



UNAM



FES Zaragoza

GUÍA CLÍNICA DIGITAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE
PATOLOGÍA BUCAL EN EL ADULTO MAYOR

Rosa Diana Hernández Palacios
Grisel Alicia Corona González



PROYECTO PAPIME PE211020

GUÍA CLÍNICA DIGITAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA BUCAL EN EL ADULTO MAYOR



Agradecemos el apoyo financiero otorgado por la Dirección General de Asuntos del Personal Académico, UNAM , con el Programa de Apoyo a Proyectos para innovar y mejorar la Educación (PAPIME) PE 211020, para la elaboración de esta guía.

Agradecimiento a Alejandro Córdova Cárdenas para el diseño y edición de las portadas e imágenes, así por la colaboración en esta guía.

ÍNDICE

1. Introducción	3
2. Guía para el diagnóstico de patología bucal.....	5
3. Guía para el diagnóstico de lesiones blancas.....	6
4. Guía para el diagnóstico de lesiones rojas	17
5. Guía de diagnóstico de lesiones vesículo ulcerativas	20
6. Bibliografía.....	28

INTRODUCCIÓN



Los adultos mayores son un grupo etario cada vez más importante para las políticas públicas, ya que se ha observado a nivel mundial una tendencia sostenida al incremento de la expectativa de vida al nacer y un aumento porcentual de la población adulta de 60 años y más.

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2002 existían en el mundo 600 millones de personas mayores de esa edad, cifra que se duplicaría en 2025 y para 2050 podrían llegar a los 2 billones de personas, la mayoría de ellas viviendo en países en desarrollo.

Los adultos mayores además de presentar cambios inherentes al envejecimiento, presentan alta frecuencia de enfermedades no transmisibles, entre las que se encuentran las bucodentales.

El Cirujano Dentista tiene un papel importante en el diagnóstico precoz de entidades patológicas ya que la cavidad bucal es un área de gran accesibilidad para revisiones, a diferencia de otras zonas en el organismo humano.

La patología bucal puede ser de diverso origen; sin embargo destacan los procesos infecciosos, inmunológicos, reactivos, quísticos, y sobre todo neoplásicos, ya que se ha identificado que los desórdenes potencialmente malignos y el cáncer oral, son frecuentes en los adultos mayores; por lo anterior el Cirujano Dentista debe contar con las competencias profesionales para la atención de dicha problemática.

El presente trabajo tiene como propósito desarrollar una guía digital para el diagnóstico de la patología bucal más frecuente en el adulto mayor, que se encontrará disponible en plataformas digitales para ser consultada por los alumnos cuando lo consideren necesario en su práctica profesional, ya que se describen los elementos más importantes para efectuar el diagnóstico, prevención y tratamiento de dichas entidades patológicas.

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA BUCAL

En la HISTORIA CLÍNICA se obtienen los datos que nos permiten identificar las condiciones generales y bucales del paciente, para identificar las alteraciones consideradas variantes de lo normal, manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas, o las entidades patológicas originadas en boca.

Para realizar el diagnóstico de la patología bucal, se requiere de la aplicación del **MÉTODO CLÍNICO** con los siguientes pasos:

1) Datos generales:

Nombre, sexo, edad, ocupación, estado civil y procedencia

2) Interrogatorio

3) Examen físico

4) Efectuar la exploración bucal para identificar aquellas patologías que requieren ser estudiadas

Se debe interrogar sobre el padecimiento actual

Tiempo de evolución

Síntomas

Factores etiológicos asociados

5) Elaboración de diagnóstico presuntivo

6) Realización de estudios complementarios

7) Realización de diagnóstico definitivo

GUÍA DE DIAGNÓSTICO DE LESIONES BLANCAS

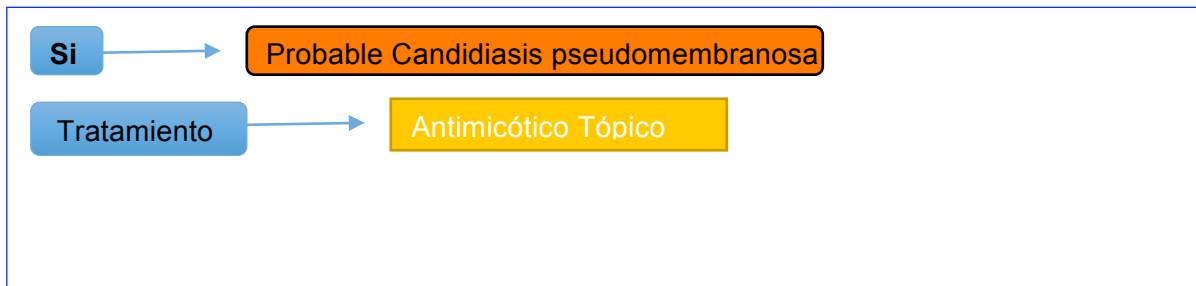
Las alteraciones del color son las lesiones más características de la mucosa bucal, y dentro de este grupo, las lesiones blancas son las más frecuentes se pueden dividir en dos grandes grupos: las que pueden ser eliminadas con el raspado (ej. candidiasis) y las que no (ej. leucoplasia o liquen).

En este segundo grupo el mecanismo puede ser: engrosamiento de la capa superficial de queratina (hiperqueratosis), acantosis epitelial (engrosamiento de la capa de células espinosas) y edema de las células epiteliales).

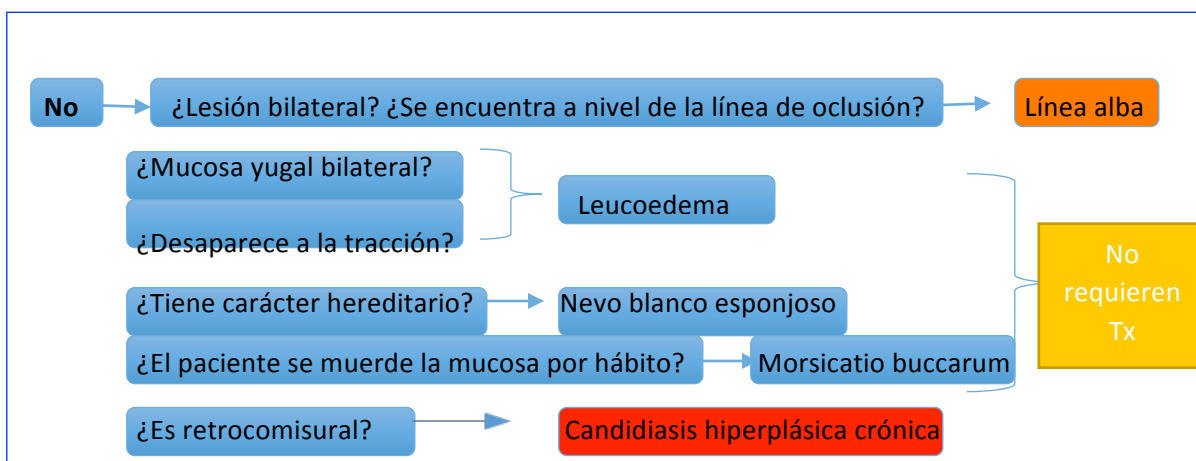
Es importante la diferenciación correcta de estas lesiones, ya que el carcinoma de células escamosas bucal puede aparecer también como una lesión blanca.

