donde encontramos mayor proporción de procesos malignos. La distribución, en orden de mayor a menor prevalencia, de los tumores en las diferentes glándulas salivales, es así: 80% ocurren en la parótida, donde 2/3 son benignos; luego está la glándula submaxilar con un 50% de benignos y 50% de malignos, y finalmente la sublingual donde aproximadamente el 75% son malignos.

Los tumores glandulares se dividen en epiteliales como el adenoma pleomórfico, el adenoma monomórfico, el cistadenoma papilar linfomatoso, el adenolinfoma

y el tumor de células oxifilicas; tumores mucosos como el carcinoma mucoepidermoide; el grupo de los adenocarcinomas como el adenocarcinoma y el carcinoma epidermoide; y los tumores mixtos, no epiteliales, y no clasificados.

Benignos

a) Adenoma pleomorfo benigno

Es un tumor benigno de las glándulas salivales que ha sido designado con una gran variedad de nombres a lo largo de los años. La denominación adenoma pleomorfo caracteriza el cuadro histológico poco común de la lesión. Sólo el elemento epitelial es neoplásico, y los otros representan el estroma metaplásico. Es el más común de todos los tumores glandulares salivales; constituye más del 50% de todos los casos de tumores originados en las glándulas salivales principales y menores, y aproximadamente el 90% de todos los tumores glandulares salivales benignos.

Se han elaborado muchas teorías para explicar la histogénesis de este tumor. La evidencia indica que surge por un crecimiento anormal del epitelio glandular adulto con transformación gradual en las diversas estructuras que caracterizan a esta lesión. Sin embargo, otros investigadores opinan que las células neoplásicas se originan en el epitelio inmaduro y no en el adulto. Ellos postulan un desarrollo anormal del esbozo glandular que normalmente hubiera evolucionado para formar parte del parénquima, pero que en cambio forma segmentos embrionarios separados. Aunque tal epitelio tendría propiedades proliferativas notables, no hay que inferir de ello que el epitelio adulto de las glándulas salivales carece de este poder. Este epitelio maduro tiene un notable potencial reproductivo; en particular las células de los conductos. En la actualidad la mayoría de los investigadores opinan que este tumor se origina por transformación neoplásica del epitelio glandular adulto, más probablemente el epitelio del conducto.

Características clínicas

Entre las glándulas salivales principales, la parótida es la localización más común del adenoma pleomorfo (aproximadamente el 90% de estos tumores se producían ahí). Puede aparecer, no obstante, en cualquiera de las glándulas principales o en las accesorias distribuidas en toda la boca. El adenoma pleomorfo de las glándulas salivales accesorias intrabucales suele ser móvil y normalmente no produce ulceración de la mucosa que las cubre. El adenoma pleomórfico es un poco más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación aproximada de 3:2. Gran parte de las lesiones se dan en pacientes entre la cuarta y la sexta

década de vida, pero también son relativamente comunes en adultos jóvenes o aun en niños.

El paciente suele relatar la aparición de un nódulo pequeño, indoloro e inactivo que en forma lenta comienza a aumentar de tamaño, a veces con crecimiento intermitente. El adenoma pleomorfo, particularmente el de la glándula parótida es, en forma típica, una lesión que no presenta fijación a los tejidos más profundos ni a la piel que lo cubre. Suele ser una lesión nodular irregular de consistencia firme, aunque a veces se palpan zonas de degeneración quística, cuando es superficial.

Es raro que la piel se ulceré pese a que estos tumores alcanzan un tamaño enorme, al punto que se han registrado lesiones de varias libras de peso. El dolor no es un síntoma común del adenoma pleomorfo, pero el malestar local es frecuente. La lesión del nervio facial manifestada en la parálisis facial es rara, como podría esperarse de un tumor benigno de la glándula parótida. Si se sitúa en el lóbulo inferior de la parótida puede desarrollarse bajo el ángulo de la mandíbula y anterior al músculo esternocleidomastoideo.

Son raras las veces que se deja que el adenoma pleomorfo de las glándulas salivales accesorias intrabucales alcance un tamaño mayor de 1 cm a 2 cm de diámetro. Como este tumor dificulta la masticación, la fonación y la respiración del paciente, se detecta y trata antes que los tumores de las glándulas principales. Las glándulas palatinas son el asiento frecuente de tumores de este tipo, al igual que las glándulas de los labios. Dentro de la boca es más común encontrarlo en el paladar duro, seguido del labio superior y la mucosa bucal. El adenoma pleomorfo palatino puede estar fijo al hueso subyacente, pero no es invasor. En otros sitios el tumor suele moverse libremente y es fácil de palpar.

Características histológicas

En este tipo de lesiones existe una mayor variación que en la mayoría de los otros tipos de tumores de glándulas salivales. En realidad, el cuadro histológico diverso de esta neoplasia es una de sus características más típicas.

Algunas zonas presentan células cuboideas dispuestas en estructuras tubulares o ductiformes que tienen una notable semejanza con el epitelio normal del conducto. No es raro que estos espacios ductiformes contengan un coágulo eosinófilo. Suele haber proliferación epitelial en cordones o capas alrededor de estas estructuras tubulares.

En otras zonas, las células tumorales adoptan una forma estrellada, poliédrica o ahusada y pueden ser relativamente escasas. Las células epiteliales pavimentosas son bastante comunes y presentan típicos puentes intercelulares y a veces

verdaderas perlas de queratina. El material mixoide laxo suele ser un rasgo predominante de la lesión, y son comunes los focos de tejido conectivo hialinizado, o material de aspecto cartilaginoso, y hasta hueso. Finalmente, es posible obtener en ciertas zonas un material mucoide originado en las células epiteliales. El tumor está siempre encapsulado, aunque en la cápsula conectiva es frecuente la presencia de células tumorales. En los cortes de tumores mixtos de la glándula parótida se nota que ningún tumor posee una cápsula superficial lisa y completa, sino que se observan áreas de cápsula expuesta, roturas capsulares incompletas y crecimiento del tumor dentro de la cápsula. Estas características son el factor básico guía en el momento de determinar el tratamiento adecuado.

Las características que sugieren la posibilidad del cambio maligno incluyen la presencia de áreas focales de necrosis, invasión, mitosis atípicas y hialinización extensa.

Tratamiento

El tratamiento aceptado para este tumor es la extirpación quirúrgica. En el caso de las lesiones parotídeas se elimina todo el lóbulo afectado. Las lesiones intrabucales se tratan comúnmente mediante la excisión extracapsular conservadora. Las células tumorales son tan frecuentes en la cápsula que pueden quedar pequeños nidos en el tejido después de la enucleación. Si se comprueba que hay invasión capsular, por lo general se hace una excisión más amplia con eliminación de un margen de tejido normal, y de la mucosa suprayacente. Como estos tumores son radiorresistentes, la irradiación con rayos X no proporciona beneficios y por lo tanto está contraindicada.

La eliminación de tumores malignos se complica por la presencia del nervio facial, por lo tanto la técnica debe incluir la conservación del nervio facial que no se afectó. En la mayor parte de los casos, una parotidectomía superficial es el tratamiento más adecuado. En los tumores de la glándula submandibular el tratamiento de elección es la resección.

Una extirpación deficiente puede producir recurrencia. Estos tumores mantienen las características histológicas del tumor primario; sin embargo, hay que tener en cuenta que cada recaída aumenta el riesgo de malignidad. La tasa de recidiva con una parotidectomía adecuada es casi del 4%; con intentos fallidos de enucleación ésta se aproxima a un 25% debido a la incapacidad para reconocer durante la intervención las diminutas protrusiones de la masa principal.

En algunos casos puede surgir un carcinoma a partir de un adenoma pleomorfo que se denomina carcinoma ex adenoma pleomorfo maligno. La incidencia de

la transformación maligna aumenta con la duración del tumor. Es de aproximadamente el 2% en los tumores con una evolución de menos de 5 años y casi del 10% en aquellos con 15 o más años de duración. Estas neoplasias son las más agresivas que se presentan en las glándulas salivales, siendo responsables de un 30% a un 50% de mortalidad a los 5 años.

El adenoma pleomorfo benigno es de origen epitelial y conectivo, el 80% se ubica en la parótida en el lóbulo superficial. El crecimiento es lento e intermitente; es palpable y sensible a la presión; recidiva el 1% y se maligniza el 3%.



Foto 345:
Adenoma pleomórfico
benigno de parótida.

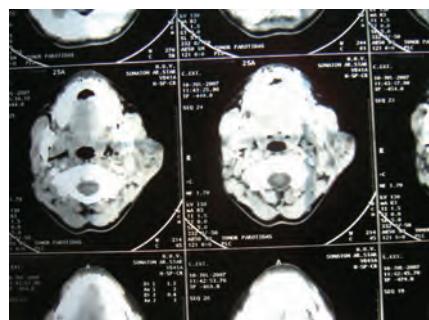


Foto 346:
Escanografía de adenoma
pleomórfico benigno de parótida
(paciente anterior).

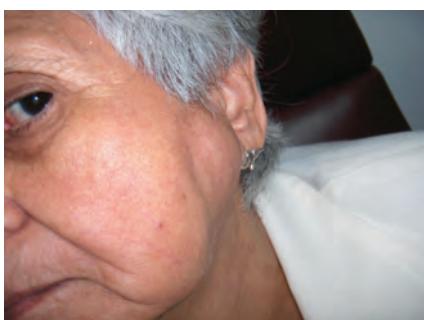


Foto 347:
Adenoma pleomórfico
benigno.



Foto 348: Adenoma pleomórfico benigno con acercamiento.



Foto 349: Adenoma pleomórfico benigno en labio inferior.

b) **Adenoma monomórfico**

Los tumores de glándulas salivales son poco frecuentes y representan aproximadamente el 0,5%–1% de todos los tumores en el ser humano. El 80 % de los tumores son en la glándula parótida; de estos, el 80% son benignos y el 20% son malignos.

El adenoma monomorfo corresponde a un conjunto de tumores benignos del sistema intercalar. Se caracteriza por tener células de un solo tipo, lo cual lo diferencia del pleomorfo. Esta serie de tumores no presentan tejido conectivo y por lo general se encuentran encapsulados, por lo cual no son infiltrantes.

En 1967 Kleinsaser y Klein separaron los tumores que tenían un patrón monomórfico de aquellos que tenían un patrón pleomórfico; el término monomórfico lo propusieron por primera vez Thackray y Sobín en la monografía de los tumores de las glándulas salivales de la OMS.

Los tipos de adenoma monomórfico son:

1. Cistoadenolinfoma papilífero o tumor de Whartin o cistoadenoma papilar linfomatoso.
2. Adenoma de células basales.
3. Adenoma ductal o canalicular.
4. Oncocitoma o adenoma oxífilo.
5. Adenoma sebáceo.
6. Adenoma de células claras.



Foto 350:
Adenoma monomórfico en
paladar y reborde alveolar.



Foto 351:
Adenoma monomórfico en
paladar y reborde alveolar.



Foto 352:
Adenoma monomórfico en
paladar y reborde alveolar.

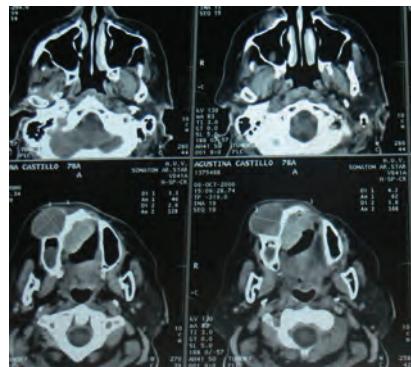


Foto 353:
Escanografía que muestra
adenoma monomórfico en
paladar y reborde alveolar.



Foto 354:
Secuelas de la resección quirúrgica de un adenoma monomórfico.



Foto 355:
Secuelas de la resección quirúrgica de un adenoma monomórfico.



Foto 356:
Asimetría facial con depresión en la región nasogeniana y labial superior.

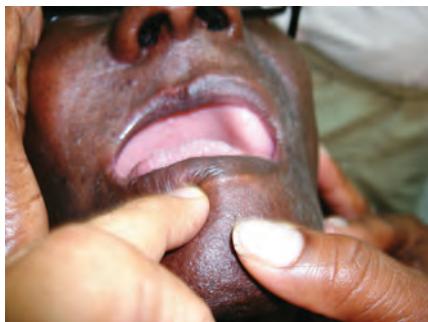


Foto 357:
Oturador transicional para mejorar estética y funcionalidad en la deglución y fonación.

c) **Cistadenoma papilar linfomatoso (Tumor de Warthin)**

Este tipo raro de tumor glandular salival se da casi exclusivamente en la glándula parótida. Aunque se han encontrado algunos casos en la glándula submaxilar y accesorias intrabucales, este tumor tiene en ellas poca frecuencia. Es llamado cistoadenolinfoma papilífero o cistoadenoma papilar linfomatoso; constituye del 2% al 4% de la totalidad de los tumores de las glándulas salivales, del 5% al 6% de las neoplasias de la parótida y el 70% de los adenomas monomorfos, siendo la segunda neoplasia benigna más común de las glándulas salivales. Su localización más frecuente es en la parótida (95% de los casos). Se presenta en la raza caucásica con mayor frecuencia. Es un tumor de consistencia quística con oncocitos en el estroma linfoide y constituye la neoplasia bilateral más frecuente. Aparece entre la quinta y la séptima década de la vida, ya sea de manera múltiple y aun bilateral (2%-6%).

Fue descrito por Warthin en 1929. La teoría más aceptada sugiere un origen a partir del tejido salival heterotópico dentro del tejido linfático extrasalival o del extraparotídeo. Otros autores postulan que el tumor puede proceder de una enfermedad de hipersensibilidad de tipo retardado que sugiere que los linfocitos presentan una reacción inmune a los conductos salivales y sufren un cambio oncocítico.

