



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

“DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
DE LAS
LESIONES INFECCIOSAS Y TUMORALES BENIGNAS
QUE
SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN LENGUA”

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

TESIS
PARA OBTENER EL GRADO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:
YESICA KARINA LÓPEZ GÓMEZ

DIRECTOR DE TESIS: C. D. MARÍA ALBA SOLÍS CRESPO.



CIUDAD DE MÉXICO.

2008



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.

DEDICATORIA

*Gracias Dios, por ser el eje fundamental en mi vida,
por haberme dado la dicha de culminar este sueño profesional, y
por darme día a día la plenitud de vivir y
la capacidad de ser Feliz.*

*A mis padres, Ana María y Raúl, quienes
me han ayudado en mi formación como persona y,
como profesional, por ser la mujer quien soy ahora.*

*A ellos gracias, por enseñarme el valor
de contar con una familia, el valor de una
formación académica, y el valor de la ética y la moral.*

*A mis hermanos Lilitiana, Carlos y Sonia,
por su apoyo, por el cariño incondicional,
por los maravillosos momentos juntos, y
por aquellos que no lo fueron tanto;
me siento muy orgullosa de contar con ustedes,
gracias por estar aquí.*

*A mis cuñados Demetrio, Juan Carlos y Fany,
por su amistad y cariño, y por hacerme partícipe en sus vidas.*

*A mis hermosos sobrinos Samuel, Daniel,
Joel y quien en camino viene...
A Ustedes, quienes con su inocencia
me han enseñado a creer en los sueños;
porque los sueños sólo son posibles si crees en ellos.*

*A todos aquellos buenos y grandes amigos
quienes me acompañaron a lo largo de mi vida;
gracias por sus consejos, por su amor y
por hacerme sentir una parte importante en sus vidas.*

*A la Doctora Alba Solís, muchas, muchas, gracias,
por su comprensión y ayuda
a lo largo del desarrollo de este trabajo; y
por compartir conmigo pacientemente,
todos sus conocimientos, con ella quedo en deuda,
mas una vez más, gracias.*

*A cada uno de los sinodales, mi más respetuoso
agradecimiento por la ayuda proporcionada
para la presentación de este trabajo, y por haber
formado parte de un sueño personal. Gracias.*

*Al Doctor Ríos, mi amigo, mi modelo a seguir,
mi sincero y respetuoso agradecimiento
por su cariño, cortesía y condescendencia, no sólo a la de la voz,
sino también con mi familia; gracias
por motivarme a no tener miedo a los retos,
los cuales se presentan dentro de nuestro ámbito profesional.*

*Por último, y no por ello menos importante,
mi más sentido agradecimiento a la FES Zaragoza,
por haberme brindado y dado albergue,
en esta formación académico-profesional.
Sus instalaciones me han cobijado
como sólo lo hace una familia. Hoy,
salgo como una de sus hijas quien se brinda a la sociedad.
Me siento orgullosa de pertenecer a una
de las mejores Universidades del mundo y
la mejor de América Latina.
Mi agradecimiento, mi corazón y todo mi amor...*

ÍNDICE

PÁGINAS

CONTENIDO

I. TÍTULO	5
II. INTRODUCCIÓN.....	6
III. METODOLOGÍA.....	8
IV. DESARROLLO DEL TEMA	
4.1 Capítulo I. Generalidades.....	9
4.2 Capítulo II. Interrogatorio y exploración clínica.....	19
4.3 Capítulo III. Lesiones infecciosas en lengua.....	21
4.3.1 Lesiones infecciosas de origen micótico.....	22
4.3.2 Lesiones infecciosas de origen viral.....	28
4.3.3 Lesiones infecciosas de origen bacteriano.....	46
4.4 Capítulo IV. Lesiones tumorales benignas en lengua.....	58
V. CONCLUSIONES.....	84
VI. REFERENCIAS.....	86

II. INTRODUCCIÓN.

Es la Lengua un órgano que está constituido básicamente por músculos, en su parte superior, recubiertos por una mucosa de color rosado y de aspecto rugoso en cuya superficie se encuentran múltiples papilas (prominentes, por lo común, son estructuras sensoriales conectadas a ramificaciones nerviosas). En la parte posterior de la lengua se encuentra un grupo de papilas más voluminosas ordenadas en forma de “V” cuyo vértice se orienta hacia atrás. Las papilas recogen sensaciones del tacto y del gusto.

La Lengua, es un órgano cuya movilidad interviene en la importante función del lenguaje, y en los movimientos de la ingestión e insalivación de los alimentos. Los músculos los cuales intervienen en la conformación de la lengua se les denominan *músculos linguales*.

La parte inferior de la lengua se continúa sin límite preciso con el piso de la boca, y está recubierta por una mucosa de revestimiento en cuya parte central se forma un repliegue llamado *frenillo lingual*. A los lados del frenillo se encuentran las *venas raninas*. A los lados del frenillo y en su parte inferior se encuentra también la desembocadura de las *glándulas salivales submaxilares*.

Las condiciones de normalidad en un órgano están referidas tanto a su estructura como a su función; los parámetros de no normalidad sobrepasan los límites de variabilidad menor o mayor en los cuales todo órgano guarda su referencia o su propio rango. El concepto de ser normal, se sustenta en la frecuencia de aquello lo cual es conforme a la norma o a lo habitual, el manejo del concepto de salud que es el estado en el cual un órgano ejerce con normalidad sus funciones manteniéndose a través de un cuidado regular, de período repetitivo, en higiene y atención médico-preventiva. Sin embargo, existen alteraciones en el órgano denominado Lengua, debido a factores de falta de higiene, elementos externos, efectos colaterales por alguna enfermedad en algún otro órgano, incidencias del medio ambiente, etc.

Una Lesión Infecciosa es un daño causado a un órgano propiciado por una infección; esto es, por microorganismos patógenos, como los virus, hongos o bacterias, los cuales invaden el órgano y se multiplican en él. Existe también otro tipo de daño causado por Tumores Benignos, lo cual significa que una masa de células transformadas, crecen y se multiplican de manera no normal, y como guardan cierto parecido o semejanza a las células normales permanecen en una

localización primaria, sin producir metástasis, esto es, que no se transforman a la malignidad en un tejido distinto de aquél donde se inició.

El presente trabajo de investigación documental, tiene como objetivo, tratar sobre las lesiones infecciosas, y aquellas tumoraciones benignas, presentes con mayor frecuencia en el órgano denominado Lengua.

Reconocer aquello que constituye la esencia o la base de ese conjunto sintomático y aqueja al órgano lingual de una persona, es parte fundamental de la valoración y diagnóstico del Cirujano Dentista. Conocer los síntomas y signos de una enfermedad permite ofrecer las posibilidades terapéuticas para disminuir y erradicar estas entidades patológicas, a fin de reintegrar, con un alto porcentaje de probabilidades, el óptimo nivel de salud con el cual el paciente realice sus hábitos y tareas cotidianas sin molestia física ni anímica.

Esta investigación ha de cubrir dos fines, el primero, referido a constituir un documento de divulgación general para estudiantes de Odontología, y segundo, un documento de consulta donde otros Cirujanos Dentistas de práctica general puedan de manera accesible consultar un material didáctico con casos específicos y la posible tipología terapéutica más idónea para cada caso.

El estudio de las Lesiones Infecciosas y Tumorales Benignas, que se presentan en Lengua, constituyen un aspecto importante en la epistemología Odontológica y, como herramienta de conocimiento para el Odontólogo dentro del diagnóstico y tratamiento de dichas lesiones.

Respecto a las lesiones tumorales, si bien, sólo constituyen un pequeño porcentaje de los estados patológicos observados por el Odontólogo, su estudio requiere de una amplia revisión bibliográfica cuya importancia se centra en las observaciones del investigador conforme a sus puntos de vista sobre las condiciones de los casos tratados y el modo en que se han ejercido las terapias correspondientes, todo con el fin de realizar el tratamiento apropiado, o bien, canalizar al paciente con el especialista adecuado. Cabe señalar que las lesiones tumorales, si es que se transforman a la malignidad, tienen la capacidad y el potencial para amenazar la salud y la vida del paciente.

III. METODOLOGÍA.

Tipo de estudio: Revisión bibliográfica de tipo monográfico.

Procedimiento: Después de la especificación del título se procedió a la búsqueda documental en las siguientes fuentes:

- Revistas:
 - Quintessence.
 - Revista Europea de Odonto-estomatología.
 - Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology, Oral radiology and Endodontology.
 - Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology.
 - ADM.
 - Revista Cubana de Estomatología.
 - Acta Odontológica Venezolana.
 - Anales de Medicina Interna.
 - Dermatología pediátrica.
 - Archivos Argentinos de Pediatría.
 - Cir Cirugía.
 - Dermatología Revista Mexicana.

- Libros en las bibliotecas de:
 - Biblioteca de FES Zaragoza.
 - Biblioteca central de Ciudad Universitaria y de Facultad de Odontología.
 - Biblioteca de Postgrado de Patología de Ciudad Universitaria de la UNAM.
 - Biblioteca de Postgrado de Patología de la Universidad Autónoma Metropolitana.

Posteriormente se procedió a seleccionar la información pertinente y relevante al tema propuesto.

IV. DESARROLLO DEL TEMA

4.1. CAPITULO I

GENERALIDADES

EMBRIOLOGÍA.

El desarrollo embriológico de la Lengua se lleva a cabo a partir de una serie de engrosamientos ventrales situados en el suelo de la Farínge, más o menos al mismo tiempo que se forma el paladar en la boca.⁽¹⁾

La Lengua aparece en el embrión de cuatro semanas, como dos protuberancias linguales laterales situadas en las regiones ventrales de los primeros arcos branquiales y una prominencia media, el Tubérculo Impar que está localizado entre el primero y segundo arcos branquiales.

Otro abultamiento localizado en la línea media, es la Cópula o Eminencia Hipobranquial; está constituida por mesodermo del segundo y tercer arco y, parte del cuarto.

Por último, un tercer abultamiento mediano, formado por la porción posterior del cuarto arco, señala el desarrollo de la Epiglotis; inmediatamente por detrás de esta formación se encuentra el Orificio Laríngeo o Conducto Traqueolaríngeo, limitado a ambos lados por las prominencias Aritenoides.⁽³⁾

Como consecuencia de la proliferación y penetración del mesodermo adyacente hacia las protuberancias linguales laterales, estas exceden el volumen del Tubérculo Impar y se fusionan entre sí, lo que forma los dos tercios anteriores o Cuerpo de la Lengua; los cuales están separados del tercio posterior por un surco en forma de V, llamado Surco Terminal.

El Agujero Ciego es un resto de la invaginación del piso de la Farínge, que da origen a la Glándula Tiroides. Ésta se forma en el segmento cefalocaudal, donde se unen en el primero y segundo arco branquial.⁽²⁾

El crecimiento del cuerpo de la Lengua se logra mediante una gran expansión de las tumefacciones linguales laterales, con una pequeña contribución del Tubérculo Impar. La Raíz de

la Lengua se deriva de la Cópula junto con tejido ventromedial adicional, situado entre el tercero y cuarto arco branquial.

Debido a su inervación por el Nervio Hipogloso (XII par), la musculatura de la Lengua proviene de los miotomas occipitales (postóticos) y, que ha migrado y recorrido una distancia considerable hacia los engrosamientos linguales, sin perder su inervación original.

Por el estadio de 25 mm, el epitelio del dorso y de la punta de la Lengua se estratifica y aparecen las Papilas; las primeras son las Caliciformes y Foliadas. Las papilas Filiformes aparecen en embriones de 45 mm y no están asociadas con Nervios. ⁽⁴⁾

HISTOLOGÍA.

La Lengua está compuesta principalmente por músculo estriado, con fibras agrupadas con haces entrelazados y dispuestos en tres planos más o menos perpendiculares entre sí. En un corte sagital de la Lengua, observamos fibras tanto longitudinales como verticales y, fibras horizontales en corte transversal. Tal disposición de fibras es única en el cuerpo. Esta disposición garantiza un alto grado de movilidad de la porción anterior de la Lengua. ⁽⁵⁾

Dentro de los haces, cada fibra muscular está rodeada de Endomisio, este lleva capilares hasta cerca de las fibras musculares. El tejido fibroelástico situado entre los haces musculares puede considerarse como Perimicio, el cual contiene los vasos mayores y los nervios, y en diversos puntos, tejido adiposo.

La superficie dorsal de la Lengua está recubierta por un epitelio firmemente adherido a la capa subyacente de tejido conectivo denso. ⁽⁶⁾

MUCOSA.

En la cara inferior de la Lengua, la mucosa se presenta lisa, sin embargo, en la cara superior su aspecto es irregular por la presencia de gran número de pequeñas elevaciones denominadas Papilas linguales, mientras que la Raíz de la Lengua presenta prominencias más grandes e irregulares en su superficie.

La mucosa que reviste la superficie dorsal de la Lengua está dividida en dos partes: 1) La lengua que cubre los dos tercios anteriores o parte dorsal de ésta y, 2) la que cubre el tercio posterior o Faríngeo. Su revestimiento epitelial es de tipo estratificado no queratinizado.

Así tenemos que la Lengua presenta:

1. Mucosa de revestimiento.

La mucosa bucal que recubre la cara ventral de la Lengua, la cara interna de los labios, los carrillos, el piso de la boca y los procesos alveolares hasta la encía está sujeta a movimiento. La superficie es por lo tanto flexible y capaz de soportar estiramientos.

2. Mucosa especializada.

La mucosa de la cara dorsal de la Lengua es distinta a la de cualquier otra parte de la Cavidad bucal puesto que, es también un revestimiento altamente extensible, y además posee diferentes tipos de papilas linguales. ⁽⁷⁾

PAPILAS.

Las papilas de la Lengua están formadas por un núcleo de tejido conectivo recubierto por epitelio plano estratificado y por su aspecto se clasifican en cuatro tipos:

- 1) **Papilas Filiformes.** Son las más pequeñas y las más abundantes. Proyecciones cónicas y alargadas de tejido conjuntivo, tapizadas por epitelio plano estratificado muy queratinizado, el cual confiere a la Lengua su color grisáceo. La función de estas papilas es sólo mecánica. Están distribuidas por toda la superficie dorsal anterior de la Lengua y sus extremos libres apuntan hacia atrás. Las células altamente queratinizadas de los extremos de las papilas se exfolian continuamente.
- 2) **Papilas Fungiformes.** Aparecen aisladas, dispersas entre las papilas Filiformes y en número mucho menor. Proyecciones con forma de hongo que se encuentran en la superficie dorsal de la Lengua, y tienen la tendencia a ser más abundantes cerca de la punta de la Lengua. Son de color rojo. En el epitelio plano estratificado de la parte superior de la papila se pueden encontrar Corpúsculos Gustativos aislados.
- 3) **Papilas Caliciformes.** Son estructuras grandes y redondeadas que están en la mucosa justo por delante del Surco Terminal. Por lo general hay de 7 a 12 distribuidas a lo largo de la línea en forma de “V” y en su pared lateral presentan gran número de Corpúsculos Gustativos. En el surco de estas papilas desembocan Glándulas Salivales Linguales de tipo Serosas: las **Glándulas de Von Ebner.**

El flujo de secreción salival en torno a las papilas Caliciformes es importante para eliminar partículas alimenticias de la superficie de los Botones Gustativos, manteniéndolos listos para recibir y procesar nuevos estímulos gustativos.

- 4) **Papilas Foliadas.** Están ubicadas hacia atrás en los bordes laterales de la Lengua, y en ellos existen numerosos Corpúsculos Gustativos. En las hendiduras desembocan pequeñas Glándulas Serosas. ⁽⁸⁾

El tercio posterior de la Lengua (por detrás de la V lingual), está exento de Papilas y el tejido conjuntivo subyacente al epitelio contiene abundantes agregados linfoides, que forman parte del Anillo de Waldeyer.

En los Corpúsculos Gustativos se encuentran tres tipos de células principales:

- **Células Neuroepiteliales (sensoriales).** Son las más numerosas del receptor del Gusto. Forman sinapsis con la prolongación aferente de neuronas sensitivas ubicadas en los núcleos encefálicos de los Nervios Facial, Glossofaríngeo y Neumogástrico o Vago.
- **Células de Sostén.** Menos abundantes y exhiben también microvellosidades en su superficie apical, pero no hacen sinapsis con prolongaciones neuronales.
- **Células basales.** Son pequeñas, y están ubicadas en la porción basal del Corpúsculo Gustativo. ⁽⁵⁾

Actualmente se sabe que los Corpúsculos Gustativos perciben cuatro calidades de sabor: Dulce, Salado, Amargo y Ácido.

AMÍGDALAS LINGUALES.

La superficie rugosa de la raíz de la Lengua cubre un cúmulo de Folículos linfáticos, denominado en conjunto Amígdalas linguales. Estas amígdalas contienen tejido linfático difuso y nódulos linfáticos con centros germinativos. Suelen estar asociadas con invaginaciones epiteliales conocidas como criptas. Dentro de estas amígdalas a veces aparecen Glándulas salivales linguales mucosas que pueden extenderse hacia el interior del tejido muscular de la base de la Lengua. ⁽⁷⁾

GLÁNDULAS DE LA LENGUA.

Se encuentran tres tipos principales de Glándulas en la Lengua.

- a) **Glándula Lingual Anterior o de Blandi Nuhum.** Grupo de glándulas mixtas localizadas cerca de la punta de la Lengua. Conforman un cúmulo oval en la musculatura de la cara inferior de la Lengua, cerca del Frenillo lingual donde desembocan los conductos excretores.
- b) **Glándula Lingual Posterior.** Numerosas y de tipo mucosas, ubicadas en la Raíz de la Lengua. Los conductos excretores desembocan en las criptas de las amígdalas linguales.
- c) **Glándula de Von Ebner.** Grupo de glándulas serosas ubicadas cerca de las papilas Caliciformes, en cuyo foso desembocan los conductos excretores. ⁽⁶⁾

GLÁNDULAS SALIVALES.

Se clasifican en dos categorías: Glándulas salivales menores y mayores. Las glándulas salivales mayores están representadas por tres glándulas pares, de las cuales se desprenden:

- a) **Glándula Sublingual.** Glándula mixta, con predominio mucoso; con finas lobulaciones. Por lo general se encuentran de 10 a 12 conductos excretores sublinguales; un conducto excretor de mayor tamaño, el conducto sublingual principal de Bartholin, desemboca en la Carúncula sublingual, junto con el conducto submaxilar.
- b) **Glándula Parótida.** Se encuentran por fuera de la Cavidad oral y se relaciona con la mucosa mediante largos conductos excretores; es de tipo serosa. El conducto excretor principal de Stenon desemboca en el Vestíbulo de la Boca, frente al segundo molar superior.
- c) **Glándula Submaxilar.** Glándula mixta, con predominio de células serosas. El conducto excretor principal de Wharton se abre en el extremo de la Carúncula sublingual del piso de la Cavidad oral, cerca de la Lengua. ⁽⁸⁾

ANATOMÍA.

La Lengua es un órgano móvil, musculoso, situado en la Cavidad bucal propiamente dicha y aplanado de arriba abajo en su extremidad anterior. En él radica el sentido del Gusto y se le consideran dos caras, dos bordes, una base y un vértice o punta. ⁽⁹⁾

CARA SUPERIOR.

Convexa transversalmente y más o menos plana de adelante a atrás. Presenta en su tercio posterior la “V” lingual, llamada así por la disposición que adoptan las papilas Caliciformes. Hacia atrás de estas papilas se observan pliegues oblicuos formados por las Glándulas foliculares, y más atrás se encuentran tres repliegues glosopiglóticos, uno mediano y dos laterales, que van a terminar a la Epiglotis. Por delante la V lingual se observa un surco medio, y a los lados las papilas, dispuestas de tal manera, que forman líneas paralelas a las ramas de la “V” lingual.

CARA INFERIOR.

Descansa sobre el piso de la Boca. Posee en la línea media un repliegue mucoso o Frenillo lingual, y a los lados de éste y en su parte más posterior, dos tubérculos, donde desembocan los orificios del canal de Wharton. Cerca del borde de la Lengua, se aprecian a través de la mucosa las Venas Raninas.

BORDES.

Son convexos y más gruesos por detrás que por delante; corresponden a la cara interna de los Arcos dentarios y es en ellos donde frecuentemente se inician lesiones crónicas que pueden degenerar en Cáncer lingual. ⁽¹⁰⁾

BASE.

Esta porción, la más gruesa de la Lengua, corresponde al Hueso Hioides en su origen y más arriba a la Epiglotis, a la cual está unida por los repliegues glosopiglóticos; en su parte anterior corresponde a los músculos Geniohioideo y Milohioideo.

VÉRTICE O PUNTA.

Es aplanado en sentido vertical y presenta en la línea media un surco donde convergen los surcos medianos superior e inferior. ⁽⁹⁾

ESQUELETO DE LA LENGUA.