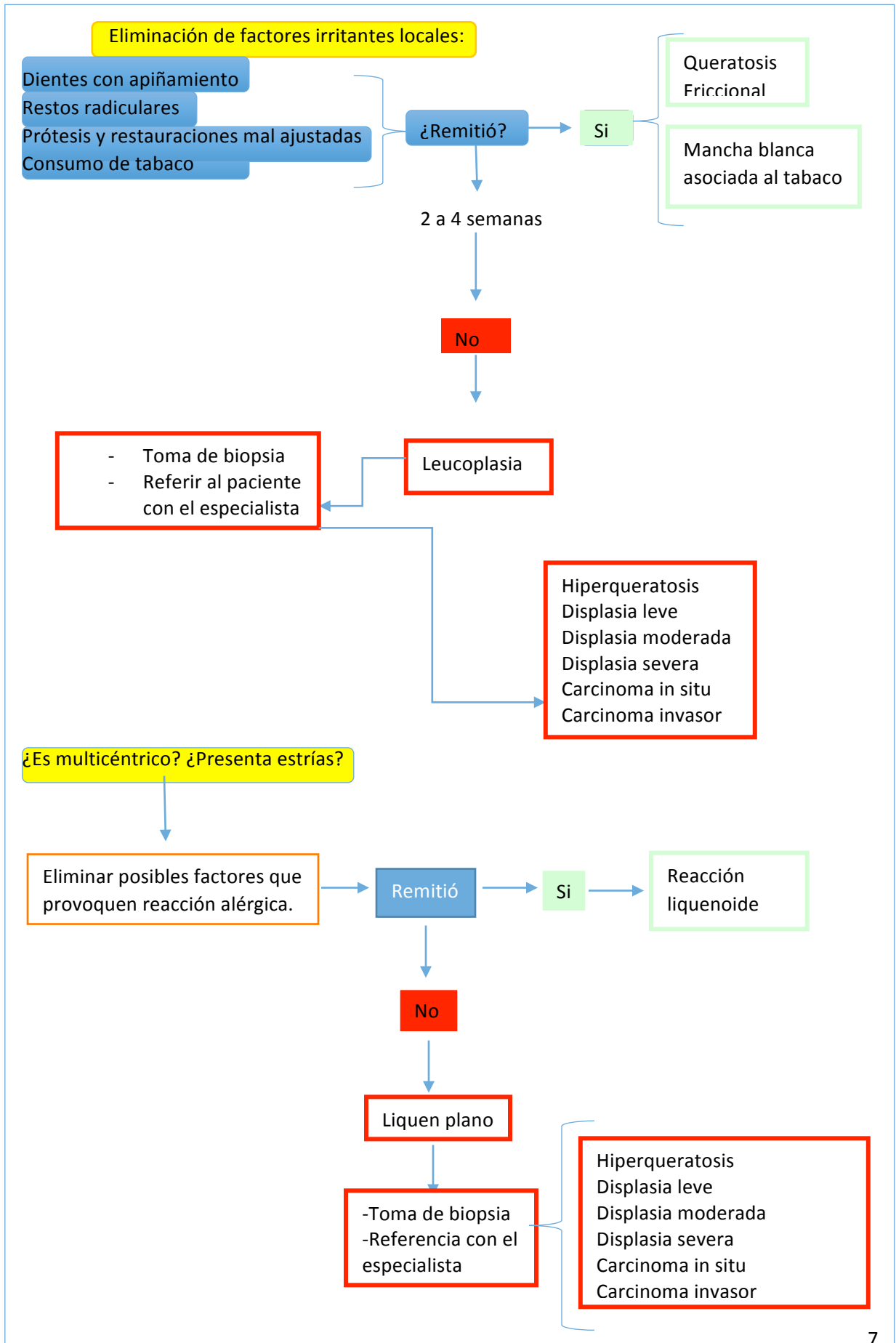
Por lo anterior es necesario seguir lo siguiente:

¿Desprende al raspado?



¿Desprende al raspado?





Porqué las lesiones se ven blancas ?

A diferencia de las lesiones agudas donde el color se debe a la necrosis del epitelio, en las lesiones crónicas su apariencia clínica corresponde al engrosamiento del epitelio por acantosis e hiperqueratosis. También se las denomina queratosis.

La mucosa oral (MO) tiene un epitelio de recubrimiento escamoso estratificado plano, con orto o para queratina, dependiendo de la ubicación. Por ejemplo, la MO masticatoria es ortoqueratinizada y la de revestimiento paraqueratinizada. Su color rosado habitual se debe a la translucidez de los vasos sanguíneos del conjuntivo, a través de un epitelio de grosor normal. Como en algunas zonas de la MO, el epitelio es levemente más grueso, se pueden observar diferentes tonalidades de rosa en diferentes áreas. Cuando la MO es agredida, el epitelio por ser un tejido avascular, no innervado, no se inflama como defensa.

Una de sus respuestas es hiperqueratinización, por lo que aumenta el grosor de la capa de queratina, y otra es la hiperplasia, aumento del número de células en el cuerpo mucoso. Este engrosamiento epitelial impide la translucidez de la irrigación del conjuntivo, generando la zona blanca. Frente a otro tipo de agresión, la MO puede atrofiarse, erosionarse o ulcerarse.

Lesiones blancas reactivas

Representan una reacción hiperplásica o hiperqueratósica del epitelio de la MO frente a estímulos traumáticos de baja intensidad. Dentro de ellas se encuentran: Queratosis friccional También denominada hiperqueratosis focal, es una LB producida por la hiperqueratinización del epitelio ante una fricción crónica.

Corresponde a una reacción de defensa.

El traumatismo puede ser un hábito, como por ejemplo:

- a) Mordisqueo del labio o frotarlo contra los dientes inferiores y el mordisqueo de la mucosa yugal.
- b) Bordes filosos de cavidades cariosas
- c) Restauraciones inadecuadas

d) Ganchos de prótesis u otro tipo de aparatología.

En los pacientes desdentados el hábito de frotar las prótesis desadaptadas contra la mucosa provoca extensas zonas de hiperqueratosis. También, la ubicación en el mismo lugar del cigarrillo o la bombilla del mate, puede generar estas reacciones. Clínicamente, se observa una placa blanca en relación directa al traumatismo.

La ubicación más frecuente es la mucosa yugal, seguida de los labios y bordes laterales de lengua.