Este tumor afecta sobre todo la cola de la parótida, cerca del ángulo mandibular. La razón de la predilección por la glándula parótida se explica por el origen ectodérmico de las glándulas salivales mayores, las cuales evolucionan hacia una estructura acinar que va de un patrón intercalado a uno ductal para finalmente llegar a un patrón excretor. La glándula parótida sufre además una encapsulación en la que quedan atrapados nódulos linfáticos. Esta peculiaridad histológica que presenta la glándula explica que el tumor de Warthin se origine a partir de los nódulos linfáticos encapsulados dentro de la misma.

Histogénesis

Este tumor se origina en el tejido heterotópico de las glándulas salivales que se encuentra atrapado o incluido en los ganglios linfáticos durante la embriogénesis.

Características clínicas

El cistadenoma papilar linfomatoso presenta una definida predilección por los varones, con una relación de 5:1; la edad promedio de los pacientes en el momento de descubrirse la lesión es 56 años; el 82% de los pacientes se encuentran entre 41 y 70 años de edad, con una duración promedio de los síntomas de 3 años. Alrededor del 7 % de estos tumores son bilaterales. El tumor suele ser superficial,

y se halla inmediatamente debajo de la cápsula parótidea o protruyendo a través de ella. Rara vez esta lesión alcanza un tamaño que excede los 3 cm a 4 cm de diámetro. En general no es dolorosa, es firme a la palpación e indistinguible de otras lesiones benignas de la glándula parótida. El tumor de Warthin puede presentar crecimiento expansivo rápido en el 10% de los casos, pero por lo general su crecimiento es lento.

Es un tumor parotideo benigno de crecimiento autolimitado que al comprimirlo se siente pastoso; se suele presentar como una masa asintomática debajo del lóbulo de la oreja, de consistencia quística.

Características histológicas

Este tumor consta de dos componentes histológicos: epitelio y tejido linfático. Como lo indica su nombre, la lesión es en esencia un adenoma que presenta formación quística, con proyecciones papilares hacia los espacios quísticos y una matriz linfoide que tiene centros germinales. Las células epiteliales que cubren las proyecciones papilares son columnares o cuboideas, dispuestas en dos hileras, aunque la capa interna puede tener varias células de diferente espesor. Estas células son eosinófilas y contienen núcleos hipercromáticos y con abundante cantidad de mitocondrias. Es frecuente la presencia de un coágulo eosinófilo dentro de los espacios quísticos que aparecen como un líquido de color achocolatado en las muestras macroscópicas. El componente linfoide es abundante y la mayor parte de los investigadores lo consideran un elemento pasivo en el proceso neoplásico, que representa simplemente el tejido linfoide normal del ganglio linfático dentro del cual está atrapado el tejido glandular salival que da origen a la neoplasia. Aunque se ha comunicado que hay transformación maligna, no se ha establecido definitivamente si se produce en el componente epitelial o en el linfoide y es sumamente rara.

Microscópicamente se corresponde con una tumoración bien definida con cápsula fina, presenta un componente sólido grisáceo y múltiples quistes de contenido seromucoso. El rasgo característico es la mezcla de elementos ductales salivales quísticos y tejido linfoide normal. La aspiración proporciona un líquido turbio; los frotis preparados con este material poseen un fondo granular u homogéneo; se observan linfocitos B aislados, células epiteliales pequeñas con núcleos picnóticos, macrófagos y presencia de láminas aplanadas compuestas por numerosas células oxífilas poliédricas, grandes y densamente agrupadas con abundante citoplasma granular eosinófilo bien delimitado. Se puede observar el denominado patrón en panal de abeja con que se disponen las células.

Diagnóstico diferencial

La localización del tumor de Warthin por fuera de la parótida se considera ectópico y plantea diagnóstico diferencial con el quiste branquial, la linfadenitis tuberculosa o el linfoma. Tiene como característica ser hipercaptante en la gammagrafía, a diferencia de los nódulos fríos que aparecen en otro tipo de lesiones; esto permite un diagnóstico bastante certero tras la citología por aspiración, aunque este aumento en la captación también lo presentan el oncocitoma, los quistes parotídeos y las linfangitis.

Estudios complementarios

La radiología simple convencional carece de utilidad en el estudio de neoplasias de las glándulas salivales; ante la sospecha de afectación ósea es mejor solicitar un TAC con contraste. La ecografía tiene una utilidad relativa ya que permite distinguir entre una lesión sólida y quística y la localización intra o extraglandular. El tumor de Warthin tiene la capacidad de captar isótopo Tc99 y aparecen como un nódulo caliente tras realizar una gammagrafía.

Se resalta la utilidad de los estudios de imagen en el diagnóstico de este tipo de lesiones, en especial la resonancia magnética, pues estos tumores pueden pasarse por alto al tratarse de pacientes que se salen del rango de edad que suele encontrarse en tumores parotídeos. Dados los resultados es importante, estudiar a fondo al paciente y sobre todo pensar en lesiones de origen infeccioso (TBC, sida), en tumores benignos y lesiones autoinmunes.

Tratamiento

El tratamiento aceptado para el cistadenoma papilar linfomatoso es la excisión quirúrgica. Esta puede ser realizada casi invariablemente sin lesionar el nervio facial, en particular porque la lesión suele ser pequeña y superficial. Estos tumores están bien encapsulados y raras veces recidivan.

La parotidectomía superficial conservadora sigue siendo el tratamiento más adecuado, con una recurrencia en torno al 5%-12%, bien sea por una resección incompleta, por la diseminación quirúrgica o por la presencia de otro foco tumoral. La radioterapia, a pesar de disminuir la masa, no excluye la cirugía. La posibilidad de transformación maligna es poco probable, sólo el 1% de los casos evolucionando a carcinoma escamoso, carcinoma mucoepidermoide, o incluso hacia un linfoma.

d) Oncocitoma

También es llamado adenoma oxifílico. Este tumor deriva del oncocito (célula epitelial mutante que puede aparecer donde existe tejido salival). Constituye el

1% de los tumores salivales, su localización preferente es la parótida, y el 85% de los casos aparece entre los 60 y 90 años. No se diferencia en sus características clínicas de otros tumores de glándulas salivales, excepto por su tamaño, que no suele ser voluminoso. En el examen clínico el oncocitoma tiende a ser una anomalía sólida, redonda u ovoide, encapsulada y menor de 5 cm de diámetro. La mayor parte son benignos, de crecimiento lento, hipercaptantes, circunscritos y lobulados. La exéresis quirúrgica es tratamiento suficiente, ya que rara vez maligniza.



Foto 358:
Oncocitoma en glándula parótida.

e) **Adenoma canalicular**

Se localiza predominantemente en el labio superior y en la mucosa yugal. La mayoría son tumores aislados de menos de 2 cm de diámetro. Presenta una cápsula que rodea a una capa de células ductales cúbicas y/o cilíndricas, monomorfas, proliferativas, organizadas en largos cordones interconectados. Este tumor se localiza en glándulas salivales menores.

Clínicamente se observa como un nódulo de crecimiento expansivo lento, no doloroso ni ulcerado. En ocasiones se puede parecer a un mucocele, con espacios quísticos llenos de material gelatinoso.

Diagnóstico diferencial

Se realiza diagnóstico diferencial con el carcinoma adenoide quístico y el mucocele.

El oncocitoma, el tumor de Warthin y el adenoma canalicular pueden tener la presencia de múltiples nódulos. La invasión cutánea, la presencia de parálisis facial o metástasis cervicales son signos clínicos inequívocos de malignidad de estas neoplasias.

Estudios complementarios

Ante la sospecha de afectación ósea es mejor solicitar un TAC con contraste. La ecografía tiene una utilidad relativa, permite distinguir entre una lesión sólida y quística, así como su localización intra o extraglandular.

Malignos

a) Adenoma pleomorfo maligno

No es seguro si estos tumores son lesiones benignas que se han transformado en tumores malignos, o son lesiones malignas desde un comienzo. Foote y Frazell apoyan lo primero porque hallaron que la edad promedio de los pacientes con adenoma pleomorfo maligno es unos 10 años superior a la de los pacientes con la forma benigna. Esta diferencia dejaría tiempo para la transformación maligna. Además, sostienen que los pacientes con la lesión maligna suelen presentar una historia de una masa de muchos años de existencia, pero que solo recientemente experimentó un aumento notable en su ritmo de crecimiento.

Características clínicas

Los tumores malignos pueden ser de mayor tamaño que los benignos, pero esto carece de importancia en el diagnóstico diferencial, puesto que el tamaño de las dos formas es muy variable. Es frecuente la fijación del tumor maligno a las estructuras subyacentes así como a la piel o la mucosa que lo cubre, hecho que no suele suceder con las lesiones benignas; también es variable la presencia de ulceración superficial. El dolor es un rasgo del adenoma pleomorfo maligno, la parestesia y el cambio en el patrón de crecimiento.

Características histológicas

En algunos adenomas pleomorfos malignos el componente maligno prolifera mucho más que el benigno, de modo que resulta difícil observar zonas histológicamente benignas. En otros, el grueso de la lesión es benigno y es posible encontrar focos malignos solo después de una búsqueda diligente. Por esta razón, es necesario hacer el estudio cuidadoso de todos los tumores considerados como benignos de las glandulares salivales.

No han quedado totalmente establecidos los criterios específicos para reconocer un adenoma pleomórfico maligno. Sin embargo, parecen incluir los cambios nucleares que habitualmente se consideran indicadores de malignidad (hipercromatismo y pleomorfismo nucleares, aumento o anormalidad de la mitosis y aumento de la relación entre núcleo y citoplasma); invasión de vasos sanguíneos, linfáticos o nervios; necrosis focal; infiltración periférica obvia y destrucción del tejido normal. El patrón celular maligno de transformación vira hacia el carcinoma epidermoide o hacia el adenocarcinoma, y algunos tumores malignos presentan ambos tipos de células. Asimismo, se produce la transformación de células fusiformes y gigantes.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento del adenoma pleomorfo maligno es esencialmente quirúrgico, aunque a veces las lesiones que manifiestan una tendencia a la recidiva local, son

tratadas mediante terapia que combina cirugía con irradiación. Estas neoplasias malignas tienen un elevado índice de recidiva, luego de la eliminación quirúrgica, así como una frecuencia alta de afección de los ganglios linfáticos regionales. Son frecuentes las metástasis a distancia en pulmones, huesos, vísceras y cerebro.

Este tumor, que deriva del tejido epitelial o glandular, es multilocular y se caracteriza por estar fijo a estructuras vecinas. Puede causar parestesias en el territorio del facial, asimetría facial y dolor, así como abultamiento del lóbulo de la oreja. Puede ocurrir secundario a una lesión benigna.



Foto 359:
*Adenoma pleomórfico maligno,
observe las nodulaciones y
telangiectasias.*



Foto 359a:
*Adenoma pleomórfico maligno,
observe las nodulaciones y
telangiectasias.*



Foto 360:
*Adenoma pleomórfico
maligno de parótida.*



Foto 361:
Adenoma pleomórfico maligno de parótida.



Foto 361a:
Adenoma pleomórfico maligno.



Foto 362:
Adenoma pleomórfico maligno de glándula submandibular.



Foto 363:
Adenoma pleomórfico maligno de glándula submandibular.

b) Carcinoma mucoepidermoide

Es un tumor epitelial con células mucosecretoras. El carcinoma mucoepidermoide de las glándulas salivales es el más frecuente de la infancia; en los adultos su mayor prevalencia ocurre entre la tercera y quinta décadas de vida. El carcinoma mucoepidermoide afecta con elevada frecuencia a las glándulas parótidas, las glándulas menores en la cavidad oral y en ocasiones puede desarrollarse intraóseo especialmente en la mandíbula.

Se clasifica en tres grados:

De bajo grado

Con frecuencia son invasores a nivel local y de poca agresividad. Predominan las estructuras quísticas y glandulares. Recidivan en el 15% de los casos. Son indoloros y con prolongado tiempo de crecimiento. En las mujeres prevalece la forma de baja malignidad.

De grado intermedio

Sus características se sitúan entre grado bajo y alto.

De alto grado

Es de alta malignidad, se manifiesta en personas de ambos sexos; muestra gran agresividad, es altamente recidivante (60%) y produce metástasis en un 70%. Son poco frecuentes las células mucosas; su crecimiento puede afectar el nervio facial si compromete la parótida.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica con márgenes libres de tejido sano.



Foto 364:
Carcinoma mucoepidermoide en
paladar y ausencia del primer
molar superior izquierdo.



Foto 365:
Carcinoma mucoepidermoide
en paladar, observe los bordes
irregulares de este tumor.

c) **Cáncer adenoquístico o cilindroma**

Es un tumor maligno glandular que afecta con mayor frecuencia a las glándulas mucosas y en menor medida las serosas. Representa el 40% de los carcinomas de la glándula submaxilar y un 50% de las palatinas. Su incidencia es también elevada en las glándulas del aparato digestivo y del respiratorio. Se localiza en la lengua, la nariz, el labio superior y las bucas. Afecta hombres y mujeres por igual; en la glándula submaxilar muestra un leve predominio en el sexo femenino, entre la cuarta y sexta décadas de vida.

El carcinoma adenoideo quístico corresponde a una masa nodular de consistencia firme, dolorosa y de crecimiento lento, sin límites definidos. Posee como característica importante la invasión de las vainas nerviosas, parálisis facial y compromiso de tejido óseo. Si afecta las glándulas menores, la mucosa se ulcerá, característica que lo diferencia del adenoma pleomórfico benigno.

Tratamiento

Es quirúrgico con vaciamiento ganglionar de cuello. La radioterapia y la quimioterapia sola o pos - cirugía parecen tener resultados alentadores en algunos pacientes. En la mitad de los casos hay metástasis a distancia.