La Lengua posee un armazón esquelético osteofibroso donde se apoyan las partes blandas de ésta, y son: el Hueso Hioides, la membrana Hioglosa y el Septum lingual. La membrana Hioglosa se

inserta por debajo en el borde superior del cuerpo del Hueso Hioides, entre las dos astas menores. Tiene la forma de una hoz cuya extremidad anterior aguzada termina entre las fibras musculares de la punta de la Lengua, y cuyas caras laterales sirven de implantación a muchos músculos de la Lengua. El borde superior, convexo, se aproxima a la mucosa del dorso de la Lengua y su borde inferior, cóncavo corresponde al músculo Geniogloso. ⁽¹¹⁾

MÚSCULOS DE LA LENGUA.

GENIOGLOSO.

Inserción: Se inserta en la Espina mentoniana superior, en el dorso de la Lengua y en el Vértice de la misma, en la Aponeurosis lingual, así como en la Apófisis geni superiores.

Relación: Con la Glándula sublingual, la Arteria lingual, el Nervio gran hipogloso, el canal de Wharton y con los músculos Estilogloso, Hiogloso y Lingual inferior.

Función: Consiste en levantar y dirigir la Lengua hacia delante. Las fibras trabajando en conjunto, reducen la longitud de la Lengua y la aplican contra el piso de la Boca. ⁽¹⁰⁾

ESTILOGLOSO.

Inserción: Se inserta en la cara anteroexterna de la Apófisis Estiloides y en la parte superior del Ligamento Estilomandibular.

Relación: Con el Ligamento Estilohioideo, el Constrictor superior de la Farínge y con el Hipogloso, con la glándula Parótida y con el músculo Pterigoideo interno.

Función: Eleva la Lengua y la lleva hacia atrás.

FARINGOGLOSO.

Inserción: Se halla compuesto por un fascículo dependiente del Constrictor superior de la Farínge, el cual, después de alcanzar el borde de la Lengua, se divide en haces superiores.

Relación: Con el Estilogloso y con los haces del Palatogloso, con las fibras del Geniogloso y del Lingual inferior.

Función: Retrae la Lengua postero-superiormente.

HIOGLOSO.

Inserción: Se extiende del Hueso Hioides a la Lengua. Se inserta por abajo en el borde superior del cuerpo y del asta mayor del Hueso Hioides.

Relación: Con los músculos Milohioideo, Estilohioideo y Digástrico, con la glándula Submaxilar y con el canal de Wharton, con el Constrictor medio de la Faringe y con el Faringogloso.

Función: Deprime y retrae la Lengua. ⁽⁹⁾

PALATOGLOSO O GLOSOSTAFILINO.

Inserción: Se inserta en el espesor del pilar anterior del Velo del Paladar, en la cara inferior de la Aponeurosis palatina; desciende en el espesor del arco Palatogloso y termina en la Lengua.

Relación: Se relacionan sus fibras con las del Faringogloso y del Estilogloso.

Función: Elevador de la Lengua y la dirige posteriormente.

AMIGDALOGLOSO.

Inserción: Va de la Cápsula amigdalina a la Lengua. Se inserta en la Aponeurosis faríngea que cubre a la Amígdala. Desciende luego entre el Faringogloso y la mucosa hasta penetrar en el espesor de la Lengua.

Relación: En su porción superior se halla colocado entre la Aponeurosis faríngea y la Amígdala y abajo cruza por su cara inferior al Lingual superior.

Función: Es elevador de la base de la Lengua y la aplica contra el Velo del paladar.

LINGUAL INFERIOR.

Inserción: En las astas menores del Hueso Hioides y recibe haces de refuerzo del Estilogloso y del Faringogloso; sus fibras terminan en la cara profunda de la mucosa que reviste la punta de la Lengua.

Relación: Con los músculos Hiogloso y Geniogloso.

Función: Acorta la longitud de la Lengua y dirige la punta hacia abajo y atrás, siendo además abatidor de ésta.

TRANSVERSO LINGUAL.

Inserción: Se inserta en las caras del Septum lingual.

Relación: Con las fibras longitudinales de los músculos que encuentra hasta alcanzar la capa profunda de la mucosa del borde Lingual donde se fija.

Función: Alarga y estrecha la Lengua.

LINGUAL SUPERIOR.

Inserción: Músculo impar y mediano situado en el dorso de la Lengua. Se halla formado por tres haces, dos laterales y un medial. Los tres se dirigen hacia delante y convergen quedando unidos en la parte media de la Lengua y, llegando a la punta de ésta.

Relación: Con la mucosa de la Lengua, con los músculos Estilogloso, Faringogloso y el Palatogloso.

Función: Acorta la longitud de la Lengua y la abate. Dirige hacia arriba y atrás la punta de la Lengua. ^(9, 10)

VASOS Y NERVIOS.

ARTERIAS.

La Lengua recibe sangre arterial de la Arteria Lingual, que proporciona una rama colateral llamada ramo Dorsal de la Lengua, y la cual irriga la parte posterior de la mucosa; en tanto que la Arteria Ranina y la Sublingual riegan la parte anterior de la Lengua. La masa muscular recibe también, ramas arteriales de la Palatina inferior y de la Faríngea inferior. ⁽¹²⁾

VENAS.

La circulación venosa va a desembocar a las Venas linguales, satélites de los ramos arteriales de la Lingual y afluentes de la Yugular interna. ⁽¹¹⁾

LINFÁTICOS.

Se originan en las papilas de la Lengua por una fina red intrapapilar que se vierte en una más amplia red subpapilar, la cual, a su vez, forma conductos que se dirigen hacia la “V” lingual,

originando troncos colectores de mayor calibre que descienden por la base de la Lengua, el dorso y la mucosa de ésta.

La circulación linfática de un lado tiene amplias anastomosis con la del lado opuesto; los troncos colectores que se forman se dividen en tres grupos: posteriores, medios y anteriores.

Los linfáticos del Vértice de la Lengua van a los Nódulos linfáticos submentonianos.

INERVACIÓN.

La inervación de la Lengua se realiza para la mucosa lingual por medio del Nervio lingual rama del Nervio Trigémico, el cual se distribuye en los dos tercios anteriores de la mucosa de la Lengua, y el Nervio Glossofaríngeo por su parte se ramifica en la “V” lingual y en la mucosa que está detrás de ésta. El Nervio lingual termina por ramificaciones libres intradérmicas o por terminaciones intraepiteliales; también emite ramos que van a los Corpúsculos de Pacini, a los de Meissner y a los de Ruffini; que son los Corpúsculos del Tacto existentes en la Lengua.

El Nervio Glossofaríngeo suministra ramos terminales a los corpúsculos del Gusto, donde penetran con terminaciones del Nervio lingual en la base de las papilas, formando un plexo subepitelial del cual se desprenden fibras intercorpúsculares, fibras pericorpúsculares y fibras intracorpúsculares; estas últimas van a ponerse en contacto con las Células gustativas.

Por último, debemos recordar que los músculos de la Lengua están inervados en su mayoría por el Nervio Hipogloso Mayor. La Cuerda del Tímpano (Rama del Facial, que se anastomosa con el Nervio lingual procedente del Maxilar inferior proporciona sensibilidad gustativa, al igual que la rama Lingual que procede del Nervio Facial). Los nervios craneales relacionados con el sentido del Gusto son el VII, IX y X. ^(9, 10)

FISIOLOGÍA.

Cualquier estudio de la Fisiología del sistema Estomatognático sería incompleto si se trata solamente el fenómeno de la Masticación. Igualmente importantes son las funciones de la Deglución, Respiración y el Habla. Estas funciones se encuentran íntimamente ligadas y se presentan simultáneamente. Se califica con el nombre de Deglución, a la suma de los procesos motores que provocan el transporte de los alimentos desde la Cavidad Bucal al Estómago. ⁽¹³⁾

La FASE ORAL, es voluntaria y comprende la formación del Bolo Alimenticio y su transporte a la Farínge por compresión de la Lengua contra el paladar duro. Tan pronto como los alimentos alcanzan la región del arco palatino, se inicia el estímulo reflejo de la Deglución, comenzando así la parte involuntaria de este proceso.

La cavidad bucal queda separada del espacio nasal por elevación del paladar blando. Con la retracción de la base de la Lengua, el bolo alimenticio se desplaza hacia atrás, produciéndose la oclusión de las vías respiratorias por la Epiglotis. Se dilata la entrada del Esófago que además se eleva para aproximarse al espacio Faríngeo (FASE FARINGEA). Durante la inconsciencia o en el sueño profundo no es posible la Deglución por fracaso de la Fase Orofaringea.

Cuando el bolo alimenticio llega al Esófago, la Boca y la Cavidad Faríngea adquieren de nuevo su forma de reposo.

En la FASE ESOFÁGICA el transporte ulterior se realiza principalmente a expensas del peristaltismo de éste órgano. También desempeña un papel el peso de los alimentos, sobre todo en el paso de los líquidos, que atraviesan el Esófago sin participación activa de su musculatura. El peristaltismo esofágico por lo general se prolonga hasta el cardias. La profundidad de las ondas de primer orden va disminuyendo en dirección distal. ^(13, 14)

4.2. CAPÍTULO II

INTERROGATORIO Y EXPLORACIÓN CLÍNICA.

INTERROGATORIO.

Llamada también Anamnesis, es una serie ordenada de preguntas que nos sirven para orientarnos sobre la localización, principio, evolución, estado actual y terreno en que se desarrolla el proceso patológico. Es un método de vital importancia, pues proporciona datos que muchas veces es imposible obtener por otros medios. En ocasiones habrá que elaborar diagnósticos basándose únicamente en los conocimientos obtenidos por el Interrogatorio. El interrogatorio se divide en Directo e Indirecto.

Para llevar a cabo el Interrogatorio se requieren seguir ciertas reglas:

- a) Emplear un lenguaje sencillo, para que el enfermo comprenda y conteste a las preguntas satisfactoriamente.
- b) Las preguntas serán siempre en sentido afirmativo, nunca en negativo.
- c) El interrogatorio debe ser ordenado, metódico y completo; y por ello se divide en apartados: Padecimiento Actual, Interrogatorio por Aparatos y Sistemas, Antecedentes Personales Patológicos y no Patológicos y, Antecedentes Heredo-Familiares.

EXPLORACIÓN.

La Lengua es un órgano relativamente fácil de estudiar, y que suministra información importante al clínico; indica perfectamente el estado general del paciente. En todo paciente es preciso examinar la Lengua con detenimiento.

Para ello se requiere:

- a) Estudiar su forma y su color.
- b) Percatarse del número relativo de la distribución de las distintas Papilas.
- c) Probar el Tono muscular.
- d) Anotar cualquier lesión existente sobre la superficie o palpables en las regiones profundas.

INSPECCIÓN.

Es el método de Exploración clínica que suministra datos por medio de la Vista. Puede ser Simple o Instrumental.

Existen ciertas reglas para llevar a cabo la Inspección:

- a) Medio ambiente adecuado.
- b) El Paciente debe estar relajado y con iluminación adecuada.
- c) El Explorador tendrá que realizar la Inspección comparando y siendo objetivo.
- d) Los datos a obtener serán referentes a la actitud, forma, volumen, coloración, movimiento y estado de la superficie.

PALPACIÓN.

Es el método que proporciona datos por medio del Tacto. Puede ser Simple o Instrumental.

Para llevar a cabo la Palpación existen ciertas reglas:

- a) Medio ambiente: La temperatura debe ser agradable, entre los 18 y 20 grados.
- b) El Paciente debe estar en una posición cómoda, con sus músculos relajados, y las regiones pares colocadas simétricamente.
- c) El Explorador debe tener una posición cómoda, sus manos tibias para evitar contracciones musculares; la Palpación debe hacerse suavemente, debe palpase aplicando toda la mano sobre la superficie explorada; será comparativa y simétrica.
- d) Los datos a obtener deben corroborar los obtenidos por la Inspección y, como exclusivos recogemos: la consistencia, sensibilidad, temperatura y movilidad de la piel sobre los planos profundos. ⁽¹⁵⁾

4.3. CAPÍTULO III

LESIONES INFECCIOSAS EN LENGUA

Para su estudio las vamos a clasificar en lesiones infecciosas de tipo:

- Micóticas.
- Virales.
- Bacterianas.

Para adentrarnos en la descripción de cada una de las lesiones, es pertinente definir el término Infección para poder establecer un Diagnóstico y Tratamiento adecuado, para cada una de las entidades patológicas.

La Infección es el proceso por medio del cual un parásito entra en relación con el huésped, que puede o no producir enfermedad y que estimula la producción de anticuerpos.

Los pasos esenciales que la componen son los siguientes:

1. Entrada del Parásito al Huésped: Las vías de entrada más frecuentes son el Aparato Respiratorio (Boca y Nariz), el Aparato Digestivo, el Aparato Genitourinario y las Excoriaciones en la superficie de las mucosas y la piel. Algunos parásitos pueden penetrar en las Mucosas y la Piel intactas mientras que otros son introducidos pasivamente por artrópodos a través de estas capas, directamente a los vasos linfáticos o a la corriente sanguínea.
2. Establecimiento y multiplicación del parásito dentro del huésped: De la puerta de entrada el parásito puede diseminarse directamente a través de los tejidos o puede proseguir por los vasos linfáticos hasta la corriente sanguínea, la cual lo distribuye ampliamente y le permite alcanzar los tejidos particularmente adecuados para su multiplicación.

Aunque el proceso infeccioso es de gran interés para la Medicina, existen otros dos requerimientos para la perpetuación de una especie parasitaria: una Vía de salida del huésped satisfactorio para el parásito y un Mecanismo efectivo de transmisión para nuevos huéspedes. ⁽¹⁶⁾

4.3.1. LESIONES INFECCIOSAS DE ORIGEN MICÓTICO

CANDIDIASIS

Candidiasis es hoy un término ampliamente aceptado para abarcar muchas formas clínicas de infección por miembros del género *Candida albicans*. Todos los miembros del género están presentes como comensales que se vuelven patógenos cuando tiene lugar una alteración de la inmunidad del huésped.⁽¹⁷⁾

Etiología.

Candida albicans requiere de factores predisponentes locales o sistémicos para que se transforme de comensal a patógeno, y depende de tres factores:

- Del hospedero: Alteraciones de la barrera mucosa, xerostomía, recién nacidos, alteraciones hormonales, nutricionales e inmunológicas.
- Dependientes del microorganismo: Deficiencia de linfocitos T, desnutrición.
- Microambiente de la cavidad bucal: Uso de aparatos ortodónticos, de prótesis dentales removibles, antibioticoterapia prolongada, corticoesteroides, tabaco, diabetes, VIH.^(25, 28, 63)

La frecuencia de la enfermedad es de 5% en los recién nacidos, 5% en pacientes con cáncer y 10% en pacientes geriátricos, ya que en el proceso de envejecimiento prepondera sobre los cambios en la mucosa oral, que se vuelve más delgada, suave y seca, originando mayor vulnerabilidad al proceso infeccioso.⁽¹⁷⁾

En un Reporte de Investigación que se realizó en pacientes Geriátricos en el año de 1999, la citología obtenida de la mucosa lingual reveló el predominio de colonias de *Cándida* y estas fueron disminuyendo de acuerdo a la edad; presentando un promedio de 1.79 colonias con una desviación de 1.43 en pacientes de 60 a 90 años.⁽²⁷⁾

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

En el interior de la cavidad oral las infecciones por *Cándida albicans* tienen lugar en la superficie de la mucosa. Existen dos formas particulares: la Candidiasis Seudomembranosa y la Eritematosa; la forma más frecuente es la Seudomembranosa conocida como *muguet* o *algodoncillo*.⁽¹⁷⁾

1.-Candidiasis Seudomembranosa.

Se observa normalmente en infantes y recién nacidos que no han adquirido un sistema inmune competente. Se presenta como placas blandas de color blanco (Figura. 1), que pueden desprenderse fácilmente con un depresor lingual o una gasa, y al hacerlo dejan una superficie sangrante y dolorosa. Predominan en el dorso de la Lengua, bordes laterales de la misma, mucosa bucal, bucofaringe y pliegues mucobucales.

Figura 1. Lesiones blancas debido a Candidiasis Seudomembranosa.



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999.⁽²¹⁾

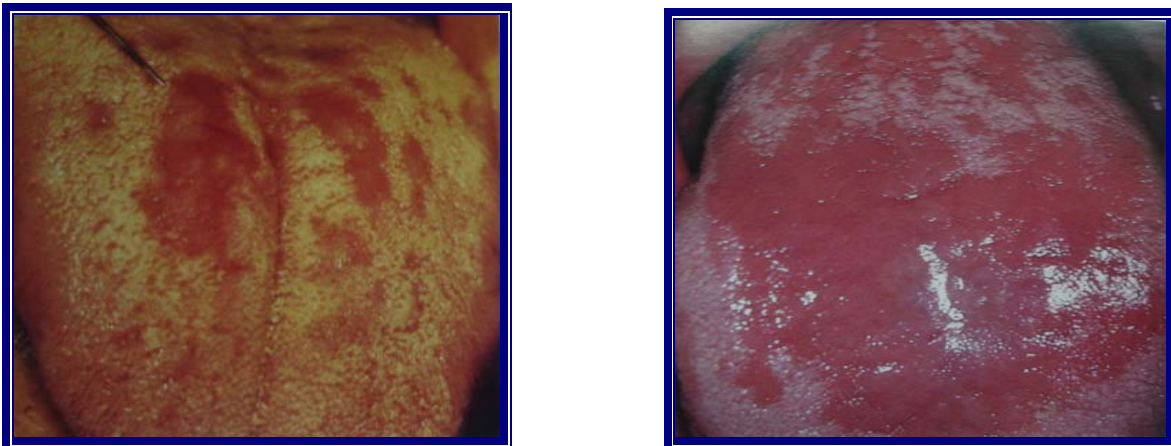
2.-Candidiasis Eritematosa.

Se observa habitualmente en los adultos portadores de dentaduras protésicas mal ajustadas. En sus etapas iniciales existen áreas de erosión superficial y petequias. El principal síntoma es una sensación de quemazón continua en el área afectada. Los pacientes refieren sensibilidad intensa y dolor ante la exposición a líquidos calientes y fríos, alimentos picantes y bebidas alcohólicas.

Cuando se presenta en el dorso de la Lengua, ésta tiene el aspecto liso y rojo carnososo, debido a la atrofia de las papilas filiformes (Figura. 2), a un adelgazamiento generalizado del epitelio y a la inflamación excesiva del tejido conjuntivo.

Estas lesiones pueden presentarse también en paladar. ^(17, 21, 26, 28)

Figura 2. Lesiones rojas debido a Candidiasis Eritematosa.



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999. ⁽²¹⁾

Diagnóstico.

Respecto a la Candidiasis pseudomembranosa, es una característica importante para el diagnóstico el que sea posible desprender la placa moniliásica blanca de la superficie del tejido, y que al hacerlo quede una superficie viva sangrante.

El diagnóstico de cualquiera de las formas de Candidiasis bucal es fundamentalmente clínico y se basa en el reconocimiento de las lesiones, que debe ser confirmado por algún auxiliar de diagnóstico y dentro de los cuales se pueden emplear:

- Cultivo de lesiones bucales mediante *Saboureaud*, agar sangre o agar glucosado. Es suficiente incubar los cultivos durante un período máximo de 2 a 3 días, para después realizar el estudio microscópico de las cepas.

- Frotis citológico de la seudomembrana teñidos con PAS (Ácido Periódico de Schiff) o Tinciones argentícas (plata metenamina).
- Biopsia (que es el estudio ideal para las muestras de lesiones subcutáneas).
- Serología (que detecta diversos antígenos fúngicos y la respuesta de anticuerpos que se producen en el paciente).

Sin embargo, hoy en día se cuestiona seriamente la utilidad de los cultivos, ya que posee poca sensibilidad y especificidad, dando hasta un 60% de falsos positivos y entre un 20-30% de falsos negativos. ⁽²⁸⁾

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial de Candidiasis seudomembranosa debe realizarse con: Leucoplasia, Leucoedema y Líquen plano; la mayor parte de estas lesiones de placas blancas no pueden ser desprendidas mediante raspado. ⁽¹⁸⁾

El diagnóstico diferencial de Candidiasis eritematosa debe realizarse con respecto a Líquen erosivo, que cursará usualmente con clínica; o con una Xerostomía importante, no sobre infectada por candidas. ⁽¹⁷⁾

Histopatología.

El examen microscópico de la lesión seudomembranosa muestra una reacción inflamatoria superficial localizada con erosión o ulceración de la superficie. Las úlceras están cubiertas con una capa gruesa de restos celulares, fibrina, exudado inflamatorio y un gran número de hifas. Hay infiltración neutrofílica del epitelio y formación de micro abscesos superficiales. ⁽¹⁷⁾

Tratamiento.

• Clotrimazol.

Vía tópica: Aplicar sobre la zona afectada una capa delgada de crema o polvo al 1%, 2 veces al día durante 5 días, para los niños es la misma dosis solo que durante 9 días. En México se

encuentra disponible: Lotrimin crema. Tubo con 30g de laboratorios Schering-plough y Canestén crema de laboratorios Bayer.