También puede observarse, en los pacientes desdentados en el reborde alveolar.

El diagnóstico diferencial es con la leucoplasia, lo cual es sencillo, ya que el interrogatorio y el examen clínico establecen la relación causa-efecto.

Su tratamiento es eliminar el factor causal y controlar la evolución, en caso de duda despistar la presencia de atipias o displasia por una biopsia.

Queilitis actínica

La OMS la considera como una lesión premaligna desde 1978.

Es una entidad patológica ocasionada por:

- a) La exposición prolongada al sol, sin protección provoca la hiperqueratinización del epitelio de la semimucosa y degeneración de las fibras conjuntivas, provocando lesiones queratósicas. Se ha demostrado que la luz ultravioleta produce mutación del gen supresor tumoral p53.

La posibilidad de malignización es alta, puede evolucionar en algunos casos al carcinoma escamoso, cuando se asocia con factores como tabaco, infecciones virales, bebidas alcohólicas y mala higiene sería la causa de la transformación en carcinoma

Clínicamente la lesión afecta más al labio inferior, por estar más expuesto que el superior. Inicialmente se produce la atrofia de la semimucosa, luego aparece una zona blanquecina, leucoplasiforme y posteriormente se forman escamas que al

retirarlas se vuelven a formar en el mismo sitio y así la lesión se erosiona y ulcera formándose una costra en la superficie. Su evolución es muy lenta. (Figura1)

La Histopatología muestra, según el momento de su evolución, desde atipias celulares, atrofia epitelial, hiperqueratinización, hiperplasia epitelial, hasta células anaplásicas e infiltrado tumoral. El corion muestra infiltración inflamatoria en las áreas de displasia epitelial. El conjuntivo sufre degeneración de sus fibras, elastosis. Es muy importante evitar la aparición de estas lesiones ya que son propensas a malignizarse. La exposición al sol con protección es lo más importante. Pero una vez establecida la lesión debe obligatoriamente realizarse la biopsia y actuar de acuerdo al grado de displasia. Generalmente la solución es quirúrgica.



Figura 1 Queilitis actínica (Tomado de Teixeira *et al.* 2011).²⁰

Leucoplasia

La OMS en 1978 la definió como una placa blanca, que no se desprende al raspado y que no puede ser caracterizada clínica o patológicamente como ninguna otra enfermedad conocida. En 1983 a la definición anterior se le agregó que no está asociada con agentes causantes físicos o químicos, excepto el uso del tabaco.

La OMS, entonces, considera que leucoplasias (L) son solamente las lesiones blancas idiopáticas y las provocadas por el uso del tabaco. Es decir que toda lesión cuya etiología pueda ser determinada, debe excluirse del término L y

denominarse hiperqueratosis mencionando a continuación el nombre del agente causal, por ejemplo, queratosis friccional. El uso del tabaco es causa más frecuente de Leucoplasia. El cese del hábito puede hacer desaparecer en un año el 60% de ellas. Pero no todas las L desaparecen y se observan en pacientes que han abandonado el hábito hace muchos años. La definición de L de la OMS es clínica.

Esto se debe a que no existe una correlación clínico – patológica y, por lo tanto, toda L debe ser biopsiada. Además y fundamentando la afirmación anterior, al igual que la queratosis solar, la L es considerada como una lesión *precancerosa o potencialmente maligna*.

La prevalencia de esta lesión en la población es variable. Distintos estudios realizados en diferentes áreas geográficas y con criterios de clasificación disímiles muestran una variación entre 0.2 % y 3.6 % . Es más frecuente en los hombres y la edad promedio corresponde a los 60 años.

Clínicamente el tamaño es muy variable en tamaño, localización y aspecto clínico; pero genéricamente se puede decir que corresponde a una placa blanca de la MO. Con respecto al tamaño se pueden presentar lesiones de 1 cm. hasta abarcar amplias superficies. Puede localizarse en cualquier zona de la MO, aunque es más frecuente en la mucosa yugal, lengua, labio, vestíbulo.

Algunas localizaciones presentan mayor riesgo que otras, se ha comprobado que las L ubicadas en piso de boca, zona retromolar, paladar blando, bordes laterales y base de lengua tienen mayor probabilidad de presentar displasias.

Por su aspecto clínico se clasifica en homogénea y no homogénea.

Las homogéneas son aquellas que presentan un color blanco uniforme

Las no homogéneas , si bien predomina el color blanco, este no es uniforme, la superficie es lisa o algo rugosa. (Figura 2)

Las Leucoplasias no homogéneas tienen mayores posibilidades de transformación maligna, aunque son mucho menos frecuentes.

A su vez se clasifican en, nodulares, verrugosas, moteadas y eritroleucoplasias.

La malignidad puede ser de 0.54% de la forma nodular, el 15.2 % de la forma verrugosa, el 20 % de la eritroleucoplasia y el 44.4 % de la verrugosa proliferativa.

Si la lesión persiste se considera clínicamente una L y como ya se mencionó, estas lesiones suelen no presentar correlación clínico –patológica, por lo que deben ser biopsiadas. La biopsia, dependiendo del tamaño de la lesión, puede ser excisional o incisional. En lesiones muy extensas, la determinación de la zona a biopsiar es de suma importancia. Se debe recordar que frente al hallazgo de displasia en el examen microscópico de la lesión, es necesario realizar tomas en tejidos vecinos aparentemente sanos y estudiar las alteraciones celulares de dichas zonas.

Histológicamente se puede observar en las muestras, desde una hiperqueratosis y / o acantosis, es decir una Leucoplasia sin displasia, hasta lesiones con displasias severas.

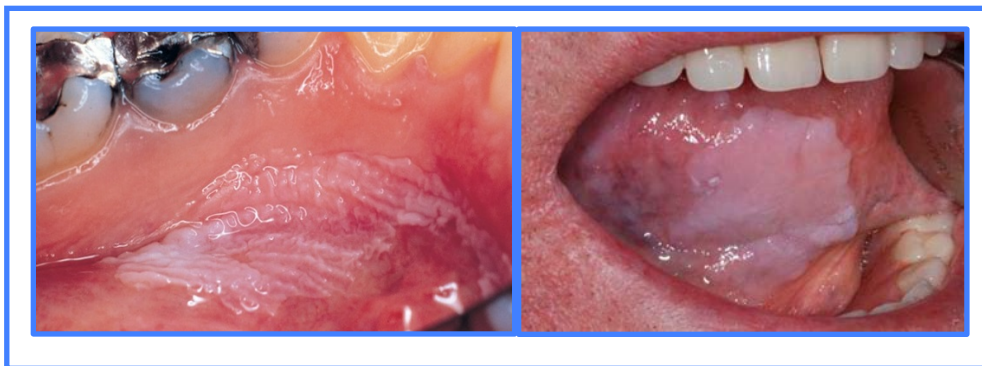


Figura 2. Leucoplasia bucal. (Tomado de Milanés et al. 2017)¹⁴

Leucoplasia verrugosa proliferativa

Corresponde a una lesión blanca con características de Leucoplasia pero, con una evolución más agresiva. Es multifocal y recidivante y tiene un alto potencial de malignización. Su etiología puede estar relacionada con el Virus Papiloma Humano (HPV) 16 y también se considera que está relacionada con el consumo del tabaco. Comienza como una placa blanca que luego se vuelve verrugosa y multifocal, puede recidiva después de la exéresis quirúrgica. (Figura3)

