

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR**



**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS, DE LA SALUD Y  
DE LA VIDA**

**ESCUELA DE ODONTOLOGÍA**

**Tratamiento de una lesión blanquecina localizada en el borde  
lateral de la lengua, de una paciente de 60 años de edad de  
causa desconocida.**

**DAYANA FERNÁNDEZ**

**TUTOR: Dr. BYRON SIGCHO**

**QUITO- ECUADOR**

**SEPTIEMBRE-2014**

## **DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD**

Yo, Dayana Fernández Muñoz, portadora de la cédula de identidad 175021666-3, declaro que la realización de este caso clínico es de mi autoría y que he consultado las referencias bibliográficas incluidas en esta monografía.

A través de la presente declaración cedo mis derechos de propiedad intelectual referentes a este trabajo a la Universidad Internacional del Ecuador.

**Dayana Fernández Muñoz**

## RESUMEN

Las lesiones blanquecinas de la mucosa bucal tienen diversas etiologías, su único denominador común es el color blanco y el hecho de que no se desprenden fácilmente al raspado, pero todas tienen factores de riesgo y comportamientos diferentes y algunas encajan en la clasificación de lesión precancerosa y condición precancerosa. Resulta imperativo para los odontólogos conocer la clínica de estas lesiones para que puedan diagnosticar acertadamente, y cuando sea preciso, optar por una biopsia para obtener el diagnóstico definitivo de las lesiones que tratadas oportunamente evita su transformación maligna. Este documento dará a conocer un caso clínico de una paciente de 60 años de edad que presentó en el borde lateral de la lengua una lesión blanquecina que no se desprendía fácilmente al raspado, la clínica y anamnesis apuntaban a un diagnóstico presuntivo de leucoplasia, por lo que la conducta a seguir fue eliminar irritantes crónicos y observar la evolución de la lesión. Se notó cierta mejoría clínica, pero no la remisión total de la lesión, por lo que se decide realizar una biopsia que arrojó como diagnóstico definitivo liquen plano oral (LPO), exclusivo de mucosa bucal en forma de placa, demostrando que hay casos en los que la biopsia juega un papel primordial como método de diagnóstico en el contexto del precáncer y el cáncer oral.

**Palabras Claves:** Lesión precancerosa, condición precancerosa, liquen plano oral, biopsia.

## **ABSTRACT**

The whitish lesions in the oral mucosa have various etiologies; the common denominator is the white color and the fact that it is not easy to give off when scraping. But all have different behaviors and risk factors and some of them fit in the classification of precancerous condition and precancerous lesions. It turns imperative to dentists to know the clinical features of those lesions in order to make a proper diagnosis, and if it is needed, carry out a biopsy to get a definitive diagnosis of the lesions that with the correct treatment avoids turning into a malignant transformation. In this document will be explained a clinical case of a female 60 years old patient, who had a whitish lesion on the lateral edge of the tongue which was not easy to give off when scraping; the clinical features and the anamnesis pointed to be a presumptive diagnosis of leukoplakia, therefore the procedure was based on removing all irritant factors and tracking the evolution of the lesion. Certain clinical improvement was noticed, but not the total removing of the lesion; so the decision was to make a biopsy and the definitive diagnosis was Oral Lichen Planus (OLP), which is an exclusive pathology of plate-shaped oral mucosa. It shows that there are cases in which biopsy has a main role as diagnosis method in the precancer and oral cancer context.

**Key Words:** Precancerous lesions, Precancerous conditions, Oral Lichen Planus, Biopsy.

## **DEDICATORIA**

A mis padres, que siempre me inculcaron la necesidad de estudiar y superarme para ser una profesional. A mi esposo que con mucha abnegación, sacrificio y perseverancia me apoyó para hacer realidad este sueño. A mi pequeña hijita quien cada día me inspira para superar las vicisitudes de la vida y todo cuanto hago es para labrar su futuro.

## **AGRADECIMIENTOS**

La Fe mueve montañas y a través de ella he estado muy cerca de Dios Nuestro Señor en estos últimos años tan cruciales para mi vida profesional y personal cuando todo parecía ser un imposible, cuando el camino era más escabroso y oscuro siempre estuvo ese rayito de luz guiándome por el camino correcto, definitivamente sin su ayuda me hubiera quedado inmensamente grande alcanzar mis metas.

A la Dra. María Elena Benavides, quien es para mí una segunda madre y un ejemplo a seguir, a su esposo el Dr. Emilio Vega, por su apoyo incondicional sin el cual no hubiera tenido la posibilidad de graduarme.

Mis amigas Berónica San Martín y Ana Rosa Larrea, madre e hija, que como dos gotas de agua son idénticas en tamaño de corazón y humildad, y como ángeles entraron en mi vida para ayudarme en esta travesía.

Al Dr. Osvaldo Mollineda Tocaronte quien fue un pilar clave para que yo pudiera continuar estudiando.

A toda mi familia quienes han librado a tiempo real cada batalla y cada obstáculo desde la distancia, y todos sus sacrificios han girado en torno a esta graduación.

A la Sra. Amparo Riofrío, que me ha brindado su amistad, y es una excelente paciente pues depositó su entera confianza en mí, para la resolución de este caso clínico.

A la Universidad Internacional del Ecuador así como a todos los docentes que me formaron especialmente a mi tutor el Doctor Byron Sigcho.

## Índice de contenido

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD .....	I
RESUMEN .....	III
ABSTRACT .....	IV
DEDICATORIA .....	V
AGRADECIMIENTOS .....	VI
INTRODUCCIÓN .....	1
1.1 Planteamiento del problema .....	3
1.2 Justificación .....	4
1.3 Objetivos .....	5
Objetivo General .....	5
Objetivos Específicos .....	5
II. MARCO TEÓRICO .....	6
2.1 Mucosa Bucal Normal .....	6
Generalidades: .....	6
2.1.1. Epitelio .....	8
2.1.2. Epitelio plano estratificado queratinizado: .....	9
2.1.3. Estrato basal o germinativo: .....	10
2.1.4. Estrato espinoso: .....	11
2.1.5. Estrato Granuloso: .....	11
2.1.6. Estrato córneo: .....	12
2.1.7. Epitelio plano estratificado paraqueratinizado: .....	13
.....	14
2.1.8. Epitelio plano estratificado no queratinizado: .....	14
2.1.9. Membrana basal: .....	16
2.2. Lámina propia o corion .....	17

2.2.1.	Submucosa:.....	18
2.2.2.	Características clínicas relacionadas con la estructura histológica:.....	18
2.2.3.	Clasificación funcional de la mucosa:.....	19
2.2.7.	Histología general de la mucosa bucal:.....	20
2.2.8.	Órganos que conforman la cavidad bucal .....	22
2.3.	Examen clínico extraoral e intraoral .....	25
2.3.1.	Examen Clínico Extraoral .....	26
2.3.2.	Examen clínico intraoral programa de detección precoz del cáncer bucal (PDCB) .....	26
	.....	32
2.3.3.	Lesiones blanquecinas de la mucosa oral.....	32
2.3.3	BIOPSIA:.....	66
III.	PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	76
3.1	<i>Historia Clínica</i> .....	76
3.1.1	<i>Datos de identificación generales</i> .....	76
3.1.2.	<i>Motivo de consulta</i> .....	76
3.1.3.	<i>Enfermedad o problema actual</i> .....	77
3.1.4	<i>Antecedentes personales y familiares</i> .....	77
3.1.6	<i>Examen del sistema estomatognático</i> .....	78
	<i>Examen clínico extraoral</i> .....	78
	<i>Examen clínico intraoral</i> .....	78
3.1.7	<i>Odontograma</i> .....	84
3.1.9	<i>Diagnóstico Definitivo</i> .....	84
3.2	<i>Aspectos Éticos</i> .....	85
3.3	<i>Plan De Tratamiento</i> .....	85
3.4	<i>Descripción de los procedimientos ejecutados</i> .....	87
IV.	Capítulo.....	88
4.1	<i>Discusión</i> .....	106

4.2	<i>Conclusiones</i> .....	108
4.3	<i>Recomendaciones</i> .....	108
V.	BIBLIOGRAFÍA.....	109
VI.	ÍNDICE DE ANEXOS .....	110

## INTRODUCCIÓN

Dentro de las lesiones pigmentadas de la mucosa bucal las más frecuentes son las blanquecinas estas se pueden dividir en dos grupos, las que pueden ser eliminadas con un raspado suave que son lesiones necróticas, dentro de ellas la candidiasis oral, y las que no, son lesiones queratósicas que puede ser por engrosamiento de la capa superficial de queratina o hiperqueratosis, acantosis epitelial o engrosamiento de la capa de células espinosas y edema de las células epiteliales, por ejemplo la leucoplasia y el liquen plano siendo la leucoplasia la más característica de las lesiones preneoplásicas o cancerizables (Berasategi,2011).

Se considera que su evolución natural se inicia con la queratosis difusa, continúa con la focal y después llega a la leucoplasia. Al no diagnosticar rápidamente estas manifestaciones y por ende no realizar un tratamiento que yugule su desarrollo, la mayoría pudieran evolucionar hasta formarse un carcinoma espinocelular. “La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la leucoplasia como una placa o mancha blanca que no puede caracterizarse ni clínica, ni histopatológicamente por otra enfermedad” (Garay, 1985, p.164).

El liquen plano comprende el 9% de las lesiones blancas de la mucosa bucal (Bhaskar, 1984) y afecta del 0,5 al 2,2% de la población (Sapp, 2005) y se ha descrito que puede ser el responsable del desarrollo a futuro del carcinoma de células planas (Sapp, 2005).

La OMS en el último volumen de tumores de cabeza y cuello recomienda el desarrollo de criterios diagnósticos que permitan diferenciar el liquen plano oral (LPO) de las lesiones liquenoides orales (OLL) y menciona que ambas entidades tienen riesgo de sufrir una degeneración maligna hasta que estos criterios estén disponibles (Matesanz & Bascones, 2009).

Si importante resulta la detección precoz de una neoplasia maligna de la cavidad bucal, muy útil también es la posibilidad de hacer el diagnóstico de las lesiones precancerosas que tratadas oportunamente evitan su transformación maligna. Es un deber de los odontólogos, identificarlas, prevenirlas y eliminarlas porque al detener su proceso evolutivo, están realizando la detección o la prevención de un cáncer (Guías Prácticas Odontológicas, 2005).

Por otro lado es muy importante el examen clínico minucioso que debemos practicarle a los pacientes, no solo para buscar lesiones ya establecidas, sino justamente para encontrar los irritantes que pueden causarlas. La biopsia como método para diagnosticar las lesiones precancerosas y malignas es muy importante debido a que establece el diagnóstico definitivo para estas, la clínica nos orienta a emitir un diagnóstico de presunción pero hay muchos casos en los que es imprescindible realizar una biopsia (Seoane, González & Velo, 2008).

Clínicamente muchas lesiones blanquecinas tienen aspecto inocente e incluso se muestran pobremente definidas, sin embargo una biopsia de estas puede confirmar la existencia de displasia, por lo que la conducta a seguir cambia totalmente, y esto es una muestra de la importancia de la biopsia en el diagnóstico (Cawson, 2009).

En este caso clínico en particular la clínica siempre nos orientó hacia un diagnóstico presuntivo de leucoplasia, pero a pesar de las acciones realizadas, si bien es cierto fue notorio la evolución favorable de la lesión, no se erradicó del todo, por lo que se decide realizar la biopsia la que arrojó un diagnóstico definitivo de liquen plano en forma de placa, exclusivo de la mucosa oral.

Para el odontólogo es de gran importancia poder distinguir las lesiones blanquecinas que podrían ser premalignas o lesiones precancerosas. La lesión precancerosa es un tejido morfológicamente alterado en el que la aparición de cáncer es más probable que en el tejido de apariencia normal, hay que distinguirla de la condición precancerosa que es definida como el estado generalizado asociado a un aumento notable del riesgo de desarrollo de cáncer (Bascones, 2003).

En la Tipificación histológica del cáncer y el precáncer de la mucosa oral que se publicó por la OMS se identificaron algunas lesiones y condiciones precancerosas (Bascones, 2003).

Dentro de las lesiones precancerosas se estableció una clasificación clínica donde se encuentran la eritroplasia, queilitis actínica, queratosis del paladar asociada a fumar invertido y la leucoplasia. Histológicamente fueron consideradas la displasia epitelial y el carcinoma in situ (Bascones, 2003).

Fueron agrupadas las siguientes condiciones precancerosas: el liquen plano, la fibrosis oral submucosa, sífilis, lupus eritematoso discoide, inmunodeficiencia, disqueratosis congénita, así como otros factores por ejemplo el consumo de marihuana (Bascones, 2003).

De forma general las lesiones blancas más frecuentes de la mucosa bucal poseen un menor riesgo de transformación maligna, pero especialmente lesiones rojas y algunas blancas o la combinación de ambas poseen un mayor potencial de transformación, por esto los profesionales deben ser capaces de reconocer aquellas lesiones de mayor riesgo y evaluar el potencial de transformación maligna para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuado en cada caso (Cawson, 2009).

## ***1.1 Planteamiento del problema***

A la clínica de la Universidad Internacional del Ecuador acude la paciente Amparo Riofrío de 60 años de edad para recibir diagnóstico y tratamiento, cuando se procede a realizársele la historia clínica se observa una lesión blanquecina que no se desprende fácilmente en el borde lateral de la lengua, de superficie agrietada y de bordes poco precisos, observamos que la paciente era portadora de prótesis ya desadaptadas desde hace 18 años.

Además encontramos una oclusión traumática, donde el segundo molar inferior estaba lingualizado y al ocluir con el primer molar superior el borde lateral de la lengua se introducía entre ambos molares que presentaban restauraciones desbordantes de amalgama, la paciente portaba prótesis removible de cromo cobalto superior e inferior totalmente desadaptadas, por lo que todos estos factores actuaban como irritantes crónicos sobre la lesión blanquecina, al examen extraoral la paciente es asintomática.

Complementando el examen clínico con la anamnesis, donde la paciente manifestó que había notado la lesión desde cinco meses atrás, no dolorosa, se emite un diagnóstico presuntivo de leucoplasia causada por irritantes crónicos presentes en boca.

Particularmente para las lesiones blancas y su transformación maligna se mencionan algunos factores de riesgo dentro de los cuales están, la historia que nos relata si el paciente practica hábitos nocivos como consumo betel, tabaco fumado o no fumado, fumar invertido, gran consumo de alcohol y alteraciones genéticas (Cawson, 2009).

