

335



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

*Curso
Odontología*

**LESIONES EN LA MUCOSA ORAL PROVOCADAS POR EL
USO DE PRÓTESIS TOTALES EN PACIENTES
GERIÁTRICOS.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A

GABRIELA MEDINA CRUZ.

DIRECTOR C.D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO Y A LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA*

A NUESTROS MAESTROS:

*POR SUS VALIOSOS CONOCIMIENTOS E INSUSTITUIBLE
ORIENTACIÓN
CON NUESTRA GRAN ADMIRACIÓN Y PERMANENTE
GRATITUD.*

A NUESTROS AMIGOS Y COMPAÑEROS.

*POR LOS MEMORABLES MOMENTOS QUE COMPARTIMOS,
NUESTRAS CLASES, TRISTEZAS Y ALEGRÍAS.*

AL HONORABLE JURADO

CON RESPETO

GABRIELA MEDINA CRUZ

A MIS ABUELOS

CON RESPETO, CARIÑO Y GRATITUD.

A MIS PADRES.

*CON ADMIRACIÓN, RESPETO Y GRATITUD POR LOS
GRANDES ESFUERZOS QUE HICIERON PARA QUE TUVIERA
UNA FORMACIÓN ACADÉMICA.*

A MIS HERMANOS.

MARCELA

*A TI CON ADMIRACIÓN, Y CARIÑO, POR TU APOYO Y
ORIENTACIÓN INCONDICIONAL.
POR TU FORTALEZA CON QUE ENFRENTAS LOS OBSTÁCULOS
QUE SE PRESENTAN EN TU VIDA MEDISTE LAS FUERZAS PARA
SEGUIR ADELANTE.*

MÓNICA.

CON CARIÑO, POR SUS CONSEJOS Y COMPRENSIÓN.

ALBERTO Y MAURICIO

*GRACIAS POR ESTAR CONMIGO EN TODO MOMENTO
POR SUS CONSEJOS Y SU CARIÑO Y POR TODOS LOS BUENOS
MOMENTOS QUE HEMOS COMPARTIDO.*

*LESIONES EN LA
MUCOSA ORAL
PROVOCADAS POR
EL USO DE PRÓTESIS
TOTALES EN
PACIENTES
GERIÁTRICOS.*

ÍNDICE.

LESIONES EN LA MUCOSA ORAL PROVOCADAS POR EL USO DE PRÓTESIS TOTALES EN PACIENTES GERIÁTRICOS.

INTRODUCCIÓN.

CAPITULO I.

LA MUCOSA BUCAL.

	Pag.
a. Clasificación de la mucosa bucal.	2
b. Cambios histológicos en la mucosa oral al portar una dentadura en el paciente	4

CAPITULO II

LOS EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE EL PACIENTE DESDENTADO.

a. Cambios en la mucosa bucal	5
b. Cambios en el hueso residual y cambios de la relación maxilomandibular.	6
c. Alteraciones de la lengua y el gusto	7
d. Alteraciones del flujo salival.	8

Capitulo III

LESIONES AGUDAS

a. Úlceras ocasionadas por el uso de prótesis.	9
b. Reacciones tisulares.	11
c. Heridas y lesiones en la mucosa	14
d. Transformaciones malignas	17

1. Leucoplasia.	17
2. Liquen plano.	19
3. Eritroplasia.	21
4. Hiperqueratosis.	22

CAPITULO IV

LESIONES CRÓNICAS.

1. Hiperplasia papilar.	24
2. Hiperplasia Marginal	26
3. Hiperplasia Fibrosa inflamatoria	28
4. Estomatitis protésica.	31
5. Estomatitis alérgica.	33
6. Atrofia Ósea.	36
7 Xerostomia.	37
8 Queilitis angular.	39

CAPITULO V.

CANDIDA ALBICANS.

a Clasificación de la <i>Candida albicans</i> .	41
b Candidiasis pseudomembranosa aguda	42
c Candidiasis atrófica eritematosa.	42
e. Candidiasis hiperplásica crónica.	43
f. Lesiones orales asociadas a <i>candida albicans</i>	44

CAPITULO VI

FACTORES QUE AGRAVAN LA SITUACIÓN.	45
------------------------------------	----

CAPITULO VII

RECOMENDACIONES AL COLOCAR UNA DENTADURA

TOTAL.	47
CONCLUSIONES.	49
BIBLIOGRAFÍA.	50
GLOSARIO.	52

INTRODUCCIÓN.

La cavidad oral es una estructura anatómica compuesta por tejidos especializados que funcionan conjuntamente y constituyen una unidad fisiológica regional. Cada una de las estructuras que lo componen contribuye a las distintas funciones orales. El elemento estructural esencial del Sistema Estomatognático es el tegumento mucoso, el cual su función más importante es la de protectora, formando una barrera contra los agentes adversos.

Con el envejecimiento suceden muchos cambios en los tejidos, por lo cual a veces es difícil diferenciar entre los efectos acumulativos de la enfermedad y el envejecimiento. Por tal motivo hablaremos de los cambios que presenta la mucosa bucal. Y las respuestas de los tejidos a las dentaduras completas en el paciente edéntulo, con el fin de detectar alguna patología o lesión que presentara nuestro paciente, así como los tipos de infecciones asociadas a estas, con el fin de conocer la causa y así poder rehabilitarlo.

La finalidad de esta tesis es hablar de las lesiones que son causadas por una prótesis total, en los tejidos blandos, las cuales se dividen en agudas y crónicas en la mucosa oral y los factores que favorecen a la aparición de estas, así como detectar inicialmente una degeneración maligna de la cavidad oral, ya que éstas a través del tiempo en boca tienden a malignizarse

CAPITULO I

MUCOSA BUCAL.

Los huesos de maxila y la mandíbula edéntulos están cubiertos por tejido blando, conocido como membrana mucosa, la cual esta conformada por dos capas, la mucosa y la submucosa.

Las superficies constituidas por tejidos blandos en la cavidad oral son la parte vestibular de los labios y los carrillos, el piso de la boca, la lengua, la mucosa. Las zonas de paladar duro y blando, el istmo de las fauces y la orofaringe

Mucosa oral. Esta formada por epitelio escamoso estratificado y una delgada capa de tejido subyacente de tejido conectivo, conocida como lamina propia. Las cuales forman una superficie continua que protege a los tejidos adyacentes de la cavidad bucal, la cual funciona como una barrera mecánica de protección. La queratinización es mas completa en la superficie vestibular que en la lingual.

La submucosa oral. Esta consiste en una capa de tejido conjuntivo de grosor y densidad variable, y por medio de sus características propias la membrana mucosa se une en forma firme o laxa a las estructuras adyacentes. Contiene abundante tejido adiposo; suministra sangre y nervios a la mucosa, ademas de contener células glandulares. Y el epitelio no esta queratinizado.

Labios. Su color rojizo se debe a la presencia de prolongaciones interpapilares excepcionalmente profundas, que se corresponden con proyecciones papilares vascularizadas, también muy profundas, de la lámina propia.

Paladar duro. La queratinización es más intensa en la parte anterior. La submucosa es densa y esta constituida principalmente por colágeno. En ocasiones se observan glándulas salivales accesorias.

Lengua. La superficie gruesa del dorso presenta papilas especializadas y mamelones gustativos. La superficie ventral es lisa y se asemeja a la de la mucosa bucal y el piso de la boca

Orofaringe. El epitelio no esta queratinizado, excepto en las criptas amigdalinas, en donde se encuentran conglomeraciones de tejido linfoide dentro de la lámina propia. Las prolongaciones epiteliales interpapilares son más cortas y anchas que en el resto de la región.

a. Clasificación de la mucosa bucal.

Se divide en tres categorías dependiendo de su localización en la boca:

- a. *La mucosa masticatoria.* Cubre la cresta del reborde residual, incluyendo la encía insertada residual adherida firmemente al hueso de soporte y el paladar duro. La mucosa masticatoria se caracteriza por una capa queratinizada bien definida en su superficie externa, que esta sujeta a cambios en su grosor, según si se usan dentaduras y la aceptación clínica de las mismas.
- b. *La mucosa de revestimiento.* Se encuentra por lo general cubriendo la cavidad bucal donde no esta firmemente adherida al perostio del hueso. La mucosa de revestimiento forma la cubierta de los labios y mejillas. Los espacios vestibulares, el surco alveololingual, el paladar blando, la superficie ventral de la lengua y la encía no insertada(adherida) que se encuentra sobre las vertientes de los rebordes residuales. Normalmente la mucosa de revestimiento esta

desprovista de una capa queratinizada y se mueve libremente con los tejidos a los cuales se encuentra adherida, a causa de la naturaleza elástica de la lámina propia.

- c. *La mucosa especializada.* Cubre la superficie dorsal de la lengua. Esta cubierta mucosa es queratinizada e incluye las papilas especializadas sobre la superficie dorsal de la lengua.