Muchas lesiones son bilaterales y son más frecuentes en mujeres. Leucoplasia por masticar tabaco Son lesiones producidas por el hábito frecuente en algunas poblaciones de mascar y retener tabaco en la boca. También se ha empleado como método para abandonar el hábito del tabaco fumado. La lesión se ubica en el sitio en que se retiene el tabaco, que generalmente es el fondo de surco vestibular. Histológicamente, las alteraciones del epitelio se observan luego de años del uso del tabaco en esta modalidad. Se observan con el tiempo atipias y luego displasia epitelial. Su tratamiento es la biopsia y estrecho control ya que son propensas a la malignización.



Figura 3: Leucoplasia Verrucosa Proliferativa (Tomado de Fernández *et al.* 2013).⁹

Estomatitis nicotínica

Es una lesión blanca provocada generalmente por el tabaco fumado en pipa ya que el humo llega directamente al paladar duro. También puede observarse en otros tipos de fumadores. Clínicamente se observa al comienzo eritema del paladar que luego se hiper-queratiniza. Se presenta como una placa blanca con puntos rojos dispersos en su superficie. Estos corresponden a la inflamación de los conductos excretores de las glándulas salivales palatinas. En la histología se observa el epitelio hiperqueratinizado con los conductos excretores de las glándulas salivales con metaplasia escamosa Su tratamiento es eliminar el hábito y control, aunque se considera que es muy bajo el porcentaje de transformación maligna en estas lesiones.

Malignización de las leucoplasia

La Leucoplasia presenta una probabilidad de malignizarse entre 4 – 17 %. Dentro de ellas, las que muestran mayor porcentaje de malignización son las idiopáticas. Entre los factores relacionados con las lesiones premalignas y el cáncer bucal, se cita con gran frecuencia al consumo del tabaco.

Los factores de riesgo para una mayor probabilidad de malignización se pueden dividir en generales y locales. Dentro de los primeros se considera la edad (pacientes mayores de 70 años), fumadores que beben alcohol habitualmente y los estados o condiciones premalignos. (WHO) Un estado premaligno es un estado general de un individuo que, cuando lo padece, tiene mayor probabilidad de padecer cáncer. Se consideran estados premalignos la sífilis, el liquen plano oral, el Síndrome de Plummer-Vinson, la disfagia sideropénica, las anemias por carencia de hierro, y la fibrosis submucosa. Desde el punto de vista local, las características clínicas de la lesión indican una mayor sospecha de displasias.

Liquen plano (LP)

Es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida, probablemente de naturaleza autoinmune, que afecta piel y mucosas. Tiene prevalencia entre 0.1 y 4 %.

Se han propuesto múltiples mecanismos etiopatogénicos para el LP y diversos factores se han relacionado con su desarrollo. Actualmente se considera que se debe a alteraciones de las células basales del epitelio por un mecanismo inmunológico principalmente de tipo celular y que el infiltrado inflamatorio del corion es una reacción secundaria. De todas maneras, aún no se ha podido demostrar cual es la causa inicial de dichas alteraciones.

Clínicamente las manifestaciones orales del LP son frecuentemente las primeras o las únicas de la enfermedad.

Se clasifican en formas típicas o reticular y formas atípicas, ampollar, atrófico – erosivo y en placa.

El LP típico, presenta líneas blanquecinas o estrías de Wickham que no se desprenden por raspado, dispuestas en forma de red o arboriforme, que asientan sobre una MO normal o ligeramente eritematosa. Es la forma más común de presentación. Se localiza frecuentemente en mucosa yugal y vestibular, de forma bilateral y simétrica.(Figura 4)

Este aspecto clínico es patognomónico. En las formas atípicas, el LP ampollar es poco frecuente. Se caracteriza por la presencia de vesículas y ampollas que se rompen dejando una zona erosiva, dolorosa. El LP atrófico – erosivo es una lesión roja que puede ser la evolución de un liquen ampollar.

La presencia, en ambas formas, de estrías blanquecinas en la periferia o en otros sectores de la MO orienta al diagnóstico presuntivo de LP. El LP en placa es menos frecuente. Es similar a una L, se presenta como una lesión blanca, sobreelevada, que no se desprende por raspado y se localiza preferentemente en lengua y encía. El aspecto clínico del LP cambia en su evolución debido a los factores que actúan sobre él. Como por ejemplo, irritantes mecánicos locales, tabaco, sobreinfecciones, principalmente micóticas, factores emocionales, etc. Histológicamente, los criterios morfológicos, según la OMS, para clasificar una lesión como LP son hiperqueratosis, infiltrado inflamatorio a predominio de linfocitos T en el corion yuxtaepitelial y degeneración hidrópica de la capa basal del epitelio. La superficie queratinizada no es uniforme como en la L, se alternan áreas queratinizadas con zonas de atrofia epitelial focal. En el espesor del epitelio se observan, ocasionalmente, los cuerpos de Civatte que representan queratinocitos apoptóticos y linfocitos permeabilizando el epitelio.

Cuando en la MO se presenta una lesión de características similares al LP, pero que se asocia al contacto, ingestión o inhalación de diferentes productos químicos, es decir hay una probada relación causa – efecto, se debe denominar reacción o lesión liquenoide. Lesión que tiene características clínicas e histopatológicas similares al LP.

La evolución de LP es crónica.

Se alternan períodos de reactivaciones y de remisiones y no hay una cura definitiva. La mayoría de los tratamientos son paliativos y apuntan al alivio de los síntomas y a una mejoría de las lesiones. La aparición del Liquen plano se ha asociado al contacto, ingestión o inhalación de diferentes productos químicos; esta situación donde existe una relación causa efecto conocida se conoce con el nombre de reacción o lesión liquenoide por la similitud clínica e histopatológica que presenta con el liquen plano, tanto típico como atípico. Son muchas las drogas capaces de provocar una reacción de este tipo, entre ellas se encuentran los analgésicos no esteroideos, los antipalúdicos, los antibióticos como la tetraciclina y la estreptomina, los antihipertensivos, los hipoglucemiantes orales (principalmente del tipo de las sulfonilureas), los psicofármacos, etc. Algunos de ellos actúan en forma sinérgica ya que muchos pacientes consumen dos o más fármacos simultáneamente.