Para los aspectos clínicos se tendrá en cuenta la edad avanzada, género femenino, áreas de enrojecimiento de la lesión, áreas moteadas de la lesión, áreas verrucosas, nodulares o de ulceración, así como algunas localizaciones de alto riesgo que son la lengua posterolateral, suelo de boca, región retromolar y pilar anterior de las fauces (Cawson, 2009).

Otros aspectos clínicos a considerar son el tamaño, tiempo de evolución, agrandamientos y cambios en las características de la lesión. Algunas investigaciones indican que el riesgo de transformación maligna de las lesiones blancas es mayor en los no fumadores y son más frecuentes en las mujeres (Cawson, 2009).

## ***1.2 Justificación***

La localización de la lesión y su posible etiología hacen que el diagnóstico clínico presuntivo sea leucoplasia, atendiendo al concepto de OMS, donde se plantea que es una “Lesión predominantemente blanquecina localizada en la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión definida ni desde el punto de vista clínico ni histológico” (Garay, 1985, p.164).

Se realizó diagnóstico diferencial con otras lesiones blanquecinas como candidiasis, esta se desprende fácilmente al raspado suave, y la lesión en cuestión no se desprende. Otra patología fue el liquen plano, pero la paciente no presenta lesiones cutáneas que concuerden con la clínica de esta patología la cual afecta ambas superficies cutáneas y orales en un 40%, exclusivamente a la superficie cutánea en un 35% o tan sólo a la mucosa en un 25% (Sapp, 2005).

La variedad del liquen plano exclusivo de la mucosa oral, tiene subtipos clínicos como el reticular que sus características no se asemejan a la lesión en cuestión, sin

embargo el subtipo clínico en placa es indistinguible de una leucoplasia a menos que se realice una biopsia (Sapp,2005).

Al tener la paciente presencia de factores crónicos irritativos que actúan sobre la lesión decidimos erradicar los mismos, y observar la evolución clínica de la lesión, dependiendo de esta sería tomada la decisión de biopsiar o no.

De haberse erradicado la lesión la clínica nos confirmaba que era una lesión blanquecina de tipo irritativa reactiva quien respondió favorablemente a nuestro tratamiento. De no erradicarse la lesión a pesar de tener un medio bucal libre de obturaciones desbordantes, mala posición dental y prótesis en mal estado, sería inminente biopsiar para conocer la naturaleza de la lesión.

### ***1.3 Objetivos***

#### ***Objetivo General***

Determinar con exactitud la naturaleza de la lesión y las posibles causas de la lesión.

#### ***Objetivos Específicos***

1. Conocer las características de las lesiones blancas que se presentan en la cavidad oral.
2. Concientizar a la paciente de la importancia de acudir al odontólogo periódicamente para observar el estado de sus aditamentos protésicos.
3. Rehabilitar adecuadamente a la paciente devolviendo estética y función.

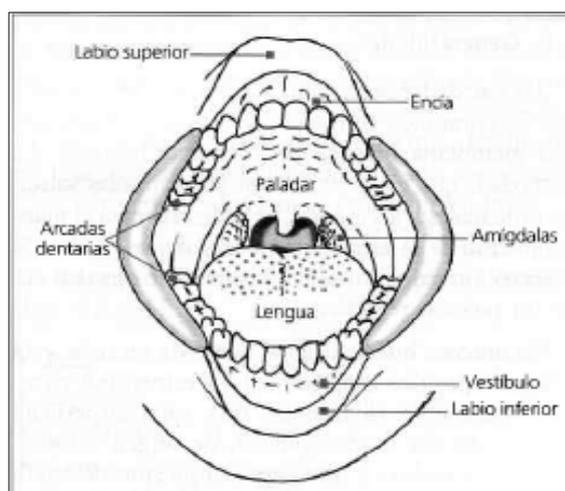
## II. MARCO TEÓRICO

### 2.1 Mucosa Bucal Normal

#### Generalidades:

La boca es en una cavidad de tipo virtual que en estado de reposo está ocupada por el órgano lingual. Los límites por delante son los labios, hacia atrás el istmo de las fauces, arriba la bóveda palatina, abajo, con la lengua y piso de boca y los laterales limitan con los carrillos. Las arcadas dentarias establecen una división de la cavidad, siendo la boca la que está por dentro de los arcos dentarios y todo lo que está por fuera se denomina vestíbulo bucal, estos se comunican entre sí a través de los espacios interdientales y el espacio retromolar (Gómez de Ferraris, 2007).

Más allá de la simple suma de varios órganos la cavidad bucal es un verdadero sistema bucal, reconocido por funciones como la masticación, fonación, secreción de saliva y lenguaje articulado donde cada órgano depende del otro para la realización de estas actividades (Gómez de Ferraris, 2007), (Figura.1).



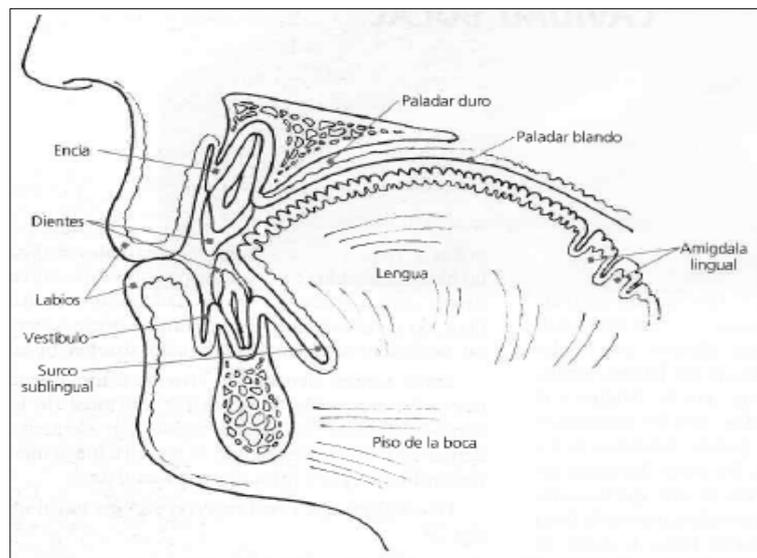
**Figura. 1 Cavidad Bucal.**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p. 114**

**Los órganos que componen a la cavidad bucal son:**

- “Labios”
- “Mejillas”
- “Lengua”
- “Paladar”
- “Dientes”
- “Periodoncio de protección”
- “Glándulas salivales” (Gómez de Ferraris, 2007, p.114).

El odontólogo tiene que conocer las características de la cavidad bucal e identificar las estructuras normales de la misma para que pueda diagnosticar correctamente lesiones de tejidos duros y blandos y determinar el plan de tratamiento ideal para cada caso (Gómez de Ferraris, 2007) (Figura. 2).



**Figura. 2 Órganos de la cavidad bucal.**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p. 114**

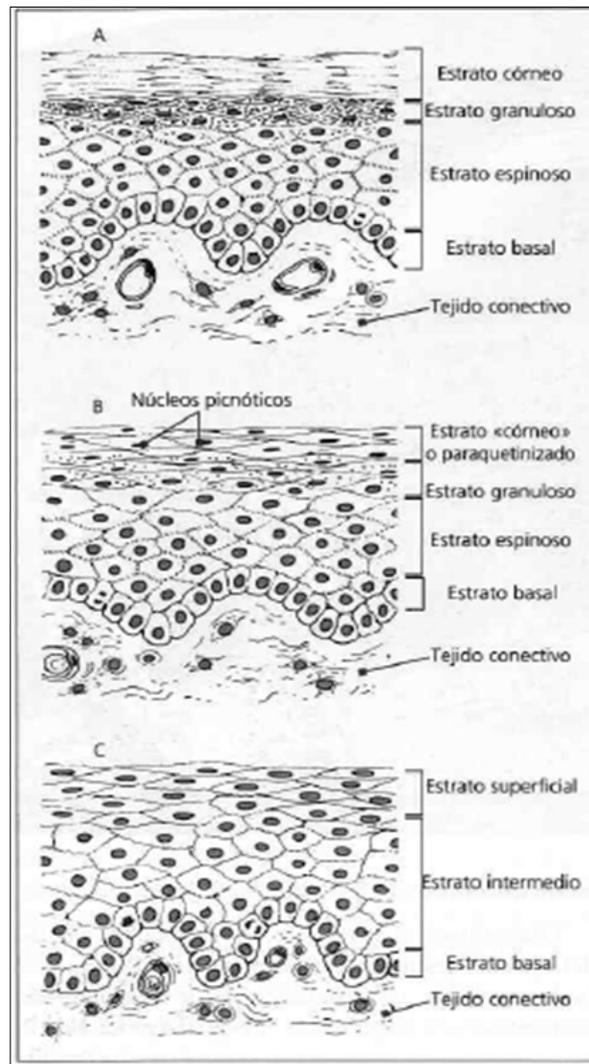
Al igual que todas las cavidades orgánicas que se comunican con el exterior, la cavidad bucal tiene una membrana mucosa húmeda, en este caso se le confiere esta humedad a las glándulas salivales accesorias y principales y resulta de gran importancia para que el epitelio no sufra un proceso regresivo manteniendo su estructura normal (Gómez de Ferraris, 2007).

Recordando la característica común para toda mucosa, la bucal también se compone de dos capas de tejido estructural, que desde luego, embriológicamente sostienen diferencias entre sí: presenta una capa superficial constituida por tejido epitelial de origen ectodérmico llamado epitelio, la otra capa es de tejido conectivo subyacente de origen ectomesenquimático y es derivado de las células de la cresta neural conocido como lámina propia o corion (Gómez de Ferraris, 2007).

Tanto el epitelio como la lámina propia se conectan por la membrana basal, se observa que esta relación es ondulada ya que las crestas epiteliales dan este aspecto, ellas son el resultado de la prolongación emitida por el epitelio proyectadas hacia la lámina propia como evaginaciones que se entrelazan con las papilas coriales que son fruto de la proyección del tejido conectivo hacia el epitelio. La forma de crestas y papilas favorece la nutrición del epitelio de la mucosa oral ya que mantienen la aproximación entre el tejido conjuntivo vascular y el tejido epitelial avascular (Gómez de Ferraris, 2007).

### **2.1.1. Epitelio**

“Las células epiteliales se observan muy unidas entre sí y son una barrera funcional de protección dispuesta entre el medio bucal y el tejido conectivo” (Gómez de Ferraris, 2003, p.115). El epitelio de la mucosa bucal es de tipo plano estratificado o pavimentoso pero según la localización presentará variaciones en su estructura y función pudiendo ser queratinizado, paraqueratinizado o no queratinizado (Gómez de Ferraris, 2003) (Figura. 3).



**Figura. 3 Tipos de Epitelios Planos Estratificados, A) Queratinizado. B) paraqueratinizado. C) No queratinizado.**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p. 115**

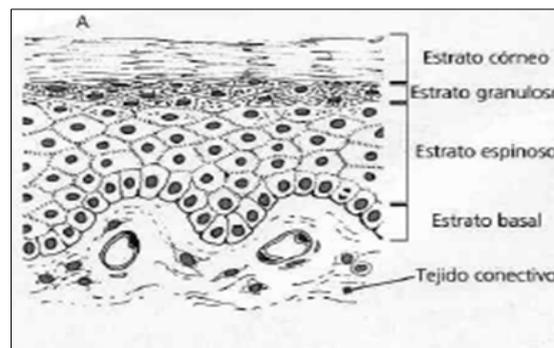
### **2.1.2. Epitelio plano estratificado queratinizado:**

Se compone por dos tipos de poblaciones celulares donde podemos encontrar la población intrínseca, conformada por los queratinocitos, ellos son el 90% de la población celular y es propia del epitelio, se les llama queratinocitos porque son células destinadas a queratinizarse, ellas migran desde las capas más profundas hasta la superficie, experimenta cambios bioquímicos y morfológicos hasta convertirse en una escama eosinófila queratinizada anucleada que se descama y cae al medio bucal (Gómez de Ferraris, 2007)

La otra es la población extrínseca que es ajena al epitelio y está formada por “células residentes o permanentes y se denominan células dendríticas o células claras y agrupan, a las células de Merkel, a los melanocitos y a las células de Langerhans” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 115), que representan el 9% de la población celular y una población transitoria que representa el 1%, y que se conforma por granulocitos, linfocitos y monocitos que infiltran el epitelio (Gómez de Ferraris, 2007).

Los queratinocitos del epitelio bucal forman cuatro capas o estratos:

- “Basal”
- “Espinoso”
- “Granuloso”
- “Córneo” (Gómez de Ferraris, 2007, p.115) (Figura.4)



**Figura. 4 Capas del epitelio bucal.**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p. 115**

### **2.1.3. Estrato basal o germinativo:**

Dentro de sus características se puede mencionar que se compone de una sola capa de células de forma cúbica o cilíndrica y que tienen núcleos redondeados u ovalados muy basófilos debido a la actividad sintetizadora de proteínas del RER y de los ribosomas. La formación de la lámina basal, que forma parte de la membrana basal está a cargo de los queratinocitos, estos se conectan con la membrana basal a través de los “hemidesmosomas y puntos de anclaje formando

entre ellos uniones intercelulares del tipo desmosomas” (Gómez de Ferraris, 2007, p.116). Este estrato deja ver figuras mitóticas y comienza el proceso de renovación epitelial a partir de las células madres (Gómez de Ferraris, 2007).

#### **2.1.4. Estrato espinoso:**

Comprende queratinocitos dispuestos en “varias hileras, donde las células son poligonales con núcleos redondos y pequeños que presentan un citoplasma ligeramente basófilo, se distingue por presentar tonofibrillas que al microscopio óptico dan la sensación de atravesar los espacios intercelulares y antiguamente se les conocía como puentes intercelulares” (Gómez de Ferraris, 2007, p 116.). Con la tecnología de microscopía electrónica se ha observado que “los puentes intercelulares son desmosomas y las tonofibrillas son haces de tonofilamentos. En esta capa encontramos células de Langerhans y células de Merkel” (Gómez de Ferraris, 2007, p 116.)

#### **2.1.5. Estrato Granuloso:**

Conformado por dos o tres capas de células aplanadas o escamosas con núcleos pequeños, en el citoplasma se encuentran gránulos de queratohialina muy basófilos. Comparada con la capa basal y espinosa la capa granular presenta muchos más tonofilamentos de queratina y son más fosforilados (Gómez de Ferraris, 2007).

“En este estrato se nota la presencia en las células granulosas más profundas, y en el estrato espinoso se observan los cuerpos de Odland o queratinosomas que son unos organoides típicos de los epitelios queratinizados ellos son pequeños, redondeados u ovals que miden de 100 a 300 nm” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 117), cuyo origen está en el Complejo de Golgi, desde ahí emigra hasta la periferia donde se une a la membrana del queratinocito. Estos queratinosomas no se encuentran en epitelios no queratinizados y por deducción se considera que

cumplen un importante papel en el proceso de queratinización (Gómez de Ferraris, 2007).