La queratinización solo afecta las zonas más expuestas a la fuerza masticatoria como el epitelio de la mucosa, el paladar duro y el dorso de la lengua.

b. Cambios histológicos en la mucosa oral al portar una dentadura en el paciente

- Durante los primeros seis meses de edentación total sin prótesis el estrato corneo epitelial aparece ligeramente engrosado.
- Un año después de colocada la dentadura completa aparecen manifestas modificaciones tisulares caracterizadas por hiperqueratosis y engrosamiento del estrato espinoso.
- Al tercer año se presenta una moderada infiltración de células mononucleares.
- Al cuarto año hasta el sexto el epitelio se engruesa gradualmente y el estrato córneo desaparece casi por completo

CAPITULO II.
LOS EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE EL
PACIENTE DESDENTADO INCLUYEN:

- a. Cambios en la mucosa oral .
- b. Cambios en el hueso residual y en la relación maxilomandibular.
- c. Alteraciones en la lengua y el gusto.
- d. Alteración del flujo salival.

a. Cambios en la mucosa.

El cuadro clínico es el de atrofia.

- a. Las capas epiteliales disminuyen de número, y la submucosa da indicios de adelgazamiento de espesor, convirtiendo la mucosa de soporte protético de apoyo basal en friable y fácilmente traumatizable.
- b. Se reduce la queratinización de paladar y encías, y por el contrario, los carrillos y labios tienden a queratinizarse. (debido al tabaquismo)
- c. Incremento del ancho de la encía adherida
- d. Aplanamiento de la unión entre el epitelio y el tejido conectivo.
- e. Disminución en el número de células y degeneración de las fibras del tejido conectivo.
- f. Aumento de sustancias intercelulares y reducción del consumo de oxígeno como medida de la actividad metabólica.
- g. Disminución del punteado.
- h. Disminución en el número y la densidad de las terminaciones nerviosas sensitivas, especialmente en encía y lengua, en donde se registra una disminución de los corpuscillos gustativos
- i. Aumento de la cantidad de glándulas sebáceas (puntos de Fordyce)
- j. Atrofia del tejido conectivo con pérdida de elasticidad, acompañada de resequedad. Tendencia a la hiperqueratosis.
- K. Aspecto edematoso

- l Debilidad tisular.
- m. Retraso en la cicatrización de las heridas.

b. Cambios en el hueso residual y cambios de la relación maxilomandibular.

Los cambios ocasionados en el hueso alveolar por la edad avanzada son similares a los que ocurren en el resto del sistema óseo. Incluyen osteoporosis, menor vascularidad, reducción en el ritmo metabólico y en la capacidad de cicatrización. La resorción se incrementa, la velocidad de formación ósea disminuye y puede resultar porosidad ósea. La densidad del hueso puede aumentar o disminuir, según su localización en el cuerpo.

El uso prolongado de prótesis completas es frecuentemente causa de reducción considerable de altura de los rebordes del maxilar superior e inferior. La reabsorción acompaña inevitablemente el uso de prótesis. Los cambios que se observan son.

- a. Atrofia por falta de función, en los cuales se observan rebordes aplanados.
- b Cambios de tamaño de la superficie de apoyo El envejecimiento es frecuentemente acompañado por cambios osteoporóticos.
- c No obstante con la edad avanzada se va produciendo una disminución de la capacidad regenerativa del hueso Normalmente se observa una resorción de los rebordes y crestas alveolares.

Los cambios de la relación maxilomandibular Con el paso del tiempo, también cambian las relaciones verticales maxilomandibulares. Ocurren cambios musculares, y estos, junto con la reducción del reborde residual, generan una alteración especial en la posición de la mandíbula, en relación con el maxilar.

c. Alteraciones de la lengua y del gusto

Las alteraciones de la lengua se relacionan con deficiencias dietéticas o anemia, sin embargo, esta alteración puede aparecer en los ancianos por un trastorno atrófico que no siempre se relaciona con padecimientos sistémicos

Los cambios que se observan en la lengua de los ancianos son:

- a. La lengua se vuelve lisa y brillante o adquiere un aspecto rojizo e inflamado.
- b. Aumento de tamaño.
- c. Pérdida de papilas, que suele comenzar en la punta y bordes laterales.
- d. Presencia de fisuras en el borde de la lengua.
- e. Atrofia de las papilas gustativas conduce a la pérdida de apetito.
- f. Los ancianos refieren tener grandes papilas foliadas en los bordes posterolaterales debido a las prótesis.
- g. Debido a la reducción de la actividad muscular y a que mastican alimentos menos duros y abrasivos, en los ancianos es común la lengua saburral.
- h. Se observa un ensanchamiento varicoso nodular de las venas superficiales en la cara inferior de la lengua.

Frecuentemente los ancianos culpan a sus prótesis del sentido del gusto alterado y sensación de ardor en la lengua. Para eliminar estos síntomas se necesita la tranquilización del paciente y de un asesoramiento dietético

d. Alteración del flujo salival

Disminución importante de la producción de saliva en la boca como resultado de cambios regresivos en las glándulas salivales en especial la atrofia de las células que recubren los conductos intermedios

- a. La reducción, en la función de las glándulas salivales, también es el resultado de un cambio en la saliva.
- b. Disminución de ptialina, así como un aumento en su contenido de mucina, tornándose más viscosa y filamentososa.
- c. Este cambio de saliva crea un medio ambiente favorable para proliferación *Candida albicans* normalmente presente, que se hace patógena.
- d. La sequedad bucal se hace evidente en algunos pacientes. Esa xerostomía se debe ocasionalmente a la medicación que toma la persona por problemas gástricos o de depresión e insomnio.
- e. Asimismo puede reflejar una disminución del flujo salival resultante de la atrofia de glándulas salivales
- f. La sequedad de la mucosa la hace más susceptible a la irritación friccional del movimiento de la prótesis y hasta puede interferir con la capacidad del paciente de usarlas

La delgada capa de saliva también funciona como un lubricante y amortiguador entre la base de la dentadura y los tejidos y tiende a eliminar la irritación por fricción.

Una disminución en el flujo salival interferirá en la retención de la dentadura. Predisponiendo a los tejidos de soporte a una irritación por fricción con la dentadura.

CAPITULO III. LESIONES AGUDAS

Las lesiones agudas son más frecuentes con el uso de prótesis nuevas y mal ajustadas que no logran la distribución precisa y uniforme de las fuerzas de oclusión. Estos dispositivos ejercen una presión excesiva sobre una o más áreas focales de los tejidos blandos, provocando estasis o isquemia arterial y/o fricción importante sobre la zona, lo que a su vez causa ulceración y dolor.

Estas reacciones en el nivel mucoso se expondrán en cuatro partes.

- a. Úlceras ocasionadas por prótesis.
- b. Reacciones tisulares.
- c. De las heridas y lesiones mucosas.
- d. De las transformaciones malignas

a. Úlceras ocasionadas por el uso de prótesis.

Factores etiológicos casuales

Estas lesiones son ocasionadas por prótesis y bordes dentarios cortantes

Características Clínicas

Úlceras agudas

Se produce una zona eritematosa, cuyos límites corresponden a los del agente que produce la agresión; después de la lesión aparece como una ulceración cubierta de fibrina con los bordes enrojecidos y agrandados, muy dolorosa. Esta es la úlcera aguda típica producida por una prótesis total recién colocada. Como la sintomatología es aguda y el paciente se encuentra aún en la etapa de adaptación, el problema se resuelve en pocos días con un desgaste o ajuste ligero (alivio) en la prótesis.

Úlceras crónicas.

Si el traumatismo es leve y provoca molestias leves, sobre todo en portadores de prótesis antiguas, las úlceras se adaptan bajo la irritación o bien las prótesis se mueven produciendo una irritación casi imperceptible. Entonces la mucosa irritada se observa eritematosa y luego comienza a engrosar, hipertrofiando, al punto de llegar a producirse verdaderas tumoraciones diagnosticadas como fibromas. Estas tienen una zona de implantación alargada en el fondo del vestibulo, con una ulceración central o con una leucoqueratósica, áspera y dura, frecuentemente colonizada por *Candida albicans*, coincidiendo con uno o varios pliegues, en uno de los cuales se aloja el borde traumático de las prótesis.

Úlceras traumáticas.

En lo que concierne a lesiones traumáticas no producidas por bordes defectuosos de prótesis, están las ocasionadas por bordes cortantes de dientes artificiales fracturados, tártaro dentario y las provocadas por galvanismo.

La ulceración traumática de la membrana mucosa de la cavidad oral universalmente se asocia con dentaduras completas con muchos años de uso sin recibir la adecuada revisión y los cuidados periódicos de los tejidos de soporte.

Diagnóstico diferencial se establece en primer lugar con el.

- 1 Epitelioma.
- 2 Es posible la cancerización de la úlceras El carcinoma no desaparece eliminando la causa irritativa y las úlceras tienen que curar entre 8 y 10 días, aunque en ocasiones deja una zona ligeramente decolorada, áspera e incluso indurada El carcinoma es una ulcera que asienta en una zona indurada, en la que observa la pérdida de sustancia, en cambio, la úlcera está rodeada en una zona inflamada,

aunque no son infrecuentes las situaciones límites en que sólo la biopsia proporciona el diagnóstico.

Tratamiento

La conducta que debe seguirse incluye eliminar la causa traumatizante y aplicar antiséptico suave en colutorio, eventualmente nistatina o anfotericina B, y si a los 10 días aproximadamente no hay alivio, se plantea la necesidad inaplazable de establecer diagnóstico diferencial con epiteloma.