Afecta principalmente las glándulas mucosas; es un tumor de consistencia firme y nodular, suele estar ulcerado, es de crecimiento lento y causa parálisis facial. El 40% ocurren en la glándula submaxilar y el 50% en las palatinas.



Foto 366: Cáncer adenoideo quístico de paladar.



Foto 367: Cáncer adenoideo quístico de paladar.

d) Adenocarcinoma

En esta denominación se incluye a todos aquellos tumores que se originan en el epitelio de conductos excretores o de glándulas de origen epitelial. Se exceptúa de esta denominación a los carcinomas mucoepidermoides, adenoquísticos y de células acinosas. Son carcinomas de baja incidencia, de formas variadas (redondas y fusiformes) y con alto grado de malignidad



Foto 368:
Adenocarcinoma de paladar,
observe las telangiectasias y
la asimetría del tumor.



Foto 369:
Adenocarcinoma de paladar.

e) Carcinoma de células acinares

Es un tumor moderadamente maligno, de crecimiento lento, prácticamente limitado a las parótidas, recidiva en la mitad de los pacientes, ocurre en alta proporción en las mujeres de 50 a 60 años. En el aspecto clínico es pequeño, encapsulado, duro, adherido algunas veces y redondeado. El tratamiento es quirúrgico con radioterapia posterior.

f) Carcinoma epidermoide

Es la variedad más maligna. En la parótida sólo corresponde entre el 0,3% y el 0,8% de los tumores. Es altamente metastatizante, infiltra la piel y los planos profundos e invade precozmente el nervio facial. Se localiza más frecuentemente en la glándula submaxilar donde representa aproximadamente el 3,5% de los tumores; sin embargo tiene un comportamiento más agresivo en la parótida. La sobrevida a 5 años es del 20%.

Obturadores y modelos en yeso de lesiones tumorales



Foto 370:
Modelo de tumor que compromete paladar duro y blando del lado derecho.



Foto 371:
Modelo de tumor que compromete paladar duro y blando del lado derecho.



Foto 372:
Modelo de tumor en paladar adyacente a la línea media.



Foto 373: *Modelo de tumor en paladar adyacente a la línea media.*

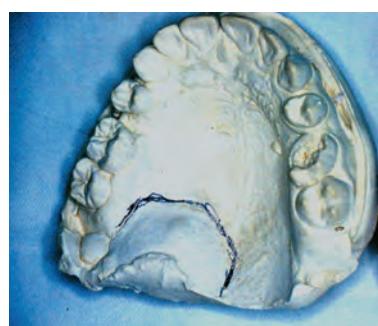


Foto 374: *Modelo de tumor en región del paladar blando.*



Foto 375: Modelo de tumor en paladar blando, observe la ulceración central.



Foto 376: Modelo post-resección de una masa para elaboración de un obturador.



Foto 377:
Modelo post-resección de una masa para elaboración de un obturador.



Foto 378: Inicio del encerado para modelo de un obturador.

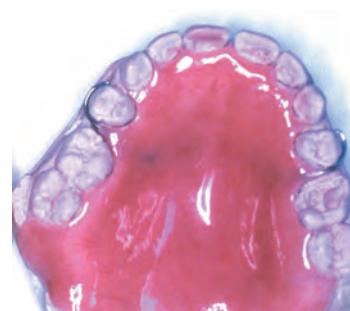


Foto 379: Obturador.

Q. TUMORES DE TEJIDO LINFOIDE Y HEMÁTICO

a) Linfomas

Son tumores propios de los ganglios linfáticos. Se clasifican en Hodgkin (35%) y No Hodgkin (65%).

Hodgkin

Las células de Reed Sternberg, al parecer originan la enfermedad. Este tipo de linfoma se clasifica así:

- Etapa I: un ganglio limitado a una región en cuello, ingle o axila.
- Etapa II: dos grupos de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma.
- Etapa III: dos grupos de ganglios con afectación parcial o sin ella de un órgano extranodular en diferentes lados del diafragma.
- Etapa IV: afectación difusa de un órgano extranodular con linfáticos a distancia o sin ellos.

La presentación clínica consiste en episodios de fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso y esplenomegalia. El tratamiento se da de acuerdo con la edad del paciente, la localización del tumor y su crecimiento; puede ser quimioterapia y radioterapia. La complicación más severa es la compresión de la vía aérea y los órganos vitales, así como la infiltración de órganos y la muerte.

No Hodgkin

Se origina en los precursores de las células linforreticulares, corresponde al 10% de las neoplasias en menores de 15 años, es raro en menores de 5 años y tiene una mayor incidencia en el sexo masculino. Corresponde a una masa blanda en la cavidad oral, con compromiso franco y grave del paciente. Este tipo de linfoma se ha visto en los pacientes después del tratamiento con fármacos inmunosupresores, pacientes con inmunodeficiencias, alteraciones en la función de los linfocitos e infecciones con el VIH y el virus del Epstein Barr.

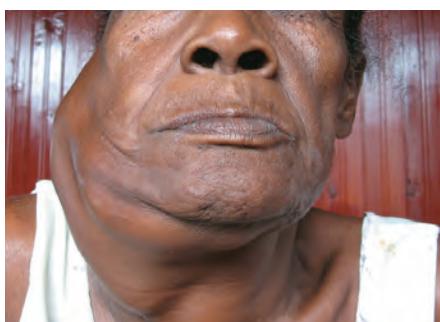


Foto 380:
Linfoma en cuello.



Foto 381:
Linfoma en cuello con acercamiento, observe la asimetría.



Foto 382:
Vista lateral de linfoma en cuello.



Foto 383:
Linfoma en cara.



Foto 384:
Linfoma en cara.



Foto 385:
Linfoma en cuello.



Foto 386:
Linfoma en cuello.



Foto 387:
Linfoma facial con ulceración.



Foto 388: Linfoma facial con ulceración.

b) Leucemias

Las leucemias se pueden dividir, en términos generales, en leucemias mieloides y linfoides agudas y crónicas. Adicionalmente hay otras variantes mielocíticas y linfocíticas. La leucemia aguda tiene un inicio súbito y agresivo, asociado a síntomas como fiebre, fatiga, cefalea, vómito, alteraciones en la función medular, infecciones, petequias, epistaxis y equimosis; asimismo, dolor e hiperestesia ósea, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia.

Se diagnostica a partir de las pruebas de laboratorio clínico que muestran generalmente anemia, blastos en gran proporción, trombocitopenia y compromiso de varias líneas celulares.

Las manifestaciones orales son: hiperplasia gingival, gingivitis, petequias, hemorragia gingival, ulceración mucosa, necrosis del ligamento periodontal, destrucción del hueso alveolar, desplazamiento y movilidad dental.

BIBLIOGRAFÍA

Papiloma

- Bologna-Molina RE, Castañeda-Castaneira RE, Molina-Frechero N, Pérez-Rodríguez E. Virus del papiloma humano y su asociación con cáncer bucal. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2006; 44(2): 147-153.
- Consuegra-Mayor CP, Molina-Campo D, Egea-B. E, Garavito de Egea G. El virus del papiloma humano (VPH), agente viral importante precursor de la mayoría de las displasias o cáncer cervical. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2004; 19: 3-13.
- Cotran RS, Kumar V, Collins T. Patología Estructural y Funcional. 6^a ed. España: Mc Graw Hill Interamericana de España, S.A.U.; 2004.

Fibroma

- Canon Jaime Olga Lucía, Rodríguez Gómez Martha Juliana. Fibroma osificante juvenil: reporte de un caso. En: Med UNAB. 2003:6, p. 104.
- Friedenthal Marcelo. Diccionario odontológico. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1981. p. 201.
- Fuentes Vásquez Francisco Rodolfo, Mendoza Rosas Vicente. Fibroma osificante: Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura. Revista Odontológica Mexicana, 2006 junio; 10(2):88-92.
- Galdeano Arenas María *et al.* Fibroma cemento-osificante gingival mandibular: presentación de un caso. Med Oral 2004; 9:177.
- García Oscar, Castillo Betancourt Esther María, Correa Moreno Alfredo. Fibroma odontogénico maxilar. A propósito de un caso. Revista Cubana de Estomatología 2006; 43(1):
- Granizo López Rafael Martín *et al.* Fibroma ameloblastico mandibular. Presentación de dos casos. Med Oral 2003; 8:150.
- J. Asua Romeo *et al.* Fibroma ameloblastico versus quiste folicular hiperplásico. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial 2004; 26(3):
- Pérez García Silvia, Berini Aytes Leonardo, Gay Escoda Cosme. Fibroma osificante maxilar: Presentación de un caso y revisión de la literatura. Med Oral 2004; 9: 335.
- Regezi Joseph A, Sciubba James J. Patología bucal: correlaciones clinicopatológicas. 3 ed. México D.F.: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.
- Shafer William, Hine Maynard, Levy Barnet. Tratado de patología bucal. 3^a ed. México D.F.: Nueva editorial Interamericana; 1982.

Ameloblastoma

- Rodríguez Hernández C; Trujillo Fandiño J; Ameloblastoma de células granulares: Reporte de un caso clínico. Facultad de Odontología, UNAM. Revista Odontológica Mexicana 2004; Volumen 8(1-2), pags 39-42.
- Alvarez P, Bonder A, Goldberg P, Gutiérrez A, Bonder D, Rosas E; Ameloblastoma uníquístico. Reporte de un caso. Revista de la Asociación Dental Mexicana Derechos reservados 2003; volumen 9, número 4; pags145-149.
- Beovide V. Ameloblastoma uníquístico-la importancia de un diagnóstico histológico. Universidad de la República - Facultad de Odontología - Cátedra de Anatomía Patológica. Montevideo, Uruguay. 2001

- Carlson E, Marx R. The Ameloblastoma: Primary, Curative Surgical Management. *Oral Maxillofac Surg* 2006;64:484-494.
- Gilijamse M, Leemans C, Winters H, Schulten E, Waal V. Metastasizing ameloblastoma. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2007; 36: 462–464.
- Hasim F, Poon C, Smith A. Prolonged survival with confirmed metastatic pulmonary ameloblastoma. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2007.
- Huang I, Lai S, Chen Chu, Chen Chu, Wu Chu, and Shen Y. Surgical management of ameloblastoma in children. *Kaohsiung Taiwan: Kaohsiung Medical University. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007.
- Martins M, Lanria L, Santos D. Management of solid ameloblastoma of the jaws with liquid nitrogen spray cryosurgery A. C. Camargo Hospital, Sao Paulo, Brazil. *Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84:339-44.
- Sánchez J, Santaolalla F, Sánchez A, Martínez A, González A, Rodríguez M. Preliminary study of the lymphatic drainage system of the nose and paranasal sinuses and its role in detection of sentinel metastatic nodes otolaryngology and nuclear medicine services, basurto hospital, school of medicine of the basque country, bilbao, spain. *acta oto-laryngologica* 2005; 125: 566-570.
- Takahashi K, Miyauchi K, Sato K. Treatment of ameloblastoma in children The British Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Department of Oral Surgery, School of Medicine, Chiba University, Japan 1998; 36:453-456.
- Torres D, Infante P, Hernández JM. Ameloblastoma mandibular. Revisión de la literatura y presentación de seis casos. *Med Oral - Patol Oral Cir Bucal* 2005; 10:231-8.
- Zegarelli E, Kutscher A, Hyman G. Diagnóstico en patología oral. Mallorca –Barcelona: Editorial Savat; 1974.

Fibroma osificante

- Regezi Joseph A, Sciubba James J. *Patología Bucal*. Capítulo 12. Pág. 386 – 389. Editorial Interamericana. Primera edición. 1991.

Granulomas

- Bodner L, Peist N, Gatot A, Fliss D. Growth potential of peripheral giant cell granuloma of the oral cavity. *Oral Surg.Oral Med.Oral Pathol* 1997; 83(5):548-51.
- Caruso PA, Watkins LM, Suwansaard P, Yamamoto M, Durand ML, Romo LV, Rincón SP, Curtin HD. Odontogenic orbital inflammation: clinical and CT findings--initial observations. *Radiology*. 2006 Apr; 239(1):187-94. Departments of Radiology and Ophthalmology, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Harvard Medical School, 243 Charles St, Boston, MA 02114, USA.
- Gundappa M, Ng SY, Whaites EJ. Comparison of ultrasound, digital and conventional radiography in differentiating periapical lesions. *Dentomaxillofac Radiol*. 2006 Sep; 35(5):326-33.

Hsuan JD, Selva D, McNab AA, Sullivan TJ, Saeed P, O'Donnell BA. 50 Idiopathic sclerosing orbital inflammation. *Arch ophthalmol* 2006 sep; 124 (9): 1244.

Martins MD, Taghleibi SA, Bussadori SK, Fernandes KP, Palo RM, Martins MA. Intraosseous schwannoma mimicking a periapical lesion on the adjacent tooth: case report. School of Dentistry and Postgraduate Program in Rehabilitation Science, Nove de Julho University, São Paulo, Brazil. *Int Endod J*. 2007 Jan; 40(1):72-8.

- Regezi J, Sciubba J. Patología bucal. 1^a ed. Interamericana-Mc Graw Hill; 1989.
- Regezi J, Sciubba J. Patología bucal. 3a ed. Correlaciones clínicopatológicas. Mc Graw Hill Interamericana; 2000 .
- Terry BC, Jacoway JR. Management of Central Gigant Cell Lesion and alternative to surgical therapy. Oral Maxillofac. Surg.Clinic.Nort. Am 1994; 6: 579-600.
- Warrington RD, Reese DF, Allen G. The peripheral giant cell granuloma. Gent. Dent 1997; 45(6): 577-579.