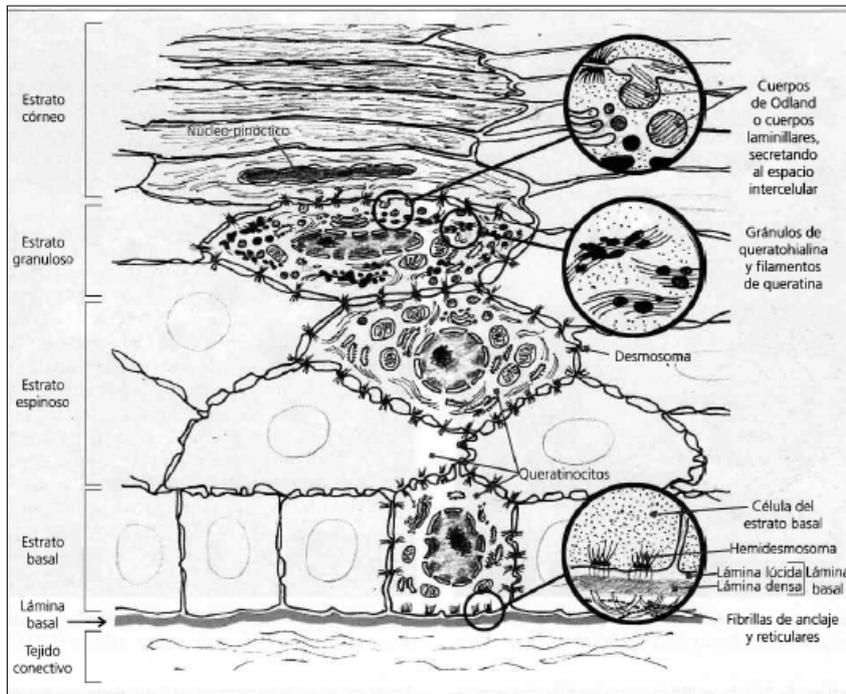
En la capa de células granulosas comienza la degeneración del núcleo y demás organoides celulares, se da en ellas un gran contraste dado por “la intensa actividad sintética de proteínas de envoltura, lípidos, receptores y antígenos en relación con la queratinización, mientras que se prepara simultáneamente para la destrucción de sus organelas y su núcleo para convertirse en un elemento del estrato córneo” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 118).

### **2.1.6. Estrato córneo:**

Integrado por los corneocitos que son células planas sin núcleo evidente y de citoplasma muy acidófilo que no presentan gránulos de queratohialina, estas carecen de organoides y se componen por filamentos agrupados de modo compacto formando los tonofilamentos de queratina. “El citoplasma puede estar ocupado totalmente por haces de filamentos que se les conoce como corneocitos densos, o de manera parcial que serían corneocitos claros. La célula queratinizada será una escama compacta y deshidratada que se une íntimamente a las escamas adyacentes” (Gómez de Ferraris, 2007, p.118).

En este estrato la membrana plasmática es más gruesa que en las capas profundas, también las uniones celulares es a través de interdigitaciones que facilitan la descamación por lo que hay ausencia de desmosomas (Gómez de Ferraris, 2007) (Figura. 5).

“Las células más superficiales del epitelio plano estratificado queratinizado en el epitelio bucal no forman un estrato córneo verdadero ya que estas células son eliminadas individualmente sin formar una membrana impermeable que es lo contrario a lo que ocurre en la piel” (Gómez de Ferraris, 2007, p.119). En la mucosa masticatoria, la capa córnea tiene un espesor de 150 um mientras que en la piel fina corresponde a 10mm (Gómez de Ferraris, 2007).

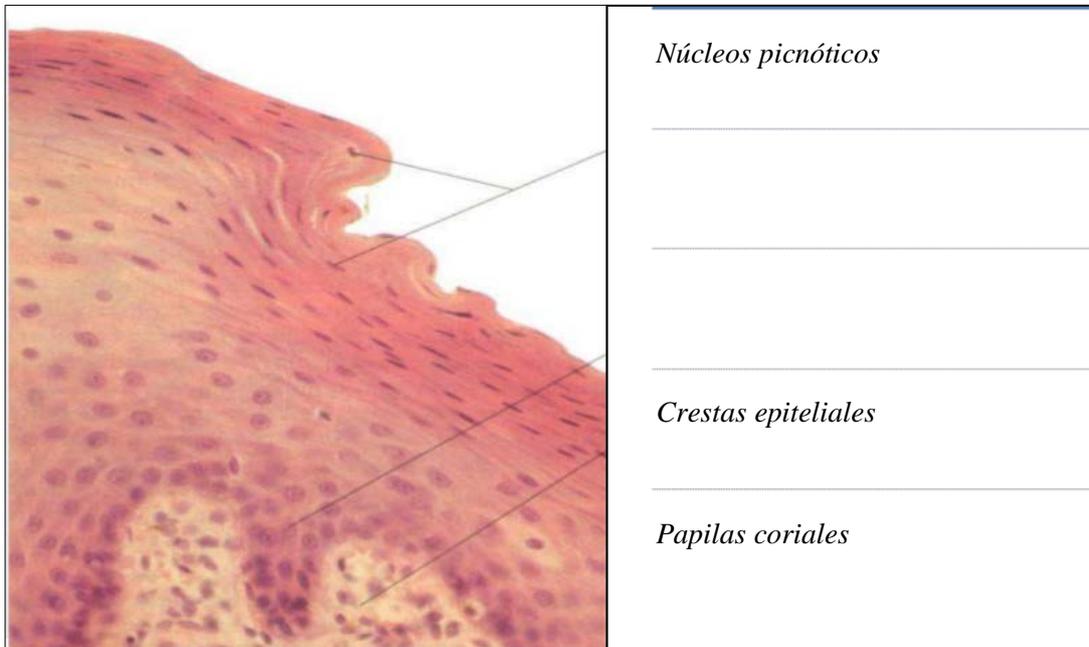


**Figura. 5 Diferenciación celular en un epitelio plano estratificado queratinizado.**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p. 119.**

### **2.1.7. Epitelio plano estratificado paraqueratinizado:**

En los estratos basal, espinoso y granuloso hay similitud con el epitelio queratinizado, la diferencia radica en los elementos celulares del estrato córneo superficial, pues en este epitelio se conservan sus núcleos que son picnóticos con cromatina densa así como las organelas celulares que están lisadas y llegan a descamarse (Figura. 6). Las células son acidófilas aunque no tanto como en el epitelio queratinizado y es un indicador de poca actividad celular. Las interdigitaciones constituyen el mecanismo fundamental de unión celular (Gómez de Ferraris, 2007).



**Figura. 6 Epitelio plano estratificado paraqueratinizado de la mucosa masticatoria**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p. 126**

### ***2.1.8. Epitelio plano estratificado no queratinizado:***

No hay producción de la capa superficial córnea y hay ausencia de estrato granuloso, esta es la diferencia que le distingue de un epitelio queratinizado. Las capas de un epitelio no queratinizado son:

“Capa basal, capa intermedia y capa superficial” (Gómez de Ferraris, 2007, p.126)

#### Capa basal:

“Las células guardan semejanza a las descritas anteriormente en los demás epitelios” (Gómez de Ferrari, 2003, p.126).

#### Capa intermedia:

“Sus células son poliédricas, asociadas mediante desmosomas e íntimamente adosadas con núcleo redondo de cromatina laxa, el citoplasma es poco basófilo con mucho glucógeno” (Gómez de Ferraris, 2007, p.126-127).

Capa superficial:

“Las células son aplanadas con núcleos y tienen aspecto normal, ellas se descaman como lo hacen las escamas córneas” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 127).

A modo de resumen se presentará en el siguiente cuadro las características de cada estrato o capa en los diferentes epitelios no queratinizado, paraqueratinizado y ortoqueratinizado (Tabla. 1).

	<i>No queratinizado</i>	<i>Paraqueratinizado</i>	<i>Ortoqueratinizado</i>
<b><i>Estrato superficial</i></b>	Células aplanadas Citoplasma no acidófilo Núcleo oval	Capa cornea Citoplasma acidófilo Núcleo picnótico	Capa córnea Citoplasma muy acidófilo Sin núcleo
<b><i>Estrato granular</i></b>	Carece	Poco desarrollado	Muy desarrollado
<b><i>Estrato espinoso</i></b>	Capa intermedia Células mal delimitadas Células vacuoladas	Células bien delimitadas Células no vacuoladas Espesor 300 um	Células muy bien delimitadas Células no maduras
<b><i>Estrato basal</i></b>	Contornos redondeados Citoplasma basófilo Núcleo voluminoso	Contornos poligonales Citoplasma basófilo Núcleo voluminoso	Contornos poligonales Citoplasma basófilo Núcleo voluminoso

**Tabla.1 Características histológicas de los tipos de epitelio observados al microscopio óptico.**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p. 126: Dayana Fernández**

**2.1.9. Membrana basal:**

Establece la división entre el epitelio y el tejido conjuntivo, “es una banda acelular estrecha y homogénea que se tiñe bien con tinciones específicas para detectar glucoproteínas (PAS)” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 127).

Al microscopio electrónico la membrana basal se observa dividida en dos regiones: “la lámina basal sintetizada por las células epiteliales y la lámina reticular elaborada por las células del tejido conectivo” (Gómez de Ferraris, 2007, p.127).

La lámina basal tiene dos estratos la lámina lúcida y la lámina densa las dos de un grosor de 50nm. En la lámina densa la red es muy tupida comparada con la lámina lúcida, además hay colágeno tipo IV, heparansulfato y fibronectina. La lámina lúcida contiene laminina y entactina. Por su parte la lámina reticular se compone por fibras que están en una matriz de glucosaminoglicanos que se tiñen con Alcian blue, es de mayor espesor en los epitelios queratinizados debido al grado de fricción de este (Gómez de Ferraris, 2007).

Esta membrana posee varias funciones dentro de ellas están: “ser una estructura de fijación entre el epitelio y el tejido conectivo que actúa como filtro molecular físico y químico debido a que restringe el paso de moléculas con carga negativa. Es una guía para la migración celular en la reepitelización de heridas y contribuye como barrera al sistema defensivo del organismo” (Gómez de Ferraris, 2007, p.128).

En la cavidad bucal la membrana basal presenta características especiales pues tiene un mayor grosor en su conjunto sobre todo en los epitelios no queratinizados y con la edad va adelgazando en espesor. Una alteración molecular

de esta estructura explica varios procesos que afectan la patología de la mucosa bucal (Gómez de Ferraris, 2007).

## **2.2. Lámina propia o corion**

No es más que una lámina de tejido conectivo de espesor variable que entre sus funciones está ofrecer nutrición y sostén al epitelio y se ven reforzadas por la presencia de “papilas que llevan vasos y nervios, estas papilas son diferentes en longitud y anchura dependiendo de la zona, así como el tejido conectivo” (Gómez de Ferraris, 2007, p.129) puede ser laxo, denso o semidenso según la región, este está compuesto por células como fibroblastos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas (Gómez de Ferraris, 2007).

Existe una estrecha relación entre los fibroblastos y los queratinocitos de la población epitelial subyacente, el queratinocito secreta IL-1 que estimula la actividad sintética del fibroblasto, quien secreta prostaglandinas que estimula la diferenciación y proliferación de queratinocitos (Gómez de Ferraris, 2007).

La lámina propia o corion presenta fibras colágenas las que evitan deformaciones de la mucosa y resisten las fuerzas de tensión y tracción, por su parte las fibras elásticas devuelven su posición al tejido después de haber actuado sobre él las fuerzas de tensión, también es notoria la presencia de fibras reticulares que refuerzan la pared de los vasos sanguíneos y de colágeno inmaduro en la región gingival cuya importancia está en los procesos de cicatrización y reparación (Gómez de Ferraris, 2007).

En la sustancia fundamental hay gran cantidad de glucosaminoglucanos que retienen agua y permite el paso de nutrientes desde los vasos al epitelio (Gómez de Ferraris, 2007).

La lámina propia de la mucosa bucal se adhiere directamente al periostio pero también se dispone recubriendo la mucosa, los vasos son de origen arterial quienes forman redes capilar tiene una rica inervación “con terminaciones nerviosas sensoriales que captan la información de la percepción del dolor, la

temperatura, el tacto y la presión” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 129), son los nocirreceptores, termorreceptores y mecanorreceptores, respectivamente. Existe además una inervación específica encargada de recoger los estímulos gustativos, también hay fibras aferentes del simpático que inervan vasos y glándulas (Gómez de Ferraris, 2007).

### **2.2.1. Submucosa:**

Hay submucosa en las zonas móviles y que no están expuestas al choque masticatorio, puede existir como una capa separada y bien definida, o estar ausente cuando el corion está firmemente adherido al hueso. Está compuesta por: “tejido conectivo de espesor variable, glándulas salivales, vasos y nervios, tejido adiposo, plexo nervioso profundo que expanden los impulsos nerviosos procedentes de los receptores, las grandes arterias, que se dividen en ramas pequeñas y penetran la lámina propia y está formada por tejido conectivo laxo, destinado a unir la mucosa y los tejidos subyacentes” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 130).

### **2.2.2. Características clínicas relacionadas con la estructura histológica:**

De las variaciones del epitelio, corion y submucosa quienes son los tres componentes estructurales dependerán el aspecto de la mucosa bucal y su color, quien particularmente dependerá del espesor y el grado de queratinización del epitelio, de la densidad del tejido conectivo y de la presencia de la pigmentación melánica. El aspecto se verá representado por la textura del tejido conectivo y la presencia o no de papilas delomorfas que levantan el epitelio que las reviste (Gómez de Ferraris, 2007).

En la mucosa bucal el epitelio proviene del ectodermo, la membrana basal y la lámina propia provienen del ectomesénquima. Cuando analizamos la mucosa de

la cavidad bucal debemos tener en cuenta el tipo de epitelio, la densidad y estructura del corion y la existencia o no de submucosa. Si el epitelio es queratinizado tiene más capas celulares y más queratina, la mucosa por tanto tendrá un aspecto blanquecino y no dejará ver la irrigación del corion a diferencia del epitelio no queratinizado, donde se visualizan los vasos del conectivo y la mucosa tendrá un color rojo intenso (Gómez de Ferraris, 2007).