Si la lesión es pequeña se practica extirpación o biopsia; si es grande, hay que abordar la intervención, con un diagnóstico previo mediante citología exfoliativa, que diagnostica benigno- maligno.

Es necesario tener en cuenta tres hechos fundamentales:

- a. La localización de los epitelomas es más común en zonas expuestas a fricción.
- b. Las personas con cánceres orales a menudo refieren antecedentes de úlceras que curan y reaparecen.
- c. La frecuente relación que existe entre prótesis desajustadas y cáncer oral

b. Reacciones tisulares.

Las reacciones tisulares de las mucosas, consecutivas a la colocación de una prótesis total en el anciano son complicadas debido a la imposibilidad de conocer, en el plano histológico, la transición del estado de dentición normal al de edentación completa. Además es difícil conocer la parte exacta debida al factor protésico, porque el estado general y la higiene bucal ejercen influencia directa sobre las reacciones en la mucosa.

Reacciones superficiales.

El uso de una dentadura completa nos lleva al engrosamiento de la capa cornea; la fricción de la prótesis sobre las células provocaría un

adelgazamiento de dicha capa, el cual no se puede compensar por el crecimiento normal

La queratinización desempeña una función de protección del epitelio subyacente contra los traumatismos bacterianos, químicos o tóxicos. A partir de un cierto grado de irritación, la queratinización desaparece y deja una mucosa de color rojo intenso; estamos ante la presencia de un eritema que puede ser localizado o generalizado, el cual en ocasiones se presenta bajo la forma de máculas o pápulas redondeadas de mucosa sana.

Reacciones en general.

Se observan las siguientes:

Edema. La mucosa está infiltrada, espesa y tumefacta

Elementos purpúricos, petequiales y equimóticos. A la palpación digital se siente el relieve al deslizar el dedo sobre la mucosa; el color es rojo violáceo muy oscuro.

Erosión epitelial. De color rojo vivo, el fondo y los bordes son lisos y planos. Se trata de una pérdida superficial de sustancia epitelial

Ulceración. Es una pérdida profunda del revestimiento mucoso. El fondo está recubierto de una sustancia espesa gris – amarillenta, con bordes irregulares, con contornos regulares o no

Con el tejido epitelial alterado de esta manera, los tejidos subyacentes quedan expuestos a los diferentes ataques externos y en especial a las infecciones, observándose entonces reacciones histológicas en el nivel del corión.

La reacción del corión es del tipo hiperplásico, observándose una papilomatosis. Las papilas aparecen en la superficie epitelial y son visibles sobre todo en las zonas huecas de la prótesis.

Factores irritativos. Entre éstos destacan.

- a. Los espacios de succión o cámaras de vacío.
- b. Los bordes traumatizantes en el nivel de la superficie de apoyo de la prótesis total; es lo más frecuente debido a una distancia maxilomandibular aumentada o a una base protésica escasa, lo que disminuye el área de soporte.
- c. La necrosis ocasionada por una alteración del tejido mucoso debido a la isquemia. Emanan un olor fétido y son lesiones tan dolorosas que resulta difícil encontrar alguna otra que llegue a este estado.

Lesiones blancas. En ocasiones se observan fenómenos de paraqueratinización y procesos de reacción inflamatoria de la fibromucosa bajo zonas de contacto de la prótesis total

Cuando la paraqueratosis tiende a la proliferación, se trata de un fenómeno patológico conocido como lesión blanca, de la cual pueden distinguirse dos tipos.

1. Leucoqueratosis. Las placas de leucoqueratosis son de extensión variable, de color blanco, opacas y por lo general se localizan en las superficies de apoyo de las dentaduras completas, principalmente en los rebordes residuales y en la superficie palatina.
2. Leucoplasias. Son placas induradas y se deben a las siguientes causas.

- a. Una lesión excesiva de las superficies de apoyo debido a una distancia vertical de oclusión aumentada, a un factor psicológico y hábito nocivo como bruxismo.
- b. Desequilibrio e inestabilidad de la dentadura completa ante los diferentes movimientos masticatorios
- c. Excesiva movilidad debido a bases protésicas desadaptadas
- d. Superficies ásperas, áreas fracturadas y reparaciones traumáticas

c. Heridas y lesiones en las mucosas.

Estas lesiones se localizan en los diferentes elementos del ecosistema protésico

Vestíbulo bucal. Se localizan en una zona precisa de vestibulo labial y bucal superior o inferior. En este caso, el ardor hace insoportable el uso de la dentadura completa; al principio se observa una erosión, después, una ulceración con fondo gris.

Las zonas afectadas son los frenillos labiales, el frenillo lingual y las inserciones musculares del vestibulo bucal (frenillos bucales o laterales). O son muy delgados, sobreextendidos, insuficientemente pulidos o interfieren con la posición o altura de los frenillos.

Velo palatino. Los dolores son de intensidad variable, pero siempre relacionados con la deglución.

Etiología.

Su etiología se atribuye al diseño y características del borde posterior de la dentadura completa superior: cuando la continuidad del velo palatino es vertical y la base protésica sobreextendida o en casos de un velo palatino con continuidad normal, y en tanto que el borde de la base protésica es cortante

Mucosa palatina. Se percibe una sensación de ardor, quemazón y picazón en el paladar. Los dolores ceden al colocarse la prótesis.

Etiología.

1. Una fuerza excesiva sobre el agujero palatino anterior, que provoca una compresión y congestión de la papila incisiva. En ocasiones hay congestión de las rugosidades palatinas.

2. Un registro erróneo en la relación maxilomandibular ocasiona al cabo de algunos días la inflamación de las papilas palatinas, porque las prótesis se desplazan con cada movimiento de deglución. El número de degluciones en una persona normal es de alrededor de 1 200 en 24 horas
3. Una comprensión en cualquiera de las siguientes zonas, a. zonas depresibles de House o de Schroeder, b. Agujero palatino posterior, c. sutura palatina

Rebordes residuales edéntulos. En este nivel se observan heridas de gravedad variable, que incluyen desde la irritación hasta la ulceración. Cuando se localiza en un solo punto del reborde residual pueden tener numerosas causas:

- a. Un contacto prematuro en la superficie oclusal.
- b. Una prominencia de resina acrílica en la zona de contacto de la prótesis total.
- c. Una base protésica desadaptada, debido a un error o deformación en el registro de la impresión.

Cuando la herida se encuentra en el nivel del área retromolar, incluyendo la papila periforme, además de las etiologías anteriores el ligamento pterigomandibular no ha sido liberado lo suficiente

A nivel de las crestas agudas. Al apoyarse sobre los filos o aristas agudas de hueso la base protésica provoca dolor. Normalmente se refiere a una espina irritativa consecutiva a una extracción, o a un "torus mandibular", exostosis interna en la zona de los agujeros mentonianos

Dolor sobre todo el reborde residual. Es preciso detectarlo precozmente para evitar sus consecuencias, que se manifiestan en una acelerada resorción ósea y la formación de mucosa flácida, fenómenos que se deben:

- a. Una distancia vertical de oclusión aumentada.
- b. Bases protésicas defectuosas.

Mucosa de los carrillos. Las lesiones más comunes (mordeduras) se deben a las siguientes causas.

- a. Colocación inadecuada de los dientes posteriores.
- b. Contacto posterior entre las bases de la dentadura completa superior e inferior.
- c. Distancia vertical disminuida.
- d. Cúspides agudas.
- e. Falta de adaptación.

Mucosa lingual. La lengua puede presentar los bordes rojos y hasta ulceraciones. Sus causas pueden ser las siguientes:

- a. Dientes artificiales con un borde lingual agudo.
- b. Asperezas en las zonas externas de la prótesis total.
- c. Colocación inadecuada o defectuosa de los dientes posteriores, que ocasiona mordedura de la lengua.
- d. Distancia vertical de oclusión disminuida.

Este cuadro de heridas y lesiones provocadas por las dentaduras completas no es exhaustivo, pero demuestra que un error insignificante en la construcción de la prótesis puede repercutir considerablemente en el futuro de las mucosas que le sirven de soporte

d. Transformaciones malignas

Es primordial detectar precozmente toda degeneración maligna de la cavidad oral, en particular en el totalmente desdentado portador de dentaduras completas.

Aunque parece difícil establecer un promedio de transformaciones malignas de las úlceras traumáticas de origen protésico, hay que reconocer la presencia frecuente de cancerofobia del anciano, lo que motiva a orientaciones precisas y revisiones periódicas.

1. Leucoplasia
2. Liquen plano
- 3 Entroplasia
4. Hiperqueratosis.

1. LEUCOPLASIA.

Una leucoplasia es una placa blanca que no se desprende con el raspado y no puede ser caracterizada clínica o histopatológicamente como ninguna otra enfermedad.