Odontoma

- Regezi J, Schiubba J. Patología Bucal. Correlaciones Clínico patológicas. 3^a edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2000. Pág 354.2. Shafer WG. Tratado de patología bucal. Quistes y tumores de origen odontógeno; 4^a ed. Interamericana, 2000; Capítulo 4: Págs. 313-316.
- White Goaz. Radiología Oral Principios e Interpretación. 3^a ed. Mosby / Doyma 1995. Capítulo 21. Tumores benignos de los maxilares. Págs. 444 - 448.

Dentinoma

- Anker AH, Radden BG. Dentinoma of the mandible. Oral Surg 1986; 67:731-3.
- Azaz B, Ulmensky M, Lewin-Epstein J. Dentinoma, report of a case. Oral Surg 1967; 24:659-663.
- Gardner DG. Ameloblastic fibromas and related tumors in cattle. Journal of Oral Pathology & Medicine ;25(3):119–124.
- Hong-sen Chen, When-Cheng Wang, Yu-Ju Lin, Yuk-Kwan Chen, Li-Min Lin. Gingival ameloblasticfibro dentinoma-Report of a case in a child. International journal of pediatric Otorhinolaryngology Extra 2006; 1:15—18
- Larsson A, Swartz K, Heikinheimo K. A case of multiple AOT-like jawbone lesions in a young patient - a new odontogenic entity?. Journal of oral pathology & medicin 2003 enero; 32:55 -62.
- Lukinmaa PL, Hietanen J, Laitinen JM, Malmstrom M. Mandibular dentinoma. J Oral Maxillofac Surg 1987; 45:60-4.
- Pindborg JJ. On dentinoma, with report of a case. Acta PatholMicrobiol Scand 1955; 105 (Suppl.):135-44.
- Regezi Joseph A. Patología bucal correlaciones clinicopatologicas. 3^a ed. Mc Graw Hill Interamericana; México; 2000.
- Rennis JS, Critchlow HA. Dentinoma of the maxilla. Br J OralSurg 1981; 19:138-41.
- Takeda Y. Ameloblastic fibroma and related lesions: currentpathologic concept. Oral oncology 1999 ; 35: 535-540.
- Takeda Y. So-called ``immature dentinoma'': a case presentation and histological comparison with ameloblastic fibrodentinoma. J Oral Pathol Med 1994; 23:92-6.540.
- Van Wyk CW, Van Der Vyver PC. Ameloblastic fibroma with dentinoid formation/immature dentinoma. A microscopic and ultrastructural study of the epithelial-connective tissue interface. Journal of Oral Pathology & Medicine 12:37–46.

Mixoma

- Buchner Amos, Merrell Phillip W, Carpenter William M. Relative Frequency of Central Odontogenic Tumors: A study of 1,088 cases from Northern California and comparison to studies from Other Parts of the World. *J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 64:1343-1352.
- Elison NM, Simon, Matthias AW, Merkx Edda Vuhahula, and others. Odontogenic myxoma: a clinicopathological study of 33 cases. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2004; 33: 333-337.
- Ezekiel Taiwo Adebayo, Sunday Olusegun Ajike, Emmanuel Oladepo Adekeye and others. A Review of 318 Odontogenic Tumors in Kaduna, Nigeria. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005; 63:811-819.
- Fujita S, Hideshima K, and Ikeda T. Nestin expression in odontoblasts and odontogénico ectomesenchymal tissue of odontogenic tumours. *J Clin Pathol* 2006; 59:240-245.
- Goaz Paul, White Stuart. Radiología Oral. 3a ed. Madrid España: Mosby / Doyma Libros; 1995.
- Goldman Kim E. Mandibular cysts and odontogenic tumors. In: eMedicine. 2006; 25: 36-42.
- González-García R, Rodríguez-Campo FJ, Naval-Gías L, and others. Mandibular odontogenic myxoma. Reconstructive considerations by means of the vascularized fibular free flap. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:531-540.
- Jing W, Xuan M, Lin Y, and others. Odontogenic tumours: a retrospective study of 1642 cases in a Chinese population. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2007; 36: 20-25.
- Kilmurray Leslie, Ortega Luis, Sanz-Esponera Julián. Mixoma odontogénico. *Rev Esp Patol* 2006; 39(2):125-127.
- Ögütcen-Toller M, Sener I, Kasap V, Çakir-Özkan N. Maxillary Myxoma: Surgical Treatment and Reconstruction with Buccal Fat Pad Flap: A Case Report. *J Contemp Dent Pract* 2006; 1:107-116.
- Olgac V, Koseoglu BG , Ksakallı N. Odontogenic tumours in Istanbul: 527 cases. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2006; 44: 386-388.
- Raphael N. Aquilino Fabricio M, Tuji Nayene LM. Eid and others.Odontogenic myxoma in the maxilla: A case report and Caracteristics on CT and MR. *Oral Oncology EXTRA* 2006; 42:133-136
- Regezi Joseph, Sciubba James. *Patología Bucal: correlaciones clínicopatológicas.* 3^a ed. México D.F.: McGrau-Hill Interamericana; 2000.
- Shafer William, Hine Maynard, Levy Bernet y otros. *Tratados de Patología Bucal.* 4^a ed. México, D.F.: Interamericana; 2000.

Osteoma

- Boscho Enrinuqe, Arriman Roberto, Vargas H. Osteoma Osteoide: Resección percutánea guiada por tomografía computada. *Revista Chilena de Radiología* 2005; 11(2):45-50.
- Estrada Manuel, Ramírez Grises, Toledo Belkis. Osteoma gigante de la mandíbula en un paciente con el síndrome de Gardner. *Acta Odontológica de Venezuela* 2006 Agosto; 44(2): 236-239.

Osteoma osteoide

Akhlaghpoor S, Tomasian A, Arjmand Shabestari A, Ebrahimi M, Alinaghizadeh MR. Percutaneous osteoid osteoma treatment with combination of radiofrequency and alcohol ablation. Noor Medical Imaging Center, Tehran, Iran; Clinical Radiology; Volume 62, Issue 3, March 2007, Pages 268-273

Boscho Enrinuqe, Arriman Roberto, Vargas H. Osteoma Osteoide: Resección Percutánea Guiada por Tomografía Computada. Revista Chilena de Radiología 2005; 11(2): 45-50. ISSN 0717-9308.

Osteoblastoma of the maxilla and mandible: a report of 24 cases, review of the literature, and discussion of its relationship to osteoid osteoma of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2006 November; 102(5):639-50.

Rakesh KumarA, N. Chandrashekara, J. Bharathi Dasana, S. Ashokb, S. RastogiC, Vikas GuptaC, Mohiuddin Hadia, Saikat Choudhurya. Recurrent osteoid osteoma a case report with imaging features. Journal of Clinical Imaging 2003; 27: 269– 272.

Themitoctues GS, Chloros GD, Benetos IS, Efstathopoulos DG, Gerostathopoulos NE, Soucacos PN. Osteoid osteoma of the upper extremity. A diagnostic challenge. chirurgie de la main. 2006 Febrero.

Osteoblastoma

Frances Stock, Pierina Petrosino, Francisco Cammarata-Scalisi, Julio Gamboa, Asmiria, Arenas de Sotolongo, Melisse Milano. Osteoblastoma agresivo de la mandíbula. Reporte de un caso. Revista mexicana de pediatría. 2006; 73(6): 280-283.

Gomes Cláudia Regina, Cardim Mendes de Oliveira, Mendonça Berenice Bilharino, de Camargo Olavo Pires; El Pinto de Emilia Modolo, Barbosa Nascimento Sérgio Antonio, Maria hace Rosario D.O. Latorre, Nogueira Zerbini Maria Cláudia. Osteoblastoma clásico, osteoblastoma anormal, y osteosarcoma. Un estudio comparativo basado en parámetros clínicos, histológicos, y biológicos. Clínicas 2007; 62(2)

Maheshwari V, Srivastava VK. Departamento de la Patología, Universidad Médica de Jawaharlal Nehru, Universidad de los Musulmanes de Aligarh. Osteoblastoma benigno mimético el malignancy de la espina dorsal. Journal of postgraduate medicine 1997; 43(3): 78-80.

Regezi J, Schiubba J. Patología Bucal. Correlaciones clínico-patológicas. 3^a edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.

Tumores de las glándulas salivales

Harmse JI y Cols. "Recurrent canalicular adenoma of the minor salivary glands in the upper lip". Journal Otolaryngol 1997.

Fehrenbach Margaret. Anatomía ilustrada de cabeza y cuello. Mc Graw Hill Interamericana. Primera edición, México 1997, Capítulo 7. Pág. 173.

Gete García P. y colaboradores. Tumores parotídeos, correlación entre la punción y la aspiración con aguja fina y los hallazgos histopatológicos. Acta de Otorrinolaringología Española; España; 2006. 57: 279-282.

Liébana Ureña José. Microbiología oral. Mc Graw Hill Interamericana. Primera edición, México 1997, Capítulo 30. Pág. 409.

Navarro Vila Carlos. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. 1º edición, Aran editores; España; 2004. págs 936 a 941.

- Regezi J, Schiubba J. Patología Bucal. Correlaciones clínico patológicas. 3^a edición. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.
- Robbins. Patología Estructural y Funcional. 6^a ed. Editorial Mc Graw Hill Interamericana; México; 2000.
- Valldosea MA, González J, Raspall G, Huguet P. Tumores de la glándula submaxilar. Estudio clínico-patológico. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial 1999; 21(3):
- Shafer WG. Tratado de patología bucal. Quistes y tumores de origen odontógeno; 4^a ed. Interamericana, 2000

Adenoma monomórfico

García Montealegre Ana Ximena; Correlación clínica y citohistopatológica de los tumores de glándulas salivales en los pacientes atendidos en el servicio de cirugía oral y maxilofacial en el periodo de abril del 2003 a noviembre del 2006 en el Hospital Escuela, Universidad Nacional autónoma de Nicaragua; 2006.

Harmse JI y Cols. "Recurrent canalicular adenoma of the minor salivary glands in the upper lip". Journal Otolaryngol 1997.

Navarro Vila Carlos. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Año 2004. págs 936 a 941.

P. Gete García y Colaboradores. Tumores parotídeos, correlación entre la punción y la aspiración con aguja fina y los hallazgos histopatológicos. Acta de Otorrinolaringología. Año 2006.

Raspall, Guillermo. Cirugía maxilofacial: Patología, quirúrgica de la cara, la boca, la cabeza y el cuello. Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 2001, págs. 440 a 445.

Regezi J, D.D.S, M.S , James J. Sciubba, D.M.D., Ph.D, Patología bucal correlaciones clínicas. 3^a ed. Mc Graw Hill Interamericana, México; 2000; páginas 249-253

Robbins. Patología estructural y funcional; Editorial Mc Graw Hill; 1999; Págs. 803 a 807.

Shafer William G. Tratado de patología bucal. 3^a ed. Nueva Editorial Interamericana; México; 1982.

Leucoplasia

Haya MC, Bagán JV, Basterra J, Lloria E. Prevalencia de liquen plano y leucoplasia oral en 112 pacientes con carcinoma oral de células escamosas. Acta Otorrinolaringología Española 2001; 52: 239-243.

José V. Bagán Sebastián. Leucoplasia oral. Atlas clínico de medicina oral. Revista de Medicina Oral; Universidad de Valencia; España

Moret Yuli, Sakkal Roberto. Uso de los antioxidantes en el tratamiento de la leucoplasia bucal [revista en internet] 2005; 43(2).

Cáncer

Abide JM, Nahai F, Bennett RG. The meaning of surgical margins. Plastic and Reconstructive Surgery 1984; 73(3): 492-497.

Albores-Saavedra J, Henson DE, Klimstra DS. Atlas of tumor pathology. Tumors of the

- gallbladder, extrahepatic bile ducts and ampulla of vater. Third Series. Fascicle 27. Washington: American Registry of Pathology; 2000. AFIP.
- Ackerman LV. Verrucous carcinoma of the oral cavity. *Surgery* 1948; 23: 670.
- Beadles CF. "Rodent ulcer". *Trans Pathol Soc (Lond)* 1984; 45:176.
- Berlin JM, Warner MR, Bailin PL. "Metastatic basal cell carcinoma presenting as unilateral axillary lymphadenopathy: Report of Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana 2006; 32(1)
- Chin CWS, Foss AJE, Stevens A. et al. "Differences in the vascular patterns of basal and squamous cell skin carcinomas explain their differences in clinical behaviour". *J Pathol* 2003; 200:308.
- Constanza ME, Dayal Y, Binder S et al." Metastatic basal cell carcinoma: review, report of a case and chemotherapy". *Cancer* 1974; 34:230.
- Cooke BED. Recognition of oral cancer. Causes of delay. *Br Dent J* 1977; 142; 96.
- Dabski K, Helm F. Topical chemotherapy. In: Schwartz RA. Skin Cancer: Recognition and Management. New York, NY: Springer-Verlag; 1988. p. 378-389.
- Gunport SL, Popkin GL, Rees TD (Eds). Cancer of the skin. Biology, diagnosis, Management. Vol 2. Philadelphia: WB Saunders; 1976.
- Jacoway JR, Nelson JF, Boyers RC. Adenoid squamous cell carcinoma (adenoacanthoma) of the oral labial mucosa. A clinicopathologic study of fifteen cases. *Oral Surg* 1971; 32:444.
- Regezi J, D.D.S, M.S, James J. Sciubba, D.M.D., Ph. D, Patología Bucal correlaciones clínicas. 3^a ed. Mc Graw Hill Interamericana, México; 2000
- Kevin L. Huguet Christopher B. Hughes Winston R. Hewitt. Gallbladder carcinosarcoma: a case report and literature review. *J Gastrointest Surg*. 2005;9: 818-21.
- Lattes R, Kessler RW. "Metastasizing basal -cell epithelioma of the skin". *Cancer* 1951; 4:866.
- Lovett RD, Perez CA, Shapiro SJ, et al. External irradiation of epithelial skin cancer. *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics* 1990; 19(2): 235-242.
- Lowe JS, Snow SN, Reizner GT. et al. "Metastatic basal cell carcinoma: Report of twelve cases with a review of the literature". *Aca. Dermatol* 1991; 24:715.
- Malone JP, Fedok FG, Belchis DA et al. "Basal cell carcinoma metastatic to the parotid: report of a new case and review of the literature". *Ear Nose Throat J* 2000; 79:511.
- Martin RC, Edwards MJ, Cawte TG et al. "Basosquamous carcinoma: analysis of prognostic factors influencing recurrence". *Cancer* 2000; 88(6):1365.
- McCoy JM, Waldron CA. Verrucous carcinoma of the oral cavity. *Oral Surg* 1981; 52:623.
- HIH Consensus; Oral complications of cancer therapies: Diagnosis, prevention and treatment; 1989
- Roppongi T, Takeyoshi I, Ohwada S, Sato Y, Fujii T, Honma M, Morishita Y. Minute squamous cell carcinoma of the gallbladder: a case report. *Jpn J Clin Oncol* 2000; 30: 43-5.
- Silverman S Jr: Oral Cancer. 2nd ed. American Cancer Society, New York, 1985.