En cuanto a la densidad y estructura del corion, este será semidenso o denso en los epitelios queratinizados, tiene una irrigación moderada y el resultado clínico se expresará en una mucosa de color rosado suave o pálido, en los epitelios no queratinizados, el corion es laxo, escaso en fibras y con gran irrigación y por tanto la mucosa será roja. El aspecto de la mucosa cuando hay presencia de submucosa es acolchado y móvil, cuando carece de submucosa la mucosa es fija porque el corion se encuentra unido directo al hueso (Gómez de Ferraris, 2007).

### **2.2.3. Clasificación funcional de la mucosa:**

La morfología de la mucosa es variable y depende de la adaptación de esta frente a la estimulación mecánica a que esté sometida, es por ello que podemos clasificar la mucosa en tres tipos acorde con este parámetro funcional: Mucosa de revestimiento, mucosa masticatoria y mucosa especializada (Gómez de Ferraris, 2007)

### **2.2.4. Mucosa de revestimiento:**

La principal función es la de protección, presenta una submucosa muy bien definida, que le confiere distensibilidad y adaptación a la contracción y relajación de las mejillas, labios y lengua, también a los movimientos mandibulares durante la masticación y el epitelio es no queratinizado con un corion laxo o semilaxo. La localización de la mucosa de revestimiento es en la cara inferior del labio, paladar blando, cara ventral de la lengua, mejillas y piso de boca (Gómez de Ferraris, 2007).

### **2.2.5. Mucosa masticatoria:**

Sometida al impacto de las fuerzas de fricción y presión de la masticación no presenta submucosa, por lo que está adherida directamente al hueso, el epitelio es queratinizado o paraqueratinizado, de corion semidenso o denso y se encuentra localizada en encía y paladar (Gómez de Ferraris, 2007).

### **2.2.6. Mucosa especializada:**

Esta variedad de mucosa tiene función sensitiva destinada a percibir los estímulos gustativos mediante los botones gustativos intraepiteliales presentes en las papilas fungiformes, foliadas y caliciformes localizadas en la cara dorsal de la lengua (Gómez de Ferraris, 2007).

### **2.2.7. Histología general de la mucosa bucal:**

La cavidad bucal presenta características funcionales importantes y que van más allá de actuar como barrera aislante frente al medio externo, entre las cuales podemos nombrar: (Gómez de Ferraris, 2007).

## **Movilidad**

Los movimientos fuertes de la lengua arrastran consigo al piso de boca en todas direcciones y esto es posible porque la mucosa de este, es muy delgada, con similitud a la serosa. Las mejillas por su lado, favorecen los movimientos de la mandíbula, en cambio el velo del paladar está diseñado para movimientos simples ya que posee una flexibilidad y adaptación limitadas (Gómez de Ferraris, 2007).

## **Sensibilidad de la mucosa bucal**

La sensibilidad más sutil se localiza en la lengua que responde a los estímulos gustativos y tiene percepciones táctiles, la sensibilidad del velo del paladar es mucho menor y se da por el reflejo vegetativo provocado por la propia deglución. La sensibilidad en el piso de boca es casi nula, así como en las mejillas en su cara interna, sin embargo en los labios es bien delicada y responde a las necesidades de los contactos exteriores (Gómez de Ferraris, 2007).

## **Protección**

“La cavidad bucal tiene un aparato linfóide importante localizado en la lengua y las amígdalas denominado Anillo de Waldeyer y contornea el orificio bucofaríngeo” (Gómez de Ferrari, 2007, p.133), se le confiere a esta cavidad poder bacteriostático debido a la presencia de calprotectina, y forma una barrera impermeable complementando así la función protectora (Gómez de Ferrari, 2007).

## **Digestión**

Además de que el proceso masticatorio tiene lugar en la cavidad bucal en la saliva está la enzima ptialina o amilasa salival que actúan iniciando el metabolismo de los hidratos de carbono (Gómez de Ferraris, 2007).

## **Absorción**

El sistema venoso del piso de boca facilita la absorción siendo una vía para la administración de medicamentos (Gómez de Ferraris, 2007).

## **Excreción**

Se le confiere a determinadas zonas de la encía capacidad para la eliminación de algunos tipos de sustancia (Gómez de Ferraris, 2007).

### **2.2.8. Órganos que conforman la cavidad bucal**

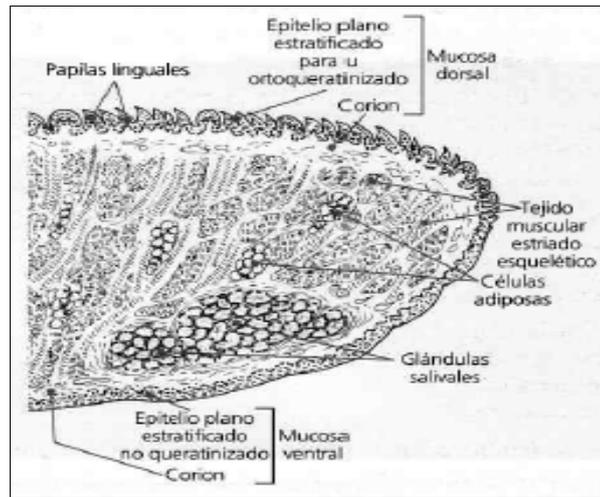
Está conformada por los “labios, mejillas, lengua, piso o suelo de boca, paladar duro, paladar blando o velo del paladar”, (Gómez de Ferraris, 2007, p. 134). En el presente caso clínico la paciente desarrollo su afección en el borde lateral de la lengua, por lo que será descrito este órgano a continuación (Gómez de Ferraris, 2007).

### **2.2.9. Lengua**

Este órgano es muscular tapizado por mucosa, gracias a sus movimientos participa en la trituración de los alimentos y contribuye en la formación del bolo alimenticio, tiene una función muy importante y es la recepción de los estímulos del gusto, histológicamente se compone por mucosa, submucosa y tejido muscular estriado (Gómez de Ferraris, 2007).

### **Mucosa**

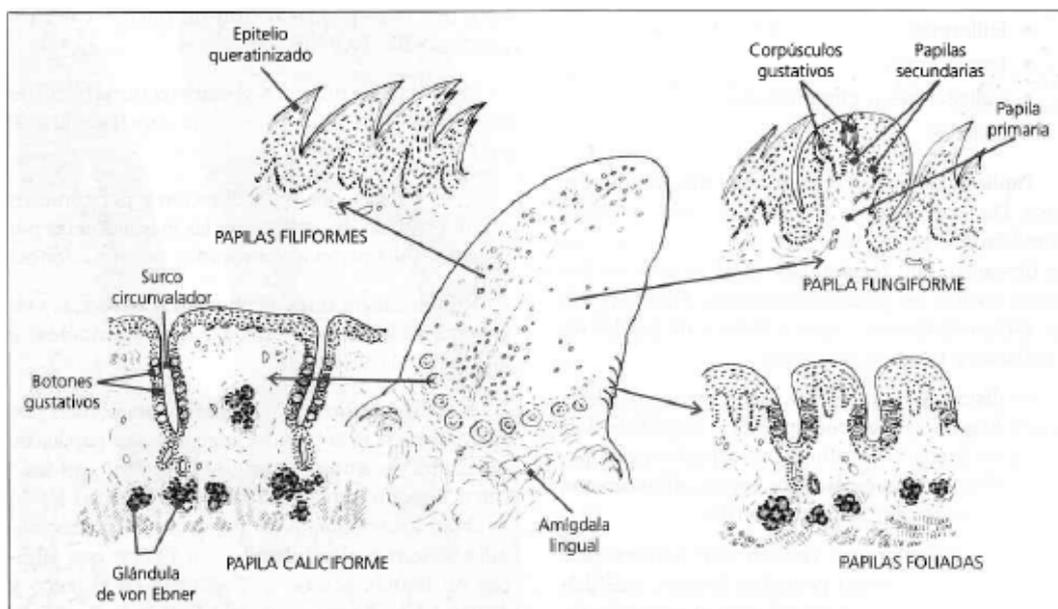
“La lengua presenta una cara dorsal y una ventral siendo diferente la mucosa que cubre cada una de estas caras. En la cara ventral el epitelio de revestimiento es plano estratificado no queratinizado delgado y liso, la lámina propia también es delgada y elástica que le confiere a la lengua cambios rápidos en forma y diámetro durante los movimientos y está formada por tejido conjuntivo laxo con papilas cortas y abundantes. Hay presencia de células adiposas, glándulas salivales y vasos sanguíneos y linfáticos y no presenta submucosa” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 137). “En la cara dorsal la mucosa está dividida por una línea en forma de V que ocupa los dos tercios anteriores de la lengua así como la zona posterior, raíz o zona faríngea” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 137), (Figura. 7).



**Figura.7 Corte sagital de la lengua.**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p. 137**

En la zona bucal o cuerpo de la lengua hay un epitelio plano estratificado parcialmente cornificado, en la lámina propia se encuentra tejido conectivo laxo donde hay células adiposas, la mucosa y submucosa están separadas por tejido conectivo denso especialmente hacia la punta lingual. Sobre la superficie lingual se encuentran las papilas gustativas que son cuatro tipos: Filiformes, fungiformes, caliciformes o circunvaladas y foliadas (Gómez de Ferraris, 2007), (Figura.8).



**Figura.8 Distribución de papilas linguales.**

**Fuente: Gómez de Ferraris, 2007, p.142**

Las papilas filiformes son las más abundantes y adoptan una forma cónica, se las ve como proyecciones epiteliales que se descaman con frecuencia, suelen ser paraqueratinizadas, carecen de botones gustativos, se localizan paralelas a la V lingual formando hileras a lo largo de todo el órgano lingual dándole el aspecto aterciopelado, como carecen de corion están subordinadas a los cambios nutricionales (Gómez de Ferraris, 2007).

Las papilas fungiformes se localizan hacia la punta y también en los bordes laterales de la lengua, su nombre se deriva de su aspecto similar a diminutos hongos, como el epitelio es poco cornificado presentan un color rojo intenso, debido a su localización son las más afectadas por procesos inflamatorios de causa irritativa (Gómez de Ferraris, 2007).

Las papilas caliciformes o circunvaladas son las de mayor tamaño de la lengua y su número no excede de 7 a 12 distribuidas a lo largo de la V lingual. Estas papilas están rodeadas de un surco circunvalador profundo donde “se abren los conductos de glándulas serosas conocidas como glándulas de Von Ebner cuya secreción disuelve alimentos y facilitan la percepción del gusto” (Gómez de Ferraris, 2007, p. 138).

Las papilas foliadas se localizan a cada lado de la lengua en la porción posterior no exceden su cantidad de tres a ocho, están dispuestas perpendicular al borde de la lengua en forma de pliegues. En los recién nacidos son abundantes y en los adultos escasas (Gómez de Ferraris, 2007).

Las cuatro sensaciones que se detectan en la lengua son: “En la punta dulce y salado, sobre los bordes ácido, en el área de las papilas caliciformes así como en el paladar blando amargo” (Gómez de Ferraris, 2007, p.142).

## **Raíz o zona bucofaríngea de la lengua**

La mucosa que recubre esta porción de la lengua presenta unas prominencias que corresponden a cúmulos de nódulos linfáticos localizados en la lámina propia por debajo del epitelio plano estratificado no queratinizado y esta interacción se le

denomina tejido amigdalino, particularmente amígdala lingual. La amígdala lingual con las palatinas y faríngeas conforman el anillo de Waldeyer, que limita la boca, la faringe y las fosas nasales y son la primera barrera defensiva ante las infecciones que ingresan por la boca (Gómez de Ferraris, 2007).

### **Submucosa**

Se compone por tejido conectivo de tipo denso, hay glándulas salivales menores. Tiene una sinonimia variada en relación a la localización en la lengua, hacia la punta son Glándulas de Blandin y Nuhn, las que se localizan en la región posterolateral se denominan Glándulas de Weber (Gómez de Ferraris, 2007).

### **Capa Muscular**

Constituida por haces que están entrelazados y son de fibras musculares estriadas esqueléticas, que se insertan en la submucosa permitiendo el movimiento a la lengua. “Existen vasos sanguíneos y linfáticos que forman una red tanto en mucosa como en la submucosa” (Gómez de Ferraris, 2007, p.143).

Si se observa un corte sagital de la lengua se observan “fibras longitudinales y verticales cortadas longitudinalmente, y fibras horizontales en un corte transversal, tal disposición de fibras musculares estriadas es única en el cuerpo e identifica a la lengua sin dudas” (Gómez de Ferraris, 2007, p.143).

### **Inervación**

“La lengua está inervada por nervios sensitivos como el lingual y la cuerda del tímpano en los dos tercios anteriores y en el tercio posterior por el glossofaríngeo, presenta vasos sanguíneos que forman redes capilares en las papilas y vasos linfáticos, todos conforman una red, tanto en la mucosa como en la submucosa” (Gómez de Ferraris, 2007, p.144).

## **2.3. Examen clínico extraoral e intraoral**

La exploración física debe tener una secuencia lógica y se realizará de manera organizada garantizando que no se nos escapen detalles importantes para el

diagnóstico de alguna patología, la utilización de los métodos auxiliares de diagnóstico son indispensables, inspección, palpación percusión y auscultación (Martínez, 2009).

### **2.3.1. Examen Clínico Extraoral**

#### **Piel**

Se examina debido a que aporta datos importantes que se pueden relacionar con alteraciones a nivel de la boca, en la consulta dental se puede observar la cara, el cuello y los brazos. Se valorará la integridad, consistencia, dimensión, simetría, color, textura, forma, sensibilidad, lesiones y marcas (Martínez, 2009).

#### **Cabello**

Se observará la distribución, configuración, color, carácter pudiendo ser fino, grueso, seco, graso, quebradizo y cantidad ya que cuando es mucha se trata de hipertrichosis presente en alteraciones de la glándula hipofisiaria, suprarrenales u ovarios, en cambio cuando hay poco cabello puede tratarse de alopecia areata, tiña, sífilis, lupus eritematoso discoide o tuberculosis (Martínez, 2009).

#### **Cara**

Se evalúa la forma, el color, la expresión de la misma que puede ser de ansiedad, de dolor (Martínez, 2009).