La leucoplasia bucal, es una lesión precancerosa que puede evolucionar a un carcinoma, de ahí la necesidad de realizar biopsias ante cualquier lesión leucoplásica

Etiología patológica

Son múltiples los factores etiológicos implicados, unos con una clara relación es con el consumo de tabaco en cualquiera de sus formas y pueden remitir después de que se suspende su consumo; sin embargo, el punto de irreversibilidad no puede definirse en términos de duración del consumo de

tabaco, formas de consumo o presentación clínica. Además del anterior hay otros factores que intervienen en la etiología de la lesión, por ejemplo es frecuente encontrar lesiones causadas por traumatismo (hiperqueratosis focal o friccional), como las producidas por prótesis mal ajustadas. En algunas poblaciones, se considera importante la presencia de lesiones relacionadas con deficiencias nutricionales, en especial, anemia por falta de hierro

Características clínicas.

Clínicamente, las manchas son blancas, asintomáticas, aunque a veces se percibe la sensación de ardor, que no se separa al frotar. Afecta con mayor frecuencia a varones.

En la lengua era la localización más frecuente de las leucoplasias, pero estudios actuales muestran que éste es uno de los más raros y que casi la mitad de las leucoplasias ocurren en la mucosa mandibular y vestibular, con menor frecuencia en el paladar, el proceso maxilar y el labio inferior, y en raras ocasiones afectan el piso de la boca y las regiones retromolares.

Todas las leucoplasias se inician probablemente en la edad adulta, de una forma anodina y en relación fundamentalmente con factores ambientales. Comienzan con máculas blanquecinas asintomáticas.

Según el aspecto clínico, las leucoplasias han sido clasificadas de muy diversas maneras. Una clasificación práctica es la de AXELL, PINDBORG, SMITH Y VAN DER WALL. Estos autores las dividen en homogéneas y no homogéneas.

Las homogéneas son lesiones predominantemente blancas que se asientan sobre una mucosa normal. La superficie es uniforme y suave y apariencia

delgada. A veces superficialmente se encuentra cuarteada, con surcos superficiales, arrugada o ondulada. Y no se hallan infectadas por candida

Las no homogéneas de superficie irregular. Se dividen a su vez en tres formas:

- Eritroleucoplasia: con áreas blancas y áreas rojas
- Nodular: con excrecencias redondas rojas o blancas. Estas y las eritroleucoplasias, frecuentemente se hallan infectadas por Candida. Con displasia ocasional
- Exofítica: anteriormente denominada verrugosa. Con proyecciones redondeadas o puntagudas. Puede tener carácter proliferativo progresivo y también progresar a carcinoma verrugoso. Con el tiempo pueden llegar a convertirse en carcinomas infiltrantes de células escamosas y solo mediante biopsia es posible llegar a establecer el diagnóstico diferencial.

Tratamiento.

Extirpación quirúrgica y realizar una biopsia

2. LIQUEN PLANO

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea crónica de etiología desconocida, representa una respuesta inmune mediada por células, respecto a determinados cambios antígenéticos inducidos en el epitelio de piel y mucosas.

El liquen plano puede manifestarse en diferentes partes del organismo, así podemos tener lesiones en la piel, mucosas, cuero cabelludo y uñas. Los líquenes planos que se inician en la boca, solo el 15 al 20% van a presentar alteraciones cutáneas

Etiología

La causa es desconocida. Se identifica muchas veces una serie de factores inductores o precipitadores a tener en cuenta, como fármacos, productos químicos, el estrés o la diabetes.

Características clínicas.

El liquen plano oral se presenta en varias formas clínicas: reticular y atrófica – erosiva, y existen diversas opiniones sobre su potencial de malignización. Se sintetizan de dos maneras de presentación clínicamente.

- a. Formas blancas. Que corresponden con el liquen plano típico y se describe como unas líneas blanquecinas ligeramente elevadas (estrías de Wickham) de disposición arboriforme o estrellada, que suelen localizarse de forma preferente en la mucosa yugal.
- b. Formas rojas. Se presentan con lesiones eritematosas que con frecuencia se erosionan, bien espontáneamente o por traumatismos. Los líquenes más peligrosos son aquellos que se presentan como formas atroficas, erosivas, en placas, o que asocian zonas eritroplásticas, especialmente si se localizan en la cara dorsal de la lengua (son las mas peligrosas)

Tratamiento

Respecto al tratamiento del liquen plano. los fármacos que se pueden utilizar son los retinoides, corticoides, inmunosupresores. En general las formas localizadas blancas, lesiones reticulares y papulares, que no necesitan tratamiento se recomienda vigilar periódicamente, mientras que, las formas extensas blancas se puedan tratar con soluciones acuosas al 0,1% de fluocinolona.

3. ERITROPLASIA.

El término "Eritroplasia" denota una placa roja de la mucosa bucal. Se desconoce la causa de la lesión, pero, se supone que intervienen los mismos factores etiológicos del cáncer bucal. Es posible que el tabaco tenga una función importante en la producción de muchas manchas de estas lesiones. Otros factores que contribuyen o actúan como modificadores etiológicos son consumo de alcohol, defectos nutricionales, la irritación crónica de una dentadura.

Características clínicas.

La Eritroplasia se considera más grave, pues un porcentaje elevado se relaciona con cáncer. La lesión es una placa roja de bordes bien definidos que se localiza en cualquier región de la boca, aunque, es más frecuente en el piso de la misma y en la zona retromolar. Afecta a sujetos de 50 a 70 años y el parecer no tiene predilección por algún sexo. Es una lesión blanda, aunque en los trastornos invasores puede encontrarse induración

Histopatológica.

Alrededor del 90% de las Eritroplasias presenta en la biopsia alteraciones displásicas graves; de éstas, cerca de la mitad son carcinomas invasores de células escamosas

Diagnostico diferencial.

Candidiasis atrófica

Reacciones alérgicas por contacto.

Tratamiento.

La mejor terapéutica es la extirpación quirúrgica.

4. HIPERQUERATOSIS FOCAL (FRICCIONAL)

Etiopatología

Es una lesión blanca que suele clasificarse bajo el término general "leucoplasia". Cuando se frota o fricciona la superficie de la mucosa bucal de manera crónica, se produce una lesión hiperparaqueratósica de color blanco análoga a las callosidades cutáneas. La acción háptica corresponde a una acción protectora contra un traumatismo de poca intensidad mantenido durante periodos prolongados.

Es un engrosamiento del estrato córneo. Dado que la capa superficial puede estar constituida por ortoqueratina o por paraqueratina, las cantidades excesivas se denominan con más precisión hiperqueratosis e hiperparaqueratosis

Los factores irritativos son diversos estímulos, como la irritación friccional crónica causada por una dentadura protésica mal ajustada, inducirán por lo general una queratinización del epitelio no queratinizado y formación adicional de queratina en el epitelio queratinizado. El término HIPERQUERATOSIS.

Esta alteración es favorecida si el paciente padece deficiencia de hierro y de vitaminas A, B.

Características clínicas

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

Se observa como una placa blanca, debido a que la queratina al estar en contacto con la humedad se pone blanca. La queratinización en el paladar es menor de lo normal, lo cual origina sensaciones anormales como prurito, irritación y aumento de la sensibilidad con ciertos alimentos.

Tratamiento.

Por lo general se requiere de observar la lesión. El control del hábito causal brinda mejoría clínica, pero si hay dudas sobre su etiología debe realizarse una biopsia.

Eliminando el factor etiológico, administrar vitaminas y hierro. La hiperqueratosis desaparece después de haber eliminado la causa

La hiperqueratosis de muchos años de evolución puede convertirse en una leucoplasia.

CAPITULO IV.

LESIONES CRÓNICAS.

Se deben a una alteración gradual del tejido de sostén, permaneciendo sin cambios la base de la dentadura protésica. En tal caso, el dispositivo se hace inestable y mal asentado, produciendo leves roces sobre el tejido. El resultado habitual es una gran zona de cambios tisulares reactivos. Sobre todo en el paladar, en forma de hiperplasias.

1. HIPERPLASIA PAPILAR.

Etiología.

(También llamada papilomatosis o palatitis protésica,)

Etiología la hiperplasia papilar ya era conocida como una lesión premaligna que consiste en una proliferación del epitelio con numerosos papilomas concéntricos, fue Fisher en 1952 quien la definió tal como se conoce en la actualidad "una lesión inflamatoria benigna causada por la irritación mecánica de prótesis desadaptadas y otros factores desconocidos"

Como factores etiológicos causales pueden considerarse los siguientes:

- a. Prótesis totales superiores desadaptadas
- b. Su uso durante largos periodos (noches)
- c. Higiene protésica y bucal deficiente
- d. Disminución de la secreción salival
- e. Factores predisponentes locales y generales

Hay datos significativos respecto de que permanecer con la prótesis en la boca durante la noche aumenta el riesgo de estas afecciones, que son mas frecuentes en el sexo femenino. Se ha demostrado una íntima correlación

entre las alteraciones oclusales y el desgaste de estas superficies, que con lleva a un aumento del espacio libre.

Algunas prótesis maxilares flojas o mal ajustadas desencadenaran una respuesta hiperplásica del tejido de la bóveda palatina. Esta respuesta es aun más intensa si la prótesis se ha realizado con la técnica denominada descarga de alivio palatina, que ejerce una presión negativa sobre el paladar. El tejido palatino responde produciendo numerosas y pequeñas áreas de hiperplasia fibrosa focal eritematosa cuya superficie recuerda a la de un papiloma. Se presenta de manera exclusiva en el paladar duro, y puede extenderse hasta los rebordes residuales, la lesión que es causada por una respuesta inflamatoria de la submucosa y casi siempre tiene que ver con el uso de una dentadura

Histopatológica

En los cortes perpendiculares la lesión aparece como numerosas frondosidades pequeñas de aspecto polipoides con múltiples nódulos redondeados y lisos, recubiertos de epitelio plano. No hay evidencia de displasia en relación con el trastorno, ni tendencias a transformaciones malignas.