- **Nistatina.**

Vía oral: La dosis en adultos requiere tomar de 400 000 a 600 000 UI (1 o 2 grageas), 4 veces al día, en niños debe ser de 100 000 a 200 000 UI (1 a 2 ml), 4 veces al día en gotas pediátricas; ambos durante 7 a 14 días. En México se encuentra disponible: Micostatin grageas. Frasco con 30 grageas, ó en Crema. Tubo con 60g. Micostatin infantil suspensión (gotas) con 60ml de laboratorios Bristol-Myers Squibb.

- **Fluconazol.**

Vía oral: La dosis en adultos es en comprimidos de 200mg el primer día, después 100mg al día durante 2 semanas. En niños de 3 a 13 años, la dosis es de 3 a 6 mg/kg/día. En nuestro país se encuentra disponible: Afungil cápsulas de 100mg de laboratorios Senosiain; Diflucan, se debe tomar 50 miligramos/ kilogramo al día, durante 7 a 14 días. Disponible en caja con 10 cápsulas de 50 o 100mg de laboratorios Pfizer.

- **Itraconazol.**

Vía oral: Este medicamento se debe tomar 1 cápsula de 100mg diario por 15 días. Si bien es tan efectivo como los tres medicamentos listados antes, no se tolera tan bien como las tabletas de Fluconazol. En México contamos con: Sponarox o Itranax cápsulas de 100mg de laboratorios Janssen-cilag, Isox cápsulas de 100mg de laboratorios Senosiain.

- **Ketoconazol.**

Vía oral: Estas tabletas se deben tomar de 200mg al día, por 7 a 14 días. Por vía tópica es una aplicación al día. En México se encuentra disponible: Conazol tabletas de 200mg y Crema en tubo de 40g al 2% de laboratorios Liomont, Fungoral tabletas de 200mg, Crema en tubo con 30g al 2% de laboratorios y Gel de 100ml de laboratorios Janssen-Cilag.

- **Clorhexidina al 0.12% (Clorhexol, Plakos).** Se deben realizar enjuagues bucales dos veces al día para mantener la cavidad oral lo más séptica posible. ⁽²⁸⁾

- **Gentian Violet (Genapax).** Es otro tratamiento posible para la Candidiasis bucal. Esta es la fórmula en Tintura de Alquitrán de hulla. Una de las mejores formas de aplicarla en las lesiones bucales, es usando un hisopo de algodón. Embebe el hisopo en la tintura y cubre las manchas de cándida en la boca.

En lo que se refiere a tratamientos de la Candidiasis eritematosa, en el año 2003 se publicó un Reporte de Caso Clínico de “Candidiasis eritematosa de la cavidad bucal”, donde el tratamiento consistió en la administración tópica de Nistatina óvulos, 3 veces al día por dos semanas, dejando disolver el óvulo en la boca. A los dos semanas se le realizó un control clínico a la paciente, en donde se observó una mejoría de la lesión con disminución del eritema en Lengua y paladar; así como de la sintomatología, esto a pesar de lo incómodo que resulta la ingestión en forma de óvulos vaginales para uso oral de los pacientes. El presente artículo recomienda que los Polienos (Nistatina) deberían ser la primera línea en el tratamiento de la Candidiasis, seguido por los Azoles como segunda línea de defensa, tratando en lo posible que su uso sea prolongado para evitar así, la resistencia a los mismos. ⁽²⁵⁾

En otro Artículo de Investigación realizado en el 2001, en donde se llevó a cabo un estudio de tipo Observacional, Prospectivo para determinar la aparición de “Candidiasis secundaria a tratamientos antibióticos”, de los cuales fueron incluidos: Amoxicilina, Amoxicilina-clavulánico, Ampicilina, Azitromicina, Cefalosporinas, Ciprofloxacina, Claritromicina, Cotrimoxazol, Eritromicina, Norfloxacina, Ofloxacina y Roxitromicina, la mayoría de ellos se prescribieron bajo la forma de comprimidos/ cápsulas, seguido de polvos y suspensión. Este estudio demuestra y confirma la relación existente entre el uso de Penicilina como antibiótico de amplio espectro con la aparición de Candidiasis localizada, aumentando tres veces el riesgo de originarla cuando se emplea la variante de Amoxicilina-clavulánico frente al resto de penicilinas utilizadas en el estudio (amoxicilina y ampicilina). En el caso de los macrólidos, es siete veces menos frecuente que un tratamiento antibiótico sea incorrecto respecto al resto de los grupos. ⁽²⁸⁾

4.3.2. LESIONES INFECCIOSAS DE ORIGEN VIRAL

HERPES SIMPLE

El Herpes simple es una enfermedad infecciosa aguda, que se caracteriza por la erupción de vesículas pequeñas y dolorosas, ubicadas por lo general en la piel de los labios, lengua, mucosa oral, encías o en la zona peribucal. ⁽¹⁶⁾

Etiología.

La infección del Herpes simple es causada por el *herpesvirus hominis*, el cual pertenece a un gran grupo de virus DNA, que comprende virus varicela-zoster, citomegalovirus y de Epstein Barr. Representa uno de los trastornos más frecuentes, el cual se asocia con numerosos factores desencadenantes bien documentados, entre éstos se encuentran:

- Luz solar.
- Traumatismos.
- Menstruación.
- Fiebre.
- Inmunodepresión.
- Fatiga.
- La descompresión del nervio trigémino y la irritación producida por los instrumentos dentales.
- Estrés u otras causas desconocidas. ^(17, 19)

Las infecciones orales primarias por Herpes simple son causadas tanto por el Herpes simple tipo 1 (HSV-1) como por el Herpes simple tipo 2 (HSV-2), siendo el HSV-1 causante de un 75-90% de los casos. Un rasgo común de todos los virus Herpes humanos es su capacidad de establecer latencia en el huésped.

El virus del Herpes simple produce dos tipos de infección, la primera es una infección primaria en una persona, sin anticuerpos neutralizantes, y la segunda es una infección recurrente en personas que tienen esos anticuerpos. ⁽²⁹⁾

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

Los pacientes infectados con VHS-1 experimentan una infección primaria inicial, seguida por un estado de latencia. La mayoría de los casos de infección primaria no producen lesiones clínicas y sus síntomas clínicos son mínimos. El período de incubación antes de la aparición de lesiones visibles oscila entre 1 a 26 días, pero lo más frecuente es de 7 a 8 días.

El Herpes virus simple tipo I se presenta como lesiones vesiculares que afectan: Borde lateral de la Lengua, Labios, Mucosas, Fauces, Paladar, Ojos y Sistema Nervioso Central. Las vesículas suelen aparecer de forma única (Figura. 3), aunque pueden coalescer y formar una sola úlcera de mayor tamaño y con un borde irregular. Los pacientes suelen advertir una alteración de la sensibilidad en el tejido afectado, caracterizada por adormecimiento o ausencia de percepción táctil o sensorial. La lesión puede curar en una o dos semanas.^(17, 19) El dolor asociado al Herpes intraoral interfiere en la alimentación y el habla.⁽²⁹⁾

Los virus del herpes son contagiosos y se transmiten ya sea de forma directa (saliva) o indirecta, a través de elementos contaminados como cuchillas de afeitarse, toallas, platos, entre otros.⁽¹⁶⁾

Figura 3. Infección recurrente por Herpes simple.



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999.⁽²¹⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico de las infecciones por Herpes simple se establece a partir de la Historia clínica y las manifestaciones clínicas.

La enfermedad se identifica con la medición de las cantidades de anticuerpos anti HSV circulantes. Para poder llevar a cabo el correcto diagnóstico de esta patología, es necesario contar con ciertos auxiliares; los cuales nos van a ayudar a la determinación de la presencia de la enfermedad en nuestro paciente. Algunas de estas pruebas son:

- Microscopia electrónica (observación directa del virus).
- Microscopia óptica (mediante el empleo de tinciones histológicas como la que se lleva a cabo en el Frotis de Tzanck que emplea tinción de Giemsa o Wright).
- Microscopia de Inmunofluorescencia (es una técnica de detección de antígeno y a la vez, un examen microscópico directo donde las células presentan fluorescencia con un patrón característico para los diferentes virus detectados).
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
- Serología (comparación del resultado de dos sueros: uno obtenido en una fase precoz de la enfermedad y otro en el período de convalecencia).
- Citología (las tinciones citológicas convencionales como la hematoxilina-eosina permiten la observación de los cuerpos de inclusión en las células de las muestras clínicas).^(29, 30)

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico debe realizarse con las siguientes entidades: Estomatitis aftosa recurrente, Herpes zoster, Impétigo, Eritema multiforme, Viruela, Pénfigo, Epidermólisis bulosa, Alergias a alimentos o medicamentos, Quemaduras químicas o por medicamentos.⁽¹⁷⁾

Histopatología.

La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido. Dentro del núcleo hay estructuras eosinófilas ovals y homogéneas que tienden a desplazar el nucléolo y la cromatina

nuclear hacia la periferia. Por lo común, el tejido conectivo subyacente tiene infiltrado celular inflamatorio que incluye degeneración reticular de las células epiteliales resultando en acantosis. Cuando las vesículas se rompen, la superficie del tejido se cubre de un exudado integrado por fibrina, leucocitos polimorfonucleares y detritos celulares o células necrosadas. Las lesiones cicatrizan por proliferación epitelial periférico. ^(16, 19)

Tratamiento.

El tratamiento de elección para infecciones por Herpes simple es sintomático, para reducir el curso de la enfermedad, y este incluye el uso de Antivirales, Antipiréticos, Antiinflamatorios, dieta líquida y blanda, y reposo. Actualmente no hay curación para la infección por Herpes simple y para su latencia. Tanto en los casos primarios como recurrentes, el tratamiento va dirigido a: Promover la curación de la lesión, eliminar los síntomas y prevenir una mayor diseminación del virus. ⁽²⁴⁾ El mejor tratamiento, depende de una buena evaluación del clínico, tanto de la Historia clínica como de la inspección de la salud global del paciente. Los protocolos específicos para el uso de antivirales en Odontología son un área en continua revisión. ⁽¹⁹⁾

En el Artículo de Revisión bibliográfica “Infección por el virus herpes simple tipo 1”, realizado en el año 2001, el autor Michael Huber propone el siguiente cuadro de tratamiento.

Elección de fármacos.

Línea principal de tratamiento.

- En los pacientes en los que está claramente relacionado el virus con la exposición a rayos ultravioleta, son útiles las cremas labiales y lociones con factor protector solar (FPS) de al menos 15 para prevenir el herpes inducido por el sol.
- Debe recordarse la importancia de una buena higiene, para reducir la transmisión y la autoinoculación.
- Aciclovir tabletas de 200 o 400 mg. Administrar 5mg/kg de peso cada 8 horas durante 5 días. Las formulas que podemos encontrar en nuestro país son: Cicloferon tabletas de 200 o 400mg o en suspensión de 100ml por laboratorios Liomont, Zovirax tabletas de 200, 400 u 800mg de laboratorios Liomont.

Línea secundaria del tratamiento.

- En el paciente inmunodeprimido, el tratamiento antiviral ha demostrado mejorar muchos parámetros de curación de la infección recurrente por HSV (pérdida del virus en la lesión, disminución del dolor y curación acelerada de la lesión). La pomada tópica de Aciclovir al 5% aplicada durante los pródromos en el área afectada cada dos horas hasta la resolución es suficiente para el control.
- En pacientes que sufren recurrencias frecuentes, lo que se define típicamente como más de seis episodios al año, el tratamiento supresivo crónico con Aciclovir oral de 400mg dos veces al día, previene las recurrencias.

Línea terciaria del tratamiento.

- En pacientes inmunodeprimidos intolerantes al Aciclovir o infectados por una cepa resistente al Aciclovir de HSV, el tratamiento de elección es el Foscarnet (no disponible en México).⁽²⁹⁾

En el 2004, un Reporte de Caso Clínico de “Herpes simple presentándose como una masa en Lengua”, de una paciente radicada en Estados Unidos, arroja los siguientes datos relevantes para esta investigación. En una evaluación inicial, la masa exofítica media alrededor de 6 centímetros y su apariencia era irregular. Al principio fue tratado como una lesión granulomatosa, sin embargo el estudio histopatológico reveló la presencia del virus Herpes simple. Según este estudio, la importancia de hacer un correcto diagnóstico radica en conocer la historia natural de la enfermedad, para poder diferenciar en estos casos tan raros, una lesión infecciosa de una tumoral benigna.⁽³⁰⁾

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA

La Gingivoestomatitis herpética primaria es una enfermedad bucal rara de una infección inicial por Herpes simple, en la cual existen úlceras superficiales múltiples por todas las superficies queratinizadas y glandulares intraorales, acompañadas de síntomas sistémicos como fiebre, linfadenopatía y mialgias. ⁽¹⁷⁾

Etiología.

La Gingivoestomatitis herpética primaria, es un estadio en el cual se presenta la lesión y es producido alrededor del 1% de las infecciones orales por los virus incipientes de HSV-1 o HSV-2; los cuales se presentan como una infección primaria visible y con síntomas agudos. Estas infecciones son más frecuentes que se presenten en niños pequeños, aunque también aparecen en adultos. ^(16, 17)

Las condiciones que predisponen a la diseminación incluyen: Inmunosupresión, Cáncer, Malnutrición, Embarazo, Transplante de órganos, Quemaduras, Tratamiento con corticoides y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ⁽¹⁸⁾

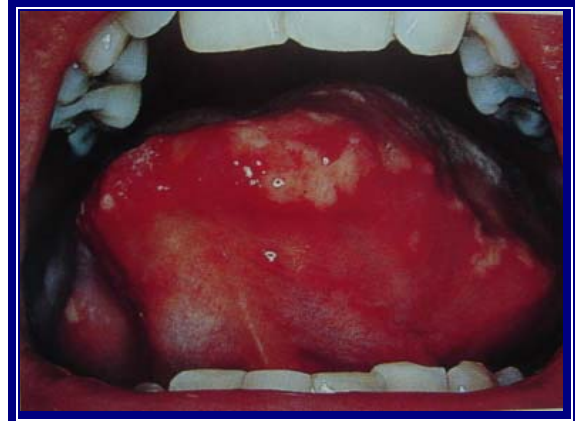
Características clínicas y Manifestaciones bucales.

Tras un período de incubación de 1-26 días, se presentan los síntomas y signos iniciales, que son inespecíficos: Fiebre moderada a elevada, malestar, irritabilidad, cefalea y linfadenopatías cervicales. Al cabo de 1-3 días se hacen evidentes los hallazgos característicos: Erupciones vesiculares e inflamación gingival generalizada. Las vesículas afectan a cualquier superficie mucosa intraoral (suelo de la boca, Lengua, mucosa vestibular, paladar duro o blando, encías, pilares amigdalares, farínge) y se rompen en pocos días dando lugar a Úlceras dolorosas, pequeñas, redondeadas y superficiales. A menudo, las lesiones confluyen formando ulceraciones mayores irregulares. Pueden erupcionar nuevas vesículas que van rompiéndose en 3-5 días, aunque es común que se produzca la curación gradual, sin cicatrices, de 1 a 2 semanas.

En la Lengua se observa el revestimiento de un material blanquecino, ya que la fiebre retrasa la descamación de las papilas filiformes (Figura. 4). Puede haber una inflamación de las papilas

fungiformes debido al edema. El dolor puede afectar adversamente a la ingesta de alimentos, a la deglución y al habla. ^(17, 19, 29)

Figura 4. Primer estadio de la Gingivostomatitis herpética primaria.



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999. ⁽²¹⁾

Diagnóstico.

En una infección como la Gingivostomatitis herpética primaria, los ganglios del cuello se inflaman y son dolorosos, una vez que la infección cede, suelen retornar a sus dimensiones normales y continuar asintomáticos. ⁽²⁴⁾ Por lo regular; el diagnóstico de la Gingivostomatitis herpética primaria es sencillo por su cuadro clínico característico y puede confirmarse con:

- Métodos inmunológicos (que utilizan anticuerpos monoclonales).
- Microscopia de Inmunofluorescencia.

Diagnóstico diferencial.

Debe diferenciarse de: Estomatitis aftosa recidivante, Faringitis estreptocócica, Eritema multiforme e Infección de Vincent. ⁽¹⁸⁾

Histopatología.

La vesícula herpética es una ampolla intraepitelial llena de líquido; el revestimiento de éstas, es de células epiteliales características que muestran los efectos de la infección por Herpes simple, algunas contienen un núcleo y otras son multinucleadas, con material nuclear fuera del perímetro. La infección herpética neonatal generalizada, produce zonas múltiples de necrosis focal, con una reacción mononuclear y formación de cuerpos de inclusión intranucleares en todos los órganos.

Tratamiento.

En todos los pacientes que sufren Gingivoestomatitis herpética primaria está indicado el tratamiento de soporte y paliativo, este último dirigido a la sintomatología, debido a que esta enfermedad es autolimitada. Hay que considerar el tratamiento Antiviral en todos los casos de Herpes simple que afecten a pacientes inmunodeprimidos debido al riesgo elevado de complicaciones, como persistencia de la infección, encefalitis y diseminación sistémica. ⁽¹⁷⁾

En el Artículo de Revisión bibliográfica “Infección por el virus herpes simple tipo 1”, realizado en el año 2001, el autor Michael Huber propone el siguiente cuadro de tratamiento para la Gingivoestomatitis herpética primaria. ⁽²⁹⁾

Elección de fármacos.

Línea principal de tratamiento.

- El tratamiento de los casos leves de Gingivoestomatitis herpética primaria va dirigido a aliviar las molestias orales y a mejorar la ingesta de alimentos y bebidas. Se instruye al paciente sobre la importancia de mantener una adecuada hidratación, nutrición e higiene. Se prescribe como enjuague oral un agente anestésico tópico mezclado con Caopectato, que se emplea durante dos minutos antes de cada comida, así como un antipirético-analgésico para aliviar la fiebre y el dolor oral. Cuando se emplean agentes anestésicos tópicos, como la Diclonina o la Lidocaína, se advierte al paciente sobre la potencial disminución del reflejo de la náusea y la necesidad de extremar el cuidado al comer y beber para evitar el compromiso de las vías aéreas.

- En los pacientes que no pueden comer y beber sin molestias, se añaden suplementos nutricionales al régimen anterior. Se deben ingerir de 3 a 5 veces al día complementos alimenticios.

Línea secundaria de tratamiento.

- En el paciente inmunodeprimido debe añadirse tratamiento antiviral al régimen de tratamiento. El tratamiento sistémico con Aciclovir, parenteral u oral, acelera la resolución de la siembra viral y reduce el dolor y el tiempo de curación.

- Para la administración intravenosa de Aciclovir, el régimen es de 5 mg/kg cada 8 horas durante 5 a 10 días. Un régimen oral aceptado de forma generalizada es de 400mg tomados de 3 a 5 veces al día durante 10 días. ⁽²⁹⁾

La consideración del tiempo es uno de los factores más importantes en la terapia de las infecciones por Herpes simple, ya que para que cualquier medicamento sea eficaz, la terapéutica ha de comenzar lo más pronto posible; el momento ideal para iniciarla es antes de 48 horas posteriores al inicio de los síntomas.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

La Estomatitis Aftosa Recurrente es la condición ulcerosa de la mucosa oral más frecuente en el mundo que se caracteriza por la aparición de úlceras orales dolorosas, molestas y necrotizantes, múltiples o solitarias conocidas como “llagas”. ⁽³¹⁾ Denominada Estomatitis Aftosa Recurrente (EAR), también reconocida en la literatura mundial como úlcera oral recurrente, úlcera aftosa recurrente o aftosis simple o compleja.

Etiología.

Se han propuesto una cantidad de factores etiológicos posibles; sin embargo, a la luz de los conocimientos actuales, es obvio que en el pasado hubo una considerable confusión en torno a factores etiológicos y desencadenantes. ⁽³¹⁾

Su incidencia varía entre el 15 y el 20% de la población mundial estudiada y su frecuencia es mayor en Norteamérica, donde ciertos grupos socioeconómicos y de edad presentan incidencias de casi un 40%, con predilección por el sexo femenino. ⁽³¹⁾

Actualmente se considera a la EAR una enfermedad multifactorial, o sea, desencadenada por múltiples factores precipitantes, que unidos con un trastorno de la inmunorregulación de la mucosa bucal, favorecen la aparición de las aftas bucales, que según su intensidad y persistencia se convierten en lesiones recurrentes.

Los diversos factores desencadenantes, que preceden a la aparición de las úlceras aftosas, son:

Traumatismo.

- a) Cepillado.
- b) Trauma dental.
- c) Mordeduras auto inflingidas.
- d) Procedimientos quirúrgicos bucales.
- e) Inyecciones.
- f) Procedimientos de diversa índole.

Condiciones endocrinas.- Se sabe que existe una relación entre el período menstrual y la aparición de úlceras aftosas. Gran parte de las series indican que la frecuencia de las aftas es mayor durante el período premenstrual.

Factores psíquicos.- En este caso muchas veces los problemas psicológicos agudos aparecen como desencadenantes de ataques de esta enfermedad.