Shafer William G. Tratado de patología bucal. 3^a ed. Nueva editorial Interamericana; México; 1982.

Shore RE. "Overview of radiation-induced skin cancer in humans". Int J Radiat Biol 1990; 57:809.

Snow S, *et al.* "Metastatic basal cell carcinoma". Cancer 1994; 73(2):328.

Thomas RM, Amonette RA. Mohs micrographic surgery. American Family Physician/GP 1988; 37(3): 135-142.

Tomich CE, Hutton CE. Adenoid squamous cell carcinoma of the lip: Report of cases. J Oral Surg 1972; 30:592.

Von Domarus H, Stevens PJ. "Metastatic basal cell carcinoma. Report of five cases and review of 170 cases in the literature". J Am Acad Dermatol 1984; 10:1043.

Weedon D. Tumores de la epidermis. In: Piel patología. Primera ed. Madrid: Marbán; 2002. p. 635-672.

Wermuth BM, Fajardo LF. "Metastatic basal cell carcinoma: a review". Arch Pathol 1970; 90:458.

Wolf P, Rieger E, Kerl H. Topical photodynamic therapy with endogenous porphyrins after application of 5-aminolevulinic acid. Journal of the American Academy of Dermatology 1993; 28(1): 17-21.

Carcinoma adenoideo quístico

Carrasco-Ortiz D, Aldape-Barrios B. Adenoid cystic carcinoma of the dorsum of the tongue: Presentation of a case. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11: 417-20.

Lazos Ochoa, Minerva, Tobar Alas Saúl. Carcinoma adenoideo quístico de la laringe. Informe de un caso y revisión de la literatura / Cystic adenoid carcinoma of larynx. Report of a case and literature review. Revista Médica del Hospital General de México, SS. 2001; 64(1):35-40.

Madrigal Batista Glenis, Domínguez Cordovés Janet, Suárez Savio Oscar *et al.* Tumores de tráquea: un caso de carcinoma adenoideo quístico. Revista Cubana Cir. 2006 ;45(1):0-0. ISSN 0034-7493, página 1.

Reyes CMM, Sánchez MLA, Estrada HMR. Carcinoma adenoideo quístico de los senos paranasales. Informe de un caso y revisión de la literatura. Revista Hospital M Gea Glz 2006; 7(2): 90-94.

Osteosarcoma

De Vicente JC, González S, Santamaría J, Madrigal B. Tumores no odontogénicos de la mandibula: Clasificación, y diagnóstico. Medicina Oral 1997; 2: 83.

Regezi JA, Sciubba J. Patología oral. 2nd. ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1993.

Robbins. Patología Estructural y Funcional. 6^a ed. Editorial Mc Graw Hill Interamericana; México; 2000.

Sjput AJ, Dorfman HD, Fechner RE, Ackerman L. Tumores de hueso y cartílago. Fasc 5. Washington: 1970. AFIP; p. 117-196.

Unni KK, Dahlin DC, Beabout JW. Osteosarcoma intramedular. Cancer 1976; 37(5): 2476-2485.

Leucemias

- Giglio M, Nicolosi L. Semiología en la Práctica de la odontología. Chile: Ed. Mc Graw Hill Interamericana; 2000.
- Regezi J, Sciubba J. Patología Bucal. 3^a ed. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 1999.
- Robbins. Patología Estructural y Funcional. 6^a ed. Editorial Mc Graw Hill Interamericana; México; 2000.
- Scielzo C, Ghia P, Conti A, Bachi A, Guida G, Geuna M, Alessio M. HS1 protein is differentially expressed in chronic lymphocytic leucemia patient subsets with good or poor prognosis. *The Journal of Clinical Investigation* 2005 Jun; 155(6):1644-1650.

CAPÍTULO XII

Enfermedades sistémicas de importancia en la consulta odontológica

I. HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La presión arterial es el empuje que la sangre ejerce sobre las paredes de las arterias, las que a su vez modifican su tensión de acuerdo con esa presión. Se determina como la resultante fisiológica de la interacción de factores reguladores: Gasto cardiaco, resistencia vascular periférica.

La hipertensión arterial es la elevación persistente de la cifra de la presión sanguínea sistólica, diastólica o de ambas con respecto a los valores normales para los diferentes grupos etáreos. Se clasifica según su etiología en 1) primaria o idiopática (90% de la población, no es causada por otra condición subyacente), y 2) secundaria, asociada a otra enfermedad. Renal, endocrina, nerviosa, embarazo, o al consumo de fármacos.

El gasto cardiaco es el volumen de sangre que el corazón inyecta en un minuto y es el resultado de la frecuencia cardíaca y el volumen de eyección. Este depende de la presión de llenado cardiaco, el cual está condicionado por el retorno venoso. La resistencia vascular periférica depende del calibre del vaso y está determinada por el tono vascular y la elasticidad del mismo.

Clasificación de la hipertensión arterial

Estadio	Valores
Normal	<120/80
Pre-Hipertensión	120-139/80-89
Hipertensión Estadio I	140-159/90-99
Hipertensión Estadio II	>160/100

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque la hipertensión suele cursar asintomática, los pacientes pueden presentar cefalea occipital, palpitaciones, mareo, epistaxis, nicturia, parestesias y dolor precordial que se caracteriza por una localización retroesternal, con irradiación a cuello, mandíbula o brazo izquierdo; dura de tres a cinco minutos, es de baja intensidad, aumenta con el esfuerzo y cede con el reposo.

Entre las complicaciones está la cardiopatía isquémica (infarto agudo de miocardio), el accidente cerebrovascular y la insuficiencia renal crónica en otras. La hipertensión causa daño cardíaco en el 74% de los pacientes, daño renal en el 42% y retinopatías en el 32%. Las causas de muerte por hipertensión arterial son: 50% por enfermedad cardíaca, 10% por accidentes cerebrovasculares, 10% por insuficiencia renal y el resto por otras causas.

Entre las manifestaciones orales está la xerostomía, la hemorragia gingival y la hiperplasia de la encía.

El manejo odontológico de un paciente con HTA controlada incluye identificación del paciente hipertenso, certificar que el paciente esté recibiendo adecuadamente sus medicamentos prescritos, evaluación de las cifras tensionales, control del dolor, reducción del estrés y la ansiedad, precaución en el uso de vasoconstrictores, evitar interacciones de medicamentos, así como los cambios posturales bruscos al levantarse de la silla odontológica.

- Interconsulta médica: Permite saber en qué categoría ha sido clasificado el paciente, qué medicamentos toma o ha tomado, la evolución y el control de la enfermedad.
- Toma de presión arterial: Tomar la presión arterial en cada cita antes de llevar a cabo cualquier procedimiento odontológico. Los pacientes controlados pueden recibir cualquier tratamiento dental.
- Programación de citas: Se sugieren las primeras horas de la tarde, pero antes que la hora, lo más importante es el control de las cifras tensionales. Con

este tipo de paciente el tiempo de trabajo debe ser optimizado y realizar citas cortas.

- Atmósfera de trabajo: Se debe propiciar un ambiente cordial y relajado. Si se requiere puede prescribirse un ansiolítico la noche anterior y el día de la cita.
- Técnica anestésica óptima: Debe ser aplicada una anestesia local, seleccionando el anestésico indicado y realizar succión negativa.

Las contraindicaciones para el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos son:

- 1) Hipertensión arterial no controlada.
- 2) Pacientes con enfermedades cardiovasculares sin diagnóstico, sin tratamiento o sin control.
- 3) Pacientes bajo la influencia de cocaína.
- 4) Hipertiroides no controlados.
- 5) Pacientes que han sufrido infarto al miocardio o cirugía de puentes coronarios (By-Pass) en los últimos 6 meses.
- 6) Pacientes que reciben beta bloqueadores adrenérgicos no cardioselectivos, como son propranolol, atenolol, metoprolol, timolol, etc., o antidepresivos tricíclicos.

El empleo de betabloqueadores adrenérgicos o antidepresivos tricíclicos obliga al odontólogo a seleccionar en su paciente un anestésico local con un vasoconstrictor diferente, no adrenérgico, como la prilocaina con felipresina.

- Interacciones medicamentosas: Deben ser evitadas todas las interacciones que conduzcan a la elevación de la tensión arterial. Se recomienda evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos por tiempo prolongado, ya que incrementan las cifras de presión arterial en normo e hipertensos.
- Presencia salival: La xerostomía generada por los antihipertensivos debe ser valorada por el odontólogo para definir la extensión y complejidad del tratamiento dental, ya que la falta de saliva limita la adaptación del paciente a las prótesis removibles parciales y totales y favorece el desarrollo de lesiones cariosas, enfermedad periodontal y estomatitis protésica, razones por las que debe extremarse el control de placa bacteriana.
- Lesiones de la mucosa bucal: Pueden ser causadas por el uso de fármacos antihipertensivos, debiendo ser diagnosticadas y tratadas oportunamente. Un ejemplo de lesiones secundarias son la hiperplasia gingival, las reacciones liquenoides, las úlceras bucales, la disgeusia y las parestesias, entre otras.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENCIÓN ARTERIAL

El tratamiento tiene dos componentes, uno no farmacológico que incluye una dieta hiposódica, disminución del peso corporal, ejercicio físico controlado y no fumar. El otro componente es el farmacológico, que incluye tratamiento con diuréticos (tiazidas), betabloqueadores (metoprolol), calcioantagonistas (verapamil, nifedipina), IECA'S (captopril) y ARAII (losartán), los farmacos se aplican dependiendo de las características de cada paciente.

II. DIABETES MELLITUS

La diabetes es un trastorno endocrino-metabólico causado por una deficiente producción o actividad de la insulina. La diabetes está entre las diez primeras causas de muerte en nuestro país. Se clasifica en tipo I o diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID), denominada también juvenil, la cual afecta a niños y adolescentes. Es producida por la destrucción de las células beta del páncreas por un mecanismo autoinmune que impide la producción adecuada de insulina. Constituye un 10%-15% de los casos y es de evolución rápida.

La tipo II, o diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID), también denominada diabetes del adulto, suele aparecer en personas mayores de 40 años y es de evolución lenta. Muchas veces no produce síntomas y el diagnóstico se realiza en laboratorio por la elevación de niveles de glucosa en un análisis de sangre u orina. Entre los agentes causales de la diabetes está la destrucción de las células betas del páncreas, factores genéticos, ejemplo el síndrome de Down, en pancreatitis y el hipertiroidismo, así como la obesidad, el sedentarismo y una dieta inadecuada.

Las características clínicas más importantes son hiperglicemia, polifagia, polidipsia, poliuria, nicturia, pérdida de peso, disfunción eréctil, cefalea, irritabilidad, sudoración, parestesias, somnolencia y visión borrosa.

Entre las complicaciones sistémicas están: retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad macrovascular y microvascular, al igual que accidentes cerebro vasculares, cardiopatía isquémica, enfermedad arterial oclusiva y pie diabético.

Las manifestaciones orales de importancia en odontología son: necrosis pulpar por microangiopatías, sialadenitis principalmente en las glándulas salivales mayores, xerostomía, aumento de la viscosidad en la saliva, mayor incidencia de caries e infecciones orales, periodontitis, y pérdida del hueso alveolar, alteraciones en la cicatrización, aumento de la enfermedad periodontal, abscesos gingivales, destrucción ósea, eritema e hiperplasia de la encía, pérdida prematura de dientes.

La atención odontológica en el paciente diabético se dirige a contribuir con el diagnóstico temprano, brindar información cierta, indagar sobre la evolución de la enfermedad, medicación, atención de la urgencia y eliminación del dolor, control de la infección, disminución del estrés en la atención, indicación y exigencia en el cumplimiento de prescripciones, y recomendaciones.

Algunas indicaciones para asistir a la consulta odontológica son: desayunar antes, instaurar un plan preventivo, consumo correcto de los fármacos prescritos para la diabetes o hipertensión, y atención en las horas de la mañana. Un paciente diabético puede presentar hipoglicemia y sus síntomas se manifiestan en un actitud nerviosa, confusión, sialorrea, temblor, piel húmeda y respiración artificial.

En cirugía oral el paciente diabético debe tener un cuidado especial para el control del estrés, la ansiedad y el trauma. Programar cirugía en horas de la mañana, no recibir hipoglicemiantes, mantener los niveles de glucosa en valores matabólicos controlados, y ajustar un plan preventivo pos-quirúrgico.