Características Clínicas.

Su incidencia es relativamente alta en personas de edad avanzada, fundamentalmente del sexo femenino

La hiperplasia papilar inflamatoria afecta solo a la bóveda del paladar y raramente progresa hacia la cresta alveolar. Suele aparecer bajo la prótesis totales, pero a veces surge bajo la cobertura palatina de prótesis parciales. Los nódulos hiperplásicos tienen habitualmente un diámetro de 3 a 4mm. Formando un patrón en empedrado. Al explorar con el instrumento dental se observa que cada polipo se inserta por separado

En pocas ocasiones se ulceran; no obstante con el transcurso del tiempo, a causa del eritema intenso que presentan puede parecer observarse zonas telangiectásicas,

Diagnostico diferencial.

1. Estomatitis nicotínica, que afecta al paladar duro, con la diferencia que esta tiende a hacer más queratinizada y por lo regular se observa una pequeña mancha o punto en el centro de cada excrescencia nodular que corresponde al orificio del conducto de una glándula salival accesoria subyacente.

2. Fibromatosis protésica.

Tratamiento.

Es la extirpación quirúrgica de la lesión antes de realizar una nueva prótesis maxilar parcial o total

En casos leves, el uso de sustancias y rebases acondicionadores ayudan a reducir el edema y la inflamación de los tejidos blandos y cambiándolos con frecuencia, puede reducir la lesión lo suficiente como para evitar la cirugía

La hiperplasia debe ser evaluada para determinar si existe un problema de higiene oral pobre en el paciente. Si el paciente no es capaz de mantener la hiperplasia limpia debe eliminarse.

2. HIPERPLASIA MARGINAL.

Etiología.

Esta lesión gingival comúnmente conocida como epulis fisurado, granulomatosis protésica o fibromas del fondo vestibular

Generalmente es asintomático y se asocia a la irritación crónica de bordes periféricos sobrestendidos o desadaptados de una dentadura completa sobre el epitelio del surco vestibular, por resorción del reborde óseo alveolar

El epitelio del fondo vestibular reacciona a la irritación produciendo tejido hiperplásico de reparación, el cual ocasiona serie de pliegues ulcerosos parecidos a las hojas de un libro o doble labio. El tejido prolifera en la zona del surco entre el contorno periférico de la prótesis y la mucosa vestibular, interfiriendo con la extensión de los bordes, reteniendo residuos alimenticios y alojando a los microorganismos.

La lesión alcanza a observarse alrededor de los bordes vestibulares de una prótesis completa inmediata, e transición o de uso prolongado. Ello se explica por los cambios rápidos y continuos en el volumen de los tejidos blandos después de las extracciones, junto con la reparación ósea y la resorción de los rebordes alveolares residuales quedan como resultado el asentamiento de la base protésica en los tejidos de soporte. El borde periférico de la dentadura inmediata o en desajuste prolongado ejerce así presión sobre la mucosa del vestibulo y causa su hiperplasia marginal.

Características clínicas

En la hiperplasia marginal se han observado dos formas típicas:

- La fibromatosa
- Papilomatosa

Al parecer la patogenia de ambas depende de la rapidez de su evolución, del diseño y la acción del borde periférico, de los movimientos funcionales y de factores de orden general.

Histológicamente

El epitelio es ligeramente hiperplásico y en algunos casos está ulcerado; sin embargo, el agrandamiento de los tejidos blandos puede ser resultado de la proliferación de tejido fibroso y de la inflamación.

Tratamiento.

El tratamiento adecuado consiste en retirar la prótesis causal o desgastar el borde periférico incrustado en la zona hipertrófica a fin de permitir el descanso de los tejidos y su recuperación. El descanso de los tejidos debe ser lo suficientemente prolongado como para permitir la regresión del epulis y la cicatrización completa. Esta recuperación o reparación puede lograrse diseñando el contorno con modelina de baja fusión y materiales para el acondicionamiento de tejidos con compresión; alivian radicalmente en la mayoría de los casos o mejoran los casos graves, preparándolos para la extirpación quirúrgica, que se intentara cuando los procedimientos anteriores no solucionen el problema o sean de larga duración.

La cirugía seguida por la sutura logra disminuir la profundidad del vestibulo una vez que se haya presentado la contractura de la cicatrización. Si esta es anticipada y la profundidad y extensión vestibular comprometen la retención de la prótesis, para lograr tal propósito tiene que considerarse una vestibuloplastia por epitelización secundaria.

3. HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATORIA

Etiología.

(Hiperplasia por prótesis, Epulis fisurado, Hiperplasia inflamatoria, terminos que ya no se utilizan)

Proliferación del tejido conjuntivo fibroso asociado con inflamación crónica, en respuesta a una lesión crónica. La reaparición excesiva del tejido conectivo fibroso provoca una masa submucosa evidente en la clínica.

Se relaciona con el traumatismo crónico de una prótesis mal ajustada con rebordes de longitud excesiva, o viejas, que irritan al tejido vestibular tras reabsorberse el tejido alveolar pueden estimular la proliferación fibroblástica y la síntesis de colágeno. Estos procesos de hiperplasia son más frecuentes junto a los rebordes de las prótesis y tienden a ser multilobulados y difusos. Cuando se deben a la intrusión de fijaciones de excesiva longitud, las lesiones suelen contener una depresión alargada con una úlcera lineal (fisura) en su base.

Histopatología

El epitelio plano estratificado de superficie es a menudo hiperplásico, mostrando acantosis con crestas interpapilares elongadas. A veces se observan zonas de ulceración, con las áreas ulceradas ocupadas por fibrina y leucocitos atrapados. El grueso de tejido está formado por tejido conjuntivo fibroso maduro hipocelular.

Características Clínicas

La incidencia suele ser más alta en el sexo femenino, especialmente en personas mayores de 40 años portadoras de prótesis.

La hiperplasia fibrosa inducida por prótesis dentales suele localizarse en el vestíbulo maxilar o mandibular anterior, donde se asocia con prótesis mal ajustadas, cuyos rebordes tienen longitud excesiva. El tejido hiperplásico suele formar lobulillos o pliegues y puede estar fisurado en el punto donde el reborde de la prótesis contacta con el tejido, en la base de las depresiones lineales. La mayoría de estas tumoraciones hiperplásicas son eritematosas debido a las zonas ulceradas. A veces puede ser de coloración normal. Son

siempre blandas, flácidas y móviles, pueden aparecer en cualquier punto a lo largo de los bordes de la prótesis. La localización anterior es la más frecuente.

Sangra fácilmente por lo cual se transforma en una masa fibrosa y dura cuando sobreviene la cicatrización. Crecimiento continuo y existe la posibilidad de la recurrencia una vez extirpado.

Tratamiento

La hiperplasia fibrosa inflamatoria difusa asociada con irritación por prótesis, no se resuelve completamente por sí sola, aunque se corrija la irritación o se retire la prótesis.

Las lesiones suelen disminuir de tamaño al retirar, modificar o recolocar la prótesis, debido a la reducción de la inflamación. El componente fibroso permanente formado se mantendrá, produciendo una zona irregular e inestable de tejido blando. Para que una nueva prótesis resulte satisfactoriamente debe extirparse por completo toda masa fibrosa residual antes de su fabricación.

Generalmente requiere escisión quirúrgica o vestibuloplastia. Los objetivos de esta cirugía son:

1. Obtener una superficie mucosa estable, elástica y firme, capaz de proporcionar soporte a la base protésica.
2. Se debe conservar la amplitud y profundidad suficientes del vestíbulo labial.
3. Evitar la formación de bridas cicatrizadas en las superficies vestibulares que pueden interferir con el correcto contorno periférico.

4. ESTOMATITIS PROTÉSICA

Etiología

Su etiología es multifactorial, y pueden intervenir aspectos microbianos, traumáticos y sistémicos.

La forma en que se presenta la estomatitis es un proceso lento, que nos ayuda a ir contra la idea de que esto pueda ser una reacción alérgica, ya que de lo contrario se presentaría de inmediato.

Es un traumatismo continuo provocado por la base de la dentadura contra la mucosa ya que aparece después de un largo periodo de asentamiento de la dentadura.

Las causas principales de la estomatitis; son:

- a. Poca estabilidad de la base.
- b. Oclusión céntrica y excéntrica traumática
- c. Pérdida de ajuste de la prótesis.

La estomatitis protésica se atribuye a la presencia de *Candida Albicans*; sin embargo, la presencia de este hongo se encuentra con cierta facilidad en bocas, con dentaduras o provistas de algún tipo de prótesis

Sin embargo estudios microbiológicos de Van Reenan (1973), quien sostiene que el número de bacterias tiende a aumentar con los años de uso de las prótesis en personas con estomatitis. Las bacterias estreptococo, neumococo y estafilococo y *Candida albicans* son potencialmente patógenas.