Factores alérgicos.- Muchos pacientes con úlceras aftosas recurrentes tienen antecedentes de asma, fiebre del heno o alergias a medicamentos. ⁽³³⁾

Características Clínicas y Manifestaciones bucales.

La frecuencia de ataques de las aftas varía en forma notable según el paciente. Las típicas lesiones aftosas comienzan después de los 5 años, y su aparición continúa durante la vida del paciente con un pico de edad de comienzo entre los 10 y los 19 años. Algunas personas sólo

experimentan uno o dos por año, mientras que otros tendrán uno o dos ataques por mes, durante períodos prolongados, a veces por años.

Existe una variedad de signos y síntomas cuya presencia no es invariable en todos los casos. Ellas incluyen: Formación de uno o más nódulos pequeños, edema generalizado de la cavidad bucal, especialmente de la Lengua, parestesia, malestar general, fiebre de bajo grado, linfadenopatía localizada, lesiones de tipo vesicular que contienen moco.

Es típico que la lesión sea muy dolorosa, al punto de interferir en la alimentación por varios días. La cantidad de lesiones presentes en un paciente durante un ataque varía entre 1 y 100. Sin embargo, el 90 por 100 de los pacientes tienen seis lesiones o menos durante un ataque.

Su tamaño varía entre 2 y 3mm o más de 10 mm de diámetro. La presentación más común es la Estomatitis aftosa recurrente menor, pero pueden presentarse dos variantes más, las cuales se describirán a continuación:

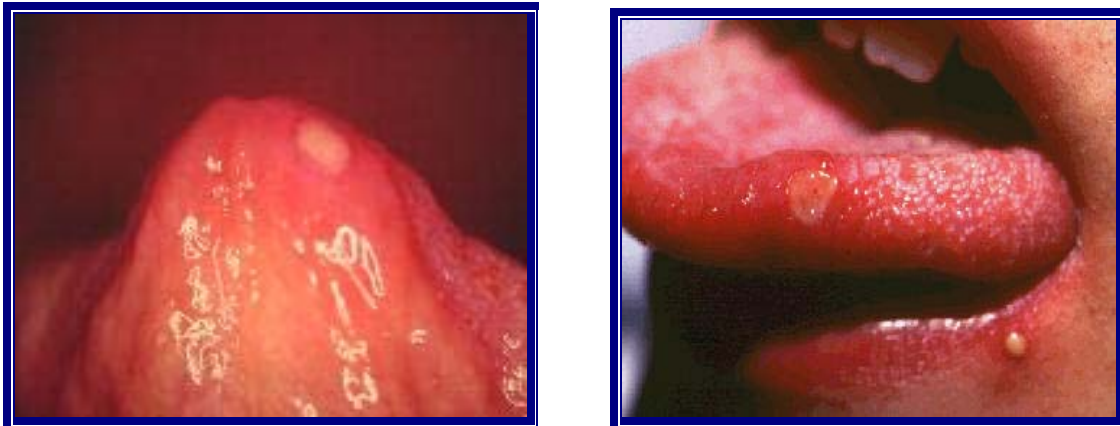
Estomatitis Aftosa menor: Denominadas también síndrome de Mikulicz, estomatitis o aftas intermitentes crónicas recurrentes y son las más frecuentes (60 %). Clínicamente se presentan como úlceras pequeñas recurrentes, redondas, bien definidas, muy dolorosas, con centros profundos necróticos y márgenes elevados con bordes eritematosos que desaparecen entre los 10 y 14 días sin dejar costras. (Figura. 5)

Estomatitis Aftosa mayor: Reconocidas también como síndrome de Sutton o Periadentitis. Predominan en el sexo femenino, con una incidencia del 6 al 15 %. Se manifiesta con una o múltiples úlceras mayores, muy dolorosas, que persisten durante 10 a 20 días o hasta 6 semanas. Pueden curar con cicatrices.

Estomatitis Aftosa herpetiforme: Es la forma herpetiforme, caracterizada por múltiples y pequeñas acumulaciones de úlceras puntiformes, que aparecen por toda la cavidad oral. Duran entre 7 y 30 días, y pueden dejar cicatrices. Tienen una incidencia entre el 6 y el 15 %, con predominio en el sexo femenino.

Las localizaciones más comunes son: Lengua, Mucosa vestibular y labial, surcos vestibular y lingual, paladar blando, faringe y encías. ^(17, 31)

Figura 5. Estomatitis aftosa recurrente.



Fuente: Ibsen OAC. Oral Pathology for the Dental Hygienist. 2004. ⁽¹⁹⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico es clínico. Es importante conocer los antecedentes patológicos personales y familiares del paciente (diabético, inmunodeprimido, enfermedad hematológica, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa idiopática, etc.); traumatismo bucal, uso de prótesis o material dental, quemaduras e infecciones; obtenidos todos durante la anamnesis y reflejados en la Historia clínica. ⁽¹⁷⁾ Sin embargo, es importante realizar estudios de laboratorio que nos ayuden en la confirmación de nuestro diagnóstico. En la actualidad se pueden realizar:

- Estudios de cultivo de la mucosa bucal.
- Citología exfoliativa.
- Detección viral de anticuerpos monoclonales.
- Visualización histológica de las inclusiones virales intracelulares y estudios serológicos, en aquellos casos que lo requieran o estén inmunocomprometidos.

Diagnóstico diferencial.

Se debe realizar con respecto a: Herpangina, Enfermedad de mano-pie-boca, Eritema multiforme y virus de Varicela zoster. ⁽¹⁷⁾

Histopatología.

La úlcera aftosa presenta una membrana fibrinopurulenta que cubre la zona ulcerada; en esta, hay abundante infiltrado celular inflamatorio en el tejido conectivo que está debajo de la úlcera; es considerable la necrosis del tejido cerca de la superficie de la lesión y los neutrófilos predominan de inmediato debajo de la úlcera mientras que los linfocitos lo hacen en las cercanías. Cerca de la base de la lesión se observa tejido de granulación. El cuadro microscópico es inespecífico, y sin la historia clínica y la descripción minuciosa, es imposible establecer el diagnóstico específico de la enfermedad.

Tratamiento.

De acuerdo al autor Philip, el tratamiento varía según la gravedad de las lesiones y la actitud del paciente. Se utilizan enjuagues bucales a base de Tetraciclinas, Corticoesteroides tópicos y enjuagues bucales con anestésicos. También puede retirarse la costra con peróxido de hidrógeno. Algunas veces se llegan a utilizar Corticoesteroides sistémicos, pero hasta la fecha no existe ninguna medida curativa. Las úlceras pequeñas sanan de modo espontáneo en 5 a 14 días; las úlceras grandes pueden tardar meses. Las aftas menores sanan sin dejar cicatriz, pero las mayores con inflamación profunda dejan cicatrices grandes al sanar.

Otro tratamiento propuesto es el del Dr. Sarmadi M. en su Artículo de Investigación “La estomatitis aftosa recurrente mayor”, publicado en el año 2004; en el que emplea tratamientos locales y sistémicos. El menciona que el tratamiento de la ERA debe cubrir cuatro aspectos importantes:

- Tratamiento de las úlceras.
- Tratamiento del dolor.
- Manejo nutricional.
- Control de la enfermedad (prevención).

El tratamiento paliativo es a menudo suficiente para la ERA menor y la mayoría de úlceras de ERA mayor; sin embargo, puede ser insuficiente para la ERA rebelde o grave. Los Corticoides

son de primera elección para el tratamiento. Se recomienda tomar esteroides tópicos 4 veces al día hasta un período de 1 mes, sin riesgo aparente de efectos colaterales. Los esteroides sistémicos se indican para lesiones más extensas que no responden a la terapia tópica. ⁽³¹⁾

Otro tratamiento es el propuesto en el Artículo de Investigación “Estomatitis aftosa recidivante”, publicado en el año de 1997, los autores proponen un esquema de tratamiento tanto a nivel local como sistémico.

Tratamiento local.

Anestésicos locales.

- **Soluciones o Gel de xilocaína y lidocaína al 2 %.** Se aplica antes de las comidas, es de acción rápida y alivia el dolor por una hora. Se recomienda no ingerir para evitar toxicidad sistemática; se le puede agregar adrenalina 1/100 000. En las aftas mayores se puede aplicar inyección intralesional de lidocaína al 2 %.

Analgésicos-antiinflamatorios.

- **Bencidamina.** Analgésico y Antiinflamatorio en forma de enjuagues bucales, se disuelven 15 ml en agua y se aplica de 3 a 4 veces al día, alivia el dolor y disminuye el área ulcerada. También puede emplearse como Nebulizaciones de 4 por vez cada 4 a 6 horas. Se encuentra disponible como: Lonol Crema. Tubo con 60g. y Lonol Nebulizador solución. Frasco de 30ml, ambos de laboratorios Boehringer Ingelheim Promeco. Vantal Bucofaríngeo solución. Frasco con 360ml o Vantal gel. Tubo con 60g, ambos de laboratorios Grossman.

Antibióticos.

- **Tetraciclinas y derivados (clortetraciclinas, doxiciclina, minociclina).** Se emplean en forma de enjuagues para reducir el dolor, evitar la sobre infección y acelerar la curación.

- **Tetraciclina (250 mg).** La dosis es de 4 comprimidos disueltos en 180 ml de agua, en enjuagues durante 3 minutos cada 4 a 6 horas durante 3 a 5 días. Disponible como Tetrex cápsulas de 250 y 500mg de laboratorios Hormona.

- **Cefalosporinas.** Cefalexina (250 mg), disolver un comprimido en 30 mL de agua y aplicarlo durante 10 a 20 minutos cada 4 a 6 horas. Ceporex cápsulas de 250mg de laboratorios Glaxosmithkline. Keflex cápsulas de 250mg de laboratorios Lilly.

Antisépticos.

- **Gluconato de clorhexidina 0,12 %, hexetidina 0,1 %, peróxido de hidrógeno o agua oxigenada 1,5 %, soluciones gliceradas de borato sódico y povidona yodada.** Se utiliza en soluciones poco concentradas aplicadas con bastoncillos de algodón durante 2 minutos cada 8 horas, con un fin profiláctico sobre la infección bacteriana y fungicida leve.

- **Nistatina, Clotrimazol.** Se aplica en colutorios o en fórmulas donde se unen con los antibióticos.

Citoprotectores.

- **Sucralfato 1 g (antiulceroso).** Es un protector de la mucosa que forma una capa sobre el cráter de la úlcera, la cual impide que los irritantes actúen sobre la lesión, lo que permite que se alivie el dolor, favorece la cicatrización y se reduce el tiempo de curación. Se utiliza disolviendo la tableta en 30ml de agua y aplicarla en forma de gel, después de las comidas y por la noche antes de acostarse, después de haber cepillado los dientes. Se encuentra disponible con el nombre de Unival tabletas de laboratorios Senosiain.

- **Carbenoxolona.** En forma de gel, es un derivado del ácido glicirrónico de la raíz del regaliz que se utiliza por sus propiedades protectoras, antiinflamatorias y cicatrizantes. Se aplica durante 15 minutos cada 2 horas.

- **De-nol (120 mg).** Es un protector de la mucosa que al igual que los anteriores se adhieren sobre la úlcera, la protege, favorece la cicatrización y alivia el dolor. Se aplica triturando 2 tabletas en ½ vaso de agua con lo cual se realizan colutorios durante 3 a 5 minutos cada 6 horas. Al ser deglutida la materia fecal toma un color oscuro.

Astringentes químicos.

- **Nitrato de plata o ácido tricloroacético al 33 %.** Son sustancias de acción cáustica, por lo cual se utilizan con menos frecuencia, pues a pesar de que destruyen las terminaciones nerviosas y alivian el dolor, pueden agrandar el tamaño de la úlcera al producir necrosis del tejido lesionado. Se aplica con algodoncillos pequeños sobre la lesión 1 a 2 veces al día.

Corticoides.

- **Hidrocortisona (100 mg).** Se aplica la tableta sobre la úlcera y se deja que se disuelva lentamente sobre ella. Disponible como Flebocortid 100 de laboratorios Janssen-Cilag.

- **Dexametasona.** De 0.5 a 0.9mg al día, en dosis única o dividida según la gravedad de la lesión. Disponible como: Alin tabletas de 0.5 a 0.75 mg de laboratorios Chinoín. Decadron tabletas de laboratorios Merck Sharp & Dohme.

Antihistamínicos.

- **Difenhidramina (benadryl).** Se utiliza en combinación con otras drogas para enjuagues orales 3 veces al día. Alivia el dolor.

Tratamiento sistémico.

Se emplea una vez que los tratamientos locales han resultado insuficientes o han fracasado y, las aftas son muy grandes y dolorosas por la frecuencia con que se producen, es decir, brotes continuos.

Antimicrobianos.

- **Aciclovir.** Se ha prescrito en pacientes severamente afectados, a dosis de: 800mg en tabletas 2 veces al día durante 10 semanas, lográndose en algunos casos una total regresión de las aftas, alivio sintomático y recidivas más leves. Disponible como Zovirax tabletas de 800mg de laboratorios Glaxosmithkline.

Analgésicos.

- **Ácido acetil salicílico.** Se emplea para disminuir el dolor producido por las aftas; la dosis manejada es de 650mg cada 4 hrs., o en comprimidos efervescentes 15 minutos antes que las comidas. En niños puede emplearse el paracetamol en jarabe a dosis de 10 a 15 mg cada 4 a 6 horas hasta un máximo de 65 mg/kg cada 24 hrs. Disponible como Aspirina tabletas de 500mg, Aspirina tabletas efervescentes de 500mg y Aspirina infantil tabletas de 100mg de laboratorios Bayer.

Corticoides.

- **Prednisolona.** Se han propuesto dosis más intensas de 40 a 60 mg de prednisolona diarios, en cortos períodos de 4 a 7 días, o bien durante 1 a 2 semanas disminuyendo entonces las dosis gradualmente, hasta los dos meses.

- **Colchicina.** Es un fármaco analgésico y antiinflamatorio. Su efecto específico en las aftas parece depender de la inhibición de la motilidad, capacidad de adhesión y quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares. Este fármaco ha dado buenos resultados a dosis de 0,6 a 1,2 mg al día. También se ha citado el empleo de dosis comprendidas entre 0,5 a 2 mg/día durante 2 a 6 meses. Disponible en Colchiquim tabletas de 1mg por laboratorios Química y Farmacia.

Antipalúdicos.

- **Cloroquina 2 a 4 mg/kg/día.** Tiene gran efecto antiinflamatorio e inmunosupresor. Requiere controles oftalmológicos, pues puede producir retinopatías.

Fármacos inmunomoduladores.

- **Levamisol.** Es un agente antihelmíntico con efectos inmunosupresores a dosis elevadas, pero que a dosis bajas presenta efectos inmunoreguladores o estimulantes de ciertos factores de la inmunidad. Se han utilizado dosis de 150 mg repartidos en 3 tomas diarias, durante dos días a la semana. Otras pautas de administración propuestas han sido las siguientes: Dosis de 150 mg al día, 2 ó 3 días consecutivos, cada 15 días durante 3 a 4 meses; 3 comprimidos al día, durante 3 días, esperando luego 7 días y repitiendo entonces la dosis durante aproximadamente 2 meses.

- **Lisozima.** Se ha utilizado en inyecciones intramusculares cada 12 a 24 horas, continuando posteriormente durante 15 días con 3 a 4 comprimidos diarios.

- **Pentoxifilina.** Aplicar 400 mg 3 veces al día, durante 6 meses. Actúa como inmunomodulador, disminuye los niveles de factor de necrosis tumoral. ⁽²⁷⁾

Antihistamínicos.

- **Ácido Cromoglicico.** Ingerir de 200 mg 4 tabletas diarias durante 30 días, ha conseguido sólo una notable reducción en el dolor, sin lograr grandes resultados sobre el tamaño, número de lesiones y recurrencia de los episodios aftosos. También se ha utilizado en pastillas de 20 mg 4 veces al día, durante 6 meses, comprobándose que disminuye la sintomatología pero sin presentar ningún efecto sobre el resto de características de las lesiones.

Modificación de la dieta.

Aporte de sustancias deficitarias en determinados casos de EAR, se ha observado la existencia de un estado carencial de oligoelementos o de vitaminas. Por esta razón, la administración de las sustancias deficitarias, tales como el sulfato de zinc, sales de hierro y vitaminas (A, B, C y ácido fólico) entre otras.

- **Sulfato de zinc.** Los estudios que se han realizado sobre la administración de este elemento son un tanto contradictorios, sin embargo, se puede administrar a una dosis de 660 mg al día por 1 semana, reduciendo hasta un 50% los episodios.

- **Vitaminas.** En pacientes con carencias del complejo B se han administrado 300 mg/día en el caso de vitamina B1, de 20 mg/día (divididos en dos dosis) en el caso de B2 y a dosis de 150 mg/día (también dividido en dos dosis) en la vitamina B6.

- **Lisina.** Es uno de los ocho aminoácidos requeridos en la dieta humana esenciales para la síntesis de ciertas enzimas, hormonas y proteínas. Se ha recomendado dosis profilácticas de 500 a 1000 mg al día y, cuando se desarrollan los prodrómos de 1000 mg cada 6 horas, disminuyendo la duración del curso normal de la enfermedad en aproximadamente 50% de los casos y

reduciendo las molestias y la inflamación que rodea a las lesiones. No se han observado efectos secundarios. ⁽³²⁾

En el 2000, un Reporte de Investigación con título “Evaluación de un agente químico de cauterio y una pomada antiinflamatoria para el tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente: estudio piloto”; evaluó el uso de Kenalog en orobase y Debacterol en pacientes diagnosticados con EAR, obteniendo que Debacterol después de tres días de tratamiento había curado completamente el mismo número de lesiones provocadas por la EAR, produciendo una mejoría del dolor en más del 70% de los casos. Al mismo tiempo, tras seis días de tratamiento, más del 70% de las lesiones tratadas con Debacterol habían curado del todo y el alivio del dolor era completo en un 100% de los sujetos. A diferencia de lo anterior, Kenalog después de tres días de uso produjo un 21% de curación en las lesiones de los pacientes y del dolor, sólo en un 68%.

Los resultados indican por tanto, que se conseguía un alivio del dolor acompañante a la EAR inmediato y significativo en la gran mayoría de sujetos que emplearon Debacterol, en comparación con Kenalog en orobase. Debacterol demuestra entonces, ser un agente caústico químico, prometedor en la aceleración de la curación de las úlceras EAR. ⁽³³⁾

4.3.3. LESIONES INFECCIOSAS DE ORIGEN BACTERIANO

TUBERCULOSIS

Es una infección granulomatosa crónica de los pulmones, la cual se extiende por medio de aerosoles y puede asociarse, con úlceras orales crónicas y/o ganglios linfáticos nasofaríngeos y cervicales aumentados de tamaño. ⁽¹⁷⁾

Etiología.

La Tuberculosis es producida por *Mycobacterium tuberculosis*. Las cepas que pueden infectar al ser humano son: Humana y Bovina. Actualmente se han encontrado lesiones orales en un 3.5% de los pacientes con Tuberculosis sistémica. ⁽³⁴⁾ Los factores de riesgo son: Adultos mayores de 60 años, Recién nacidos e infantes, Desnutrición, Insuficiencia renal crónica, Neoplasias, Alcohol, Diabetes, SIDA, Tratamientos prolongados con glucocorticoides u otras drogas inmunodepresoras.

La Tuberculosis sigue siendo causa importante de muerte en poblaciones de nivel socioeconómico bajo. Existen dos problemas fundamentales que han contribuido a la reemergencia de la enfermedad, como son la asociación con el VIH y la aparición de cepas aisladas de *Mycobacterium tuberculosis* resistentes a los antibióticos ocasionando serias amenazas para el control global de la enfermedad. ⁽⁴⁰⁾

La OPS calcula que en 1995 esta enfermedad fue la causa de muerte de más de 75 000 personas en América Latina y el Caribe. De acuerdo con la OMS, la Tuberculosis infecta aproximadamente a la tercera parte de la población mundial y mata a unos 3 millones de pacientes cada año, lo que convierte a este bacilo en la causa infecciosa de muerte más importante del mundo, sobre todo en Centro y Sudamérica. ^(36, 37) En el año 2000 se registraron 16, 277 casos, esto representa un 45% de incremento en la población total en la historia de los Estados Unidos. ⁽³⁴⁾ En México, en el estado de Zacatecas hasta el 2005, se ha reportado a la Tuberculosis respiratoria en una tasa del 4.02% y en otras formas en un 2.40%, todas estas cifras se ven representadas por 100 000 habitantes. ⁽⁴¹⁾

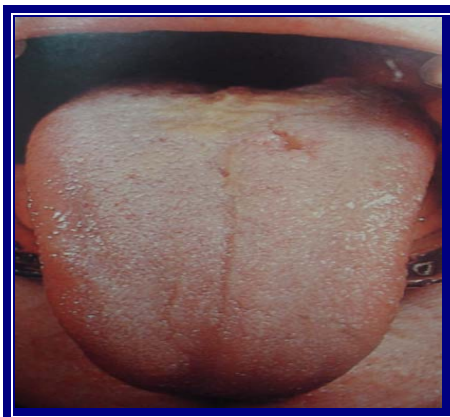
Características clínicas y Manifestaciones bucales.