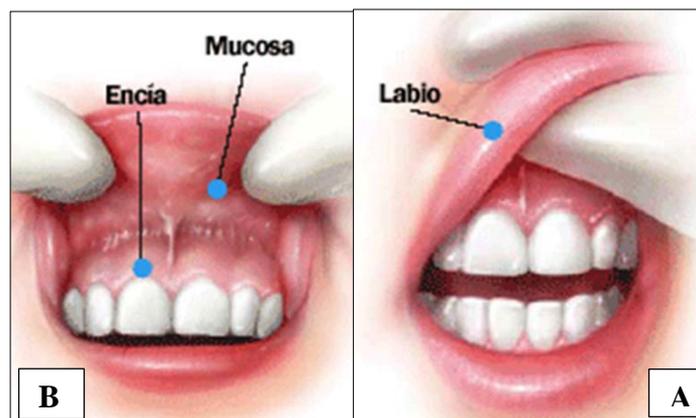
### **2.3.2. Examen clínico intraoral programa de detección precoz del cáncer bucal (PDCB)**

Este examen consta de dos partes que son el interrogatorio a pacientes y familiares y el examen físico como tal para reconocer cualquier alteración morfológica. Según lo expuesto en el Programa de detección del cáncer bucal en

octubre del 2001, este se ha simplificado en siete pasos para aprovechar al máximo la habilidad del profesional quien se pone de frente al paciente y le pide que retire cualquier prótesis antes de comenzar el examen (Guías Prácticas de Estomatología, 2005).

### **Labio**

“Se comienza la exploración del labio partiendo desde la piel hasta la mucosa, abarcando las comisuras, y en altura hasta el surco vestibular, el cual se explora junto con la encía vestibular o labial hasta la zona canina. Con la palpación bimanual se detectarán signos de alteración en las glándulas salivales accesorias, la inserción de los frenillos y la consistencia normal de la encía y el labio” (Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p.475), (Figura. 9 A-B).

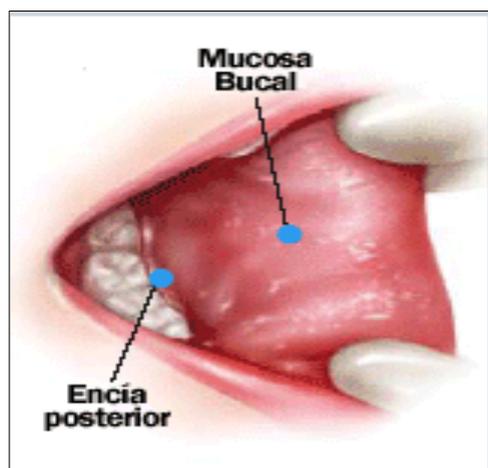


**Figura. 9 Exploración de los labios. A exploración del labio desde la piel hasta la mucosa. B exploración de la encía vestibular.**

**Fuente: Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p. 474**

### **Mucosa del carrillo**

“Se comienza por el lado derecho, desde la comisura hasta el espacio retromolar, el cual se explora minuciosamente; también el resto del surco vestibular y la encía labial” (Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p.474), (Figura.10).



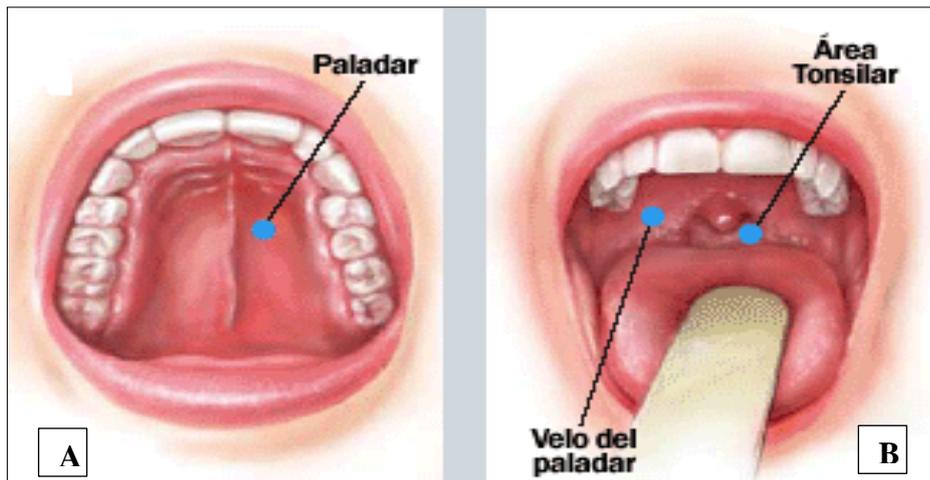
**Figura. 10 Exploración del carrillo y encía vestibular.**

**Fuente: Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p. 474.**

Deben identificarse las estructuras normales como “la terminación del conducto de la parótida, la línea alba, las glándulas sebáceas, ectópicas y las ocasionales manchas oscuras de origen étnico, la maniobra se repite en el lado izquierdo” (Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p. 475).

### **Paladar**

“Para este caso se incluye en un bloque de exploración el paladar duro, el paladar blando con la úvula y los pilares anteriores, así como la encía palatina. Debe recordarse que hay presencia de estructuras normales pudiendo mencionar la papila palatina, las rugosidades palatinas, la desembocadura de los conductos de las glándulas mucosas accesorias, el rafe medio y ocasionalmente, el torus palatino” (Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p.475), (Figura. 11 A-B).

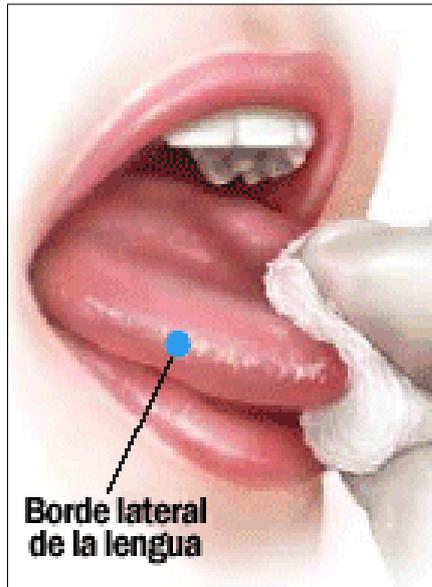


**Figura.11 Bloque de exploración del paladar duro A y blando B.**

**Fuente: Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p. 475**

### **Lengua móvil**

Se exploran la cara dorsal, bordes y vértice de la lengua. Se debe comprobar la movilidad lingual pidiendo al paciente que proyecte la lengua y la mueva en todas direcciones. “Se realiza la palpación bidigital de la cara dorsal y bordes, en busca de nódulos o induraciones. En esta región pueden identificarse normalmente las papilas filiformes, fungiformes, valladas foliáceas; glositis romboidal media, fisura y surcos linguales” (Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p. 475) (Figura. 12).



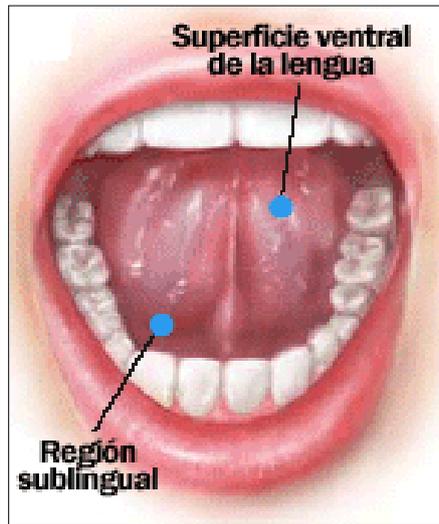
**Figura. 12 Exploración de la lengua.**

**Fuente: Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p. 478**

### **Suelo de la boca**

Con la ayuda de un depresor o espejo bucal, se examina el suelo de la boca, la cara ventral de la lengua y la encía lingual. Para inspeccionar estos sitios le pedimos al paciente que coloque el vértice de la lengua en el paladar duro. Para lograr la palpación bidigital del piso de la boca, colocamos el dedo índice de una mano debajo del mentón y con el dedo de la otra mano palpamos el piso anterior de la boca de cada lado (Guías Prácticas de Estomatología, 2005).

Dentro de las formaciones anatómicas normales de estos sitios están: la salida de los conductos de las glándulas salivales sublinguales y submandibulares, el frenillo lingual, las glándulas sublinguales prominentes, el torus mandibular en caso de que se presente, la línea oblicua interna y la apófisis genis que es la “línea de inserción de los músculos del suelo de la boca” (Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p.475). Debemos considerar que en la cara ventral de la lengua pueden localizarse las glándulas salivales accesorias (Guías Prácticas de Estomatología, 2005), (Figura. 13).



**Figura. 13 Inspección del suelo de boca**

**Fuente: Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p. 475**

### **Raíz o base de la lengua y bucofaringe**

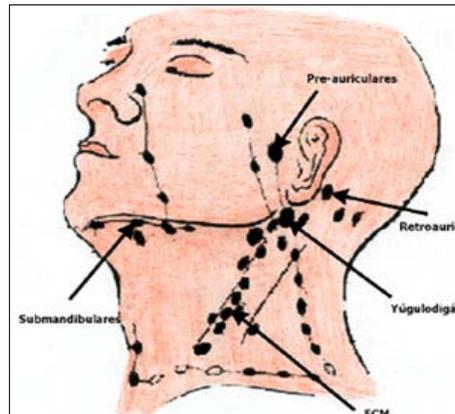
Con ayuda de un espejo bucal o laríngeo se realiza la inspección de la raíz o base de la lengua así como el resto de la bucofaringe, este debe ser previamente calentado por encima de la temperatura corporal para evitar que se empañe mientras con una gasa se tira del vértice lingual hacia delante y abajo. Con el dedo índice se debe palpar la base de la lengua y el resto de la bucofaringe haciendo un movimiento en U. Serán identificadas aquí “las amígdalas palatinas, linguales y faríngeas, vegetaciones linfoides de la base de la lengua y las valéculas” (Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p.475).

### **Cuello**

Al inspeccionar la cara y el cuello pudieran detectarse cambios en la pigmentación o aumentos de volumen, asimetrías u otras alteraciones. Se inicia la palpación por el lado izquierdo inclinando la cabeza del paciente hacia ese lado con ayuda de la mano izquierda, con la mano derecha se realiza la palpación, se repite la maniobra en el lado derecho invirtiendo las manos. Deben ser palpadas minuciosamente las zonas de las cadenas ganglionares submandibular, yugular interna, cervical transversa y espinal accesoria y también los grupos submentonianos, parotídeos, preauricular, retroauricular y occipital. En esta exploración serán incluidas las glándulas salivales parótidas, submandibulares y

sublinguales así como la articulación temporomandibular (Guías Prácticas de Estomatología, 2005).

Para reforzar la exploración del cuello, nos colocamos por detrás del paciente y utilizando ambas manos realizaremos la palpación de todo el cuello para detectar las posibles diferencias entre las estructuras contralaterales (Guías Prácticas de Estomatología, 2005), (Figura. 14).



**Figura. 14 Examen del cuello**

**Fuente: Guías Prácticas de Estomatología, 2005, p. 480**

### **2.3.3. Lesiones blanquecinas de la mucosa oral**

El primer tejido que conecta el medio interno con el medio externo es la mucosa bucal, es una puerta de entrada de una gran variedad de sustancias que pueden resultar beneficiosas o dañinas, alimentos, medicamentos, materiales dentales, agentes infecciosos entre otros, además como parte de nuestro organismo se ve afectada ante padecimientos como las enfermedades sistémicas cuya expresión a veces es notoria en la mucosa bucal. No resulta extraño entonces que los odontólogos en la práctica diaria encontremos cambios en el aspecto normal de la mucosa bucal, el éxito está en diagnosticar de manera acertada la patología (Berasategi, 2011).

Las alteraciones del color son las lesiones más frecuentes en la mucosa oral, pueden aparecer en cualquier parte incluida la lengua, destacándose las lesiones blancas. Estas se pueden dividir en dos grupos, las que pueden ser eliminadas con un raspado suave que son lesiones necróticas, dentro de ellas la candidiasis oral, y las que no, son lesiones queratósicas que puede ser por engrosamiento de la capa superficial de queratina o hiperqueratosis, acantosis epitelial o engrosamiento de la capa de células espinosas y edema de las células epiteliales, por ejemplo la leucoplasia y el liquen plano (Berasategi, 2011).

Suelen ser frecuentes las queratosis irritativas – reactivas (leucoplasia) en los pacientes adultos, las de base inmunológica como el liquen plano y las infecciosas como la candidiasis pseudomembranosa. Identificar cada una de estas lesiones es de vital importancia ya que el carcinoma de células escamosas bucal puede aparecer también como una lesión blanca (Berasategi, 2011).

El siguiente cuadro nos indica algunas patologías que son reconocidas como lesiones y condiciones precancerosas y la progresión de estas a la premalignidad oral: (Bascones, 2003) (Tabla. 2)

<b>Lesión o condición precancerosa</b>	<b>Potencial de transformación maligno aproximado</b>
<b>Leucoplasia verrucosa proliferativa (LVP)</b>	*****
<b>Palatitis nicotínica en los pacientes con hábito de fumar invertido</b>	*****
<b>Eritroplasia</b>	*****
<b>Fibrosis oral submucosa</b>	*****
<b>Eritroleucoplasia (leucoplasia nodular)</b>	****
<b>Leucoplasia verrucosa</b>	****
<b>Queilitis actínica</b>	***
<b>Leucoplasia gruesa homogénea</b>	**
<b>Liquen plano (formas no reticulares)</b>	**
<b>Queratosis no asociada a tabaco</b>	*
<b>Leucoplasia delgada homogénea</b>	+/-

**Tabla.2 La patología y la progresión de la premalignidad oral. Bascones, 2003, p. 19. Fuente: Dayana Fernández.**

En el libro de Patología bucal de S.N. Bhaskar se puede encontrar una clasificación que agrupa las lesiones blancas más frecuentes de la mucosa bucal las cuales comentaré a continuación: (Bhaskar,1984)

#### **2.3.4. Gingivitis descamativa:**

Se la ha conocido con otros nombres como gingivosis, gingivitis menopáusica, gingivitis atrófica senil, la etiología de esta patología es desconocida, consiste en la descamación del epitelio con la consecuente aparición de zonas rugosas en encía y mucosa alveolar, es una de las principales alteraciones gingivales no relacionada con placa bacteriana (Sánchez, Lapiedra, Trapero & Gómez, 2006)

Afecta a cualquier grupo etario, aunque es muy notoria después de los cuarenta años, con predilección por el sexo femenino (Sánchez, Lapiedra, Trapero & Gómez, 2006).

Puede afectar a pacientes con dentición natural sobre todo por vestibular y también a pacientes desdentados. Hoy en día se la considera una manifestación clínica de algunas enfermedades mucocutáneas crónicas como Liquen plano, Penfigoide de las mucosas y Pénfigo vulgar (Sánchez, Lapiedra, Trapero & Gómez, 2006 ).

En ocasiones las lesiones inician como vesículas que se rompen y dejan una superficie rugosa (Bhaskar,1984).