La glicemia en ayunas se debe solicitar a personas mayores de 45, así se encuentren sanas, y en menores de esta edad cuando presentan factores de riesgo: obesidad, antecedentes familiares de primer grado, madres con neonato mayor de 4.500 g, antecedentes de diabetes gestacional, hipertensión arterial, colesterol, HDL < 40, colesterol LDL y VLDL altos. HDL (Colesterol alta densidad) LDL (Colesterol baja densidad).

Valores normales de la glicemia:

- Glicemia en ayunas: 70-100 mg/dl
- Glicemia pos-carga 75g de glucosa a las dos horas: <140 mg/dl

La intolerancia a la glucosa se define como una glicemia pre con valores entre 100-125mg/dl o una glicemia pos carga entre 140-200 mg/dl, el diagnóstico de diabetes se hace cuando la glicemia en ayuno de mínimo 8 horas es 126mg/dl o cuando la glicemia a las 2 horas de carga de 75g de glucosa sea 200mg/dl. Los resultados se deben confirmar al día siguiente.

El tratamiento se dirige a mejorar la dieta y el estilo de vida, si es necesario se prescriben medicamentos hipoglicemiantes orales y posteriormente la aplicación de insulina.

La periodontitis es frecuente en pacientes diabéticos y el tratamiento debe incluir una terapia quirúrgica con estrictas condiciones de asepsia y antisepsia, y profilaxis antibiótica, fases de mantenimiento periódico y control de la glicemia. Estos pacientes ameritan consulta médica previa al inicio de un tratamiento odontológico para conocer la condición general y su disciplina en los controles programados.

III. HIPERTIROIDISMO

Entre las enfermedades hipertiroideas la más común es la de Graves, la cual puede ocurrir a cualquier edad y es más frecuente en mujeres entre el tercero y cuarto decenio. Se caracteriza por tirotoxicosis con bocio difuso, oftalmopatía y dermopatías. Su etiología es singular y se origina por cambios inmunitarios en los cuales se observa la producción de inmunoglobulinas tipo G, con activación de la adenilciclasa tiroidea y crecimiento hiperplásico de la glándula tiroideas. A esta globulina se le conoce como “estimulador tiroideo de larga duración”.

Los principales signos de la enfermedad de Graves son piel lisa, enrojecida, caliente y húmeda debido a la vasodilatación periférica y sudoración excesivas, mixedema pretibial, bocio difuso, taquicardia y pulso aumentado en fuerza y amplitud, temblor y debilidad muscular. En individuos jóvenes prevalecerán el nerviosismo, la inquietud y los signos de consumo corporal. En personas adultas o viejas, los signos cardiovasculares sobresalen, pueden agravarse usualmente los padecimientos preexistentes e inducir a elevación de la tensión arterial, arritmias e insuficiencia cardiaca congestiva. Como cualquier estado tirotóxico mal atendido, puede inducir a una crisis hipertiroidea, la cual es un estado de alarma que puede ser fatal. Los estados de estrés mental y físico como infecciones, trauma y procedimientos dentales pueden inducirla.

El tratamiento de la enfermedad de Graves es variado y muchas veces depende de la experiencia del médico a cargo. Existen dos modalidades: la primera tiene como objetivo evitar la hiperfunción de las hormonas tiroideas a través del uso de sustancias que bloquean la síntesis hormonal (agentes antitiroideos). El compuesto más empleado es el propiltiouracilo, seguido por el metimazol (tapazol y carbimazol). El segundo abordaje consiste en la eliminación del tejido glandular por medio de cirugía o por destrucción radioactiva con radioisótopos yodados.

Otra enfermedad, el bocio multinodular, es un padecimiento que sigue a un estado crónico de bocio no tóxico, es una enfermedad de adultos y ancianos. Se presentan signos parecidos a la enfermedad de Graves; sin embargo, estos pacientes no suelen presentar exoftalmos, a diferencia de la enfermedad de Graves en la cual sí es muy común hallar este signo clínico.

Los adenomas, en particular el folicular, por ser neoplasias diferenciadas, pueden tener la función autónoma de secreción de hormonas tiroideas y producir tirotoxicosis. El bocio resultante es usualmente unilateral, del lado donde se encuentre el adenoma. Su manejo es quirúrgico y debe ser determinada la capacidad del tejido glandular sano, para ofrecer un estado eutiroideo al paciente.

Para identificar estos pacientes, se debe indagar sobre algunas características propias del hipertiroidismo como taquicardia, alteraciones emocionales, trastornos mentales, hospitalizaciones, masas en cuello tratadas quirúrgicamente y/o radioterapia o consumo de fármacos que se usan en hipertiroidismo como metimazol (tapazol).

MANIFESTACIONES ORALES

En el hipertiroidismo puede observarse intraoralmente una erupción precoz de los dientes, con aumento a la sensibilidad cariosa por consumo compensatorio de carbohidratos para satisfacción de las necesidades calóricas. Puede haber mayor susceptibilidad a enfermedad periodontal por la misma causa. En la lengua puede encontrarse tejido ectópico tiroideo funcional, remanente del conducto tiroglosa. El hueso de los maxilares puede mostrar ensanchamiento del patrón trabecular, disminución de lámina dura; existe un aumento en la incidencia de quistes mandibulares semejantes a granulomas de células gigantes. Los fármacos antitiroideos (carbimazol) pueden llegar a producir agranulocitosis secundaria y la aparición de úlceras orofaríngeas recurrentes.

IV. HIPOTIROIDISMO

Pueden ser varias las razones que lleven a estados hipotiroideos, dos de las más referidas son el cretinismo o hipotiroidismo infantil y el mixedema o hipotiroidismo del adulto. En el primero, las facies, así como la falta de desarrollo y crecimiento mental y corporal del infante son características. Odontológicamente se observa macroglosia, maloclusión y retardo eruptivo con alteraciones estructurales dentales, principalmente radiculares. En el mixedema o hipotiroidismo del adulto los síntomas pueden ser insidiosos y no específicos en su inicio, se presenta aletargamiento, cambios menores gastrointestinales como estreñimiento e intolerancia al frío. Más avanzada la enfermedad, los cambios sobre el estado de alerta y la actividad motora son más evidentes y hacen lucir torpe al individuo. Puede haber aumento de peso, cambios en piel y adelgazamiento de uñas y cabello. En una enfermedad establecida se observa una acumulación intersticial generalizada de mucopolisacáridos que se conoce como mixedema (signo por el cual la enfermedad toma su nombre), la cual produce una apariencia edematosa en cara y extremidades.

Muchos pacientes que fueron hipotiroideos, debido al tipo de tratamiento recibido (cirugía ablativa, destrucción glandular por yodo radioactivo, cirugía hipofisiaria en acromegalia, etc.), terminan siendo hipotiroideos con signos leves o severos, lo que depende del manejo médico posoperatorio.

El control de un estado hipotiroido se logra con terapia sustitutiva a base de hormonas tiroideas sintéticas: levotiroxina y liotironina (nombre de la triyocinomel dotironina sintética). Se usan solas o en combinación, es más común el uso de levotiroxina T₄. (euthetoid 2®), tiroxina sódica (tiroxin®). El médico debe ajustar la dosis hasta encontrar la adecuada para cada paciente. La terapia sustitutiva es de por vida. En el hipotiroidismo infantil, los efectos que causa la deficiencia hormonal serán menores mientras más temprano se establezca la terapia tiroidea; sin embargo, los daños cerebrales ya evidentes presentan poca recuperación a pesar del establecimiento de la terapia sustitutiva para evitar los graves daños del hipotiroidismo, la norma establece que a todos los recién nacidos se les debe hacer la prueba. Los pacientes mal controlados pueden presentar respuestas desfavorables a los analgésicos, anestésicos y tranquilizantes debido al metabolismo celular disminuido que presentan. En descompensaciones graves es posible el desarrollo de coma hipotiroido.

MANIFESTACIONES ORALES

En el hipotiroidismo infantil o cretinismo, la piel de la cara puede presentarse gruesa, seca y arrugada. Los labios lucirán abultados y la boca permanecerá entreabierta debido a la macroglosia y la maloclusión, ya que la mandíbula siempre estará subdesarrollada en relación con el maxilar, pudiendo mostrar en ocasiones alteraciones en el crecimiento y desarrollo de los cóndilos. Debido a cambios en la base del cráneo, los maxilares presentarán gran anchura. La suma de dichos cambios puede predisponer a la respiración bucal.

Respecto a componentes dentales y periodontales, se observarán procesos de exfoliación y erupción retardados en las dos denticiones; la encía puede parecer esponjosa o presentar hiperplasia irritativa secundaria a la resequedad que causa la respiración bucal. En ocasiones, la hipocalcemia produce retraso en la cronología dental y la dentición se presenta con hipoplasia adamantina, puede haber cambios radiculares como permanencia de ápices abiertos, apariencia de raíces cortas y cámaras pulpares amplias por formación lenta de dentina. La variedad de los cambios dependerá de la época de inicio de la enfermedad y de la prontitud con que se hubieran establecido medidas compensatorias.

En el adulto también hay cambios cutáneos con resequedad en la piel. Los cambios más importantes los producirá el mixedema mismo, dando a la cara una sensación de plenitud, agrandándose además los labios, la nariz y las orejas. También se observará macroglosia que induce a la respiración bucal, resequedad de la boca y, finalmente, a la propensión a caries y enfermedad periodontal. En ocasiones, siendo parte de un síndrome con otras enfermedades endocrinas y al-

teraciones inmunitarias, el hipotiroidismo puede presentarse con manifestaciones de candidiasis bucal de control difícil.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE LAS ALTERACIONES TIROIDEAS

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Para evitar complicaciones cardiovasculares se debe estar seguro del grado de eutiroidismo del paciente (funcionamiento normal de la tiroídes); los pacientes hipotiroideos soportan deficienteamente los fármacos depresores del sistema nervioso central. En los estados hipotiroideos es de esperarse una deficiencia metabólica celular, la cual puede provocar que los procesos reparativos sean defectuosos y que pueda haber infecciones agregadas de repercusión local, general, o ambas. Los resultados quirúrgicos orales y periodontales pueden ser deficientes, inclusive destructivos, en pacientes hipotiroideos controlados de manera inadecuada.

Un paciente sin control no debe recibir atención en el consultorio odontológico, sólo medidas paliativas, haciendo uso prudente de los antibióticos y analgésicos. De ser necesaria la intervención por razones de extrema urgencia, deberá realizarse en medio hospitalario y bajo la responsabilidad y vigilancia de un médico, quien debe estar preparado para evaluar y manejar un estado crítico como el coma (hipotermia, bradicardia, hipotensión y convulsiones). No se debe intervenir odontológicamente a un paciente en quien se sospeche alguna alteración tiroidea o se observen signos y/o síntomas. Al paciente se le debe indicar continuar su esquema terapéutico, siguiendo el tratamiento médico para la enfermedad.

En los pacientes con cirugía o que hayan utilizado compuestos radioactivos, es mejor aplazar el tratamiento dental hasta que la terapia sustitutiva haya sido indicada y evaluada para alcanzar un estado eutiroideo en el paciente. La dosificación hormonal varía de paciente a paciente, aun en el mismo paciente depende de la edad y condicionantes como actividad física y desgaste mental, por lo que un individuo puede responder de manera muy diferente en un ambiente cotidiano como el de su trabajo por ejemplo, o el de un consultorio dental; por lo anterior, el odontólogo siempre debe estar alerta de la adecuada respuesta a la terapia hormonal sustitutiva.

Al detectarse los menores signos de hipotiroidismo, es mejor establecer la interconsulta médica y suspender las actividades odontológicas hasta la estabilización del paciente. Un hipertiroideo en terapia con radioisótopos puede

presentar una crisis secundaria a la presión emocional dentro del consultorio dental, mientras no hubiera sido suficiente el tejido tiroideo eliminado por la radiación; por lo anterior, no es indicado el inicio del tratamiento dental hasta que la terapia radioactiva haya sido terminada. En caso de sospecha de coma mixedematoso o crisis hipertiroidea, se debe procurar asistencia médica hospitalaria.

Consideraciones farmacológicas

Cuando haya exceso de hormonas tiroideas circulantes, ya sea porque el paciente no esté controlado o porque esté recibiendo suplemento de hormonas sintéticas, el uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico es delicado, porque potencializa la acción de compuestos como adrenalina y levonoradrenalin (presentes en anestésicos como xiliocaína y carbocaína, respectivamente), pudiendo provocar severos cambios en el ritmo, frecuencia y gasto cardiacos.

Los pacientes hipotiroideos son sensibles al efecto de muchos fármacos, por lo que se debe disminuir la dosis en pacientes sospechosos de hipotiroidismo mal compensado. La lista de estos medicamentos está compuesta por analgésicos, anestésicos, barbitúricos, hipnóticos y tranquilizantes. Si se requiere una premedicación ansiolítica se prefiere aprovechar el efecto sedante ligero de algunos antihistamínicos para este propósito.

PLAN DE TRATAMIENTO

Debido a la sensibilidad ya mencionada a caries y enfermedades periodontales, se deben imponer en estos pacientes medidas muy estrictas de control de la placa bacteriana. En pacientes con cretinismo y afección mental, es conveniente instruir a otras personas de la familia en estos procedimientos. En los casos de hipotiroidismo infantil controlado sólo se proveerá de saneamiento básico, ya que los pacientes pueden ser muy poco cooperadores para los procedimientos quirúrgicos o para la elaboración de prótesis fija; los aparatos removibles de cualquier tipo estarán contraindicados. La sedación o anestesia general con propósitos restauradores es una decisión delicada por la susceptibilidad ya mencionada a anestésicos y depresores del SNC; debe ser valorado el riesgo contra el beneficio entre el médico tratante, el anestesiólogo y el cirujano oral.