La infección inicial suele ser asintomática y a las pocas semanas desarrolla sensibilidad a la prueba de la tuberculina. Su cuadro clínico es el de una inflamación crónica. Cuando la resistencia del huésped es adecuada, el daño se localiza; si no lo es, se disemina. Los síntomas pueden ser ligeros o tornarse severos, algunos de ellos pueden ser fatiga, pérdida de peso, astenia, sudoraciones nocturnas, fiebre vespertina y anorexia. El paciente puede presentar tos moderada o severa, con expectoración escasa o abundante, generalmente mucosa. ^(16, 18)

Las características clínicas de la Tuberculosis en la boca pueden ser de infección primaria o de infección secundaria. En la infección primaria, la encía es el sitio más afectado y le sigue la farínge. Los niños y los adultos jóvenes son los más predispuestos. Las lesiones son en forma de úlceras crateriformes, rodeadas de una zona edematosa, los bordes de estas úlceras son sangrantes y curan espontáneamente entre los 10 y 20 días, hay linfomegalia cervical indolora que con posterioridad puede abrir la piel y descargar un material necrótico.

En la infección secundaria el sitio de preferencia de la lesión es el Dorso de la Lengua (Figura. 6), donde vemos una úlcera irregular, de tamaño variable, no adherida, de consistencia blanda generalmente dolorosa, que al limpiarse muestra unos corpúsculos amarillentos y puntos hemorrágicos. Estos corpúsculos se denominan granos o signos de Trélat. Cuando se produce la masticación y la palpación, el dolor lingual puede irradiarse al oído y puede haber linfomegalia. ⁽³⁶⁾

Figura 6. Tuberculosis ulcerativa del dorso de la Lengua.



Fuente: Cawson RA. Color Atlas of Oral Disease. 1991. ⁽²²⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico se puede establecer sobre la infección (prueba de tuberculina) o de la enfermedad (identificación del *M. tuberculosis*) mediante los siguientes auxiliares de diagnóstico:

- Prueba de Tuberculina.
- Tinciones (Ziehl-Neelsen, bacilos ácido alcohol resistentes [BAAR] o colorantes fluorescentes como la auramina).
- Baciloscopia (es una prueba con una especificidad de casi un 100% y se realiza mediante microscopia fluorescente, observando un frotis con la técnica de Ziehl-Neelsen).
- Cultivos en medios selectivos y no selectivos (agar semisintético Middlebrook 7H10 y 7H11, medio de Lowenstein-Jensen o medios en caldo como Middlebrook 7H9 y 7H12).
- Biopsia incisional.
- Exámenes radiológicos.
- Actualmente se dispone de técnicas adecuadas (Lisis-centrifugación-radiométricas) para el aislamiento de micobacterias de la sangre.

Se espera que en el futuro el diagnóstico de la TBC mediante técnicas de ampliación enzimática del DNA sea un procedimiento rápido y seguro, para el diagnóstico de casos difíciles de diagnosticar por las técnicas tradicionales. ^(34, 36, 38, 40)

Diagnóstico diferencial.

Debe diferenciarse de otras enfermedades granulomatosas como: Histoplasmosis, Blastomycosis, Sarcoidosis, e incluso debe realizarse el diagnóstico diferencial con Carcinomas de células escamosas, pues muchas veces se confunden. ^(18, 35)

Histopatología.

El aspecto microscópico de las lesiones en la cavidad oral es el mismo que en los pulmones y consiste en granulomas que muestran un foco necrótico central rodeado de células mononucleares y células gigantes multinucleadas de Langhans. El granuloma suele estar rodeado por una capa de linfocitos y tejido fibroso. Las lesiones quiescentes pueden mostrar áreas de calcificación distrófica. ⁽¹⁶⁾

Tratamiento.

La tuberculosis es una enfermedad que concierne a los Odontólogos desde dos puntos de vista: primero por ser una enfermedad transmisible de persona a persona, y segundo porque este bacilo es responsable de lesiones orales. No obstante, en los casos en que haya o se sospeche de tuberculosis activa, el odontólogo deberá poner en práctica todos los métodos de aislamiento y barreras para prevenir el contagio de la enfermedad a él mismo o a los miembros de su equipo y su tratamiento empezará hasta que el enfermo haya recibido la quimioterapia antituberculosa.⁽⁴¹⁾

El tratamiento de la TBC tiene como objetivo destruir todos los bacilos existentes en el individuo enfermo y conseguir la curación de la enfermedad. Para tener éxito en el tratamiento, es importante seguir los principios rectores de la quimioterapia antituberculosa que consiste en:

- 1) Uso simultáneo de dos o más fármacos en la fase inicial del tratamiento para impedir el desarrollo de mutantes resistentes a los fármacos y,
- 2) Duración suficiente del tratamiento el cual debe mantenerse por un tiempo prolongado para eliminar los bacilos presentes en el organismo enfermo en situaciones metabólicas latentes y evitar así las recidivas. (Cuadro 1)

Existe una estrategia terapéutica recomendada por la OMS para la detección y tratamiento de la Tuberculosis se conoce como DOTS (Tratamiento Observado Directamente de Corta duración); DOTS combina cinco elementos: compromiso político, servicios de microscopia, provisión de medicamentos, sistemas de monitorización y observación directa del tratamiento. Si se cumplen las metas de la OMS de lograr la detección del 70% y la curación del 85% de los nuevos casos de Tuberculosis para el año 2010, se podría prevenir la cuarta parte de los casos y evitar la cuarta parte de los fallecidos por Tuberculosis en los próximos 2 decenios.^(36, 38)

Cuadro 1

Características generales de las drogas antituberculosas de uso mas frecuente

Droga	Mecanismo de acción	Penetración al líquido cefalorraquídeo	Reacciones adversas o toxicidad	Dosis recomendadas
Isoniacida	Bactericida intra y extra celular	Sí	Hepatotoxicidad Neurotoxicidad	5-10 mg/kg/día. Dosis máxima 300 mg vía oral.
Rifampicina	Bactericida intra y extra celular	Sí	Rash cutáneo Síndrome pseudo gripal	600mg/día vía oral.
Pirazinamida	Bactericida intra celular	Sí	Artralgias y artritis Rash cutáneo Manifestaciones Digestivas	25-30 mg/kg/día. Dosis máxima Vía oral 2mg/día.
Estreptomina	Bactericida en la división del bacilo extracelular	No	Ototoxicidad	0,5-1 g/día.
Ethambutol	Bacteriostático intra y extra celular	Sí	Neuritis óptica	15-25 mg/día vía oral.

Fuente: Armas PL. Elementos del Diagnóstico clínico y el tratamiento de la Tuberculosis.1996.

Según la OMS y la OPS los esquemas de tratamiento deben ser con tiempo necesario y han de estar basados en las diferentes pautas a seguir en el tratamiento de la Tuberculosis, indicando la terapéutica necesaria en la fase inicial y de tratamiento, como se muestra en el siguiente cuadro.

Cuadro 2

Principales pautas terapéuticas antituberculosas

Pautas de mantenimiento	Fase Recomendada	Fase inicial
Pauta de 6 meses	2 primeros meses: INH (100mg x 3 tbts), RIF (300mg x 2 cápsulas) y PZA*(500mg x 3 tbts) en situaciones especiales ETB(400mg x 3 tbts) o SM*(1g). Tomas diarias excepto Domingos.	4 meses restantes, tomar 2 veces por semana: INH(100mg x 8 tbts) y RIF(300mg x 2 caps).
Pauta de 9 meses	2 primeros meses: INH(100mg x 3 tbts), RIF(300mg x 2 caps) y ETB(400mg x 8tbts) o SM*(1g).Toma diaria excepto Domingos.	7meses restantes, tomar 2 veces por semana: INH(100mg x 8 tbts) y RIF(300mg x 2 caps).
Pauta intermitente de 6 meses*.	2 primeros meses: INH, RIF y PZA (en situaciones especiales ETB o SM a diario).	4 meses restantes: INH y RIF dos veces a la semana.
Pauta intermitente de 9 meses.	1 mes: INH, RIF y ETB o SM a diario.	8 meses restantes: INH y RIF dos veces a la semana.

*INH: isoniazida, RIF: rifampicina, PZA: pirazinamida, ETB: etambutol, SM: estreptomicina.

*La dosis de INH en pautas intermitente es de 15 mg/kg/día. Cualquier circunstancia que obligue a suspender la INH o RIF hace necesario prolongar el tratamiento de 18-24 meses. No se admite monoterapia en ninguna fase del tratamiento.

Fuente: Romero ZMY. Tuberculosis, un problema que no debe ignorar el Odontólogo.2002.

En nuestro país se encuentran disponibles las siguientes formulas:

- Nydravid tabletas de 100mg de Isoniazida por laboratorios Squibb o Valifol tabletas de 100mg de Isoniazida por laboratorios Valdecasas.
- Rifadin cápsulas de 300mg de Rifampicina por laboratorios Aventis pharma o Rimactan cápsulas de 300mg de Rifampicina por laboratorios Novartis.
- Myambutol tabletas de 400mg de Etambutol por laboratorios Wyeth.
- Myambutol I.N.H. grageas de 100mg de Isoniazida y 300mg de Etambutol por laboratorios Wyeth.
- Rifater grageas con 150mg de Rifampicina, 75mg de Isoniazida y 400mg de Pirazinamida por laboratorios Aventis pharma.

SÍFILIS

La Sífilis es una infección local y sistémica de transmisión sexual causada por *Treponema pallidum* con tres etapas clínicas progresivas: un chancro primario en el punto de contagio, una erupción cutánea secundaria acompañada de manchas en las mucosas y lesiones terciarias (tardías) diseminadas sistémicamente. ⁽¹⁷⁾

La Lengua se puede afectar en cualquiera de los tres estadios de la enfermedad, sin embargo, el primer estadio de la Sífilis, se presenta con mayor frecuencia. ⁽²⁴⁾

Etiología.

La Sífilis es una infección bacteriana producida por una espiroqueta *Treponema pallidum*.⁽¹⁷⁾ El mayor número de compañeros sexuales, el abuso de drogas intravenosas, el aumento de personas sin hogar, la prostitución y el abuso sexual, combinados con una educación sexual y para la salud inefectiva en adolescentes, son factores predisponentes para el desarrollo de la Sífilis.

La llegada del Sida, en 1985, se acompañó de una reactivación epidémica de la Sífilis, con más de 50 000 casos registrados. La incidencia en 1990 fue la máxima desde 1949. Actualmente, es la cuarta enfermedad infecciosa más referida en E. U. ⁽⁴³⁾

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

La Sífilis no tratada evoluciona a lo largo de tres etapas clínicas de infección, las cuales están determinadas por signos y síntomas característicos.

Sífilis primaria.

Se presenta como una lesión localizada en el lugar de infección denominada Chancro Lingual (Figura. 7) el cual, es una úlcera solitaria, indolora, ligeramente elevada, bien demarcada, asociada con la presencia de nódulos linfáticos agrandados, indoloros y regionales. ^(17, 24) En dichas localizaciones las espiroquetas experimentan una replicación rápida y pasan a los vasos linfáticos y al torrente sanguíneo. Hay un período de incubación asintomático que dura 21 días aproximadamente, el cual se sigue de una lesión abierta pero plagada de espiroquetas.

La lesión generalmente cicatriza espontáneamente en un período de 3 a 12 semanas ⁽²⁴⁾ ; pero con tratamiento cicatrizan de 10 a 14 días. ⁽¹⁷⁾ En esta etapa el Diagnóstico puede hacerse mediante observación microscópica en campo oscuro o tinción inmunofluorescente de tejido o exudado de la lesión.

Figura 7. Chancro lingual observado en Sífilis primaria.



Fuente: Ibsen OAC. Oral Pathology for the Dental Hygienist. 2004. ⁽¹⁹⁾

Sífilis secundaria.

Las lesiones de segunda fase se desarrollan de 2 a 6 meses después de la infección primaria, y pueden presentarse con una afección tanto de la piel como de las mucosas, y son morfológicamente diversas. Pueden ser maculares, papulosas, foliculares, lenticulares, papuloescamosas, papilares planas, pustulosas, nodulares o placas en las mucosas.

Las lesiones mucosas son ligeramente elevadas, grisáceo blancuzcas, y normalmente están rodeadas por un halo rojo. Si se raspa la lesión, da lugar a una superficie cruenta y sangrante. ⁽²⁴⁾ Esta lesión es altamente contagiosa debido al gran contenido de espiroquetas. Las lesiones pueden aparecer simultáneamente en varias zonas anatómicas o pueden estar localizadas en un área específica. ⁽¹⁷⁾

Sífilis terciaria.

Se denomina también Sífilis tardía. Debido al tratamiento eficaz de la Sífilis, las lesiones de estadio terciario son bastante raras, pero pueden llegar a presentarse en algunos pacientes a pesar de haber llevado tratamiento previo. Afecta principalmente al SNC y al sistema cardiovascular. Esta etapa, bien documentada en fechas recientes en pacientes con SIDA, sigue a un período prolongado de latencia en el cual el paciente sufre periódicamente algunas exacerbaciones menores de su trastorno. Las lesiones que afectan la Lengua pueden ser únicas o múltiples. La lesión característica se denomina Goma y aparece como una masa indolora, elástica que posteriormente sufre una necrosis central y la ulceración. La Lengua puede sufrir cambios crónicos intersticiales caracterizados por atrofia papilar y un aspecto liso, a estos signos se le denomina Glositis Sifilítica y se asocia frecuentemente con la Leucoplasia. ⁽²⁴⁾

La complicación más grave de la Sífilis tardía es la destrucción de las paredes de los grandes vasos, produciéndose aneurismas e insuficiencia cardíaca. ⁽¹⁶⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico de cualquier estadio de la Sífilis está basado en el Examen clínico y la Historia, ya que es la primera forma para detectar la presencia de sífilis en Cavidad oral, complementados desde luego con las pruebas de laboratorio. ⁽⁴⁴⁾

Dado que las manifestaciones primarias y secundarias de la sífilis tienen lesiones exudativas, pueden utilizarse:

- La Exploración microscópica en campo oscuro y la Tinción con Inmunofluorescencia directa para la detección de los microorganismos.
- Se emplean pruebas de detección relativa, tales como la prueba VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y la prueba RPR (Rapid Plasma Reagin); estas pruebas no son específicas de *Treponema pallidum* y comportan cierto riesgo de resultados falsos positivos.
- Las pruebas más seguras son las que emplean anticuerpos específicos para los marcadores antigénicos de *Treponema pallidum*. Los más comúnmente utilizados es la

prueba de Absorción de Anticuerpo Treponémico Fluorescente (FTA-ABS), el Ensayo de Microhemaglutinación con *Treponema pallidum* (MHA-TP) y el Ensayo por Inmunoabsorción con enzima ligada (ELISA).

- Otros autores recomiendan una Biopsia incisional de la lesión y realizar el examen histopatológico.^(43, 44)

Diagnóstico diferencial.

La Sífilis se debe diferenciar de: Candidiasis pseudomembranosa y eritematosa, Cáncer oral, úlcera aftosa, Líquen plano, Lupus eritematoso, Eritema multiforme, Eritroleucoplasia, Carcinoma de células escamosas,⁽⁴⁴⁾ Infecciones herpéticas, Infecciones por hongos, Traumatismos, Leucoplasia, Gingivostomatitis, Tuberculosis, Mononucleosis infecciosa.⁽⁴³⁾ El Diagnóstico diferencial de las lesiones orales de causa desconocida, especialmente cuando éstas se acompañan de Linfadenopatías regionales, debe incluir a la Sífilis.

Histopatología.

El examen histopatológico puede revelar un epitelio ulcerado con una lámina propia subyacente que muestra un incremento del número de canales vasculares y una intensa reacción inflamatoria crónica perivascular.

Tratamiento.

- Actualmente la Bencilpenicilina ha sido el tratamiento de elección en todos los estadios de la Sífilis, y aunque la concentración necesaria para destruir el *Treponema pallidum* es muy baja, se necesita un largo período de exposición al fármaco debido a la lenta velocidad de multiplicación del organismo. La dosis en adultos y niños con más de 27Kg es, 1 a 2 veces diarias 400, 000 U y niños con menos de 27Kg, la dosis es 1 a 2 veces diarias 15, 000 U/kg de peso corporal. Disponible como: Suipen. Suspensión inyectable de 400, 000 U u 800, 000 U de laboratorios Novartis Sandoz.
- Azitromicina alcanza niveles elevados en los tejidos y tiene una vida media muy larga. Se ha utilizado como tratamiento de la Sífilis primaria en dosis de 500mg vía oral durante 10 días o 1g

el primer día seguido de 500mg durante 8 días más. Disponible como: Azitrocin tabletas de 500mg o Suspensión de 600 y 900mg de laboratorios Pfizer.

- Tetraciclinas de larga duración se recomiendan como alternativa en pacientes con Sífilis primaria y secundaria con alergia a la Penicilina. Minociclina 100mg 2 veces al día por vía oral durante 14 días al mes, por 9 meses. ⁽⁴²⁾

Las últimas recomendaciones propuestas para el tratamiento de la Sífilis en sus diferentes estadios, esta dada por los Centres for Disease Control and Prevention, se muestran a continuación:

Cuadro 3

Recomendaciones propuestas para el tratamiento de la Sífilis en sus diferentes estadios.

Fases de la sífilis	Pacientes no alérgicos a la Penicilina	Pacientes alérgicos a la Penicilina
Profilaxis, período de incubación, Sífilis primaria, secundaria o latente (<1 año).	Penicilina G benzatínica (2.4 millones de unidades im en dosis única, la mitad en cada glúteo). Única toma	Tetraciclina (500mg vo, 4 veces al día, 2 semanas) o Doxiciclina (100mg vo, 2 veces al día, 2 semanas).
Sífilis latente tardía, Cardiovascular o Goma.	Normal: Penicilina G benzatínica (2.4 millones de unidades a la semana, 3 dosis: 7.2 MU en total. (por 3 semanas). Patológico: Penicilina G acuosa (18-24 millones de unidades al día iv: 3-4 MU iv cada 4 horas) durante 10-14 días; o Penicilina G procaína (2.4 MU al día im) combinado con probenecid oral (500mg, 4 al día) durante 10-14 días.	Normal: Tetraciclina (500mg vo, 4 al día) o Doxiciclina (100mg vo, 2 al día) 4 semanas. Patológico: Si la alergia es confirmada mediante prueba cutánea desensibilización y tratamiento con Penicilina.

im: intramuscular; iv: intravenoso; vo: vía oral; MU: millones de unidades.

Fuente: Pestoni PC. Sífilis: perspectivas terapéuticas actuales. 2002.

Las marcas disponibles en nuestro país son: de Penicilina G benzatínica (Benzetacil. suspensión inyectable de 600 000, 1, 200 000 o 2, 400 000 UI de laboratorios Novartis; de Penicilina G procaína (Hidroclina 400 y 800. suspensión inyectable de 300 000 o 600 000 U de laboratorios Grossman.

La Sífilis puede prevenirse no sólo con antibióticos y otras medidas profilácticas, sino también mediante normas de concientización y educación sexual adecuada. No es sólo una enfermedad bacteriana, es también una enfermedad social.

En un Reporte de Caso Clínico publicado en el año 2006, con título “Sífilis primaria de mucosa oral: presentación de un caso con manifestación inusual”. La paciente del caso se quejaba de un nódulo no doloroso en el lado izquierdo del labio superior con 1 mes de duración, ella acudió al Médico general el cual le diagnosticó Herpes labial, dando como tratamiento, Aciclovir; sin embargo la lesión no desapareció después del tratamiento tópico. Una vez que acudió a consulta odontológica, se realizó el examen clínico, revelando signos y síntomas característicos de la Sífilis, como son Linfadenopatías unilaterales; determinaron realizar exámenes de laboratorio como VDRL, serología VIH y Hemograma completo. El diagnóstico final obtenido por los autores fue Sífilis secundaria. Lo importante del caso es que la sífilis, no suele presentarse en labio inferior, sin embargo si existe la posibilidad de que se presente en labio superior; por lo tanto los autores hacen hincapié en la importancia del Diagnóstico diferencial de las lesiones bucales. ⁽⁴³⁾

En otro Reporte de Caso Clínico publicado en el año 2004, con título “Sífilis secundaria en un paciente VIH positivo”. En este artículo reitera la importancia del tratamiento con Penicilina G como primer fármaco de elección para la Sífilis primaria y secundaria (siempre y cuando, el paciente no sea alérgico). Las lesiones sifilíticas en pacientes VIH positivos son muy frecuentes, por tanto el tratamiento de la Sífilis debe ser seguido con tests no treponémicos. Después de cada administración de penicilina G, los títulos de anticuerpos deben ser más bajos, hasta que no puedan ser identificados. Esto ocurre normalmente después de un año de haber iniciado el tratamiento. ⁽⁴⁴⁾

4.4. LESIONES TUMORALES BENIGNAS EN LENGUA

Un tumor, por definición, es simplemente, una inflamación del tejido; en sentido estricto, la palabra no implica un proceso neoplásico como tal. Muchas de las lesiones que se estudiarán en esta investigación son llamadas tumores, únicamente porque se manifiestan como inflamaciones; en realidad, no todas tienen potencial para malignizarse. A continuación, abordaremos las lesiones tumorales que se presentan con más frecuencia en la lengua. ⁽¹⁸⁾

Las lesiones benignas suelen generar la formación de masas que se investigan para determinar la presencia de cáncer. Por lo general no son mortales, pero pueden llegar a serlo si crecen y presionan alguna porción vital.