Deja ver un eritema difuso en la encía insertada que tiene períodos de exacerbación y remisión, con un área de descamación del epitelio y zonas de sangrado, así como dolor de moderado a intenso (Sánchez, Lapiedra, Trapero & Gómez, 2006 ), (Figura 15).

En muchos casos el epitelio gingival se separa del tejido subyacente mediante una leve presión con el dedo a este signo se le llama signo de Nikolsky, existen tres fases o estadios en el desarrollo de la Gingivitis Descamativa (Bhaskar,1984):

**Leve:** Aparece un eritema difuso con pérdida de la textura superficial en la encía, es asintomática, y por lo regular se presenta en mujeres jóvenes, abarcando edades entre los 16 - 23 años de edad. Está asociada a reacciones de hipersensibilidad a productos de higiene oral, o trauma por hábitos parafuncionales o cepillado agresivo (Lorenzo,2012).

**Moderado:** Este estadio deja ver algunas áreas de coloración rojo brillante o gris, en la encía cuya textura será lisa y blanda. Como el epitelio gingival está poco adherido se descama con cierta facilidad. Es descrito como sintomático, pues hay dolor moderado y sensación de quemazón. Comprende las edades entre 30 y 40 años, Afectando también al sexo femenino (Lorenzo, 2012).

**Severo:** Hay franca descamación del epitelio, con síntomas intensos de dolor y gingivorragia. Las lesiones son muy dolorosas y están acompañadas de ardor constante en toda la cavidad bucal. Afecta principalmente a mujeres de mayor edad, y generalmente está asociado este estadio a las manifestaciones clínicas del Pénfigo vulgar, Penfigoide de las mucosas y al Liquen plano (Lorenzo, 2012).

Clínicamente deberá hacerse diagnóstico diferencial con el liquen plano erosivo o con las manifestaciones bucales del pénfigo-penfigoide y el eritema multiforme, la diferencia se establece en el hecho de que las lesiones de la gingivitis descamativa son sólo de boca, limitándose a la encía. Además se debe diferenciar de otras gingivitis asociadas a placa bacteriana y descartar que no sea una manifestación de procesos sistémicos subyacentes (Sánchez, Lapiedra, Trapero & Gómez, 2006 ).

El tratamiento es paliativo o sintomático y debe indicársele al paciente mejorar la higiene bucal. (Bhaskar,1984)

Resumiendo los factores de riesgo podemos agrupar las dermatopatías como el Liquen plano, las deficiencias nutricionales, deficiencias de estrógeno en la mujer y testosterona en el hombre, el estrés, deficiencias higiénicas bucales y también se considera el componente inmunopatológico (Sánchez, Lapiedra, Trapero & Gómez, 2006 ).



**Figura.15 Gingivitis descamativa crónica**

**Fuente: Sánchez, Lapidra, Trapero & Gómez, 2006**

### **2.3.5. Hiperqueratosis benigna**

De las lesiones blancas de la mucosa bucal la hiperqueratosis benigna es de las más comunes abarcando el 71% dentro de este grupo. El término hiperqueratosis agrupa cualquier engrosamiento excesivo del estrato córneo. Afecta más al sexo masculino que al femenino y puede durar hasta 28 meses, se presenta en la quinta y sexta década de la vida y el promedio etario es de 48 años (Bhaskar,1984).

La etiología se asocia a mordedura del carrillo , mordisqueo del labio, irritación friccional crónica por prótesis mal adaptadas, el tabaquismo en sus formas de fumar o mascar que inducirán a una queratinización del epitelio no queratinizado y formación adicional de queratina en el epitelio queratinizado (Bhaskar,1984).

La localización más frecuente es en la mucosa mandibular, seguida del carrillo, labio, paladar, piso de boca , mucosa del reborde maxilar y la lengua y aparece como una lesión elevada o plana (Bhaskar,1984).

Microscópicamente la característica principal de esta lesión es el espesamiento de la capa de queratina o hiperqueratosis y puede haber paraqueratosis. Cuando se elimina la causa la lesión remite en 2 o 3 semanas, por lo que el pronóstico es excelente y después de la excisión no recidiva (Bhaskar,1984).

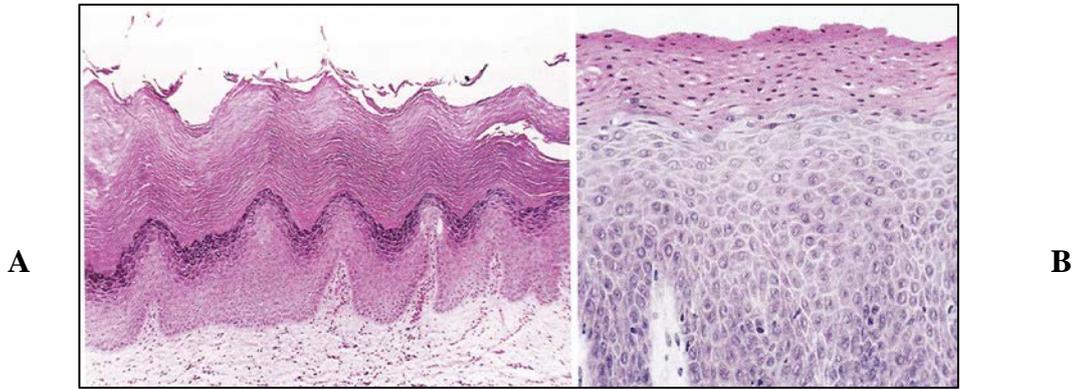
Conocer las características del epitelio normal en las diferentes localizaciones nos ayudará a comprender como algunas zonas ofrecen más resistencia que otras que tendrán más riesgo a evolucionar de manera negativa hacia algunas patologías.

Según la localización intraoral específica, el epitelio mucoso normal a nivel del estrato córneo puede ser no queratinizado, ortoqueratinizado o paraqueratinizado, la ortoqueratina es una queratina sin núcleos, mientras que la paraqueratina presenta núcleos residuales , y a las cantidades excesivas de estas se les denominará hiperparaqueratosis o hiperortoqueratosis (Sapp,2005), (Figura 16 A-16 B), (Tabla. 3).

<b>Tipo de epitelio</b>	<b>Espesor</b>	<b>Sitio</b>
<b>Ortoqueratinizado</b>	Grueso	Paladar duro Encía Mucosa alveolar Dorso de la lengua
<b>Paraqueratinizado</b>	Grueso	Encía Mucosa alveolar Dorso de la lengua
<b>No queratinizado</b>	Grueso	Mucosa bucal Vestíbulo de la boca Mucosa labial Vestíbulo labial
<b>No quertinado</b>	Delgado	Suelo de boca Parte ventral de la lengua Parte lateral de la lengua Paladar blando Surco gingival

**Tabla.3 Características del epitelio normal en diversas localizaciones intraorales.**

**Fuente: Sapp, 2005, p. 176**



**Figura 16 A. Hiperortoqueratosis, 16 B. Hiperparaqueratosis**

**Fuente: Sapp, 2005, p. 176**

### **2.3.6. Leucoplasia con disqueratosis:**

Conocida también como leucoplasia displásica, esta es una lesión mucosa con disqueratosis por lo que se le considera una lesión precancerosa (Bhaskar,1984).

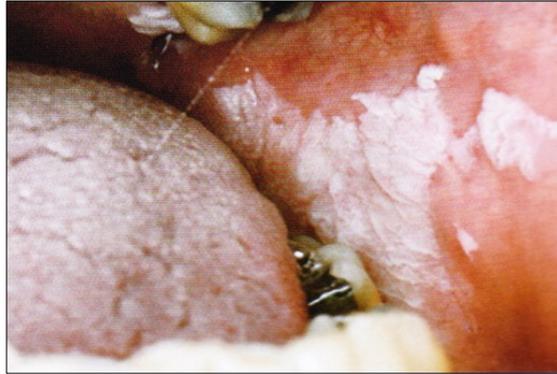
Clínicamente son lesiones blancas, que varían desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas a placas elevadas, gruesas, firmes que pueden estar fisuradas y rugosas, si el paciente es fumador el riesgo de transformación a un carcinoma epidermoide es altísimo (Sapp,2005).

Afecta más al sexo masculino que al femenino, y el grupo etario de riesgo comprende entre los 50 y los 60 años, aparece en cualquier zona de la mucosa bucal, con predilección por la zona de los carrillos, labio, piso de boca y la lengua (Bhaskar,1984).

Microscópicamente la característica distintiva de la leucoplasia es la disqueratosis mostrada en las células epiteliales, la disqueratosis es el conjunto de anomalías en la célula o su medio circundante, por ejemplo células con núcleos hiper cromáticos, mitosis anormales, disposición anormal de las capas celulares a lo que también se le conoce como pérdida de la polaridad, pérdida de la relación núcleo citoplasma y queratinización de células individuales (Bhaskar,1984).

La leucoplasia al ser una lesión precancerosa, tiene un mayor riesgo de llegar a ser carcinoma si no es tratada (Bhaskar,1984). Las leucoplasias presentan una

amplia gama de diagnósticos que van desde una reacción inflamatoria hasta cambios que pueden ser benignos o malignos, entonces tomar una decisión de tratamiento resulta difícil sin saber la naturaleza de los cambios en el tejido epitelial mucoso, por lo que será indispensable realizar una biopsia para una evaluación histopatológica por un patólogo especialista con experiencia en este tipo de lesiones (Sap,2005), (Figura. 17).



**Figura. 17 Leucoplasia en la mucosa yugal.**  
**Fuente: Sapp, 2005, p.174**

Es importante establecer el diagnóstico de algunos trastornos frecuentes de la mucosa bucal que se presentan con forma de leucoplasia (Sap, 2005) (Tabla. 4)

<b>Trastornos mucosos en forma de leucoplasia</b>
<b>Reactivos</b> Hiperqueratosis (Ortoparaqueratosis, Paraqueratosis) Acantosis Queilitis actínica Queratosis del esnifador Estomatitis nicotínica Quemaduras térmicas y químicas
<b>Neoplásicos</b> Displasia epitelial Carcinoma in situ Carcinoma epidermoide Carcinoma verrucoso
<b>Infecciosos</b> Candidiasis hiperplásica crónica Leucoplasia vellosa Placa mucosa sifilítica
<b>Mediados por procesos inmunitarios</b> Liquen plano Lupus eritematoso
<b>Hereditarios</b> Leucoedema Nevo esponjoso blanco
<b>Idiopáticos</b> Lengua vellosa Lengua geográfica

**Tabla.4 Trastornos mucosos frecuentes, con forma de leucoplasia.**

**Fuente: Sapp, 2005, p. 175.**

### **2.3.7. Leucoplasia verrugosa: (Leucoplasia verrucosa proliferativa)**

“Es un área blanca papilar de la mucosa oral, que estará causada por varios grados de hiperplasia epitelial, y es capaz de evolucionar a carcinoma verrucoso o carcinoma epidermoide bien diferenciado” (Sapp,2005,p.179).

En particular este tipo de leucoplasia aparece frecuentemente en el labio, reborde alveolar, piso de boca, o en el paladar, afectando principalmente a los ancianos con predilección por las mujeres (Bhaskar, 1984).

La textura superficial es de áreas lisas y verrugosas o papilares, característica que la distingue de las demás leucoplasias, presenta un curso lento pero peligroso marcando un trayecto directo hacia un carcinoma epidermoide y con frecuencia no existirán posibles factores causales a la vista del clínico (Sapp,2005), (Figura. 18).

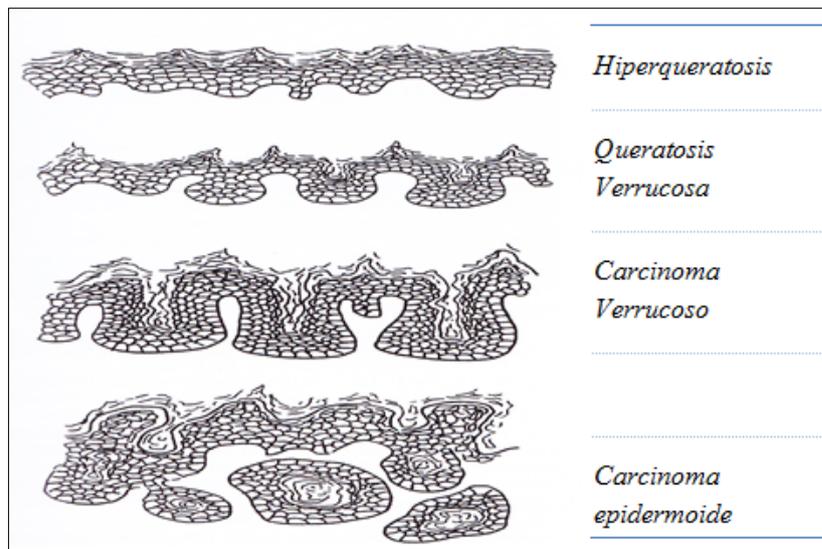


**Figura. 18 Leucoplasia verrucosa proliferativa en el reborde alveolar mandibular.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.179.**

Microscópicamente se observarán muchos cambios en el epitelio que irán desde formas leves de hiperortokeratosis hasta carcinoma verrucoso e incluso algunos casos pueden desarrollar áreas focales de carcinoma epidermoide bien diferenciado. Para evitar este avance invasivo el tratamiento debe ir encaminado en los estadios iniciales a la incisión quirúrgica local, cuando la lesión es mayor y

compromete estructuras anatómicas indispensables para la masticación y fonación el tratamiento se complica, por lo que actualmente se ha estudiado el uso del láser que ha ayudado deteniendo el avance de la lesión preservando estas estructuras anatómicas (Sapp,2005), (Figura. 19)



**Figura.19 Cambios histológicos de la Leucoplasia verrucosa proliferativa hasta convertirse en Carcinoma Epidermoide.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.179.**

### **2.3.8. Carcinoma in situ:**

Es el estadio más grave de la displasia epitelial que afecta al epitelio en todo su espesor de arriba hacia abajo, pero la membrana basal aparece intacta, donde no ha tenido lugar la invasión del tejido conjuntivo esto es lo que lo diferencia del carcinoma epidermoide, que se da cuando las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal y se extienden al tejido conjuntivo, esta condición es la que hace posible la metástasis a distancia y la que transforma al carcinoma in situ en carcinoma epidermoide (Sapp, 2005) .