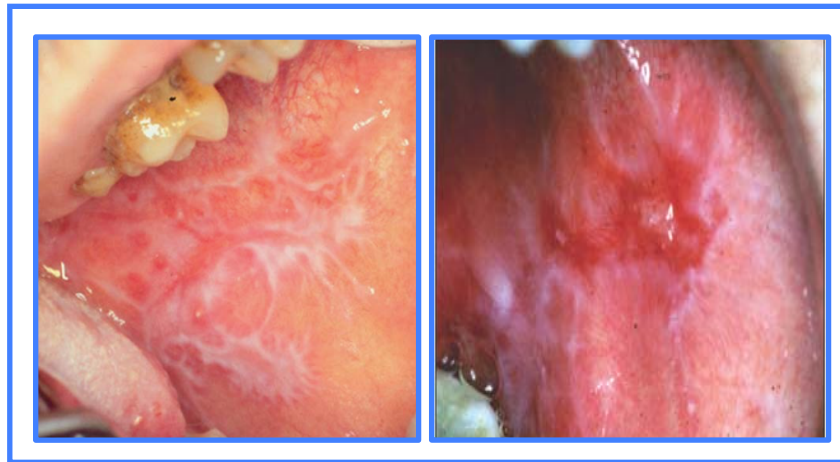
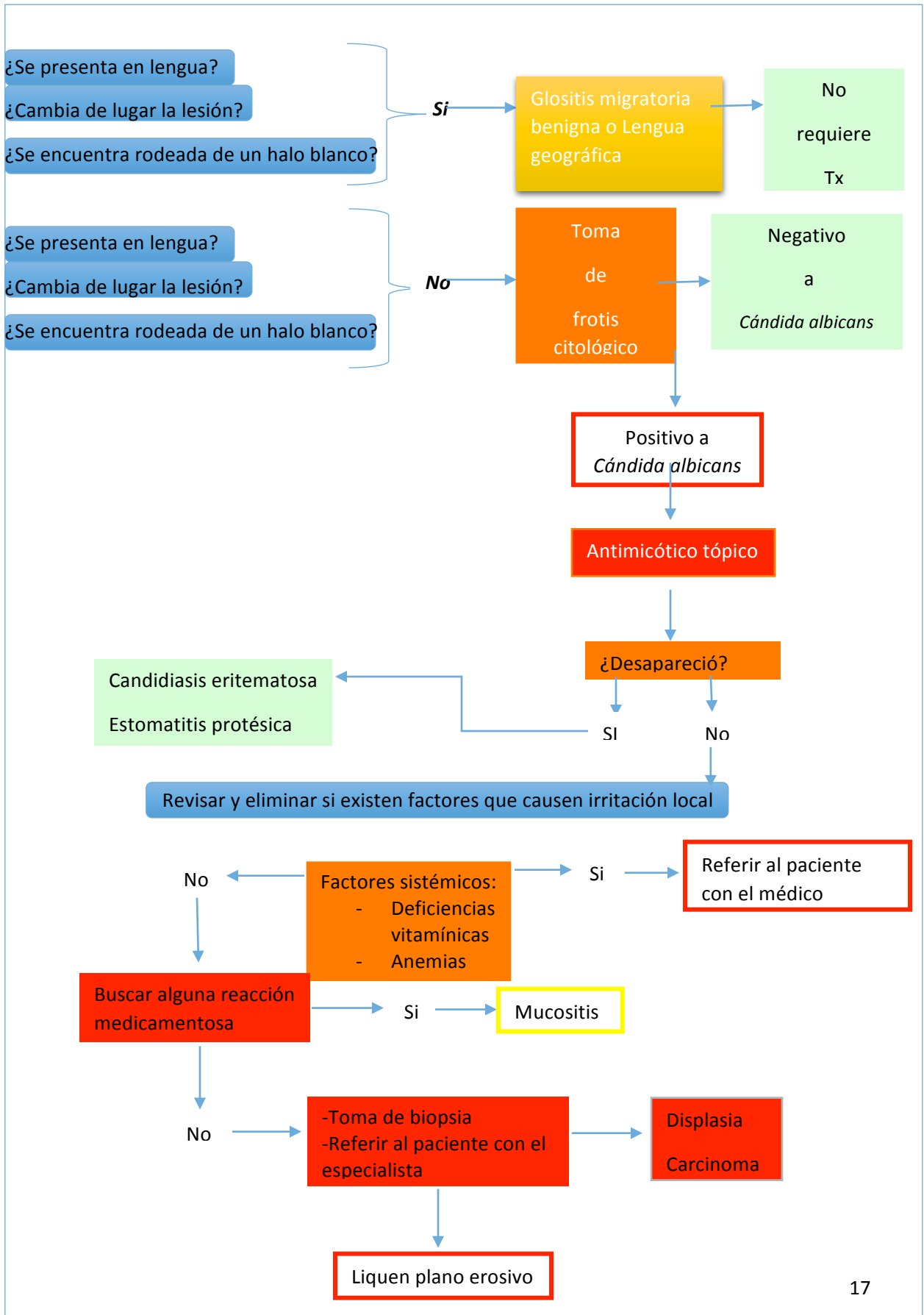


Figura 4. Liquen plano. (Tomado de Matesanz-Pérez, 2009)¹².

GUÍA DE DIAGNÓSTICO DE LESIONES ROJAS



Glositis migratoria benigna.

Entidad frecuente que se presenta en el dorso de la lengua con predominio en las mujeres.

Se presenta como múltiples áreas atróficas rojas definidas y depapiladas, bien delimitadas por papilas filiformes ligeramente elevadas blanco-amarillentas formando bordes festoneados, generalmente asintomática, es variante de la normalidad de la MB. No requiere tratamiento. (Figura 5)

Candidosis eritematosa crónica

Mancha o área roja en ocasiones de aspecto puntiforme, localizada generalmente en el tercio medio o posterior del dorso lingual, mucosa bucal y paladar duro generalmente asintomática ocasionalmente con sensación de ardor espontáneo a los alimentos ácidos y condimentados. (Figura 6)

Está asociada a múltiples factores como: inmunosupresión, diabetes mellitus mal controlada, tabaquismo y xerostomía entre otras.

La citología exfoliativa teñida con Acido Peryodico de Schiff (P. A. S.) debe ser positiva para *Candida* sp.

Si después de tres semanas de tratamiento antimicótico, no se observa una respuesta clínica satisfactoria, es importante referir al paciente a un servicio de segundo nivel o al especialista en patología bucal.