Los tumores benignos pueden tener otros efectos secundarios por complicaciones como hemorragias o infecciones.

De todas las neoplasias, las benignas son mucho más frecuentes que las malignas y forman un gran porcentaje de las lesiones bucales. Pueden originarse en cualquier tejido de la cavidad bucal. Suelen presentarse en forma de tumefacción o masa nodular, que se proyecta hacia fuera de la mucosa. También pueden unirse a la mucosa por un tallo o pedículo, en cuyo caso se llama pediculado. Cuando la base de la lesión es amplia o ancha, se dice que la adherencia es sésil.

En muchos pacientes el diagnóstico se sospecha clínicamente y, debido a que el tratamiento es la extirpación quirúrgica, el tejido se somete a confirmación mediante análisis microscópico. En otros casos el diagnóstico no es definitivo y es necesaria una biopsia por incisión o escisión para llegar al diagnóstico preciso.

Siempre debe sospecharse que cualquier tumoración es una neoplasia, y debe vigilarse mientras no se hace un diagnóstico y se instituya el tratamiento correcto. ⁽²⁰⁾

HIPERPLASIA FIBROSA FOCAL

(Origen en el Tejido Conectivo)

La Hiperplasia fibrosa del tejido conectivo, surge como respuesta a una irritación crónica y se puede observar en ellas abundante elaboración de colágeno, por lo que semeja tejido cicatricial.

(17)

Etiología.

Una Hiperplasia fibrosa es una reacción exuberante ante una lesión crónica. Es la tumefacción nodular más frecuente de la cavidad oral. El traumatismo de las superficies dorsales anteriores y laterales de la Lengua, los Carrillos y Labios; junto con la irritación por prótesis, son sus principales factores etiológicos. La lesión resultante de este traumatismo se denomina habitualmente Fibroma por irritación.

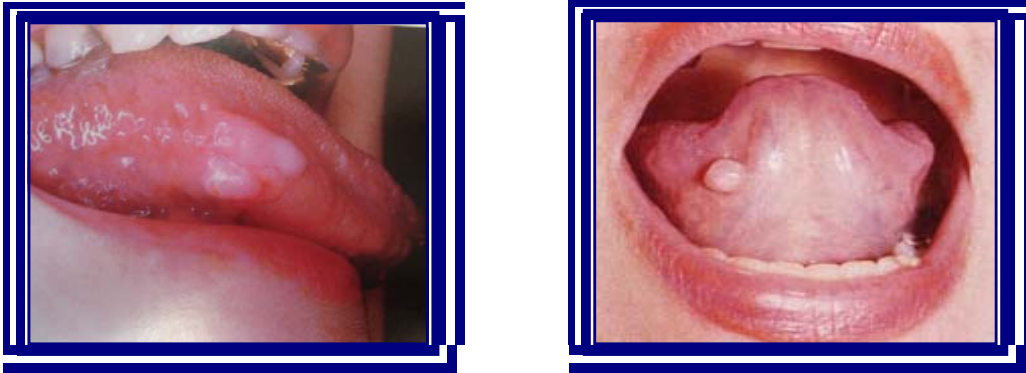
Están formadas fundamentalmente por : colágeno maduro, formación de tejido conectivo denso, células endoteliales y células gigantes multinucleadas. Por ello, existen varios tipos de Hiperplasias; dentro de las cuales, la más frecuente y para nuestro estudio es, la Hiperplasia Fibrosa Focal. (17, 24)

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

La Hiperplasia Fibrosa Focal se localiza fundamentalmente en los bordes laterales y superficies dorsales anteriores de la Lengua, las encías, los labios y la mucosa bucal (Figura. 8). Estas lesiones nodulares suelen aparecer en las partes blandas del plano de oclusión dental. La Hiperplasia Fibrosa Focal es elevada, a menudo pediculada, lisa, indolora, y normalmente tiene una etiología aparente. (24)

El aspecto clínico del Fibroma por irritación es una masa cupuliforme con superficie lisa y coloración normal. La ulceración es rara, y a veces se observa hiperqueratosis superficial, debida probablemente a una irritación crónica leve del epitelio. Al eliminar la irritación, el tamaño de las lesiones suele disminuir ligeramente, ya que disminuye el componente inflamatorio; aunque no siempre regresan del todo a su tamaño inicial. (16, 18)

Figura 8. Hiperplasia fibrosa focal.



Fuente: Berkovitz BKB. Head and Neck Anatomy a Clinical reference. 2002. ⁽²³⁾

Diagnóstico.

Generalmente las lesiones hiperplásicas bucales siguen una evolución común en su formación. En primer lugar, se trata de una masa de tejido de granulación inflamado de consistencia blanda y muy roja. Posteriormente, si el factor causal persiste, el tejido se vuelve más fibroso con el tiempo. Existen ciertas diferencias de acuerdo a su localización, consistencia y relación con los tejidos circundantes. ⁽⁴⁵⁾ Es importante que no sean diagnosticadas de manera positiva, empleando exclusivamente la exploración clínica, ya que otros tumores mesenquimales pueden presentar rasgos clínicos semejantes, ⁽¹⁷⁾ por lo que está indicada la Biopsia para confirmar el Diagnóstico clínico. ⁽²⁴⁾ En ocasiones se suele recomendar su Extirpación y estudio microscópico.

Diagnóstico diferencial.

La Hiperplasia Fibrosa Focal debe diferenciarse de otro tipo de lesiones del tejido conectivo, como: Granuloma piógeno, Fibroma osificante periférico, Neuroma, Hiperplasia papilar inflamatoria, Gingivitis hiperplásica, Fibromatosis y Neuroma. ⁽¹⁸⁾

Histopatología.

El epitelio superficial puede estar intacto, presentar hiperqueratosis o mostrar focos de ulceración. Este epitelio recubre una masa de tejido conjuntivo fibroso denso, formado por abundante colágeno maduro, similar al de las cicatrices. Cuando se ulceran, algunos fibromas por

irritación son infiltrados por células inflamatorias mononucleares y presentan otros signos de inflamación. ^(18, 19)

Tratamiento.

El tratamiento de estas lesiones va encaminado a la eliminación de los agentes etiológicos y a su exéresis quirúrgica.

Las opciones quirúrgicas empleadas hasta el momento para efectuar la exéresis de las Hiperplasias son múltiples. Las más utilizadas son:

- El Láser de CO₂ tiene una longitud de onda de 10. 600nm y es totalmente absorbido por el agua. Se aplica normalmente sin contacto directo sobre el tejido que va a ser tratado. El rayo puede incidir en modo focalizado o desfocalizado. La focalización del rayo conseguirá un corte quirúrgico mientras que su desfocalización producirá la vaporización del tejido. Como el 80% del tejido blando está formado por agua, el Láser de CO₂ es muy absorbido en superficie, siendo de este modo, poco penetrante y convirtiéndose en un buen método quirúrgico para los tratamientos realizados sobre los tejidos blandos bucales. La potencia recomendada es entre 5 y 10W, ya que niveles superiores producen reacciones fibrosas cicatriciales o efectos destructivos en los tejidos. Una de las ventajas que aporta la extirpación quirúrgica con el láser de CO₂ , es el menor dolor ocasionado durante la exéresis de la lesión y en el pos-operatorio. El rayo láser produce la sección y el sellado de las terminaciones nerviosas de la zona intervenida o por la delgada capa de colágeno desnaturalizado que se forma en la superficie de la herida que actúa impermeabilizándola a la irritación de los fluidos orales.
- El Láser de Nd:YAG tiene mayor penetración sobre la mucosa bucal que el Láser de CO₂ , ya que este último es absorbido por el agua y menos por la hemoglobina. Los trabajos más recientes utilizan el Láser de Nd:YAG, con una longitud de onda de 1060 nm, como alternativa al de CO₂ en la extirpación de las Tumoraciones benignas de la Cavidad bucal, ya que presenta gran afinidad por los tejidos pigmentados con alto contenido proteico.
- La FDA (Food and Drug Administration) sólo admite el empleo de los láseres de CO₂, Argón y Nd:YAG para la extirpación de las lesiones de los tejidos blandos de la Cavidad bucal.

- Otra opción terapéutica es la utilización del Bisturí eléctrico. Este es un aparato que utiliza una corriente alterna de alta frecuencia que es rectificadora y transmitida a un pequeño electrodo que produce calor. Este calor es capaz de cortar o seccionar los tejidos, coagular y desecar. Los tipos de frecuencia más utilizados en Odontología oscilan entre 2 y 4 MHz. Según el tipo de corriente empleada se producirá un efecto u otro. Para la exéresis de tejidos blandos suele ser útil la corriente totalmente rectificadora y filtrada, la totalmente rectificadora y la parcialmente rectificadora, ya que producen el corte, corte-coagulación y coagulación respectivamente. También será importante seleccionar adecuadamente la forma de la punta del electrodo activo, ya que nos determinará la acción terapéutica a conseguir; en el caso de corte emplearemos los electrodos en forma de aguja fina y para la coagulación los de bola. Las ventajas que ofrece son un corte limpio y exacto, rapidez, campo exangüe e incisión estéril. ⁽⁴⁵⁾

En el Artículo de Investigación publicado en el año 2005, con título “Exéresis de las lesiones hiperplásicas de la cavidad bucal: Estudio retrospectivo de 128 casos.” El objetivo de este artículo fue valorar y discutir las indicaciones, ventajas e inconvenientes de la extirpación de las Hiperplasias realizada con láseres de CO₂, de Er:YAG y con el bisturí frío, exponiendo la experiencia basada en el tratamiento de 120 pacientes (128 lesiones hiperplásicas). Los resultados obtenidos en este estudio fueron: De las 77 lesiones Hiperplásicas gingivales extirpadas, 65 se realizaron con láser de CO₂, 11 con bisturí frío y 1 con láser de Er:YAG. Tras la exéresis de las lesiones, se analizaron histológicamente las muestras obteniendo que la Hiperplasia Fibrosa fue la más frecuente con 49 casos, seguida de la Granulomatosa con 19 casos. Los dos grupos (Hombres y Mujeres) de lesiones tratadas presentaron una buena curación, independientemente de la técnica quirúrgica escogida. La aparición de recidiva fue antes de los 30 días posteriores a la extirpación; reportando 5 Hiperplasias Fibrosas tratadas con láser de CO₂ y 2 con bisturí frío. ⁽⁴⁵⁾

PAPILOMA

(Origen en el Tejido Epitelial)

El Papiloma es una proliferación papilar exofítica benigna del Epitelio plano estratificado. ⁽¹⁷⁾ Es un tumor benigno común, caracterizado por tener una pared rugosa y numerosas proyecciones pequeñas y vellosas que salen de una tumoración pediculada o sésil. ⁽¹⁸⁾

Etiología.

Como se menciona anteriormente es una proliferación epitelial benigna cuya etiología no ha sido aclarada totalmente. Se ha demostrado que en la mayoría de los casos las proliferaciones papilares benignas de la mucosa oral se deben al virus del papiloma humano (VPH). Algunos investigadores sostienen que, dado que los papilomas también presentan una serie de rasgos morfológicos observados en la verruga vulgar y en el condiloma acuminado, en los cuales se ha demostrado el papel etiológico del VPH, podría tratarse de lesiones de etiología también vírica, a pesar de hallarse el virus en cantidades indetectables empleando los métodos de investigación actuales. ⁽¹⁸⁾

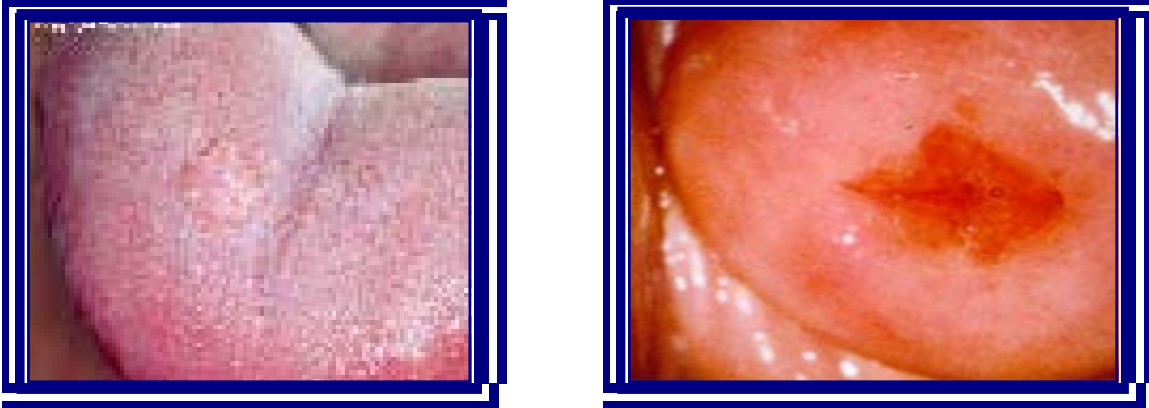
La alta prevalencia de la infección por este virus en caso de lesiones bucales premalignas, indica que la infección podría ser un evento temprano en el proceso de transformación maligna de las lesiones epiteliales de la cavidad bucal. ⁽⁴⁶⁾

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

El Papiloma es una proliferación exofítica compuesta de numerosas proyecciones dactiliformes pequeñas que producen una lesión cuya superficie es rugosa, verrucosa o en coliflor (Figura. 9).

Casi siempre es un tumor pedunculado bien circunscrito, ocasionalmente sésil, generalmente asintomática, presenta un color entre rosa y blanco según el grado de queratinización. ^(24, 46); Se le encuentra más comúnmente en la parte dorsal de la Lengua, labios, mucosa bucal, encía y paladar, particularmente en la zona adyacente a la úvula. La mayoría de los papilomas tienen solamente unos pocos milímetros de diámetro, pero se pueden encontrar lesiones que midan menos de 1cm, estas proliferaciones aparecen a cualquier edad. ⁽¹⁶⁾

Figura 9. Signo característico en la infección por virus del Papiloma.



Fuente: Ibsen OAC. Oral Pathology for the Dental Hygienist. 2004. ⁽¹⁹⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico se realiza por las características clínicas de la lesión, cuando son lesiones planas no se puede identificar por simple observación clínica. Existen auxiliares de diagnóstico que proporcionan ayuda en la elaboración del diagnóstico final; algunos de ellos son:

- La microfotografía.
- Inmunocitoquímica.
- Biopsia excisional.
- Microscopio electrónico.
- Reacción en cadena polimerasa. ⁽⁴⁶⁾

Diagnóstico diferencial.

El Papiloma debe diferenciarse del Fibroma, Hiperplasia irritativa, Hiperplasia epitelial focal, Quiste de retención de glándulas salivales. ⁽⁴⁷⁾

Histopatología.

El aspecto histológico del Papiloma consiste en muchas proyecciones dactiliformes largas y delgadas que se extienden sobre la superficie de la mucosa, cada una está compuesta por epitelio

escamoso estratificado y contienen un núcleo central de tejido conectivo que sostiene los vasos sanguíneos nutritivos.

Tratamiento.

- El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de la base de la lesión y una pequeña área del tejido conjuntivo que la rodea. La remoción nunca se hará mediante una incisión que pase a través del pedículo. Si la excisión del tumor es apropiada, la recidiva es rara. ^(18, 47)
- Las lesiones en boca se tratan generalmente con cirugía, así la Criocirugía tiene una efectividad demostrada entre el 50 y el 100% de los casos.
- La electrofulguración es también usada y con ello se consigue una destrucción de los tejidos por acción térmica y eléctrica de la zona.
- El Láser es un método en proceso con mínimo de daño tisular y puede aplicarse durante el embarazo. Consiste en la destrucción por medio de una luz amplificada mediante la estimulación de la emisión de radiaciones.
- En la cavidad bucal la biopsia excisional se utiliza como tratamiento, ya que con lleva a la eliminación total de la lesión.

Todos estos métodos pueden llevar a recidivas posteriores que pueden ser explicados por la presencia del ADN residual del virus después del tratamiento en el tejido aparentemente normal, adyacente a la lesión. ⁽⁴⁶⁾

En un Reporte de Investigación publicado en el año 2006, con título “ Prevalencia de la infección por virus papiloma humano en la cavidad bucal en pacientes pediátricos”; se estudiaron 21 niños entre los 4 y 15 años en un período de 6 meses, de los cuales 12 eran niñas y 9 niños, observando que la lesión Papiloma, tiene una mayor prevalencia en el sexo femenino con un porcentaje de 57.1%. Con respecto a la edad, entre los 5 y los 11 años fue donde más se observaron lesiones. En cuanto a la localización es posible apreciar que la mayor prevalencia de las lesiones se ubicaron a nivel de la cara interna de los labios (57.15%), seguida por la Lengua (19.04%) y cara interna de las mejillas (4.29%) respectivamente. ⁽⁴⁶⁾

LINFANGIOMA

(Origen en Tejido Vascular)

El Linfangioma es un tumor benigno de los vasos linfáticos, que en la cavidad oral se manifiesta como una lesión focal superficial, y que es la contraparte menos común que el hemangioma. Son proliferaciones vasculares excesivas del sistema linfático. ⁽¹⁷⁾

Etiología.

La mayoría de los Linfangiomas son detectados al nacer o aparecen durante la infancia; pueden afectar a ambos sexos por igual, existiendo una predisposición hereditaria autosómica dominante. ⁽⁴⁸⁾ Existen dos tipos principales de Linfangiomas que aparecen en cabeza y cuello. En la mucosa oral los tumores son generalmente autolimitados. La mayoría de los casos de Linfangioma están presentes en el momento del nacimiento. A diferencia del hemangioma, la distribución por sexos del Linfangioma está dividida en forma casi pareja. Siendo la parte Dorsal anterior de la Lengua afectada con mayor frecuencia. ^(17, 18, 24)

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

El Linfangioma intrabucal es más común en la Lengua, pero también puede observarse en el paladar, mucosa vestibular, encías y labios. ⁽¹⁷⁾ Los Linfangiomas de la cavidad pueden involucionar espontáneamente durante la pubertad o alcanzar un tamaño determinado y estabilizarse, sin crecer (Figura. 10). Las lesiones superficiales se manifiestan como lesiones papilares del mismo color de la mucosa adyacente o de un tono levemente más rojo. Cuando afectan el Dorso de la Lengua suelen ser arracimados. Los cúmulos tisulares semejan uvas, pueden tener un aspecto amarillento y son blandos a la palpación. Los labios son la segunda localización más frecuente del Linfangioma intraoral. ^(18, 19)

Figura 10. Linfangioma.



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999. ⁽²¹⁾

Diagnóstico.

El diagnóstico debe ser establecido sobre la sospecha clínica. La presencia de nódulos irregulares en la superficie de la Lengua, con proyecciones grises y rosadas, es el signo más común de la enfermedad para poder ser diagnosticada. Se puede confirmar el diagnóstico con:

- Imagen microscópica (se puede identificar la presencia del Linfangioma; pues se pueden observar el aumento de grandes espacios linfáticos tortuosos entre los haces musculares, y en algunos casos se puede observar también, algunos vasos llenos de sangre).
- También se puede confirmar el diagnóstico por Ultrasonografía, Tomografía computarizada o Resonancia magnética. El estudio histopatológico es necesario.

Diagnóstico diferencial.

El Linfangioma debe diferenciarse del Hemangioma, del Granuloma piógeno ⁽²⁴⁾

Histopatología.

Los vasos proliferativos del linfangioma son de pared fina y están revestidos por células endoteliales redondeadas. Sus luces contienen un coágulo proteináceo eosinófilo, con algunos eritrocitos y leucocitos. ⁽¹⁷⁾

Tratamiento.