Cambios Histopatológicos.

Consisten principalmente en un aumento de volumen inter o intracelular conducente además, el cual probablemente aumenta la presión traumática bajo la prótesis produciendo posteriormente cambios tisulares

degenerativos. Reducción del espesor del epitelio, ausencia del estrato corneo, un marcado aumento de los espacios intercelulares, especialmente en el estrato basal, y una intensa infiltración de células inflamatorias, principalmente de plasmacélulas y linfocitos en el tejido conjuntivo, así como también en el epitelio.

Características Clínicas

Esta lesión pocas veces ocasiona malestar al paciente. En estados avanzados puede provocar ardor, pero en los estadios primarios el paciente rara vez se da cuenta de la presencia de esta inflamación.

Clínicamente se manifiesta como una inflamación que se localiza en la mucosa del reborde residual y en el paladar, de color rojo escarlata brillante. El factor predominante de la estomatitis es el trauma causado por la prótesis, y que existe cierta correlación entre este factor y la presencia de microorganismos, especialmente de la monilia *Candida Albicans*, determinante inductora de la estomatitis simple o granular, así como de queilitis angulares y glositis.

Por lo cual en 1962, A.V. Newton estableció la siguiente clasificación de la estomatitis subprótesis:

Tipo 1 Puntos de hiperemia

Es una inflamación simple localizada, incluye puntos de hiperemia e inflamación difusa de una área limitada de la mucosa palatina.

Tipo 2. Eritema difuso.

Es una inflamación simple más generalizada, incluye un eritema difuso en la mayor parte o en la totalidad de la mucosa de soporte.

Tipo 3. Inflamación granular o papilar hiperplásica

Es una inflamación del tipo granular.

Según Jorgensen, la estomatitis tipo I es una inflamación localizada, con puntos de hiperemia y debido al trauma de las dentaduras totales. Y el tipo II y III, se encuentran asociadas con una infección de *Candida*. Debido a la apariencia roja, Candidiasis Atrofica Aguda Eritematosa.

La estomatitis algunas veces se acompaña con Atrofia ósea, hiperplasia de la mucosa o con Atrofia total del maxilar. Debido a la pérdida de ajuste de una prótesis

Tratamiento

El fundamento terapéutico abarca: higiene bucal adecuada, aseo de la prótesis y periodos de descanso más prolongados para los tejidos de apoyo protético.

Para el tratamiento correcto de la candidiasis, se emplea el uso de antimicóticos, como la Nistatina, el cual es específico contra la *Candida Albicans*.

Acondicionadores de tejidos blandos, y posteriormente será conveniente el reemplazo total de la prótesis

5. ESTOMATITIS ALERGICA.

Es reducido el número de pacientes que presentan alergia a los materiales dentales. Las reacciones alérgicas que se producen tras contacto repetido con la dentadura en menos de 24 horas, los síntomas son localizados. Los tejidos de soporte presentan un aspecto de color rojo, seroso, debido al edema, ardor y escozor, la reacción alérgica progresa, desarrollándose

ulceración y necrosis. En las etapas agudas, presenta edema e inflamación extensa en los párpados, cara, labios y lengua

Se conocen dos tipos de alergia a los materiales dentales.

1. Alergia a las resina Metacrilato de polimetil.
2. Alergia a los metales no preciosos.

Las normas que permiten diferenciar una reacción alérgica de reacciones debidas a otras causas son las siguientes:

- a El paciente no ha presentado exposición previa al material alergénico.
- b. La reacción es Típica de un patrón alérgico conocido.
- c. La reacción desaparece cuando se retira el alérgeno, esto suele ocurrir dentro de 24 horas.
- d. La reacción vuelve a presentarse cuando los tejidos son expuestos nuevamente al alérgeno o cuando la prueba de parche resulta positiva

1. Reaccion alérgica al Metecrilato de polimetil.

Las reacciones alérgicas a las resinas para base de dentaduras son raras (metacrilato de polimetil) . Pequeñas cantidades de estos materiales permanecen en la dentadura después del procesado. Mayor cantidad de monomero residual queda en las resinas de polimerización en frío que en las de polimerización por calor.

La mayor parte de las reacciones alérgicas se han presentado a las bases de la dentadura de polimerización en frío; en la mayor parte de los casos, los

síntomas no vuelven a presentarse cuando se emplea a una resina de termopolimerización

Tratamiento.

Al comprobarse que el paciente es alérgico a las resinas. Se utilizan otros materiales para la base, como el poliestireno, nylon o policarbonato.

2. Alergia a los metales no preciosos.

Las producciones de aleaciones alternas como las de

- a. Cromo – Cobalto.
- b. Níquel _ Cromo
- c. Cobre _ Aluminio
- d. Molibdeno

Causan reacciones alérgicas inmediatas del tejido como prurito intenso y erupciones tipo eczema.

El níquel causa mas reacciones alérgicas que todos los demás metales combinados.

Tratamiento

Al comprobarse que el paciente es alérgico a los metales no preciosos. La dentadura se vuelve a fabricarse utilizando otro tipo de materiales

Se ha comprobado que la liga de oro y el oro no causa alergia en pacientes que son alérgico a los metales no preciosos y a pesar de cantidades minúsculas de metales comunes, no registran reacción.

6. ATROFIA OSEA.

(Atrofia osea con hiperplasia fibrosa)

Etiología.

En esta afección influye definitivamente el traumatismo protésico, así como también las fuerzas, es decir, cuando la mucosa esta sometida o soporta irritaciones y presiones excesivas, los planos subyacentes óseos alveolares las padecen por igual

El reborde residual anterior del maxilar inferior está tres o cuatro veces menos afectado que el reborde maxilar superior, en el primer año después de su colocación de la dentadura completa convencional o inmediata, la resorción es más importante que en los tres años.

Esto se debe al carácter iatrogénico de algunas prótesis, las cuales no ajustan adecuadamente en los rebordes residuales. La acción acelerada del reborde por esta base protésica, escasa en su extensión, se acompaña siempre de una proyección hacia adentro de la línea oblicua interna bajo la forma de una lamina ósea aguda, tan aguda y sensible a la presión que no puede ser franqueada en el borde periférico

- Según Tallgren, la posición muy lingualizada de los incisivos acelera el proceso de resorción alveolar anterior mandibular.
- Regli y Kydd afirman que durante la función de la prótesis la deformación de su base de resina acrílica acelera el proceso de atrofia ósea.
- Lejoyeux, todo ello repercute en el nivel de cada arcada debido a un movimiento de deslizamiento posteroanterior, una rotación superior de las bases protésicas, una disminución de la distancia vertical y un prognatismo mandibular

- Carlson, Person, Atwood y Coy los portadores de dentaduras completas en uso continuo tendrán una resorción mayor a las observadas en las personas que dejan reposar los rebordes residuales durante la noche o al menos durante unas horas, permitiendo a las mucosas recuperarse de los estímulos diurnos

7. XEROSTOMIA.

(Síndrome de boca quemante)

Es una molestia frecuente en la senectud es la xerostomía o estado de sequedad bucal debido a una secreción salival disminuida (hipoplasia) o ausencia (asilia).

La xerostomía puede obedecer a numerosos factores locales, sistémicos y psicógenos.

Es un padecimiento frecuente en mujeres mayores que usan prótesis totales.

Recibe el nombre de síndrome, por una sensación de ardor y quemadura en las estructuras bucales, con mayor frecuencia la lengua

Etiología.

La etiología varía y con frecuencia es difícil de descifrar en la clínica, ya que los síntomas parecen deberse a muchas causas posibles entre las que se incluyen:

1. Disminución importante de la producción de saliva en la boca. Como resultado de cambios regresivos en las glándulas salivales, en especial la atrofia de las células que recubren los conductos intermedios,
- 2 Otro factor etiológico es la administración de ciertos medicamentos, que disminuyen el flujo salival, como Antihipertensivos, Hiperglucemiantes y antiinflamatorios

3. Síndrome de deficiencia de vitamina B12, ácido fólico y hierro.
4. Enfermedades como Diabetes, Síndrome de Sjogren, Xerostomia.
5. Desequilibrio hormonal, que se vincula con la menopausia.

Características clínicas

Una disminución en el flujo salival interferirá en la retención de la dentadura y hará la masticación y deglución más difíciles. Predisponiendo a los tejidos de soporte a una irritación por fricción con la dentadura provocando ulceración de estos, que se vuelve crónico con el tiempo.

Clínicamente se manifiesta con una mucosa seca, rojiza con sensaciones gustatorias anormales "ardor" en los tejidos bucales y de la lengua Presentando intolerancia a las bases protésicas

Tratamiento.

Aumento en la ingesta de agua.

Cubrir las superficies tisulares de las dentaduras con vaselina, jalea lubricante, líquido de silicón con el fin de disminuir la irritación causada por la prótesis.

El chupar un dulce ácido, es tan útil como administrar sialogogos

El hidrocloreuro de pilocarpina o el nitrato en dosis de 5mg. Antes de los alimentos produce un flujo marcado durante dos a cinco horas.

Cuando la causa es deficiencia nutricional, el trastorno se cura con administración de vitamina B12. ácido fólico y hierro.