De todas las lesiones blancas de la mucosa bucal comprende cerca del 2,5% clínicamente puede aparecer como una placa blanca, una úlcera o una zona

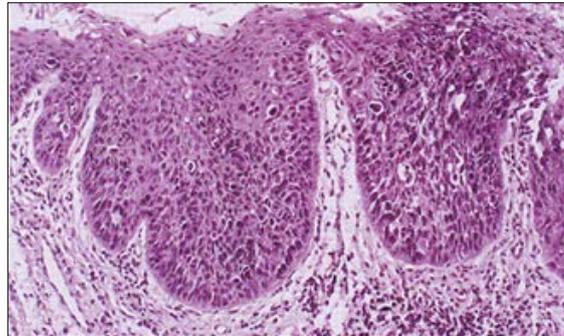
enrojecida erosionada. Las lesiones del piso de boca, la lengua y el labio son las mas agresivas y con peor pronóstico (Bhaskar,1984), (Figura. 20).



**Figura.20 Carcinoma in situ en la parte anterior de la mucosa del carrillo.**

**Fuente: Garay, 1985, p.204.**

Es notoria en la histología del Carcinoma in situ las alteraciones epiteliales, el tejido conjuntivo inflamado con grandes espacios vasculares (Sapp,2005), (Figura.21).



**Figura. 21 Alteraciones microscópicas del Carcinoma in situ.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.184.**

### **2.3.9. Eritroplasia**

A pesar de que estamos describiendo las lesiones blanquecinas de la mucosa bucal, haremos mención a la eritroplasia, porque a pesar de su aspecto en forma de placas aterciopeladas rojas, puede presentarse como manchas rojas y blancas mezcladas, o sobre un fondo rojo deja ver lesiones amarillentas y blancas y se le

conoce como eritroplasia moteada, estas lesiones tiene bordes irregulares pero bien definidos y se consideran en un alto índice de sospecha de degeneración maligna ( Bhaskar,1984), (Figura 22 A-B).



**Figura.22 A Eritroplasia parte inferior derecha del suelo de boca. B Eritroplasia moteada en el carrillo.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.183**

Para obtener una muestra de esta lesión moteada debe tomarse de ambas partes rojas y blancas. Tiene aparición frecuentemente en hombres de avanzada edad que son fumadores de cigarrillos con predilección por el suelo de boca, superficie lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa yugal (Sapp,2005).

Microscópicamente presenta disqueratosis y atrofia epitelial en grados variables guardando similitud con la leucoplasia con disqueratosis y el carcinoma in situ ( Bhaskar,1984).

La intensa coloración roja de la eritroplasia se le atribuye a que carece de queratina en la capa superficial, que deja ver el color rojo del tejido subyacente, las capas epiteliales tienen un menor espesor y al disponerse cubriendo las crestas epiteliales los vasos sanguíneos de esta zona se tornan visibles desde la superficie, también en la mayoría de las eritroplasias, el tamaño y el número de las estructuras vasculares aumenta en respuesta a la inflamación asociada al epitelio delgado y neoplásico. La biopsia en estas lesiones es indispensable para poder

conocer la naturaleza exacta de la lesión y el tratamiento dependerá del diagnóstico específico en cada caso (Sapp,2005).

#### **2.4. Carcinoma de células escamosas: (Epidermoide, de células planas)**

Representa el 90% de las neoplasias malignas de la cavidad bucal derivado del epitelio plano, o que presenta las características morfológicas de este epitelio, pueden originarse de novo a partir del epitelio plano suprayacente, aproximadamente del 3% al 5% de estos carcinomas aparecen como placas blancas, afectando más a los hombres que a las mujeres pasados los cuarenta años de edad, con predilección por los labios, en especial el labio inferior se le encuentra más en las regiones laterales que en la línea media (Sapp,2005).

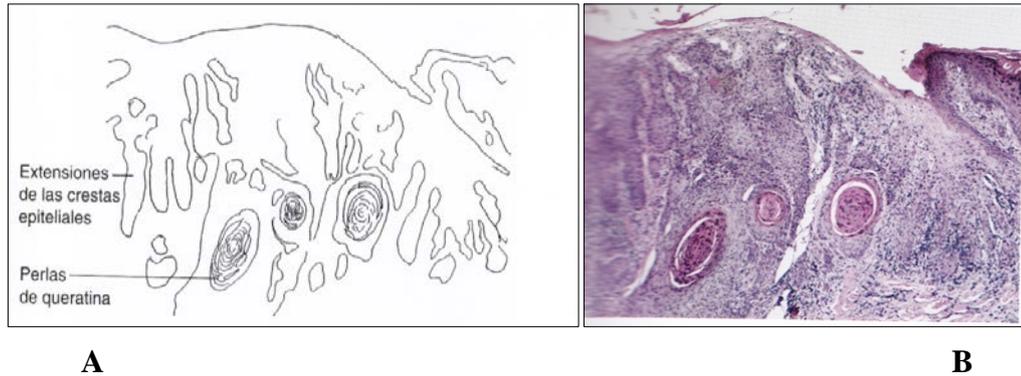
Clínicamente este carcinoma tiene siete aparaciones diferentes en las etapas iniciales, que pueden ser una “ úlcera plana con bordes divergentes, mancha eritematosa, mancha blanquecina, nodular submucosa, exoftítica, hundida o infiltrante y excavada” ( Garay,1985, p. 203).

Se mencionan algunos factores etiológicos como el consumo del tabaco y alcohol, virus, radiación actínica, inmunosupresión, deficiencias nutricionales, enfermedades preexistentes e irritación crónica (Garay,1985).

Histopatológicamente se observará la invasión al tejido conjuntivo por las células malignas que en ocasiones erosionan los vasos linfáticos y sanguíneos y esto hace posible su transporte a distancia lo que es conocido como metástasis. Los carcinomas presentan diferencias en el potencial metastásico pues se relaciona con la variedad histológica quien depende del grado de diferenciación que presentan las células tumorales y la similitud entre la estructura del tejido y el epitelio plano estratificado normal (Sapp,2005).

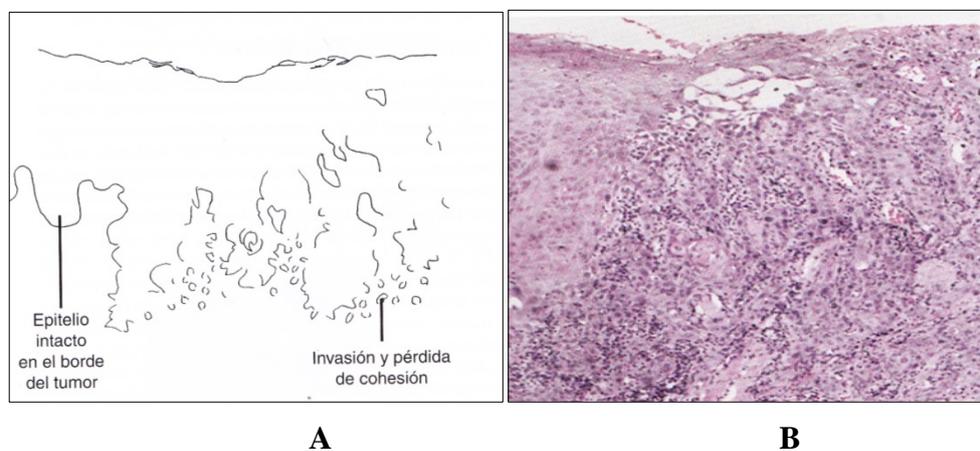
Según la OMS (Organización Mundial de la Salud) se puede clasificar de tres maneras de acuerdo al grado de diferenciación , aquellos tumores que producen gran cantidad de queratina y muestran rasgos de mduración desde las células basales a queratina y que los rasgos microscópicos revelan crestas epiteliales alargadas, irregularmente invaden el tejido conjuntivo y contienen acumulaciones

aberrantes de queratina (perlas de queratina) se consideran bien diferenciados (Grado I) (Sapp,2005), ( Figura 23, A-B).



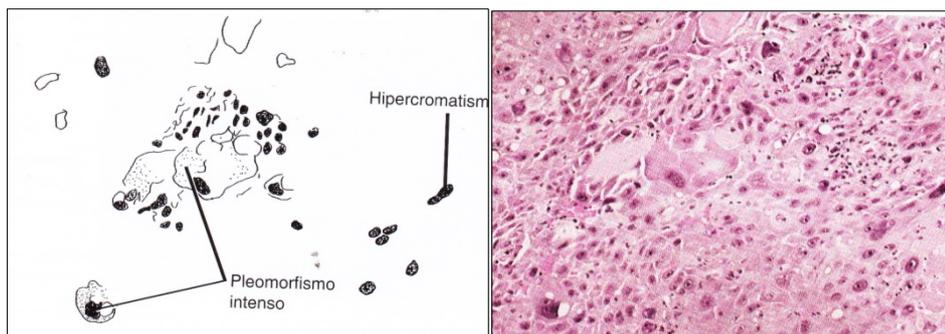
**Figura. 23 A esquema de grado I de CE. B histología del grado I del CE**  
**Fuente: Sapp, 2005, p.189.**

Los tumores que producen escasa o nula queratina y el epitelio aun es reconocible como plano estratificado, presenta algunas mitosis con pleomorfismo celular y nuclear moderado a pesar de su variación significativa de la normalidad, se consideran como moderadamente diferenciados (Grado II), (Sapp,2005), ( Figura 24 A-B).



**Figura. 24 A esquema de CE grado II. B histología del CE grado II.**  
**Fuente: Sapp, 2005, p.189**

Por último los tumores que no producen queratina y tienen poco parecido con el epitelio plano estratificado con anomalías celulares extensas que consisten en hiperchromatismo y pleomorfismo se denominan poco diferenciados (Grado III) ( Sapp,2005), (Figura 25 A- B).



**A**

**B**

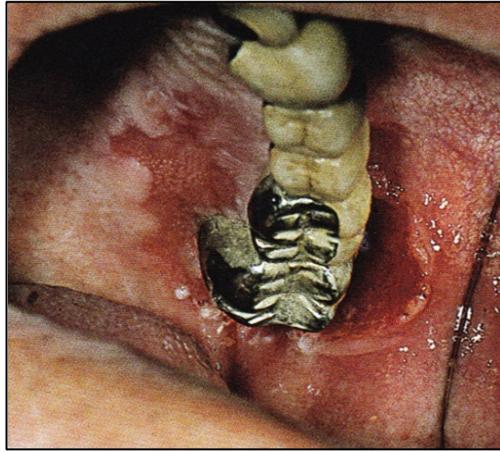
**Figura 25 A Esquema de CE Grado III. B histología del CE grado III**  
**Fuente: Sapp, 2005, p.190.**

Por regla general los carcinomas de células planas del labio inferior tienden a ser bien diferenciados, los que se presentan en los bordes laterales de la lengua suelen ser moderadamente diferenciados y los que afectan la región amigdalina tienden a ser poco diferenciados. Sobre el comportamiento biológico de un tumor influyen muchos factores como las estructuras anatómica y las vías de drenaje linfático y el grado de diferenciación tiene importancia en cuanto a la velocidad de crecimiento y hasta en la tendencia a metastizar ( Sapp,2005), (Figura 26, 27)



**Figura 26 CE del borde lateral de la lengua.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.191**



**Figura 27 CE de encía.**

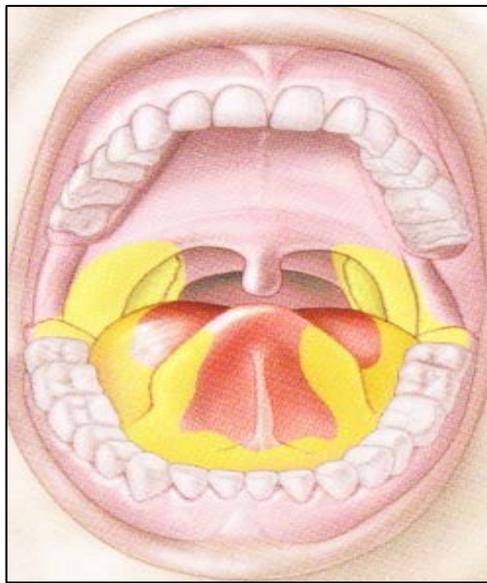
**Fuente: Sapp, 2005, p.192**

Algunas áreas son más frecuentes en la aparición del carcinoma epidermoide como en el labio inferior que alcanza un puntaje de 35% en la incidencia relativa seguido del borde lateral de la lengua con su cara ventral ,suelo de boca y paladar blando con las zonas posteriores a este y pilares amigdalinos con puntajes de 25, 20 y 15 % respectivamente, otras áreas al parecer ofrecen más resistencia como la encía que alcanza apenas un 4% y la mucosa yugal un 1% (Sapp,2005), (Figura 28,29).



**Figura 28 CE del labio.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.191**



**Figura. 29 localizaciones más frecuentes del CE en forma de herradura.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.198**

#### **2.4.1. Nevo blanco esponjoso:**

Lesión benigna hereditaria, que puede ser congénita o aparecer en la niñez y se agravan en la adolescencia para luego no ocasionarle malestar alguno a lo largo de su vida al paciente. Se le conoce además como gingivostomatosis de pliegues blancos, nevo oral epitelial o enfermedad de Cannon. La mucosa se nota con aspecto cocido, blanca y engrosada, puede abarcar toda la mucosa, especialmente la del carrillo o distribuirse en placas y al tacto se palpan blandas y esponjosas (Figura 30 A-B).



**Figura 30-A Nevo blanco esponjoso del carrillo. B Nevo blanco esponjoso en la lengua.**

**Fuente: Sapp, 2005, p. 31.**

Pueden presentar una opalescencia translúcida parecida a la observada en el leucoedema. Con frecuencia se asocian a lesiones del tracto vaginal y rectal y en las narinas ( Bhaskar,1984).

Microscópicamente el nevo se caracteriza por hiperqueratosis de leve a moderada las células epiteliales no captan coloración alguna dejando ver un aspecto lavado y presentan núcleos picnóticos , además el epitelio está engrosado y con acantosis, el tejido conectivo por debajo del epitelio se nota infiltrado por plasmocitos y linfocitos. La enfermedad no requiere tratamiento porque es benigna, al paciente se le explica de su padecimiento y la naturaleza del mismo para que si llega a ser evaluado por otros médicos no lo someta a nuevas pruebas diagnósticas (Sapp,2005).

#### **2.4.2. Disqueratosis intraepitelial hereditaria benigna:**

“La disqueratosis intraepitelial hereditaria benigna es un raro desorden que afecta las mucosas ocular y oral y que se hereda de forma autosómica dominante, con alta penetrancia y expresividad variable. Clínicamente se caracteriza por lesiones elevadas, traslúcidas y en forma de “V” que surgen en el limbo y puede haber opacidad corneal y la consiguiente pérdida de visión “(Ariel & Silvia, 2005).