Figura 5 Lengua geográfica (Tomado de Ishibashi et al. 2010)¹⁰

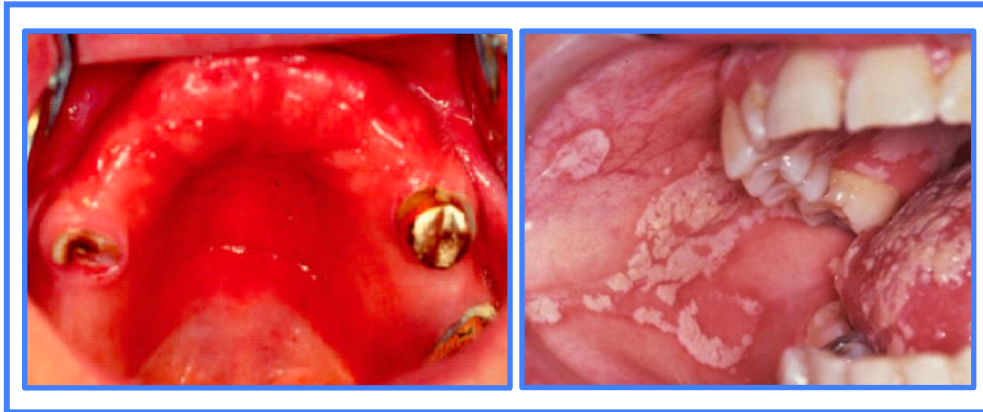


Figura 6. Candidiasis oral. (Tomado de Otero Rey E. 2015).¹⁶

Liquen plano erosivo.

El LP erosivo se presenta en la mucosa bucal, lingual y ocasionalmente las encías, son áreas atróficas, erosiones y ulceraciones crónicas combinado con las estrías blancas y delicadas, son lesiones de larga evolución muy dolorosas. Se ha asociado a transformación maligna.

GUÍA DE DIAGNÓSTICO DE LESIONES VESÍCULO – ULCERATIVAS

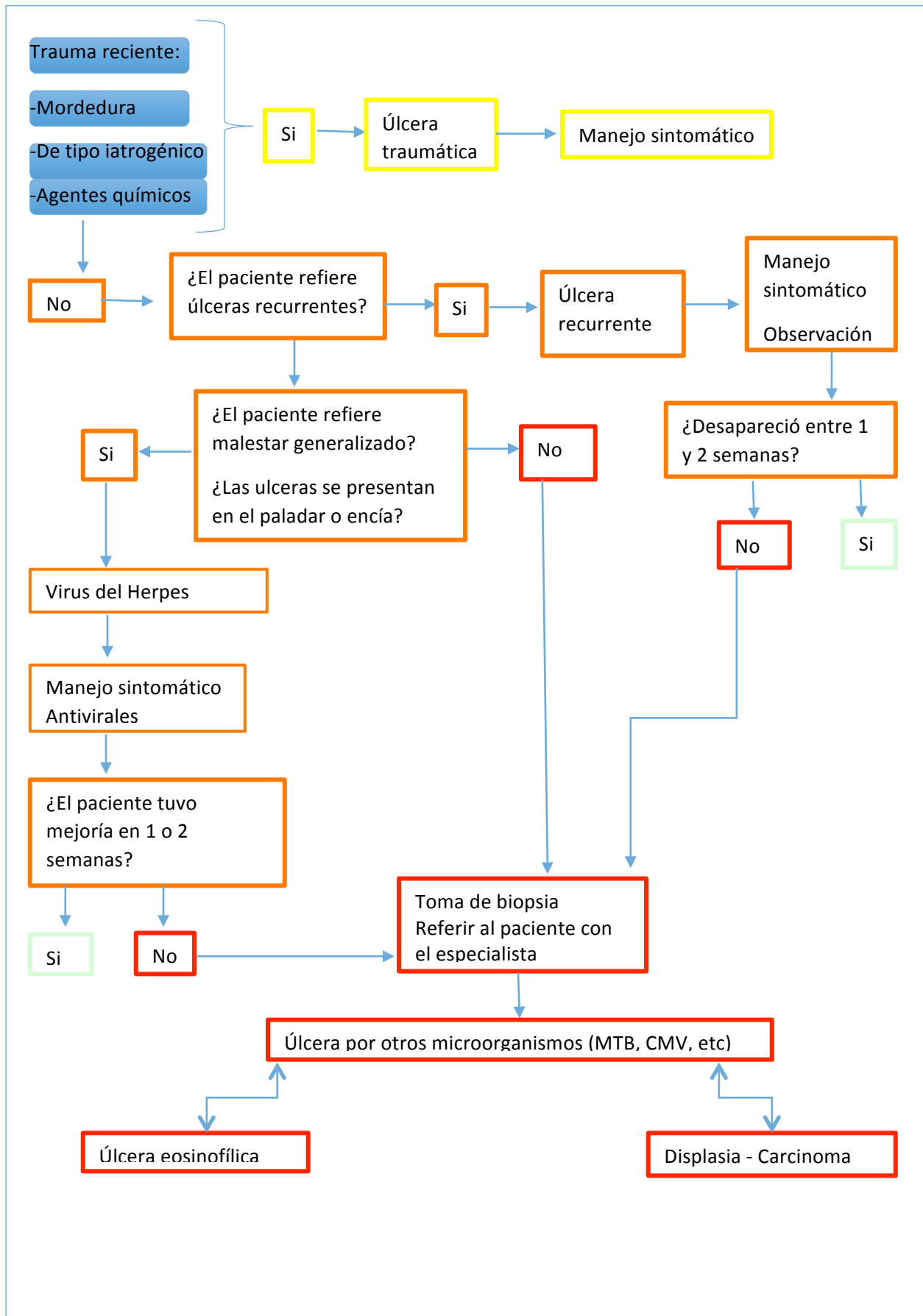
Las lesiones vesículo-ulcerativas representan un conjunto heterogéneo de enfermedades que tienen aspecto clínico semejante, lo que en determinado momento podría provocar alguna equivocación en su diagnóstico.

Algunas representan enfermedades muy graves y otras, sólo provocan molestias locales.

Dado que su inicio puede presentar un aspecto clínico similar, su diagnóstico correcto cobra entonces particular importancia. En estas entidades la secuencia clínica vesícula, úlcera e infección secundaria por la microflora bucal, no siempre se cumple, ya que si bien esta evolución podría ser así, existen otras con un comienzo ulcerativo desde el principio y que constituirían las lesiones “ulceradas”.

La dificultad que existe para su diagnóstico se facilita con una historia clínica donde es importante la anamnesis. El profesional estará encauzando su diagnóstico para este tipo de enfermedades, si logra consignar los siguientes antecedentes:

1. Tiempo de evolución, que en el caso de aftas, por ejemplo, es muy corto; pero una úlcera de naturaleza tuberculosa o cancerosa podría estar presente durante mucho tiempo.
2. La recurrencia es un antecedente de suma importancia, ya que muchas de estas lesiones tienden a ser cíclicas.
3. De fundamental importancia es el hecho de establecer si la presentación de la lesión es exclusivamente bucal o también están afectadas otras mucosas o la piel.



Infección por virus herpes

Es importante establecer ciertos antecedentes previos para entender el cuadro clínico por los virus herpes.