En los casos de hipotiroidismo primario o secundario controlado en el adulto, el manejo del paciente es más sencillo, debe insistirse sobre la condición cariosa y periodontal sin que estén contraindicados procedimientos protésicos. En los casos en que la candidiasis crónica acompañe al cuadro, se recomienda

la elección de prótesis de tipo fija contra la removible, en vista de que esta última siempre será un reservorio que expondrá a la recontaminación micótica. La elección para la colocación de implantes debe ser discrecional, de acuerdo con la experiencia del cirujano y del rehabilitador bucal, ya que los estados de osteoporosis han sido reconocidos tanto en pacientes hipertiroideos como hipotiroideos.

V. TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa granulomatosa crónica, que se desarrolla en un determinado contexto de riesgo ambiental, social, sanitario e individual. Es prevenible, curable y su prevalencia tiende a disminuir naturalmente; sin embargo, en las últimas décadas hubo un aumento, tanto en su incidencia como en su severidad. El riesgo de infección de un sujeto depende de la cantidad de enfermos bacilíferos en la población y de factores del individuo (estado inmunitario, edad y experiencia histórica de su grupo poblacional con el bacilo).

Cada paciente bacilífero puede infectar entre 10 y 16 personas por año. En poblaciones con gran cantidad de enfermos bacilíferos, las mayores tasas de incidencia se observan en niños pequeños y adultos jóvenes. Por el contrario, cuando la cantidad de bacilíferos en la población es baja, la mayor incidencia se da en ancianos. El mayor riesgo de infección se encuentra entre los contactos próximos al paciente bacilífero, especialmente aquellos que comparten la vivienda, lo que se agrava cuando existe hacinamiento y falta de ventilación. En estos casos, las tasas de infección pueden llegar al 60%. La tuberculosis es una enfermedad de grupos cerrados (familias, cárceles, cuarteles, asilos, etc). La rápida inactivación del bacilo por los rayos ultravioleta, disminuye la posibilidad de contagio en espacios abiertos.

La infección requiere la presencia sostenida de un paciente infeccioso. Durante varias semanas, 5 a 8 habitualmente, el *M. tuberculosis* crece lentamente y sin impedimentos en el interior de los macrófagos aún inactivos. Por lo general hay un foco único, localizado en los sectores medios o inferiores del pulmón y puede, eventualmente, diseminarse a los vértices y a otras partes del organismo. Este constituye el período de incubación biológica, que transcurre desde el contagio hasta que sobreviene la reacción inmunológica específica. Una vez alcanzada la carga bacilar suficiente, aparece la reacción inflamatoria y se desencadena un mecanismo de inmunidad celular que frena

el crecimiento bacteriano. En la mayoría de los casos, esta “primoinfección” es controlada, aunque puede quedar un pequeño número de bacilos viables dentro del granuloma. No se considera a estos individuos como tuberculosos, pero están en riesgo de enfermar si no realizan quimioprofilaxis. Alrededor del 10% de los infectados con inmunidad normal desarrollará una tuberculosis activa a lo largo de su vida, la mitad de ellos en los primeros dos años de la primera infección.

Cuando la respuesta del huésped frente a la infección resulta inadecuada surge la enfermedad, puesta de manifiesto por la presencia de síntomas y signos clínicos, aunque sólo puede confirmarse por el aislamiento del *M. tuberculosis*. Aunque puede presentarse como una forma grave (meningitis tuberculosa o tuberculosis miliar), habitualmente se trata de formas leves neumoganglionares. La ingestión de los bacilos raramente produce infección digestiva porque se inactivan al entrar en contacto con un pH ácido.

Una vez infectado, el riesgo de enfermar del individuo depende de su situación inmunológica. En los inmunocompetentes, el riesgo de enfermar es del 10% durante el transcurso de su vida. La progresión hacia la enfermedad es mayor cuanto más cercana es la primoinfección y disminuye con los años. Existen factores de riesgo que favorecen la transmisión del bacilo y la progresión de infección a enfermedad tales como el hacinamiento, la desnutrición, el estrés, el alcoholismo y las migraciones por desplazamiento forzoso como sucede actualmente en Colombia.

ETIOLOGÍA

El agente responsable de la tuberculosis es el *Micobacterium tuberculosis*. Los bacilos tuberculosos son bastones curvados débilmente grampositivos, no formadores de esporas, inmóviles, tienen una longitud de 2-4 mm, son aerobios obligados y poseen una pared celular rica en lípidos la cual es responsable de la resistencia a la acción bactericida de los anticuerpos y el sistema del complemento.

EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis permanece dentro de las primeras causas de muerte en el mundo. La OMS reporta 3.6 millones de muertes por año. Cerca del 90% de los nuevos casos aparecen en países subdesarrollados.

En relación con los niños, la OMS considera que 1.3 millones de ellos se infectan con TBC cada año y que por esta enfermedad mueren 450.000 al año.

PATOGENIA

El complejo primario de la tuberculosis comprende la infección local en la puerta de entrada y en los ganglios linfáticos regionales que drenan hacia dicha zona. En el 98% de los casos, el pulmón es la puerta de entrada. El bacilo tuberculoso se multiplica inicialmente en los alvéolos y conductos alveolares. La mayor parte de los bacilos son destruidos, pero algunos sobreviven en el interior del macrófago activado, el cual los transporta a través de los conductos linfáticos hasta los ganglios regionales. La parte parenquimática del complejo primario suele curar mediante fibrosis o calcificaciones, después de sufrir una necrosis caseosa y encapsulación.

Durante la formación del complejo primario, los bacilos son transportados hacia la mayoría de los tejidos corporales a través de la circulación sanguínea y linfática. La TBC diseminada aparece si el número de bacilos circulantes es elevado y la respuesta inmunitaria del huésped es insuficiente.

El tiempo entre la infección inicial y la enfermedad clínicamente manifiesta es bastante variable, la TBC miliar y la TBC meníngea aparecen aproximadamente entre 2-6 meses después de la infección, mientras que la TBC de los ganglios linfáticos y endobronquial entre 3 y 9 meses después.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se debe recordar que muchos pacientes con infección tuberculosa no cursan con síntomas o son muy pocos; sin embargo los más comunes son fiebre, pérdida de peso, decaimiento y síntomas respiratorios. Estos últimos dependerán de la forma clínica y de la extensión de la lesión. En la tuberculosis primaria inicialmente son escasos, pero con el agrandamiento de los ganglios mediastínicos pueden hallarse signos de compresión de la vía aérea (tos y sibilancias). Los síntomas respiratorios más comunes son tos persistente, mayor de 15 días de evolución, con expectoración o sin ella.

Tener la vacuna de la BCG no descarta un caso de tuberculosis, ya que ésta sólo protege aproximadamente un 50% contra la TBC pulmonar.

Manifestaciones clínicas en cabeza y cuello

La TBC puede causar adenopatías cervicales, laringitis, epiglotitis y compromiso ocular (coriorretinitis o uveítis). En 1981, Michaud describe la úlcera crónica del paladar duro como el primer signo de tuberculosis pulmonar diagnosticada. Las lesiones orales se presentan en alrededor del 3,5% de pacientes tuberculosos, suelen manifestarse como ulceraciones orales crónicas de fondo limpio y bordes indurados o como una tumefacción en las amígdalas o en otras áreas ricas en

tejido linfoide de la parte posterior de cavidad oral y nasofaringe. También se pueden encontrar lesiones intraóseas que se presentan como una osteomielitis crónica circunscrita que produce secuestros óseos.

Tipos de TBC oral:

- **TBC oral primaria:** Es rara en la cavidad oral y ocurre más en personas jóvenes. Se localiza en la parte posterior de la boca y constituye una úlcera crónica, solitaria, indolora, de morfología irregular, con los bordes dentados poligonales, de consistencia blanda y con exudado persistente. Cursa con adenopatías satélites adheridas a planos profundos que pueden evolucionar a abscesos que drenan, fistulizan y dejan cicatrices. En la radiografía se pueden ver calcificaciones de los ganglios.
- **TBC oral secundaria:** Frecuentemente secundaria a TBC pulmonar. Las características de las úlceras son las mismas que en la primaria, pero sin adenopatías satélites.

DIAGNÓSTICO

Tuberculina

La aplicación de la tuberculina se realiza mediante una inyección intradérmica en la cara dorsal del antebrazo, en la unión del tercio proximal con los dos tercios distales. Se debe leer a las 72 horas de aplicada, aunque por razones operativas puede leerse entre las 48 y las 96 horas. La lectura se basa en el diámetro de la pápula o induración sin tener en cuenta el área eritematoso. El objetivo principal de la prueba tuberculínica es distinguir entre quienes están infectados con *M. tuberculosis* y quienes no lo están. En nuestro país se ha adoptado como límite para considerar a un individuo infectado una prueba tuberculínica con un tamaño igual o mayor a 10 mm. En los individuos VIH (+) este límite es de 5 mm.

Radiología

En la primo-infección tuberculosa puede observarse el complejo primario, compuesto por chancre de inoculación, linfangitis y adenopatía satélite. Aunque el chancre puede localizarse en cualquier parte del territorio pulmonar, es más frecuente en la periferia y en el pulmón derecho. Su tamaño es variable (incluso puede no ser detectable por radiología). La linfangitis es la expresión de la propagación de la infección desde el chancre hacia los ganglios regionales.

Baciloscopía

Es un método de detección rápida. En el laboratorio se realiza un extendido del material y mediante la coloración de Ziehl-Nielsen se puede evidenciar la presencia de los Bacilo Acido - Alcohol resistente (BAAR) en las muestras de cualquier líquido o tejido. Requiere 15 minutos para su lectura. Además de su valor diagnóstico, este procedimiento tiene importancia epidemiológica, ya que detecta a los pacientes bacilíferos, fuente de transmisión de la enfermedad. Su especificidad es baja ya que no diferencia otras micobacterias.

Cultivo

Es el método de elección para el diagnóstico e identificación del bacilo, ya que es la técnica de mayor sensibilidad en la detección de *M. tuberculosis* por requerir la presencia de sólo 10 bacilos/ml en la muestra para obtener un resultado positivo. En las formas de tuberculosis extrapulmonar es quizás la única forma de diagnóstico bacteriológico disponible.

TRATAMIENTO

Actualmente todos los enfermos de tuberculosis tienen posibilidades de curarse, sin embargo, a pesar del notable poder de la quimioterapia, las tasas de curación no son satisfactorias por la resistencia que presenta el *M. tuberculosis*. El éxito del tratamiento depende de un diagnóstico acertado, la elección adecuada del esquema terapéutico, la correcta dosificación de las drogas y el cumplimiento por parte del paciente o de la familia para cumplir a cabalidad con el esquema, por ello la administración del tratamiento debe ser supervisada en todo momento.

Se recomienda dar isoniazida por nueve meses, si se sospecha resistencia a la isoniazida la droga de elección es la rifampicina, la cual también debe ser prescrita por nueve meses.

ESQUEMA ACORTADO SUPERVISADO

Isoniazida 5mg/kg/d + rifampicina 10-15mg/kg/d + pirazinamida 20-30mg/kg/d por 8 semanas, administrados diariamente.

Se continúa con isoniazida/rifampicina ambas a 15mg/kg/d por otras 18 semanas administrado bisemanalmente. Puede adicionarse estreptomicina o etambutol tanto en el tratamiento de formas graves, como en la enfermedad diseminada.

VI. HEPATITIS VIRAL

Generalmente, un paciente que curse con una hepatitis viral se presenta con un cuadro consistente en malestar general, náuseas, vómito, fiebre, coluria,

ictericia y hepatomegalia dolorosa. Sin embargo, es importante aclarar que la primoinfección puede cursar asintomática o tener muy poca sintomatología; la medición de las pruebas hepáticas es la única forma de detectar la patología en este tipo de procesos.

Aunque existen muchos virus capaces de afectar el hígado (virus del Epstein Barr, herpes virus, virus de la fiebre amarilla, etc), cuando hablamos de hepatitis viral nos referimos a los cuadros causados por los siguientes agentes etiológicos:

VIRUS DE LA HEPATITIS A

Causa una enfermedad benigna y autolimitada, no produce hepatitis crónica ni estado de portador. Este virus es endémico en países con condiciones sanitarias deficientes. La enfermedad suele ser leve o asintomática y rara vez ocurre después de la infancia. El 90% de las personas menores de 18 años tienen anticuerpos contra este virus. En el 1% de los pacientes causa complicaciones como meningitis viral y otros daños que comprometan la vida del paciente.

VIRUS DE LA HEPATITIS B

Este virus puede producir 5 cuadros clínicos diferentes: 1. Enfermedad subclínica (65%), 2. Hepatitis aguda (25%), 3. Hepatitis crónica no progresiva (5%), 4. Hepatitis crónica progresiva (cirrosis-carcinoma hepatocelular) (4%), y 5. Hepatitis fulminante (1%).

El VHB se localiza en todos los fluidos corporales, incluidos sangre, saliva, semen, sudor, lágrimas y leche materna, por lo cual las transfusiones sanguíneas, la hemodiálisis, los accidentes laborales en el sector salud, el abuso de drogas intravenosas y el contacto sexual con personas infectadas son factores de riesgo para infección con el VHB.

VIRUS DE LA HEPATITIS C

Este virus se transmite por contacto sexual y transfusiones sanguíneas. A diferencia del VHB, tiene una tasa alta de evolución hacia la cronicidad, con una progresión hacia cirrosis en más del 5% de los casos. Por tanto, la infección por el VHC es una de las causas principales de enfermedad hepática crónica en el mundo occidental. Sin embargo, la primoinfección puede ser asintomática o subclínica hasta en un 75% de los casos, haciéndose solamente el diagnóstico cuando empiezan las complicaciones crónicas.

VIRUS DE LA HEPATITIS D

Este virus depende por completo de una coinfección con el VHB para poder replicarse. Por tanto, la hepatitis D se puede originar en dos circunstancias: 1) coinfección aguda luego de la exposición tanto al VHB como al VHD, 2) superinfección de un portador crónico del VHB con un nuevo inóculo de VHD. En el primer caso la mayoría de las personas eliminan la carga viral y se recuperan totalmente, mientras que en el segundo caso se acelera significativamente el proceso de la hepatitis crónica.