Es preciso efectuar una historia clínica para descartar las causas La historia del enfermo debe incluir los padecimientos más importantes, la administración de fármacos

8. QUEILITIS ANGULAR.

Etiología.

Es una inflamación bilateral crónica de las comisuras (ángulos) de la boca, caracterizada por atrofia y fisuras lineales

Las causas de dichas lesiones se han atribuido a múltiples factores:

- Enfermedades sistémicas
- Deficiencias nutricionales
- Origen alérgico a los fármacos
- Prótesis completas inadecuadas, en las cuales se presenta una disminución de la distancia maxilomandibular
- Habitualmente se asocia con *Candida albicans*.

La queilitis angular por lo general se asocia con las prótesis, y se debe a la pérdida de apoyo de los tejidos faciales. Esto se produce por los movimientos hacia arriba y abajo de la prótesis por la resorción ósea alveolar, o bien por una incorrecta posición de los dientes anteriores superiores, que se sitúan distales a la posición que los dientes naturales ocupaban, debido al desgaste de los dientes o uso muy prolongado de la prótesis. Esto permite que aumenten los pliegues en las comisuras labiales, la cual se infecta de *Candida* de la saliva, que prolifera en el medio húmedo y tibio del pliegue.

Características clínicas

Clínicamente se manifiesta como una inflamación que se localiza en la comisura de los labios, erosivas, ulcerosas y costrosas

En estudios realizados se pudo apreciar que en todos aquellos pacientes afectados por la estomatitis protésica, también se encontró presente la queilitis comisural

Tratamiento prostodóntico

1. Remozar el medio, aplicar humectantes, proteger la lesión.
2. Aplicar un ungüento medio, antiséptico antibiótico (Nistatina)
3. Restablecer la distancia vertical maxilomandibular fisiológica y morfológica.
4. Preinscribir vitaminas del complejo b.

CAPITULO V. CANDIDA ALBICANS

La zona puede infectarse secundariamente por *Candida albicans* y provocar síntomas; los pacientes se quejan de sensación de quemazón en el paladar.

Es más frecuente en pacientes que usan las dentaduras continuamente.

El género *Candida* incluye ocho especies de hongos, de los cuales *Candida Albicans* es el más prevalente. Se puede presentar en forma de levadura (espora), levadura con pseudohifas o en forma de largas hifas tabicadas ramificadas. La forma de hifas suele estar presente cuando se aíslan los microorganismos a partir de un proceso infeccioso. Todos los miembros del género están presentes como comensales que se vuelven patógenos cuando tiene lugar una alteración de la inmunidad del huésped.

Características Clínicas.

- Unas son blancas y se pueden eliminar fácilmente mediante frotis, mientras otras no.
- Las otras son de aspecto rojo brillante, la cual se debe a la atrofia y erosión del epitelio y a una intensa inflamación del tejido conjuntivo subyacente

a. Clasificación de la *Candida albicans* bucal.

Candidiasis Aguda.

- Seudomembranosa
- Atrofica.

Candidiasis crónica

- Atrofica
- Hipertrofica / hiperplásica

b.Candidiasis seudomembranosa aguda (muguet).

Se caracteriza por la presencia de placas blandas de (requesón) o placas blancas, cremosas en varios puntos del interior de la boca. Las placas blancas pueden desprenderse fácilmente con un depresor lingual o una gasa. La mucosa subyacente está eritematosa y puede sangrar ligeramente. La seudomembrana está constituida por células epiteliales descamativas y necrosadas.

Las lesiones se encuentran comúnmente asociadas a la falta de higiene en personas portadoras de prótesis, en diabéticos, en pacientes con uso prolongado de antibióticos, uso de corticoides sistémicos, que induce inmunosupresión, xerostomía crónica

Tratamiento

Con medicación antifúngica, es eficaz para aliviar los síntomas y la mayoría de las infecciones en una o dos semanas

Se recomienda medicar óvulos de nistatina

c. Candidiasis atrofica (eritematosa)

La candidiasis atrofica (eritematosa) es mas frecuente en portadores de dentaduras protésicas mal ajustadas o en quienes llevan dicha dentadura puesta continuamente. (factores irritantes)

Se presenta en forma de área roja generalizada de tejido atrofico, comúnmente en el paladar. Se encuentra principalmente debajo de las dentaduras protésicas superiores en pacientes mayores y en pacientes que no limpian suficientemente su dentadura, ni se la quitan por la noche. En etapas iniciales existen áreas de erosión superficial y petequias. La principal molestia es una sensación de quemazón continua en el área afectada.

Afecta la lengua, en cuyo aspecto liso y rojo. Este aspecto se debe a la ausencia de papilas filiformes a un adelgazamiento generalizado del epitelio y a la inflamación del tejido conectivo

Los pacientes se quejan de sensibilidad intensa y dolor ante la exposición a líquidos calientes y fríos, alimentos picantes y bebidas alcohólicas

Tratamiento.

Debido a su aspecto clínico característico, puede instaurarse su tratamiento empírico con agentes antifúngicos en una base de pomada aplicada sobre la superficie tisular de la prótesis. La resolución del trastorno en un periodo de 1 a 2 semanas confirma el diagnóstico.

Para conseguir una curación prolongada es preciso identificar y corregir los factores predisponentes y tratar la infección existente en forma tópica o sistémica.

d. Candidiasis hiperplásica crónica.

La candidiasis hiperplásica crónica suele presentarse en forma de placa mucosa blanca. Se encuentra con mayor frecuencia en la mucosa del carillo a lo largo de la línea oclusal ensanchándose al acercarse a la comisura labial, y también en las superficies laterodorsales de la lengua y las crestas alveolares

A veces la Candidiasis hiperplásica crónica se presenta en forma de pápulas blancas sobre un fondo eritematoso.

La forma clínica de infección por *Candida albicans* que consiste en placas o pápulas blancas sobre un fondo eritematoso que contiene hifas en la capa paraqueratinizada del epitelio engrosado

La lesión suele descubrirse durante la evaluación microscópica de una biopsia rutinaria.

Las muestras de tejido suelen presentar hiperqueratosis que contienen cantidades variables de hifas que invaden verticalmente la paraqueratina.

Tratamiento.

La medicación antifúngica tópica es más efectiva que la medicación administrada por vía sistémica. Dado que la candidiasis es una infección oportunista, debería intentarse la identificación y corrección de los factores predisponentes para prevenir recidivas.

e. Lesiones orales, asociados a candida albicans.

- Quelitis angular
- Hiperplasia papilar.
- Hiperplasia fibrosa
- Hiperplasia marginal
- Estomatitis protesica.

CAPITULO VI.

FACTORES QUE AGRAVAN LA SITUACIÓN

Es muy importante que durante el diagnóstico y elaboración del plan de tratamiento valorar la Historia medica del paciente y examinarlo buscando enfermedades generales, como los trastornos nutricionales y hormonales, Diabetes, problemas geriátricos y lesiones bucales malignas.

- La nutrición es uno de los factores bajo control humano que afecta la salud de los ancianos. La falta de nutrientes esenciales provoca debilidad tisular y deprime su potencial para la reparación. Las células de los tejidos se vuelven deficientes los tejidos bucales enfermos no proporcionan una base satisfactoria para un servicio de prótesis total
- Las deficiencias nutricionales, se relacionan, con anemias, lo que produce ciertos cambios patológicos a largo plazo.
- La carencia de hierro, se va ha manifestar en la boca en las comisuras labiales, en la lengua se observara lisa, brillante, con fisuras y con ardor y dificultad para la deglución.
- Osteoporosis se presenta con mayor frecuencia en los ancianos y se manifiesta en ambos maxilares edéntulos en los cuales se desarrolla *una atrofia por falta de estimulo o por estímulos excesivos en portadores de dentaduras completas desajustadas*
- Por lo general encontramos reabsorción ósea y osteoporosis en pacientes con trastornos Endocrinologicos, Tirotoxicosis, Enfermedad

de Cushing, Hiperparatiroidismo, Hipopituitarismo, Enfermedad de Paget.

- Pacientes bajo tratamientos antidepresivos, o que toman medicamentos antihipertensivos, (hipertensos) hiperglucemiantes, betabloqueadores y antiinflamatorios no esteroides Encontraremos cambios en la mucosa.
- Menopausia Es frecuente hallar una mucosa en proceso de atrofia durante la menopausia. La reducción de la emisión de estrógeno tiene un efecto atrofiante sobre las superficies epiteliales,. se reduce el numero de capas celulares así como la capacidad de queratinización. Además, hay una disminución de la zona superficial que afecta el epitelio de la mucosa oral.
- Trastornos Psíquicos como demencia, Anormalidades neurológicas como depresión y otros trastornos psicológicos nos darán una mala higiene dental en el paciente geriátrico
- Problemas renales provocan una disminución de la función renal asimismo resulta una deshidratación de los tejidos

En el estudio estomatológico y prostodóntico de los tejidos blandos de la boca del geronto debe tenerse en cuenta que estos presentan cambios asociados con la edad, y que existe una mayor susceptibilidad al desarrollo de neoplasias y otras enfermedades degenerativas y lesiones

CAPITULO VII.

RECOMENDACIONES AL COLOCAR UNA DENTADURA TOTAL.