Existen cinco virus herpéticos que afectan al ser humano:

a) EL VHS-1 que es el agente causal principal de las infecciones herpéticas de la boca

b) EL VHS-2 que afecta las mucosa genitales y la piel de la zona inferior del cuerpo y cuya transmisión se produce generalmente por contacto sexual.

c) EL VHS-3 o virus de la varicela zoster (VVZ).

d) El virus Epstein-Barr (VEB) asociado a: linfoma de Burkitt, mononucleosis infecciosa y en mucosa oral a la leucoplasia pilosa en los enfermos inmunosuprimidos.

e) Citomegalovirus (CMV) que puede provocar infecciones agudas en el feto y en pacientes con inmunodeficiencias, causar infecciones diseminadas (neumonitis y hepatitis), que son manifestaciones graves del SIDA. Los tres primeros se caracterizan, y diferencian de los otros dos, por producir lesiones vesiculares y permanecer latentes en los ganglios nerviosos. Por otra parte, las infecciones por VEB y CMV se presentan con menor frecuencia clínica.

La infección por VHS-1 se caracteriza por presentar dos fases:

1. Infección herpética primaria, generalmente se produce por contacto con saliva de portadores del VHS-1 con un período de incubación de 3 a 9 días, que se caracteriza por ser asintomático en el 90% de los casos, mientras que en el resto se presenta con síntomas menores, de los cuales en una íntima proporción (el 1% del total), se manifiesta en forma clínicamente reconocible, desde una gingivoestomatitis herpética hasta una enfermedad aguda con viremia y fiebre que puede ser particularmente grave en niños debilitados.

2. Infección herpética secundaria labial recurrente o herpes labial después de un período de latencia muy variable.

Es importante mencionar que el 70 a 90% de los adultos poseen anticuerpos circulantes anti VHS-1. La infección primaria ocurre antes de los 5 años, pero es posible observarla ocasionalmente en adultos jóvenes.

Gingivoestomatitis herpética primaria

Se presenta fundamentalmente en niños después de los 6 meses y, ocasionalmente, en adultos jóvenes y representa la fase visible de la infección primaria. Suele comenzar con fiebre, dolor de cabeza, linfadenopatía regional y compromiso del estado general. A los pocos días se desarrollaban en la mucosa bucal queratinizada y no queratinizada, múltiples vesículas que posteriormente se erosionan o rompen y por último, se ulceran, situación que se complica con una infección secundaria originada por los gérmenes de la boca, lo que condiciona las respuestas ganglionares. Las áreas más afectadas, por lo general, son los labios y las encías, pero las vesículas se pueden encontrar en toda la boca y sanan espontáneamente entre los 7 y 14 días. El aspecto histológico se caracteriza por la presencia de vesículas intraepiteliales, llenas de líquido, y que a su vez poseen en su interior células seudogigantes multinucleadas que presentan plastrones de células del estrato intermedio que han caído a la vesícula, perdiendo sus límites celulares. Junto a éstas hay otras células solitarias que están sufriendo degeneración en balón

Herpes labial

El herpes labial constituye la fase secundaria localizada de la infección por el VHS-1, pero algunos pacientes sufren recaídas todos los meses y en ciertas oportunidades la presencia de infección bacteriana subsecuente puede provocar importantes lesiones, sobre todo en pacientes con deficiencia inmunológica, y pueden ser potenciales sitios de infecciones secundarias tanto bacterianas como micóticas.

El herpes labial se presenta, por lo tanto, en personas que han sufrido la infección primaria (la mayor parte de la población), poseen anticuerpos anti VHS-1, y tendrían una inmunidad “relativa”.

Representan probablemente el 10 a 15% de las personas; el resto no tendría ningún problema posterior, a menos que sufra algún tipo de inmunodeficiencia. La persona afectada por la fase secundaria de la enfermedad sufrirá cíclicamente –a través de un factor desencadenante: luz solar, menstruación, fiebre, tensión emocional esteroideal, trauma, inmunosupresión, y otros- la reactivación del virus que ha permanecido latente en el ganglio trigémino por el resto de la vida de estos individuos y se movilizará por los axones para llegar a las células epiteliales, provocando la lesión característica que va precedida por la sensación urente.

Los ataques son a veces más graves en presencia de una sobreinfección bacteriana, o como en todas las infecciones por herpes, en presencia de una deficiencia inmunológica, como ocurre en los enfermos de SIDA. El herpes secundario intrabucal es una situación poco frecuente en individuos inmunológicamente sanos, pero existe. Las pocas veces que lo hemos observado, las vesículas que posteriormente se ulceran se localizan en la zona del paladar que corresponde a premolares o molares. Es necesario hacer notar que un hallazgo frecuente en los pacientes enfermos de SIDA, es el herpes secundario intrabucal que aparece como episodio a repetición.

La prevención de la recidiva del herpes labial consiste en evitar la acción de los factores precipitantes, en este aspecto es importante el uso de cremas protectoras contra la acción de la luz ultravioleta. Los antivirales son actualmente indicados para la profilaxis en pacientes inmunocomprometidos. El uso de aciclovir en crema, en pacientes sanos (no inmunodeprimidos) puede ser de cierta eficacia, siempre que se aplique en la fase más precoz del desarrollo de la lesión en que existe sensación urente.

Virus herpes simple-2

Varicela y herpes zoster

Es producido por un virus VVZ, que estaría latente en el tejido nervioso de alguna zona del organismo.

El ataque primario del virus produce varicela y el secundario herpes zoster.

La varicela se presenta generalmente en niños, con malestar, anorexia, irritabilidad y fiebre, seguido a los dos días por aparición de vesículas y úlceras parecidas a las de la gingivitis herpética primaria, pero consignadas sólo al paladar y lengua. La segunda se presenta en forma cíclica con desencadenantes similares al del herpes secundario labial con un período previo de ardor y parestesia del nervio afectado. La manifestación bucal se desarrolla en el 22% de los casos con un cuadro clínico similar al herpes labial, pero además están afectados los nervios craneales, con mayor frecuencia al trigémino y las áreas inervadas por él.

Aftas (estomatitis aftosas recurrente, úlcera oral recidivante)

Esta enfermedad muchas veces se confunde con el herpes, pero solamente tienen similitud clínica en el aspecto, en la recurrencia. Se aceptan actualmente cuatro categorías de manifestaciones de esta enfermedad:

1. Afta menor, la forma de presentación más frecuente.
2. Afta mayor, que es simplemente una forma más intensa de la anterior en todo aspecto y que deja cicatriz. Se conocía como periadenitis necrótica recurrente.
3. Úlcera herpetiformes, se refieren a la presentación en racimos de pequeñas úlceras, pero sin evidencias de virus.
4. Síndrome de Behcet. Fue Lehner el primero que asoció esta enfermedad con la estomatitis aftosa recurrente en que además de presentarse las lesiones bucales, existen lesiones oculares, cutáneas y genitales, clínicamente iguales a las de la mucosa oral.