VIRUS DE LA HEPATITIS E

Es una infección que se transmite por vía entérica y que se presenta generalmente en adultos. Se caracteriza por tener una alta tasa de mortalidad en mujeres embarazadas (20%), no así en el resto de pacientes infectados en quienes suele ser autolimitada.

VIRUS DE LA HEPATITIS G

El virus se identificó en 1995, está relacionado filogenéticamente con el virus de la hepatitis C. Se replica primero en el linfocito. Trasmisión maternal y sexual. Los pacientes con HIV se coinfecstan con hepatitis C.

El siguiente cuadro resume las características más importantes de los virus de la hepatitis.

	VHA	VHB	VHC	VHD	VHE	VHG
Clasificación	Picornavirus	Hepadna virus	Flavivirus	?	Calicivirus	Flavivirus
Transmisión	fecal-oral	Parenteral, sexual	parenteral, sexual	parenteral, sexual	Origen hídrico	Parenteral
P. de Incubación (ss)	2 a 6	4 a 26	2 a 26	4 a 7 en súper infección	2 a 8	?
Hepatitis Fulminante	0,1-0,4%	<1%	Raro	3-4% en coinfeción	0,3-3%	?
Estado de Portador	No	Si	Si	Si	?	1-2%
Hepatitis Crónica	No	5-10%	>50%	<5% en coinfeción; 80% en súper infección	No	No
Carcinoma Hepatocelular	No	Sí	Sí	Sí	Improbable	?

VII. ERITEMA MULTIFORME

Definición

El eritema multiforme es una reacción de hipersensibilidad diseminada, con formas leves y graves, y con reacciones titulares centradas alrededor de los vasos superficiales de la piel y las mucosas; generalmente aparece en relación con un agente inductor. Los factores precipitantes más frecuentes de la enfermedad son:

- Infecciones por herpes simplex
- Neumonía por mycoplasma
- Histoplasmosis
- Fármacos como sulfas, penicilinas, barbitúricos, salicilatos
- Trastornos gastrointestinales como la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerativa
- Neoplasias
- Radioterapia
- Vacunaciones recientes

Signos clínicos

El eritema multiforme afecta fundamentalmente la piel; posterior a un período prodrómico de 3 a 7 días de cefaleas, fiebre y malestar general, aparece la clásica lesión cutánea (lesión en diana, ojo de toro o iris). El eritema sistémico es una forma aguda de enfermedad con afectación de la piel y las mucosas, aparecen grandes ampollas en mucosa y piel. La forma aguda en el adulto joven constituye el síndrome de Stevens-Johnson, y estas lesiones afectan la boca, los ojos, el esófago, los genitales.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del eritema multiforme comprenden el control de las causas o las enfermedades subyacentes, el manejo de los síntomas y la prevención de la infección. Se deben suspender los medicamentos que se sospecha causan la condición. El tratamiento de los síntomas leves puede incluir: Compresas húmedas aplicadas a las lesiones cutáneas, antihistamínicos para controlar la picazón, fármacos como el acetaminofén para disminuir la fiebre y el malestar, anestésicos tópicos especialmente para lesiones bucales con el objetivo de aliviar el malestar que interfiere con la fonación y la deglución.

El tratamiento de los síntomas graves puede incluir:

- Hospitalización y tratamiento en unidades de cuidado intensivo o en una unidad de quemados para casos severos (síndrome de Stevens-Johnson), corticoste-

roides sistémicos para controlar la inflamación, en caso necesario suministrar inmunoglobulinas intravenosas y disponer los antibióticos para controlar las infecciones cutáneas secundarias; para prevenir las infecciones se recomienda una buena higiene y en ciertos casos aislamiento del paciente. El compromiso extenso de la piel puede producir la pérdida de grandes cantidades de líquidos corporales y causar choque hipovolémico, además del riesgo de infección. Se puede requerir cuidado intensivo con soporte de las funciones vitales.

Los injertos de piel pueden servir en casos en los que están afectadas grandes áreas del cuerpo. En los casos que sea causado por el virus del herpes, se prescriben medicamentos antivirales diarios para prevenir la recurrencia del eritema multiforme.

BIBLIOGRAFÍA

Hipertensión arterial

Giglio Máximo. Semiología en la Práctica de la Odontología; Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2001; Cap 6. p 94-98.

Fauci Braunwald, Wilson Harrison. Principios de Medicina Interna. Tomo I. 14º ed., Mc Graw Hill Interamericana; 1998.

Rose LF, Kaye D. Medicina interna en Odontología. 2ª ed. versión española. Salvat Editores SA; 1992.

Diabetes mellitus

Armstrong C. ADA Releases Standards of Medical Care for Patients with Diabetes. Am Fam Physician 2006 Sept; 74(5): 871-874.

Caballero E. Prediabetes. J Clin Endocrinol Metab 2007 Jan; 92(1): 15A-16A.

Larsen PR, Kronberg HM, Schlomo M, et al. Williams Textbook of Endocrinology. 10th ed. St. Louis, Mo: WB Saunders; 2003.

Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 2007 Jan; 30 Suppl 1:S4-S41.

Hipotiroidismo e hipertiroidismo

Fauci Braunwald, Wilson Harrison. Principios de Medicina Interna. Tomo I. 14º ed., Mc Graw Hill Interamericana; 1998.

Giglio Máximo. Semiología en la Práctica de la Odontología; Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 2001; Cap 10. p 204-209.

Tuberculosis

Aguado JM, Ruffi G, García JF, García J, Moreno S. Protocolos Clínicos S.E.I.M.C VII; Tuberculosis; Sociedad Española de enfermedades infecciosas y microbiología clínica; España; 2003.

American thoracic society. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. Am J Respir Crit Care Med 2000.

American thoracic society/center for disease control and prevention/ Infectious diseases society of America; Treatment of tuberculosis. Am J Respir Crit Care Med 2003.4) Vidal R, Rey R, Espinar A, Melero C, Saurent J. NOramtivas Separ. Tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. Arc Bronconeumol 1996; 55: 887-901.

Hepatitis

Fauci Braunwald, Wilson Harrison. Principios de Medicina Interna. Tomo I. 14º ed., Mc Graw Hill Interamericana; 1998.

Vinay Kumar, Ramzi Cotran, Stanley Robbins; Patología Humana; sexta edición; Mc Graw Hill Interamericana; 2003 ; pag; 573.

Eritema multiforme

Arias Arnulfo, Martínez Támara. Manejo clínico del síndrome de Stevens-Johnson. Reporte de un caso. Revista de Estomatología de la Universidad del Valle 1995; 4(2): 33-39.

Bolte C. Reacciones adversas a medicamentos en dermatología. Revista médica 2002 julio; 13(3):

Ceccotti EL. Clínica estomatológica SIDA, cáncer y otras afecciones. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1993.

Crosi A, Borges S, Estévez F. Reacciones adversas a medicamentos graves: síndrome de

- Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Revista médica del Uruguay 2004; 20(3): 173-174.
- Gavalda SC, Murillo Cortés J, Poveda Roda R. Eritema multiforme. Revisión y puesta al día. RCOE 2004; 9(4): 416.
- Griffin P. Eritema multiforme. Learning about health & Illness website. [internet] [Accedido Mayo 9 de 2007]
- Regezi AJ, Sciubba JJ. Patología bucal. 3^a ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.

ÍNDICE ALFABÉTICO

A

Abrasión.....	77
Abscesos	132
- Alveolar agudo	134
- Alveolar crónico.....	135
- Infratemporal	138
- Palatino	137
- Periapical	141
- Pericoronario	137
- Periodontal.....	135
- Pterigomaxilar	138
- Pulpal.....	133
- Sublingual	138
- Submaxilar.....	138
- Submentoniano	138
- Subperióstico	136
Actinomicosis	164
Adenocarcinoma	355
Adenoma canalicular	349
Adenoma monomórfico	343
Adenoma pleomórfico benigno.....	339
Adenoma pleomórfico maligno	350
Adenopatías.....	384
Aftas	177
Agenesia dental.....	104
Ameloblastoma	277
Amelogénesis imperfecta.....	109
•Hipoplasia.....	111
•Hipomaduración	110
•Hipocalcificación.....	110
Anamnesis.....	24
Anodoncia	105

Anomalías dentales	103
-Estructura.....	109
-Forma.....	111
-Número	103
-Posición	118
-Tamaño	107
-Tiempo de erupción y exfoliación	117
Anquiloglosia.....	121
Anquilosis alveolo-dentarias.....	117
Antecedentes	26
Articulación	
Temporomandibular ATM.....	39
Atrición	37
Ayudas diagnósticas.....	81,209

B

Biopsias.....	86
---------------	----

C

Candidiasis.....	165,168
Cáncer adenoquístico	354
Cáncer basocelular.....	318
Cáncer escamocelular	322
-Piso de boca	326
-Lengua	327
-Reborde, mucosa y encía	331
-Paladar	334
-Seno maxilar	334
-Labio	336
Cáncer de células acinares	355
Cáncer epidermoide	355
Cáncer mucoepidermoide	353
Caries	125

Cistadenoma papilar linfomatoso	346
Citología.....	89
Citología aspirativa	88
Citomegalovirus	142
Coalescencia dental.....	115
Concrescencia dental	115
Cúspide espolonada	115

D

Dens in Dens	115
Dentinogénesis imperfecta.....	111
Dentinoma.....	304
Diagnóstico clínico presuntivo.....	79
Diente deciduo anquilosado.....	118
Dientes	70
Dientes incluidos e impactados.....	118
Dientes supernumerarios.....	103
Difteria	161
Dilaceración dental	115
Disostosis cleidocraneal.....	218
Displasia fibrosa.....	211
Diabetes mellitus	374
Drenaje ganglionar	37

E

Enameloma	116
Enfermedad actual	25
Eritema multiforme.....	388
Estomatitis	173
Evolución	159
Examen estomatológico	36
- Extraoral	36
- Intraoral	46
- Glándulas salivales	62
- Ayudas diagnósticas.....	65
Examen físico general	28

F

Fibroma	270
Fibroma ameloblastico.....	272
Fibroma osificante.....	273
Frotis	89
Fusión dental	112

G

Ganglios de cabeza y cuello	36,41
Geminación	111
Granulomas	376
-Piógeno	288
-Apical.....	290
-Periférico de células gigantes	291
-Central de células gigantes	292

H

Hemangioma	225
Hemangiopericitoma.....	228
Hemograma.....	96
Hepatitis	385
Herpes simplex.....	147
Herpes zóster.....	148
Hipertiroidismo	376
Hiper cementosis	116
Hiperplasia protésica.....	182
Hipoplasia del esmalte	111
Hipotiroidismo	377
Historia clínica	22,63
Hipertensión arterial.....	371

I

Impétigo	163
Infecciones bacterianas	153
Infecciones micóticas.....	165
Infecciones virales	142

L

Labio hendido y paladar fisurado.....	122
Laboratorios	92
Lengua.....	56
Lesiones traumáticas	
de la cavidad oral	189
-Mordedura	191
-Tatuajes con metales	191
-Úlcera facticia	191
-Felatio	192
-Bruxismo	192
-Quemaduras químicas.....	194
-Quemaduras térmicas	194
Leucemias	361
Leucoplasia	316
Linfoma no Hodgkin.....	358
Linfomas	358

M

Macrodoncia	107
Mesodientes	104
Microdoncia	108
Mixoma	306
Mononucleosis infecciosa.....	153
Mucocele.....	199
Mucosa bucal	168

N

Nervio facial.....	62
Nervio glosofaríngeo	328

Nervio hipogloso.....	56	Revisión por sistemas.....	26		
Nervio trigémino	149	Rubéola	151		
O					
Obturadores y modelos de lesiones tumorales	356	Saliva.....	67		
Oclusión	72	Sarampión	150		
Odontoma	299	Sarcoma de Kaposi	144		
Oncocitoma	348	Semiología	21		
Orofaringe	56	Sialolitiasis.....	204		
Osteoma	307	Sialoadenitis.....	205		
Osteoma osteoide	309	Sialografía.....	86		
Osteomielitis	157	Sifilis	162		
Osteosarcoma.....	312	Signos vitales	29		
P					
Paladar.....	53	Síndrome	22		
Papiloma	264	Síntoma	21		
Parótida, glándula	97,107	Sinusitis maxilar.....	154		
Parotiditis viral.....	206	Síndrome de Sjögren.....	205		
Pericoronitis	129	Sublingual, glándula	64		
Perla del esmalte	116	Submaxilar, glándula	64		
Plan de tratamiento	97	T			
Prevención de la caries.....	128	Taurodantismo.....	116		
Pronóstico	97,107	Tuberculosis	381		
Propedéutica.....	21	Torus.....	209		
Tiempo de Protrombina	96	Transposición dental	118		
Pruebas de coagulación.....	95	Tiempo de tromboplastina parcial.....	96		
Ptialismo	205	Tumores	251		
Q					
Quistes.....	237	-Generalidades	251		
-No odontogénicos	237	-Estadificación	258		
-Odontogénicos	240	U			
-De origen inflamatorio.....	246	Úlceras	179		
Quiste de retención de mucosa	204	V			
Quiste óseo aneurismático	230	Varicela	152		
Química sanguínea.....	97	VIH	142		
R					
Ránula	202	X			
Rebordes alveolares	67	Xerostomía	205,262		



Universidad
del Valle

ProgramaEditorial

Ciudad Universitaria, Meléndez
Cali, Colombia

Teléfonos: 57(2) 321 2227 - 57(2) 339 2470
<http://programaeditorial.univalle.edu.co>
programa.editorial@correounivalle.edu.co