1. Si el paciente esta comenzando a usar una prótesis dental, recuerde que debe acostumbrarse paulatinamente, usándola por pequeños intervalos de tiempo en la casa, y haciendo ejercicios de masticación y fonación.
2. Si siente molestias serias en las encías, no la use más y vaya con su Odontólogo para que le haga los ajustes necesarios.
3. No use polvos, adhesivos de ningún tipo. Esto es contraproducente y la vez puede crear problemas serios en las mucosas.
4. Después de cada comida debe cepillarse la dentadura con un cepillo duro y la crema o productos recomendados por su dentista, y así mismo enjuagarse la boca.
5. Nunca use las prótesis durante la noche Después de cepillarse muy bien, debe dejarlas en un recipiente higiénico con agua y $\frac{1}{2}$ cucharada de bicarbonato de sodio o el producto recomendado por su dentista.
6. Si nota algún cambio en el color o tamaño de sus encías, o si hay dolor persistente en laguna parte, no use más las prótesis y consulte a su dentista inmediatamente.
7. Acostúmbrese a utilizar sus prótesis moderadamente. No muerda cosas duras, ni haga cosas como destapar refrescos con ellas.
8. Una prótesis dental no sirve para toda la vida. Después de 5 a 6 años es necesario cambiarla por una nueva.

9. Nunca haga usted mismo reparaciones de ningún tipo a sus dentaduras. Cuando se le rompan o se caiga algún diente, vaya donde su Odontólogo para que sea el quien haga las reparaciones necesarias
- 10 Recuerde que debe asistir al consultorio para control clínico por lo menos una vez al año.

CONCLUSIONES.

Es importante que el odontólogo antes de iniciar la rehabilitación protética, realice su Inspección y la elaboración de una Historia clínica

Por lo cual es necesario que el odontólogo efectúe un diagnóstico precoz de lesiones, para así poder efectuar a tiempo el tratamiento adecuado mediante la eliminación o control de los factores etiológicos, de dicha lesión y así evitar un daño.

Es importante que el odontólogo sepa reconocer y diferenciar los cambios que sufren los ancianos en la mucosa bucal, y que conozca los efectos del envejecimiento sobre el paciente geriátrico edéntulo, así como los factores que agravan la situación bucal, el uso de dentaduras, la nutrición, enfermedades sistémicas.

Si el odontólogo no tuviera conocimiento de esta patología o por descuido no haya detectado alguna patología en los elementos bucales, y sin embargo realice la rehabilitación proteica, podría originar un traumatismo en los tejidos bucales, pues los aparatos prostéticos no van ha tener ni el ajuste ni la adaptación correcta, y esto podría ser un factor predisponente, que podría dar lugar a una transformación maligna

Cualquier lesión que se observe en boca de un paciente, si no se tiene el conocimiento, es necesario reportarlo a un especialista.

BIBLIOGRAFÍAS.

1. CARL O. BOUCHER, - PROSTODONCIA TOTAL DE BOUCHER, - EDITORIAL INTERAMERICANA MCGRAW – HILL,- DECIMA EDICIÓN, - IMPRESO EN MÉXICO 1990
2. J. F. BATES, D ADAMS, - TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE GERIÁTRICO, - EDITORIAL EL MANUAL MODERNO S.A C.V, - MÉXICO 1986
3. J.J.PINDBORG, -ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL, - EDITORIAL SALVAT, - QUINTA EDICIÓN, - MÉXICO 1994.
4. JOSE Y. OZAWA DEGUCHI, - ESTOMATOLOGÍA GERIATRICA, - EDITORIAL TRILLAS, - PRIMERA EDICIÓN, MÉXICO 1994.
5. JOSEPH.REGEZI, D.D.D., MS. – PATOLOGÍA BUCAL. – EDITORIAL INTERAMERICANA MC GRAW – HILL, - PRIMERA EDICIÓN, - MEXICO1991.
- 6 J PHILIP SAPP, D D S ,MS.; PATOLOGÍA ORAL Y MALIFACIAL CONTEMPORÁNEA.; EDITORIAL MCGRAW – HILL – INTERAMERICANA; - MADRID 2000
7. MIGUEL DE LUCAS TOMAS, - MEDICINA ORAL, - EDITORIAL SALVAT, - ESPAÑA 1998

8. NICHOLAS CONI, WILLIAM DAVINSON, - EDITORIAL MANUAL MODERNO, - PRIMERA EDCICIÓN, - MÉXICO 1990.
9. FERMIN A. CARRANZA, - PERIODONTOLOGIA CLÍNICA DE GLIKMAN, - EDITORIAL INTERAMERICANA MC GRAW – HILL, - MÉXICO 1996
10. TOMAS VELÁSQUEZ, - ANATOMÍA PATOLÓGICA DENTAL BUCAL, - EDICIONES CIENTÍFICAS LA PRENSA MEDICA MEXICANA, MÉXICO 1981.
11. SHELDON WINKLER, - PROSTODONCIA TOTAL., - EDITORIAL INTERAMERICANA, - PRIMERA EDICIÓN, - MÉXICO 1982.
12. MCCRAKEN, - PRÓTESIS PARCIAL REMOVIBLE, - EDITORIAL PANAMERICANA, - OCTAVA EDICIÓN, - ARGENTINA 1992
13. ATENEA S. PAPAS LINDA C NIESSEN, - GERIATRIC DENTISTRY AGING AND ORAL HEALTH, - EDITORIAL MOSBY YEAR BOOK 1991
14. IAN BARNES BDS. PHD., - GERODONTOLOGY, - EDITED BY
15. DR. WILLIAM A NOLTE., - MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA , EDITORIAL INTERAMERICANA., CUARTA EDICIÓN., - MÉXICO 1985

GLOSARIO.

Atrofia. Disminución del volumen de un tejido, órgano, parte o células que habían alcanzado un desarrollo normal, por defectos de nutrición.

Acantosis. En esta condición el estrato espinoso es el que aumenta de volumen. Acantosis significa hiperplasia epitelial, y puede existir o no con hiperqueratosis.

Eritematosa. Término que engloba genéricamente a varias afecciones cutáneas caracterizadas por la aparición de manchas rosadas, rojizas o violáceas producidas por congestión o vasodilatación de los tegumentos.

Erosión. Una erosión es un defecto poco profundo en la mucosa, donde se pierden los estratos epiteliales, pero no el germinativo. Las erosiones de la mucosa son generalmente producidas por traumatismos. Las erosiones pueden ser dolorosas.

Estasis. Condición en la cual un material circulante generalmente sangre o contenido intestinal se detiene o estanca dentro de los vasos

Equimosis. Contusión caracterizada por una solución de continuidad de los vasos sanguíneos en el espesor de los tejidos, con hemorragia e infiltración en la zona circundante a la lesionada, de plasma y elementos celulares sanguíneos.

Fibroma. Tumor benigno del tejido conectivo, en cuya composición entra principalmente tejido fibroso. Se localiza por lo general en la piel, membranas, mucosas o periostio.

Hiperplasia. La hiperplasia del tejido conectivo esta caracterizada por un aumento de la densidad de las fibrascolágenas, como en la reacción a la *difenilhidatoína*

Hiperqueratosis. Esta condición esta caracterizada por el engrosamiento o ensanchamiento del estrato corneo. Clínicamente la hiperqueratosis resulta una lesión blanca. La opacidad y la blancura de la lesión están relacionadas con la cantidad de queratinización.

Leucoqueratosis Denominación clínica para las queratosis de las mucosas, las que en la boca aparecen siempre como procesos de color blanco

Mácula. Es un área circunscrita, no elevada, de coloración alterada, cuyo tamaño puede variar desde la cabeza de un alfiler a varios centímetros de diámetro. Las maculas son generalmente de color más oscuro que la mucosa normal que las rodea, y pueden ser rojas, rojo amarillas, o marrones – negruzcas. Una erupción o rash puede presentar hemorragias puntiformes o petequias. Las maculas pueden variar en su forma circular, ovoides, y hasta de aspecto lineal.)

Pápula. Una pápula es una área elevada pequeña, circunscrita y sólida, cuyo tamaño varía desde una cabeza de alfiler hasta 5mm. La base es circular o ovoide y la configuración de su superficie debe ser resaltada, puede ser en punta, redondeada o aplanada. Una erupción papular de la mucosa bucal consiste en un gran número de lesiones del tamaño de una cabeza de alfiler, que toman distintas características de distribución. Generalmente son blancas - grisáceo.

Papiloma. Tumor epitelial benigno, cuyos elementos celulares tienden a proliferar en superficie con aspecto de digitaciones o papilas.

Papilomatosis. Formación de papilomas múltiples.

Placa. La placa es un área elevada, claramente demarcada, firme, grande o pequeña, de coloración rosacea o blanca. La textura de su superficie puede ser lisa, rugosa o con aspecto de empedrado. Puede haber hendiduras o fisuras que dividan a la lesión.

Úlcera. La úlcera es un defecto o ruptura en la continuidad del componente epitelial de la mucosa, de tal manera que se observa una depresión o área en sacabocado. El piso de la úlcera está compuesto por tejido conectivo y fibrina con infiltrado de leucocitos polimorfonucleares.. la pérdida de este epitelio produce una inflamación aguda