Algunos factores asociados son:

Alteraciones inmunitarias. La úlcera se puede presentar cuando existe previamente una mucosa oral antigénicamente alterada, demostrando que la IgG y la IgM se unen mediante las células espinosas en estos enfermos y que las toxinas bacterianas u otras sustancias actúan como alérgenos, los cuales desencadenan una respuesta inmunitaria.

Deficiencias nutricionales. Se ha mencionado participación de deficiencia de hierro, ácido fólico y vitamina B12.

Una de las características clínicas más importantes de las aftas es su recidiva cíclica. Una interrogante, todavía sin dilucidar, es saber con exactitud cuál es la causa precisa de la recidiva. En general, los factores que mencionan los pacientes son numerosos, tales como: cepillado dental, períodos menstruales, exposición a alérgenos e innumerables factores que en muchos casos son probablemente simples coincidencias.

Esta enfermedad afecta con mayor frecuencia a mujeres de cualquier edad; se observa aproximadamente en el 20% de la población y es de presentación clínica patognómica; ardor previo y ulceración. No afecta a las mucosas queratinizadas; es interesante hacer notar que generalmente no se presenta en fumadores constantes, seguramente porque éstos presentan una mucosa más queratinizada.

Úlcera traumática

Están asociadas a factores traumáticos como son las prótesis mal ajustadas, bordes filosos de dientes o irritantes externos, rollos de algodón, anestesia local, etc. Pueden aparecer en cualquier zona y su diagnóstico clínico es muy fácil.

Tal vez sea interesante destacar que la ulceración o una respuesta hiperplásica del epitelio como forma de adaptación al estímulo, depende de la intensidad de éste; es decir, si es importante, se va a producir una ulceración y tal vez, una respuesta posterior de reacción tisular como una hiperplasia del tejido conjuntivo epitelial. Si el estímulo es de baja intensidad pero permanente, como podría ser el

roce constante de una prótesis o el cigarrillo, la respuesta va a ser una hiperqueratosis que clínicamente se presenta como una lesión blanca. Las úlceras traumáticas desde el punto de vista histológico son procesos inflamatorios inespecíficos, caracterizados por una solución de continuidad del epitelio en relación a infiltración inflamatoria mononuclear, formación de tejido de granulación y diversa cantidad de focos de polimorfos nucleares neutrófilos



Figura 7 Úlcera traumática. (Tomado de Espinosa-Zapata et al. 2006)⁵

Bibliografía

1. Bagán SJV. Medicina bucal. 2a. ed. España: Medicina oral S.L.; 2010.
2. Cawson RA, Odel EW. Fundamentos de medicina y patología oral. 8ª ed. España: Elsevier; 2009.
3. De la Rosa E., Alba L., Manual para la detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal y Lesiones Premalignas. México: Secretaria de Salud, 2003.
4. DeLong L, Burkhart, N. Patología oral y general en odontología. Wolters Kluwer; 2013.
5. Espinosa-Zapata, M; Loza-Hernández, G; Mondragón-Ballesteros R. Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos. México 2006; 74(3) 153-157.
6. Epstein J, Gorsky M, Fischer D, Gupta A, Epstein M, Elad S. A survey of the current approaches to diagnosis and management of oral premalignant lesions. J Am Dent Assoc 2007;138:155-62.
7. El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P, WHO Classification of Head and Neck Tumours, fourth edition, 2017. p. 112-113.
8. Felippu AWD, Freire EC, de Arruda Silva R, Guimarães AV, Dedivitis RA. Impact of delay in the diagnosis and treatment of head and neck cancer. Braz J Otorhinolaryngol. 2016; 82:140–3.
9. Fernández A, Marshall M, Esguep S. Leucoplasia Verrucosa Proliferativa: A Propósito de un Caso Clínico. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2013 Dic [citado 2021 Feb 17]; 7(3): 379-383.
10. Ishibashi M, Tojo G, Watanabe M, Tamabuchi T, Masu T, Aiba S. Geographic tongue treated with topical tacrolimus. J Dermatol Case Rep. 2010 Dec 31;4(4):57-9. doi: 10.3315/jdcr.2010.1058. PMID: 21886753; PMCID: PMC3157822.
11. Lee SC, Tang IP, Avatar SP, Ahmad N, Selva KS, Tay KK, et al. Head and neck cancer: possible causes for delay in diagnosis and treatment. Med J Malaysia. 2011; 66:101-4.
12. Matesanz-Pérez, P. y Bascones-Martinez, A.. Liquen plano: Revisión de la literatura actual. Av Odontostomatol [online]. 2009, vol.25, n.2 [citado 2021-02-17], pp.99-114. Disponible en:

<http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000200005&lng=es&nrm=iso>. ISSN 2340-3152.

13. Meneses GA, Mosqueda TA, Ruíz-Godoy RL. Patología quirúrgica de cabeza y cuello. México: Trillas, 2006. 399p.
14. Milanés Chalet A, Rogert Alcolea IA, Pérez Milán A, Palomino Rodríguez KS, Beatón Sablón AM. Factores de riesgo asociados con leucoplasia bucal en pacientes del consultorio 43. *Ciro Redondo*. Bayamo. 2017. RM [revista en Internet]. 2018 [citado 17 Feb 2021];, 22(2):[aprox. 15 p.]. Disponible en: <http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/839>
15. Neville B., *Oral and Maxillofacial Pathology*. 3a ed. USA: Saunders Company; 2009.
16. Otero Rey E., Peñamaría Mallón M., Rodríguez Piñón M., Martín Biedma B., Blanco Carrión A.. Candidiasis oral en el paciente mayor. *Av Odontoestomatol* [Internet]. 2015 Jun [citado 2021 Feb 17] ; 31(3): 135-148.
17. Ramírez AV, Anaya IG. *Cáncer Bucal*. México: Trillas UNAM. En: -Palacios RD, Mendoza-Núñez VM, Martínez Zambrano IA, Morales Mancera L. *Odontogeriatría y Gerodontología*.2016: 223-227.
18. Regezi J., Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral pathology: Clinical pathologic correlations*. 6a. ed. México: Interamericana; 2012.
19. Rocha Buelvas A. *Cáncer oral. el papel del odontólogo en la detección temprana y control*. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2009; 21(1):112-121.
20. Sapp, J. Philip: *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. 2a. ed. Madrid: Elsevier Harcourt; 2005.
21. Teixeira Pacca FO, Marcucci G, Daumas NF, Ribeiro da Silva CE, Xavier. Aspectos clínicos e histológicos en la queilitis actínica crónica, su relación con el Virus del Papiloma Humano. *Odontoestomatología* [Internet]. 2011 Mayo [citado 2021 Feb 17] ; 13(17): 45-53.