- Los Linfangiomas involucionan a menudo espontáneamente durante la pubertad y suelen dejarse sin tratamiento hasta los 18 años de edad. Los que no involucionan suelen detener su crecimiento y pueden dejarse sin tratar.
- La extirpación quirúrgica es útil, pero tiende a ser repetitiva ya que muchos tumores recidivarán debido a la imposibilidad de extirpar completamente todos los espacios vasculares.
- Se han empleado, con cierto éxito, la Criocirugía y la Cirugía con Láser CO₂ o Nd:YAG que da mejores resultados. Otra opción de tratamiento cuando el Linfangioma se presenta múltiple, es la Escleroterapia con una variedad de sustancias como Etilbloc, Etanol, Morruato de sodio, Bleomicina y Doxiciclina. ^(18, 19, 48)

En un Reporte de Caso Clínico publicado en el año 2001, con título “Linfangioma de Lengua: involución post infecciosa. Informe de un caso”. Se estudió a un paciente femenino de 9 años el cual presentaba lengua profunda, de 5 cm de longitud, por fuera de cavidad oral, y 17 cm de diámetro transversal, de consistencia aumentada, con lesiones vesiculares violáceas, costras hemáticas y secreción serohemática maloliente en su superficie dorsal. En el presente trabajo, se realiza el tratamiento a la paciente con antibióticos de amplio espectro y corticoides orales. Su evolución inicial fue lenta, pero seis meses después presento una marcada reducción del tamaño de la Lengua. Aquí lo importante fue detectar que el componente inflamatorio del Linfangioma estaba acompañado por una infección bacteriana que conllevó a una autoesclerosis de la dilatación linfática, favoreciendo su evolución y pronóstico. Generalmente, cuando se presenta sólo el tumor, es muy difícil que con la extirpación quirúrgica se elimine del todo, cabe siempre la posibilidad de recidiva. ⁽⁴⁸⁾

HEMANGIOMA

(Origen en Tejido Vascular)

El Hemangioma es un pseudo-tumor o hamartoma común, que se caracteriza por la proliferación de canales vasculares grandes o pequeños, que pueden estar presentes al nacer o manifestarse durante la primera infancia. ⁽¹⁷⁾

Etiología.

Los Hemangiomas son lesiones vasculares benignas que presentan características clínico evolutivas, histológicas e inmunofenotípicas distintas de las malformaciones vasculares. Esto, porque hasta el año de 1982 el término Hemangioma se utilizó de forma genérica para designar a todas las lesiones vasculares congénitas, sin establecer diferencias en su apariencia clínica, evolución, pronóstico, y en sus asociaciones. ⁽⁵³⁾ En 1994, Takahashi caracterizó las diferencias biológicas entre Hemangiomas y malformaciones vasculares basado en marcadores de proliferación y determinó que los Hemangiomas en etapa de proliferación expresan antígeno nuclear de células proliferantes, colagenasa de tipo IV y factor de crecimiento fibroblástico básico; por el contrario, las malformaciones vasculares no expresan estos marcadores. ⁽⁴⁹⁾

Se sabe que sólo el 50-55% de los Hemangiomas está presente desde el nacimiento. ⁽⁵³⁾ Los Hemangiomas tienen una prevalencia del 1 al 3% en los primeros días de vida y alrededor del 10% en el primer año. Son más frecuentes en el sexo femenino con una relación 3:1 a 5:1. Se sabe que las células hematopoyéticas están aumentadas en número durante la fase de crecimiento con significativa reducción de las mismas durante la fase de involución. ^(49, 52)

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

En general son únicos (80-90%) y se localizan preferentemente cerca de las líneas de fusión. Los hemangiomas pueden ser: superficiales (65%), profundos (15%) o mixtos (20%).

Hemangioma superficial.

Pequeños tumores de color rojo brillante, circunscritos y de forma oval o redondeada, algunos con superficie lisa o ligeramente lobulada, de consistencia blanda (Figura. 11). Su diámetro final varía desde menos de 1 cm hasta 25 cm o más; pueden observarse venas superficiales circundantes, que corresponden al sistema de drenaje del Hemangioma. Representa del 50 al 60% de los Hemangiomas. Generalmente todos presentan una fase de crecimiento rápido entre los 3 y 10 meses y una etapa involutiva entre los 2 y 10 años.

Hemangioma profundo.

Antes denominado Hemangioma cavernoso, son los menos frecuentes (15%). Su consistencia es blanda, los límites son imprecisos a la palpación y la piel que los recubre puede tener un discreto color azulado (Figura. 12). Tienen una temperatura elevada y al comprimirse pueden disminuir a la mitad de su tamaño original, pues la sangre es forzada a fluir de los espacios vasculares. Involucionan espontáneamente en el 95% de los casos.

Hemangioma mixto.

Los Hemangiomas mixtos tienen componentes de los dos tipos anteriores (Figura. 13) y representan del 25 al 35% de los Hemangiomas. ^(49, 50, 52)

Los Hemangiomas pueden aparecer en cualquier parte de la mucosa, pero son más frecuentes en Lengua. Los Hemangiomas se extienden con frecuencia a los músculos intrínsecos de la Lengua; aunque muchas de estas lesiones mucosas se resolverán cuando el paciente adquiera la madurez, algunas permanecen sin crecer ni involucionar. ⁽¹⁹⁾

Figura 11. Hemangioma



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999. ⁽²¹⁾

Figura 12. Hemangioma



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999. ⁽²¹⁾

Figura 13. Hemangioma



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999. ⁽²¹⁾

Cuando un Hemangioma involuciona se manifiesta con cambios en la coloración que vira a un rojo más pálido o rosado y la disminución en el volumen. La mayoría involuciona desde el centro hacia los bordes. En algunos casos involucionan completamente, en otros dejan lesiones residuales en forma de piel redundante o atrófica, que pueden ser satisfactoriamente tratadas con láser.

En su historia natural los Hemangiomas pueden sufrir complicaciones, las cuales son más comunes durante la fase de crecimiento rápido. La más frecuente es la ulceración, infecciones, defectos de la coagulación, obstrucción de la vía aérea, entre otros. ^(24, 52)

Diagnóstico.

Los Hemangiomas suelen afectar a la Lengua y los labios, distorsionando la zona y presentan una textura esponjosa a la palpación. Mediante el cambio de color se puede realizar también el diagnóstico, aunque, se necesita mucha precisión. ⁽¹⁷⁾ Existen estudios complementarios que nos pueden ayudar en la confirmación del diagnóstico presuntivo, y son:

- Ecografía de partes blandas.
- Resonancia magnética.
- Ultrasonografía con ecodoppler.
- Eco-TAC.

- RM (Método que permite delinear los grupos musculares, los planos aponeuróticos y los vasos sanguíneos).
- TC (Método que permite estudiar estructuras blandas y óseas).
- Biopsia. ^(49, 52)

Diagnóstico diferencial.

Debe realizarse con respecto a: Linfangioma, Granuloma piógeno, Glioma nasal, Meningocele, Teratomas, Hematoma, Hemorragia púrpura, Granuloma de células gigantes periférico, Melanoma. ^(51, 52)

Histopatología.

Los Hemangiomas están constituidos por pequeños vasos de luces estrechos y endotelio prominente, repletos de eritrocitos. Durante la fase de crecimiento rápido se encuentra una membrana basal gruesa y multilaminada e incremento en el número de mastocitos. En la fase involutiva las células endoteliales se adelgazan y se van depositando alrededor de los vasos islotes de tejido fibroadiposo, lo que lleva finalmente a la obliteración completa de los lúmenes vasculares. ⁽¹⁹⁾

Tratamiento.

La gran mayoría de los Hemangiomas no necesita tratamiento dado que en un período variable involucionan espontáneamente. Sin embargo, es muy importante lograr la comprensión de los padres para que puedan ayudar a sus hijos, sobre todo cuando los Hemangiomas ocasionan una real desfiguración cosmética, no se debe descartar en algunos casos la necesidad de un apoyo psicológico.

Existe un 10 a 20% de Hemangiomas que siempre requieren tratamiento, Hemangiomas que complican la vida del paciente e implican funciones vitales (alimentación-visión-respiración). El tratamiento puede basarse en:

- Corticoides sistémicos.- El tratamiento con Prednisona a una dosis variable entre 2 a 4 mg/kg/día. La duración del tratamiento depende de la respuesta del mismo y del período de proliferación.
- Interferón α y Vincristina.- Esta modalidad terapéutica se utiliza en caso de fracaso del tratamiento corticoideo. Una dosis diaria de Interferón α de 3 millones U/m² de superficie por vía subcutánea. En un período promedio de 6 a 8 meses se obtiene respuesta favorable en el 50% de los casos. Debido a los efectos colaterales del Interferón, se ha comenzado a utilizar con éxito Vincristina a dosis de 0.05mg/kg en niños menores de 10kg y 1.5mg/kg en mayores de 10kg. Se utiliza semanalmente y por vía endovenosa.
- Tratamiento quirúrgico.- El tejido residual de los Hemangiomas involucionados puede removerse quirúrgicamente.
- Tratamiento con láser.- El láser pulsado específico para lesiones vasculares se ha utilizado con éxito en el tratamiento de Hemangiomas pequeños y superficiales, en los que limita la fase proliferativa y acelera su involución. El tratamiento percutáneo con láser Nd:YAG puede ser utilizado para Hemangiomas profundos.
- Criocirugía.- Se realiza con Nitrógeno líquido y se reserva para lesiones superficiales circunscritas; pero una desventaja es que produce cicatrices extensas.
- Embolización intravascular.- Se realiza con esferas de plástico utilizando Cortisona aplicada en la lesión, combinada con la ingesta oral de Prednisolona.
- Agentes esclerosantes.- El fin perseguido en esta técnica, es producir una disminución en el tamaño de la lesión, con el objeto de simplificar la cirugía subsiguiente. Las sustancias empleadas hasta el momento son: Morruato de sodio, Sulfato de sodio Teradecil, Sal hipertónica sola o con una mezcla de Heparina y Procaína o Lidocaína. ^(49, 50, 52)

El pronóstico del Hemangioma es excelente, porque no se transforma en maligno ni recidiva después de la eliminación o destrucción adecuada. Los avances en investigación genética, las

nuevas técnicas en los estudios por imágenes y los nuevos inmunomarcadores han posibilitado un mayor conocimiento de esta compleja patología.

En un Reporte de Investigación publicado en el año 2000, con título “La Escleroterapia como una alternativa en el tratamiento de los Hemangiomas de los tejidos blandos de la cavidad bucal.” En el presente estudio se describe la experiencia de los autores en el tratamiento de Hemangioma de la cavidad bucal, usando como sustancia esclerosante al Polidocanol al 3%. Fueron seleccionados 58 pacientes de los que acudieron al servicio de patología entre los años 1988-1998, de ambos sexos, y en edades comprendidas entre los 15 y los 70 años, con lesiones vasculares (Hemangiomas) localizados a nivel de los tejidos blandos de la cavidad bucal. Se realizaron infiltraciones con agentes esclerosantes (Polidocanol al 3%); el efecto que produjo la inyección dentro de las lesiones fue igual para todos los pacientes y se tradujo en un ligero edema en los tejidos cercanos; no se observó necrosis. Los efectos colaterales del medicamento se traducen en pequeñas inflamaciones y dolor pasajero localizado en la zona adyacente a la lesión tratada. Esta farmacoterapia resulta económica, sencilla y menos riesgosa para el paciente; así como un posoperatorio más benigno. ⁽⁵⁰⁾

GRANULOMA PIÓGENO

(Origen en Tejido Conectivo y Vascular)

Es una proliferación reactiva de tejido conectivo o vascular, con proliferación endotelial y de crecimiento rápido, generalmente en respuesta a una irritación crónica. ⁽¹⁷⁾

Etiología.

Inicialmente se creyó que el Granuloma piógeno era una infección por Estafilococos o Streptococos. Sin embargo, en la actualidad se considera un proceso reactivo en el cual pueden intervenir factores de predisposición, como: Traumatismos, Irritación gingival por PDB o cálculo, entre otros. El trauma e irritación constante produce una ulceración que debido a la irritación no sana y se forma Tejido de granulación abundante en el intento de recuperación.

Es más frecuente en el sexo femenino, principalmente en mujeres embarazadas (durante el segundo y el tercer trimestre), quizás porque la progesterona causa incremento del grosor y la tortuosidad de los vasos sanguíneos periféricos. La edad no pareciera ser significativa para la aparición de esta patología, sin embargo es mas frecuente en la 3era década de la vida. ^(55, 56)

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

Esta lesión se manifiesta de forma rápida alcanzando en unos días de 1 a 2 cm de diámetro y se estabiliza por varios meses. Se presenta solitaria, por lo general elevada, pediculada o sésil, indolora y de consistencia blanda. La superficie puede ser lisa, lobulada o hasta verrugosa que produce una apariencia de mora; su coloración va desde un rosa pálido hasta un rojo violáceo. La superficie pudiera estar ulcerada debido a su localización y exposición a irritación traumática, ésta puede tener una costra ó estar necrotica.

Las lesiones jóvenes son suaves y las más viejas son firmes y parecen fibromas. Dentro de la cavidad oral, el Granuloma piógeno se observa con mayor frecuencia en la región de la papila interdental; aunque podemos encontrarla también de manera frecuente en Lengua (Figura. 14); menos frecuente en labios, mejillas, paladar, y frenillos. Puede observarse inflamación periodontal adyacente; sin embargo, el Granuloma piógeno no se relaciona con las formas

habituales de la gingivitis y la periodontitis. En estos lugares se supone que el mordisqueo actúa como irritante que estimula la respuesta hiperplásica. ^(17, 24, 54, 55, 56)

Figura 14. Granuloma piógeno.



Fuente: Regezi JA. Oral Pathology. 2003. ⁽²⁰⁾

Diagnóstico.

El estímulo para esta lesión es un traumatismo o en su defecto un cambio hormonal, por lo que es necesario ser meticulosos en la exploración intrabucal y en el interrogatorio clínico.

Otro factor importante a considerar, y por el cual el diagnóstico del Granuloma piógeno es relativamente sencillo, es el tiempo de evolución; ya que como se mencionó, este es de velocidad alarmante pues en tan solo 4 a 7 días llega a medir entre 1 y 2 cm. ⁽¹⁷⁾ El Diagnóstico puede ser ayudado con estudios histopatológicos como la Inmunohistoquímica. ⁽⁵⁵⁾

Diagnóstico diferencial.

Debe realizarse con: Épulis, Hemangioma superficial, Lipoma, Granuloma periférico de células gigantes, Carcinoma metastásico, Fibroma, Melanoma. ^(55, 56, 57)

Histopatología.

Desde el punto de vista histopatológico el Granuloma piógeno se manifiesta como una masa polipoide, de tejido hiperplásico de granulación, conformado por espacios vasculares con infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos polimorfonucleares; protruye por encima de la piel circundante. A menudo la base de la lesión está rodeada por un collarite de epidermis acantósica. Parte del epitelio que recubre su superficie suele estar ulcerado y presenta un exudado fibrinoso con leucocitos atrapados. El tejido conjuntivo laxo disperso por el tejido fibrovascular y los canales vasculares está infiltrado predominantemente por neutrófilos e histiocitos. ^(17, 54)

Tratamiento.

- Se considera a la extirpación quirúrgica completa como el tratamiento de primera línea, la cual debe incluir la eliminación del tejido conectivo que surge de la lesión; con lo cual logran evitarse las recidivas y, al mismo tiempo, obtenerse material suficiente para el estudio histopatológico. La eliminación quirúrgica se puede realizar también por Criocirugía y Cirugía láser.
- Eliminación del factor etiológico local como el cálculo o placa dental, del traumatismo, prótesis desajustadas, entre otros.
- Uso de agentes esclerosantes como: Ligadura en la base con una sutura ocasionando necrosis del tumor, inyección intralesional de Etanol, Prednisona a dosis de 1mg/kg, y Alitretinoína (9-cis ácido retinoico) en niños y en pacientes con lesiones múltiples. ^(55, 56)

En un Reporte de Caso Clínico de “Granuloma piógeno en paciente embarazada”, presentado en el año 2003; la Anamnesis revela factores predisponentes importantes para este tipo de lesión. Es una paciente de 20 años que refiere que en su segundo embarazo había aparecido una lesión de características clínicas similares a la que presenta en la actualidad, pero de menor tamaño; la cual

fue eliminada por la propia paciente. El diagnóstico clínico fue sustentado con radiografías panorámica y oclusal, el tratamiento fue la Extirpación quirúrgica. ⁽⁵⁶⁾

En el 2003, en un Reporte de Investigación que evaluó el uso de la “Citología aspirativa con aguja fina (CAAF) en el diagnóstico de lesiones de tejidos blandos bucales”. En este estudio se concluye que la CAAF no tuvo un valor significativo sobre el diagnóstico de lesiones fibrosas, mientras que en lesiones con estroma blando, rico en vasos o células inflamatorias y en tumores malignos, la CAAF fue muy exitosa, con diagnósticos correctos. La Citología aspirativa con aguja fina (CAAF) es una técnica utilizada para detectar los límites tumorales, residuales, confirmar malignidad en formaciones sospechosas y para distinguir lesiones benignas y malignas. Es rápida y sencilla, no dolorosa por el fino calibre de la aguja y aunque se ha reportado que una de sus complicaciones es la hemorragia, esta es rara y puede ser fácilmente controlada por compresión. Puede ser empleada básicamente en lesiones vasculares e inflamatorias, donde la biopsia excisional no sea conveniente para el tratamiento. ⁽⁶⁴⁾

LEUCOPLASIA

En 1978 la Organización Mundial de la Salud (OMS), modificó el concepto al definir Leucoplasia como: “una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante raspado y que no puede ser caracterizada como otra entidad ni clínica ni patológicamente”. ^(59, 60)

Sin embargo en el Simposio Internacional sobre Lesiones Blancas celebrado en Upsala, Suecia, en mayo de 1994, se llegó al siguiente consenso sobre esta lesión: “La Leucoplasia debe ser definida como una lesión predominantemente blanca de la mucosa bucal, que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión bien definida y se puede transformar en Cáncer”. ^(58, 60)

Etiología.

En la actualidad se consideran etiopatogénicamente dos tipos de Leucoplasia: Leucoplasias idiopáticas y Leucoplasias asociadas al tabaco. La prevalencia de la Leucoplasia asociada al tabaco es cuatro veces superior a la forma idiopática. (58, 61) Además del tabaco,

tradicionalmente se han involucrado como desencadenantes de la Leucoplasia bucal una serie de factores que se resumen en tres apartados:

Factor infeccioso.- Se ha descrito la participación de algunos géneros de hongos (*Candida albicans*), virus (VPH) y bacterias (*Mycoplasma*).

Factor nutricional.- El cual se justifica, en la frecuente observación de estas lesiones en pacientes que presentaban Anemia por déficit de hierro y con Disfagia sideropénica (Síndrome de Plummer-Vinson o de Paterson-Kelly).

El hábito alcohólico.- Cuyo papel en la génesis de la Leucoplasia es confuso, y en la actualidad está la tendencia de no considerarlo como factor causal; sin embargo, algunos autores todavía lo implican basándose en la obtención en sus estudios de resultados estadísticamente significativos entre el consumo de alcohol y la presencia de Leucoplasia. ⁽⁶⁰⁾

Cuando una lesión por Leucoplasia duele o produce síntomas como induración, anestesia de alguna zona, ulceración, sangrado, etc; es frecuente que exista una transformación maligna.

La mayoría de los trabajos indican que la Leucoplasia es más común en hombres que en mujeres, y que se observa principalmente en edades avanzadas; sin embargo el riesgo de transformación maligna es 2 a 4 veces superior en la mujer que en el varón. La Leucoplasia tiene una incidencia anual de 14 casos por 100, 000 habitantes, y un 85% de que estas lesiones se vuelvan cancerizables. Si el paciente es fumador, esta incidencia puede aumentar al 16%.

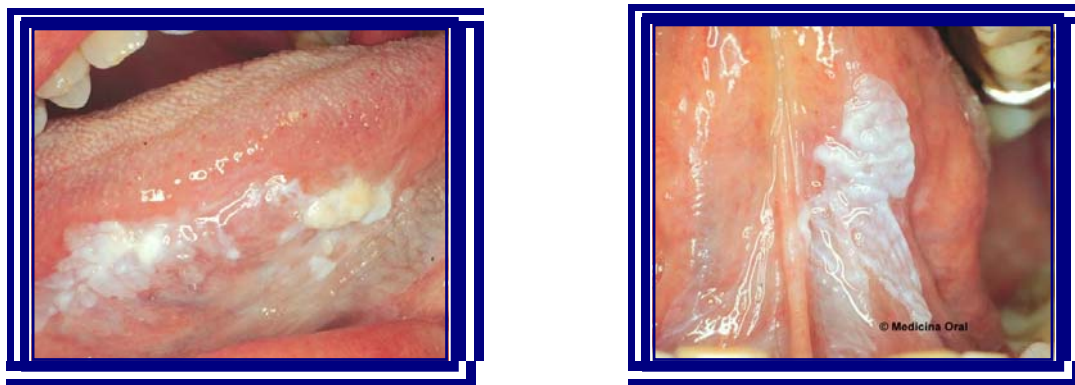
Los sitios intraorales múltiples más comunes son la Lengua en los hombres y los carrillos en las mujeres. Las Leucoplasias encontradas en la cara ventral de la lengua malignizan con más frecuencia que en otras localizaciones. ^(58, 59)

Características clínicas y Manifestaciones bucales.

El signo típico de la Leucoplasia es un parche blanquecino que se ha desarrollado lentamente por semanas o meses, usualmente en los bordes laterales de la Lengua y cara ventral de la misma; y que al raspado no se desprende. (Figura. 15)

También se puede presentar en: la mucosa vestibular, las comisuras labiales, la mucosa alveolar, labios, paladar blando y los surcos alveolares mandibulares y maxilares. Aunque las lesiones de Leucoplasia se presentan a veces en sujetos no fumadores, el consumo de tabaco con humo y sin humo se considera un importante factor etiológico para su desarrollo. ^(17, 59)

Figura 15. Infección por Leucoplasia.



Fuente: Scully C. Handbook of oral Disease. 1999. ⁽²¹⁾

Diagnóstico.

La interpretación del término Leucoplasia es estrictamente clínica y su diagnóstico se realiza respetando esta premisa, empezando por establecer una aproximación diagnóstica (diagnóstico presuntivo) basada en las características morfológicas de la lesión (lesión elemental, localización, extensión, sintomatología, etc.). El diagnóstico definitivo se obtendrá después de establecer unas pautas de comportamiento consistentes en la identificación y eliminación de los posibles factores etiológicos, y en el control evolutivo de la lesión, que en el caso de persistir pasado un período de 2 a 4 semanas hará necesario el estudio histopatológico.

Las lesiones muy extensas requerirán la toma de varias muestras simultáneas, en las que se deberá incluir tanto áreas clínicamente sospechosas (áreas rojas, ulceradas, dolorosas o induradas) así como aquellas de apariencia benigna, debido a que en ocasiones no hay correlación entre las alteraciones histológicas y la apariencia de benignidad clínica de la lesión.

Es imprescindible biopsiar las lesiones de Leucoplasia para comprender más claramente la naturaleza del proceso patológico. Si la lesión es pequeña, se extirpa la totalidad de la lesión y se la remite para examen microscópico, lo cual se denomina “Biopsia Excisional”. Si la lesión es grande, se extirpa una pequeña porción de la lesión y se remite para examen microscópico lo cual se denomina “Biopsia Incisional”. Al realizar este tipo de procedimiento, es importante tener un buen criterio y obtener una muestra que tenga la mayor probabilidad de llevar a un diagnóstico exacto. ^(17, 59)

Diagnóstico diferencial.

La patología más importante a considerar dentro del diagnóstico diferencial de la Leucoplasia es, el Liquen plano y la Candidiasis pseudomembranosa. Sin embargo, existen otras lesiones blancas de la mucosa bucal que deben ser diferenciadas, y son: Quemaduras químicas, Placas mucosas sifilíticas, Psoriasis, Lupus eritematoso y Nevo esponjoso blanco. ^(58, 62)

Histopatología.

Las alteraciones del epitelio oscilan desde reacciones fisiológicas normales hasta cambios benignos, premalignos y malignos. Las alteraciones epiteliales más comunes son: un aumento de espesor de la capa de queratina (Hiperortoqueratosis o Hiperparaqueratosis) y un aumento de espesor del estrato espinoso (Acantosis); Hipergranulosis y un grado variable de Hiperplasia epitelial. La hiperortoqueratosis es el hallazgo microscópico más constante en una lesión de Leucoplasia y existe en muchas lesiones epiteliales premalignas y malignas. Una serie de alteraciones tisulares contribuye al aspecto blanco del epitelio. Dado que el epitelio plano estratificado es un tejido avascular, sus constituyentes (queratina y células espinosas) tienden a ser blancos. ^(18, 58)

Tratamiento.

El tratamiento de la Leucoplasia tiene básicamente tres niveles de actuación, que se adecuan en función de los hábitos del paciente, de las sobreinfecciones asociadas, del tipo clínico, de la localización y de las características histopatológicas de la lesión.

Tratamiento de los Factores desencadenantes.

Es el primer nivel de actuación para el tratamiento de la Leucoplasia, y consiste en:

- Eliminar los elementos que puedan ser el origen de microtraumatismos mecánicos relacionados con la lesión, como: Superficies dentarias rugosas, prótesis dentales con aristas cortantes, ingesta de alimentos muy calientes, excesivamente condimentados o ácidos. Se recomienda la supresión del consumo de tabaco y alcohol; así como mantener un estado de higiene bucal correcto.

Tratamiento medicamentoso.

El tratamiento médico es el segundo nivel de actuación, y puede ser Sistémico o Tópico.

Tratamiento sistémico.

- La terapia con retinoides está especialmente indicada en las Leucoplasias muy extensas. El Ácido 13 cis-retinoico se ha mostrado eficaz a dosis bajas y con un mínimo de toxicidad. La dosis de tratamiento es de 0,2 mg/kg/día durante 3 meses. Posteriormente se incrementa con 0,2 mg/kg/día adicionales en 3 ciclos sucesivos. El uso de este fármaco requiere evaluación hepática y dosaje de triglicéridos séricos antes de iniciar la terapia y a intervalos regulares. Como precaución general respecto a la teratogenicidad de los retinoides, se recomienda utilizar anticoncepción eficaz durante al menos un mes después de que se suspenda el tratamiento con Isotretinolina.
- El Etreinato se emplea pautado de 1-1,5 mg/kg/día en 3 tomas, durante 3 a 4 meses.
- La Fenretinida (4-HPR), otro retinoide sintético se ha utilizado como quimioprevención asociada al tratamiento quirúrgico; a dosis de 200 mg/4 veces al día, es eficaz en la prevención de las recidivas y de nuevas localizaciones.

La quimioprevención tiene sus bases firmes en el hecho de que las secuencias de la carcinogénesis, son potencialmente reversibles mediante el uso de Antioxidantes; los cuales podemos definir como, sustancias que actúan como depuradores de los radicales libres, partículas

inestables que pueden dañar las células del cuerpo e incluso su material genético. Los antioxidantes más conocidos son:

- Vitamina A.- Ha sido utilizada en dosis de hasta 900. 000 UI por día, logrando remisiones pero también con altos porcentajes de recidivas al suspender la medicación. La principal función fisiológica de esta vitamina, es prevenir la diferenciación escamosa anormal de células epiteliales en tejidos no queratinizados.
- Betacaroteno.- Existen numeroso ensayos clínicos para investigar el efecto de los betacarotenos. Se sabe que éste es un precursor de la vitamina A, que ayuda al cuerpo a neutralizar los radicales libres. Se ha empleado en dosis de 120 mg/día.
- Vitamina E.- El Alfa-tocoferol es la forma más activa y común de la vitamina E. Se ha empleado en dosis de 800 U/diarias en períodos de 6 a 24 meses.

Tratamiento tópico.

Los tratamientos medicamentosos tópicos son más utilizados por sus menores efectos tóxicos. Se emplean en cremas con Orobace. El tiempo de aplicación depende de la respuesta al mismo.

- Ácido retinoico (13 cis-retinoico) en Orobace al 0,1%, aplicándose 3 a 4 veces al día.
- Bleomicina es un antibiótico citostático de reciente aplicación, que ha de mezclarse con Dimetilsulfóxido en proporción 1:4, procediendo a pincelar la lesión una vez al día durante 10 días. No hay evaluación a largo plazo todavía y su costo es elevado en nuestro medio.

Tratamiento quirúrgico.

Es el tercer nivel de actuación en el tratamiento de la Leucoplasia, y está indicado en todos los casos en que la lesión no remitió después de haber eliminado los factores etiológicos, y en casos de fracaso del tratamiento medicamentoso. Existen varias técnicas, como:

- Cirugía con control de márgenes.- Ésta se realiza resecando la lesión, para poder realizar una sutura primaria; si no es posible, se recurre a colgajos de mucosa vecina. La cirugía no es un tratamiento definitivo, ya que se ha comprobado en las distintas publicaciones, hasta un 20% de recurrencias, generalmente en el primer año.
- El láser CO₂ se utiliza con diferentes potencias; la más común en Leucoplasias benignas es a una potencia de 5 a 8W de energía de forma focalizada o desfocalizada.
- El láser de Argón, con una longitud de onda de 630 nm, genera una reacción fotoquímica que libera radicales de oxígeno libres, citotóxicos y responsables de la muerte tumoral. Esta técnica evita daños en los tejidos vecinos. Está indicado en Leucoplasias multifocales. ^(58, 59, 60)

V. CONCLUSIONES.

Considerando las evidencias científicas referidas en la literatura consultada durante esta investigación podemos concluir lo siguiente:

- El curso de la enfermedad relatada por el paciente en la Historia clínica, es el factor más significativo para determinar el Diagnóstico y Tratamiento de la misma. La sintomatología referida por el paciente, la duración del problema y cualquier historia médica positiva son parte importante de la información que puede ayudar a determinar la naturaleza de la lesión.
- La localización de una lesión y sus características físicas pueden ser también factores esenciales para determinar un Diagnóstico y su posible etiología; así como tomar en cuenta, los factores predisponentes que contribuyen a la presencia de estas entidades.
- La Odontología a lo largo de los años ha tenido un enfoque restaurativo, sin embargo, en la actualidad se ha descubierto la importancia de la prevención de las diversas lesiones bucales y sólo algunos centros odontológicos en el país poseen un departamento encargado de esta función.
- El Odontólogo debe actuar sobre este nivel, realizando un control sobre sus pacientes como individuos susceptibles, implementando planes para mejorar la higiene oral, fomentando una cultura de vacunación contra las enfermedades infecciosas e iniciando campañas para el tratamiento oportuno de lesiones tumorales en tejidos blandos.
- El odontólogo debe tomar conciencia y prevenir la propagación de infecciones, protegiendo a sus pacientes y a él mismo. Debe informarse y actualizarse como profesional de la salud que es, sobre los Tratamientos más eficaces en lesiones infecto contagiosas que están a su alcance, así como de las lesiones tumorales benignas que son más frecuentes en órganos como la Lengua.
- El estudio constante de la fisiopatología de estas lesiones y los avances en las terapias farmacológicas, nos obligan a actualizarnos constantemente para llevar a cabo una práctica clínica “Seria y Ética”.
- Es importante que como Cirujanos Dentistas, entendamos que la práctica clínica no debe ser orientada únicamente al tratamiento de las patologías relacionadas con los tejidos duros, como

son la Caries dental o las Malposiciones dentarias; sino que también debe ir dirigido a la frecuente aparición de lesiones en tejidos blandos. En la Lengua, como en cualquier otro órgano revestido de mucosa, es susceptible de padecer algún tipo de Lesión infecciosa o Tumoral benigna.

- En la actualidad, con el incremento del VIH, la promiscuidad y la falta de una cultura sobre educación sexual, se han reactivado enfermedades que hasta hace una década se creían erradicadas, tales como la Sífilis y la Tuberculosis y, este incremento se ha visto reflejado de manera frecuente en lesiones linguales. Por lo tanto, es muy importante que el Cirujano Dentista este capacitado para elaborar un Diagnóstico y Tratamiento oportuno.

- En esta revisión se presenta la información actualmente disponible sobre las lesiones infecciosas y tumorales benignas en Lengua, haciendo énfasis en las más comúnmente encontradas en la población y, discutiendo los nuevos hallazgos con relación a su Diagnóstico y Tratamiento.

- Respecto a las lesiones tratadas en esta investigación, actualmente constituyen una parte importante en los estados patológicos observados por el Cirujano Dentista. La mayor parte de estas lesiones pueden ser tratadas por el Odontólogo de práctica general, si éste estuviese capacitado para hacerlo, sin embargo, es muy común que el Cirujano Dentista remita este tipo de pacientes con el Especialista, por la falta de conocimiento y compromiso con su profesión. Si bien es cierto que debemos reconocer nuestras limitantes, no significa que no tengamos la obligación de conocer los avances en el Diagnóstico y Tratamiento de las Lesiones infecciosas y Tumorales benignas de cavidad bucal.

VI. REFERENCIAS.

1. Bruce MC. Embriología básica de Patten. 5ª ed. México: Interamericana; 1990.
2. Carlson BM. Embriología humana y biología del desarrollo. 2ª ed. España: Harcourt; 2000.
3. Sadler TW. Embriología médica de Langman con orientación clínica. 9ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2004.
4. Fitzgerald MJT. Embriología Humana. México: El Manual Moderno; 1997.
5. Bhaskar SN. Histología y Embriología Bucal. 11ª ed. México: Mosby; 1991.
6. Fawcett DW. Histología. España: Interamericana; 1995.
7. Junqueira LC. Histología Básica. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2000.
8. Geneser F. Histología. 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2000.
9. Quiroz GF. Tratado de Anatomía Humana. Vol. 3. 13ª ed. México: Porrúa; 1975.
10. Rouvière H, Delmas A. Anatomía Humana: descriptiva, topográfica y funcional. 10ª ed. Barcelona: Masson; 1999.
11. Williams PL. Anatomía de Gray. 38ª ed. España: Harcourt; 1998.
12. Velayos JL, Santana DH. Anatomía de la Cabeza: con enfoque Odontostomatológico. 3ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2001.
13. Guyton AC. Tratado de Fisiología Médica. 7ª ed. México: Interamericana; 1989.

14. Ganong WF. Fisiología Médica. 11ª ed. México: El Manual Moderno; 1988.
15. Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martín JB, Fauci AS. Harrison: Principios de Medicina Interna. 11ª ed. México: Interamericana; 1987.
16. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de Patología Bucal. 3ª ed. México: Interamericana; 1977.
17. Philip SJ, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea. España: Elsevier; 1997.
18. Regezi JA. Patología Bucal. 3ª ed. México: Interamericana; 1991.
19. Ibsen OAC, Phelan JA. Oral Pathology for the Dental Hygienist. 4ª ed. EU: Saunders; 2004.
20. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology. 4ª ed. EU: Saunders; 2003.
21. Scully C. Handbook of Oral Disease: Diagnosis and Management. EU: Martin Dunitz; 1999.
22. Cawson RA, Binnie WH, Eveson JW. Color Atlas of Oral Disease Clinical and Pathologic. 2ª ed. EU: Masson; 1991.
23. Berkovitz BKB, Moxham BJ. Head and Neck Anatomy a Clinical reference. EU: Martin Dunitz; 2002.
24. Laskin MD, Giglio AJ, Rippert TE. Diagnóstico Diferencial de las lesiones de la Lengua. Quint. 2004; 17(4): 242-254.
25. Lazarde LJ, Avilán BI. Candidiasis eritematosa de la cavidad bucal: reporte de un caso y revisión de la literatura. Acta odontol. venez. 2003; 41(3): 4-9.

26. Barbosa LMD. Lesiones estomatológicas comunes en niños: Actualización y manejo. Acta odontol. venez. 2000; 12 (7): 15-25.
27. Campos BMA, Ovalle CW. Prevalencia de Cándida Bucal en Pacientes Geriátricos. ADM. 1999; 56(6): 230-233.
28. Tres JC, Urtiaga M. Candidiasis secundaria a tratamiento antibiótico en atención primaria. Anales. 2001; 24 (3): 283-295.
29. Huber AM. Infección por el virus Herpes Simple tipo 1. Quint. 2004; 17(10): 637-646.
30. Tabaee A, Saltman B, Shutter J, Hibshoosh H, Markowitz A. Recurrent Oral Herpes simplex virus infection presenting as a Tongue mass. OOOE. 2004; 97(3): 376-379.
31. Sarmadi M, Ship AJ. La Estomatitis Aftosa Recurrente Mayor. Quint. 2005; 18(3): 155-165.
32. Dorado C, Chimenos E, Puy D. Estomatitis Aftosa Recidivante 2ª. Parte: Tratamientos Sistémicos. Rev. Europ. de Odonto. Estom. 1997; 9(6): 385-391.
33. Nelson LR, Bereuter J. Evaluación de un Agente Químico de Cauterio y una pomada Antiinflamatoria para el Tratamiento de la Estomatitis Aftosa Recurrente: estudio piloto. Quint. 2000; 13(6): 408-412.
34. Yepes FJ, Sullivan J, Pinto A. Tuberculosis: Medical management update. OOOE. 2004; 98(3): 267-272.
35. Tarun KP, Sujata H, Sidhartha P, Vishwanathan KA. Primary lingual tuberculosis caused by M. bovis infection. OOO. 1995; 80(2): 172-174.
36. Morán LE, Lazo AY. Tuberculosis. Rev. Cub. de Estom. 2001; 38(1):1-17.

37. Ferrreira ACM, Arrais JM, Ferradans JM, Cavaleanti AV. Tuberculosis en la cavidad oral: a propósito de un caso. *Quint.* 1998; 11(9): 621-623.
38. Armas PL, González OE, Hevia EG, Peláez CE. Elementos del diagnóstico clínico y el tratamiento de la Tuberculosis. *Rev. Cub. de Med. Intg.* 1996; 12 (1): 32-38.
39. Miziara DI. Tuberculosis affecting the oral cavity in Brazilian HIV-infected patients. *OOOE.* 2005; 100(2):179-182.
40. Romero ZMY, García GM, Trigo RF, Nieto RAP, Del Valle A. Tuberculosis, un problema que no debe ignorar el Odontólogo. *Acta odontol. venez.* 2002; 40 (1): 17-25.
41. Asamblea General de la FDI. Declaración de principios de la FDI: Tuberculosis y el ejercicio de la Odontología. FDI. 2003. [http: www.Fdi.Dentistry.com/](http://www.Fdi.Dentistry.com/)
42. Pestoni PC, Lado LFL, Ortiz BCA, Sánchez AD. Sífilis perspectivas terapéuticas actuales. *An. Med. Interna.* 2002; 19 (2): 8-18.
43. Barroso DCE, Méricy SL, Drummond NM, Vieira CAM, Ferreira ACM. Sífilis primaria de mucosa oral: presentación de un caso con manifestación inusual. *Quint.* 2006; 19(3): 170-172.
44. López OK, Medeiros RPN, Watanuki F, Soares AN, Magalhaes M. Sífilis secundaria en un paciente VIH positivo. *Med. Oral, Pato. Oral y Círg. Bucal.* 2004; 9(1): 1-6.
45. Tamarit BM, Delgado ME, Berini AL, Gay EC. Exéresis de las lesiones hiperplásicas de la cavidad bucal: Estudio retrospectivo de 128 casos. *Med. Oral, Pato. Oral y Círg. Bucal.* 2005; 10(2): 1-16.
46. Limongi L, Pérez C, Jiménez C. Prevalencia de la infección por virus papiloma humano en la cavidad bucal en pacientes pediátricos. *Acta odontol. venez.* 2006; 44 (2): 15-27.

47. Bengel W. Diagnóstico Diferencial de las Enfermedades de la Mucosa Oral. Quint. 2004; 17(3): 198.
48. Ballona R, Torres R. Linfangioma de lengua: involución post infecciosa informe de un caso. Dermatol. Pediatr. 2001; 47 (5): 29-33.
49. Battistella E, Verdú A, Rodríguez V, Simón S, Pizzi PN. Hemangiomas: una revisión. Arch. Argent. Pediatr. 2005; 103 (2): 13-20.
50. Jiménez PC, Pérez HC, Lugo MV. La Escleroterapia como una alternativa en el tratamiento de los Hemangiomas de los tejidos blandos de la cavidad bucal. Acta odontol. venez. 2000; 38 (2): 1-8.
51. Bengel W. Diagnóstico diferencial de patologías de la mucosa oral. Quint. 2005; 56 (6): 470.
52. Cordisco MR. Lesiones vasculares en la infancia. Dermatol. Pediatr. 2005; 3 (2): 101-114.
53. Hervella M, Iglesias ME. Tumores vasculares como marcadores sindrómicos. An. Med. Interna. 2004; 27 (1): 118-130.
54. Torres SJF, Lara LA, Del Valle EA, Perera LR. Granuloma Piógeno y periférico de células gigantes. ADM. 2005; 105(9): 8-12.
55. Vences CM, Novales J, Martínez V, Medina A. Granuloma piógeno: correlación clínico-patológica. Dermatol. Rev. Mex. 2005; 49 (3): 101-108.
56. Lópe LJ, Lazarde J, Arreaza A. Granuloma piógeno de gran tamaño en paciente embarazada: presentación de un caso. Acta odontol. venez. 2003; 41(3): 5-10.
57. Bengel W. Diagnóstico Diferencial de las Enfermedades de la Mucosa Oral. Quint. 1998; 11(6): 412-413.

58. Sforza R, Bruzzone R. La Leucoplasia, Hoy. Rev. Europ. de Odonto. Estom. 2003; 22(3): 35-40.
59. García PMJ, García MJM. Leucoplasia Oral. SemFYC. 2002; 29(1): 39-49.
60. Moret Y, Sakkal R. Uso de los Antioxidantes en el tratamiento de la Leucoplasia bucal. Acta odontol. venez. 2005; 43 (2): 101-107.
61. Diniz FM, Blanco CA, Gándara VP, Antúnez LJ, García GA, Gándara RJM. Clinicopathologic aspects of Oral Leukoplakia in smokers and non smokers. OOOE. 2006; 102(2): 199-202.
62. Bengel W. Diagnóstico Diferencial de Patologías de la Mucosa Oral. Quint. 2004; 17(5): 315.
63. Espinoza ZM, Loza HG, Mondragón BR. Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos, informe preliminar. Cir. Ciruj. 2006; 74 (3): 153-157.
64. García RPO, Arredondo LM, Martínez BV, Pérez SAC. Citología aspirativa con aguja fina en el diagnóstico de lesiones de tejidos blandos bucales. Rev. Cub. Estomatol. 2003; 40 (1): 75-79.
65. Thomson PLM. Diccionario de especialidades farmacéuticas. Teva: México; 2006.