La mucosa bucal muestra áreas extensas blancas en forma de placas, plegadas o lisas y son asintomáticas. Además se observa en los ojos placas gelatinosas y una conjuntiva roja, que hace honor al nombre de ojo rojo como se le conoce también a esta enfermedad, la condición del ojo mejora en otoño y en verano y se acrecenta en la primavera, pero si la córnea se afecta puede haber ceguera ( Figura 31). Las lesiones de la boca microscópicamente se asemeja al nevo blanco esponjoso (Figura 32), en el epitelio hay cuerpos eosinófilos pequeños que son derivados de células epiteliales aisladas y denotan una disqueratosis benigna . Esta enfermedad no requiere tratamiento (Bhaskar,1984).



**Figura. 31 Ojo rojo.**

**Fuente: Ariel & Silvia, 2005.**



**Figura. 32 Hiperplasia epitelial benigna en la mucosa bucal.**

**Fuente: Mc Donald, 2011.**

### **2.4.3. Liquen Plano Oral**

“Es una enfermedad cutánea frecuente en la cavidad oral, donde se manifiesta en forma de lesiones reticulares blancas, placas o lesiones erosivas con gran respuesta de linfocitos T en el tejido conjuntivo subyacente e inmediato” (Sapp, 2005, p. 257).

Es una enfermedad inflamatoria cutánea que se presenta en las mucosas, también en la piel, uñas y cuero cabelludo, se describe que un 40% afecta la superficie cutánea y oral, exclusivamente la superficie cutánea en un 35% y solamente la mucosa un 25%. “El liquen plano oral (LPO) comparado con el cutáneo tiene un curso más crónico, en el que se observan frecuentes exacerbaciones, e incluso, pueden presentarse más de un tipo clínico combinados a la vez, dentro de ellos están el reticular, atrófico, hipertrófico y erosivo” (Sapp, 2005.p. 257).

“En descripciones bibliográficas se encuentra que el liquen plano puede ser el responsable del desarrollo a futuro del carcinoma de células planas, sugiriendo que aparecen neoplasias malignas en el 0,4 al 2% de los pacientes con liquen plano de evolución persistente hasta cinco años” (Sapp, 2005, p. 257).

A pesar de esta estimación, según (Cawson, 2009) las tasas están equivocadas, es tan frecuente actualmente el Liquen Plano Oral que deberían sumarse a esta tasa de transformación más casos de carcinoma oral de los que actualmente existen.

“Debido a que muchas displasias presentan un denso infiltrado linfocitario en la misma localización de liquen plano, es probable que muchos casos considerados como liquen plano precursor de neoplasias malignas fueran realmente casos de displasia epitelial, por lo que en la actualidad estos casos se les denominan displasia liquenoide” (Sapp, 2005, p. 257).

Otra consideración a tener en cuenta para valorar los casos de liquen plano transformado, consiste en que muchas lesiones se localizan en el borde lateral de la lengua, área altamente susceptible al desarrollo de carcinomas independientemente del proceso patológico previo. Específicamente las áreas de tejido afectadas durante mucho tiempo por liquen plano se hacen más vulnerables ante un carcinógeno iniciador secundario (físico, químico, ambientales) que las áreas que le rodean (Cawson, 2009).

La leucoplasia y las lesiones displásicas frecuentemente se parecen mucho al liquen plano clínicamente, y también resulta difícil el diagnóstico histopatológico pues se asemeja al de una displasia, por esta razón un liquen plano de características no típicas debe considerarse sospechoso, remitirlo a biopsia y seguirlo de cerca (Cawson, 2009).

“La causa es desconocida pero está asociada al estrés emocional elevado. En la piel las lesiones son escamosas múltiples, de color violáceo o rojizo que ocasionan prurito y se localizan predominantemente en las zonas de flexión como la muñeca y la pierna de forma simétrica, aunque puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, estas son pruriginosas y los pacientes se producen excoriaciones lineales que provocan un patrón lineal de lesiones adicionales en la zona de rascado, al desarrollo de lesiones en zonas de irritación se le denomina fenómeno de Koebner” (Sapp, 2005, p.259-260), (Figura 33).



**Figura. 33 Liquen plano en la dermis con fenómeno de Koebner.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.260**

“ Esta peculiaridad del liquen plano explica el mayor tamaño e intensidad de las lesiones orales en áreas propensas a sufrir irritación crónica por los dientes y cepillos dentales, como por ejemplo la línea de oclusión y las comisuras, los bordes laterales de la lengua y bordes gingivales” (Sapp,2005, p.259-260).

En la cavidad bucal, representan el 9% de las lesiones blanquecinas, el grupo etario afectado está entre 40 y 70 años con predilección por el sexo femenino en relación 2:1 y tiene un promedio de duración de cuarenta y cinco meses. La localización se distribuye en orden de aparición alcanzando un 70% en el carrillo, el 9% en paladar y la lengua, el resto se localiza en labios, mucosa alveolar, encía y piso de boca (Bhaskar, 1984).

La presentación clínica distintiva es de forma reticular, con líneas extendidas y delgadas de color blanquecino que brindan un aspecto de encaje sobre un fondo

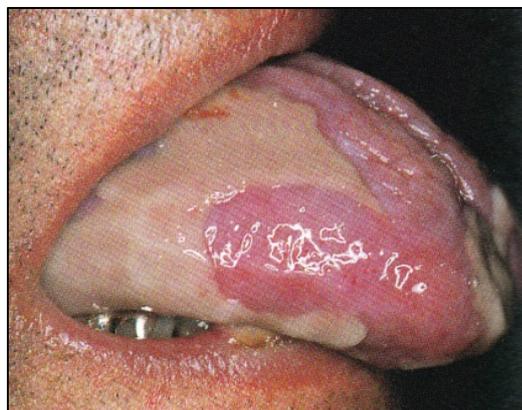
eritematoso conocidas como estrías de Wickman, y son fruto de la unión de diminutas pápulas blancas, son asintomáticas estas lesiones aunque algunos pacientes manifiestan sentir sensación de ardor, generalmente es bilateral y esta variedad se presenta en los carrillos, lengua y encía preferiblemente (Bhaskar, 1984), (Figura 34).



**Figura. 34 Liquen plano reticular.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.258**

El liquen plano erosivo se presenta como áreas pseudomembranosas eritematosas y blanquecinas mezcladas, la unión entre la mucosa erosiva y la normal deja ver un tinte blanco que simulan estrías radiales. Esta variedad de liquen le provoca al paciente irritación oral al tomar alimentos fríos y calientes, picantes y bebidas alcohólicas, lo que los lleva a mantener una dieta blanda. A la palpación produce dolor y hemorragia, esta variedad es difícil de diferenciar del penfigoide de las mucosas y el lupus eritematoso discoide (Sapp, 2005), (Figura 35).



**Figura. 35 Liquen plano erosivo grave en la lengua.**

**Fuente: Cawson, 2009, p.226.**

“El liquen plano en placas es una zona blanquecina aplanada o sobreelevada de la mucosa bucal y resulta ser indistinguible de otras leucoplasias focales, escogiendo como sitio predilecto de aparición la lengua donde da lugar a áreas lisas blanquecinas irregulares y placas sobreelevadas” (Sapp, 2005, p.259), (Figura 36).

Hay otras variedades clínicas de esta forma en placa y es la ampollar o vesicular y la atrófica que tiene un cuadro microscópico particular. La forma ampollar aparece en el borde lateral de la lengua con ampollas de 4mm a 2cm de tamaño de corta duración que se rompen dejando el tejido conjuntivo subyacente expuesto y la lesión se convierte en liquen plano erosivo (Sapp, 2005).

Microscópicamente revela la formación de una vesícula subepitelial, la atrófica presenta un fondo eritematoso similar al reticular y puede ser un estado transicional entre liquen plano reticular y erosivo, esta afecta a la mucosa bucal y encías notándose un adelgazamiento del epitelio (Sapp, 2005).

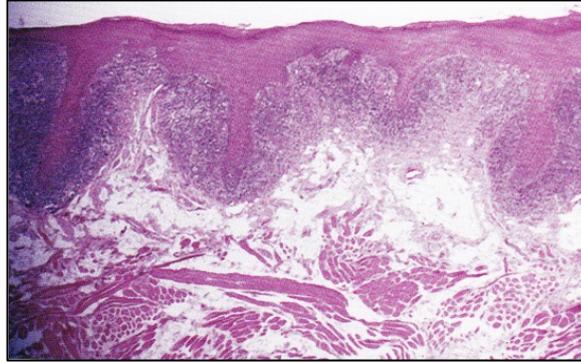


**Figura. 36 Liquen plano en forma de placa en la mucosa del carrillo.**

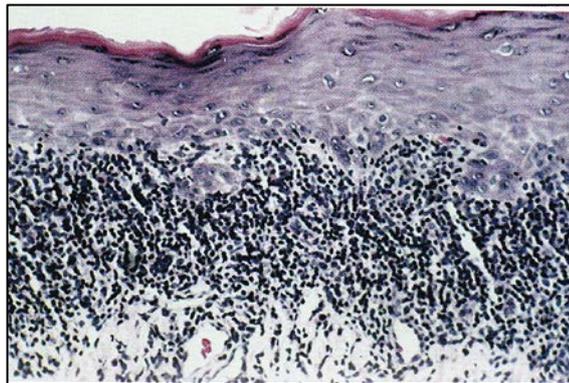
**Fuente: Sapp, 2005, p. 258**

Existe tendencia a la cronicidad, resaltando las lesiones atróficas erosivas como las de mayor riesgo dejando observar una lengua rojiza y lisa caracterizada por la pérdida de papilas, y puede dar lugar a lesiones malignas. “Habitualmente el cuadro microscópico del liquen plano es el espesamiento de la capa de queratina,

hacia la zona basal del epitelio se nota la típica imagen en dientes de sierra y en el tejido conectivo subepitelial un infiltrado de linfocitos T que abraza estrechamente al epitelio, que indica un sistema mediado por células” (Bhaskar, 1984, p.283), (Figura 37-38)



**Figura. 37 histología de Liquen plano reticular donde es notorio el infiltrado denso y estrecho de Linfocitos T.  
Fuente: Cawson, 2009, p.260.**



**Figura. 38 histología de liquen plano atrófico-erosivo es notorio el infiltrado de linfocitos T.  
Fuente: Cawson, 2009, p.260.**

La OMS incluye al Liquen Plano de la mucosa bucal, en el concepto de condición precancerosa considerándolo como un estado generalizado que se correlaciona con un riesgo significativamente mayor de cáncer (Berasategi, 2011).

La variante reticular del liquen plano para diagnosticarla resulta sencilla pues bastará con la clínica observando la típica red o patrón de encaje que forman las estrías de Wickman, pero la variante erosiva y en placas requerirán estudios de laboratorio, debido a la cantidad de lesiones mucosas que clínicamente estas sugieren, adquiriendo la muestra con una biopsia incisional (Sapp, 2005).

Muchos clínicos plantean que no es necesario tratar las pequeñas áreas de liquen plano reticular o en placas a menos que se hagan sintomáticas, persistentes o diseminadas, el liquen plano erosivo que es la forma más grave responde bien al tratamiento con corticoides tópicos y sistémicos pudiendo emplear Prednisona en dosis alta y luego se va disminuyendo la dosis durante una semana, o se puede indicar en días alternos (Sapp, 2005).

#### **2.4.4. Estomatitis nicotínica (leukokeratosis nicotini palati):**

Este término describe un tipo específico de hiperplasia epitelial que está relacionada con el hábito de fumar pipa y afecta al paladar duro, se presenta como pápulas umbilicales con depresiones centrales que son los orificios de las glándulas salivales dispuestos sobre mucosa roja en estadios iniciales, para después tornarse gris o blanca (Sapp, 2005), (Figura 39).



**Figura. 39 Estomatitis nicotínica.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.178.**

El paladar de estos pacientes se torna muy blanco y de superficie áspera y puede estar fisurado y arrugado. Al microscopio se notará hiperqueratosis y paraqueratosis, pero no disqueratosis, en el tejido conjuntivo se observa edema e infiltración de plasmocitos y linfocitos, mientras que en los conductos de las glándulas salivales debido a la proliferación epitelial los lúmenes estarán obliterados. La obliteración de los conductos unido al exudado inflamatorio produce los típicos mamelones y la hiperqueratosis es la que le confiere el color

blanco a esta lesión. “Las lesiones que aparecen en otras localizaciones en la boca aparecen como hiperqueratosis benigna” (Bhaskar, 1984, p. 286).

Para esta lesión el tratamiento consiste en suprimir la causa, abandonando el hábito de fumar, de esta forma la lesión mejora. En los casos que las lesiones muestren disqueratosis, se debe emitir un diagnóstico de leucoplasia o carcinoma in situ, según corresponda. El paciente debe conocer que el grado de tabaquismo que produce estomatitis nicotínica aumenta el riesgo de aparición de carcinoma epidermoide en la región del istmo de las fauces y retromolar de la boca, así como el tracto respiratorio superior e inferior (Bhaskar, 1984).

#### **2.4.5. Lengua blanca vellosa (Lingua villosa alba):**

Muchos autores han descrito posibles causas de origen micótico o alérgica, aunque es muy probable que las causas sean la higiene bucal deficiente y la xerostomía fisiológica de la vejez (Bhaskar, 1984).

Existen factores predisponentes como el tabaco, antibióticos, antiácidos, colutorios que contengan peróxidos y perboratos (Sapp, 2005).

Las papilas filiformes se observan elongadas y la superficie dorsal de la lengua tiene un aspecto vellosa blanco, entre las vellosidades se acumulan restos de alimentos que puede causar una inflamación secundaria (Bhaskar, 1984).

Hay casos en los que las vellosidades se observan pardas o negras debido a pigmentos exógenos de alimentos o medicamentos o a bacterias cromógenas (Sapp, 2005).

Las papilas filiformes se hipertrofian eliminando su capa superficial de queratina que se acumula, y esto las hace parecer cabellos, particularmente estas papilas hipertrofiadas se confinan en el tercio posterior del dorso de la lengua. Esta lesión cursa habitualmente de manera asintomática, pero el paciente se preocupa por el aspecto de su lengua por lo que se encuentran incómodos, con la sensación de que no se limpian bien (Sapp, 2005, p.377), (Figura 40).

“Cuando se observa el corte al microscopio se revela la hiperplasia de las papilas filiformes con un espesamiento del epitelio, pero estas células epiteliales son normales, el tejido conjuntivo tendrá infiltrado de linfocitos y plasmocitos” (Bhaskar, 1984, p. 286).



**Figura. 40 Lengua blanca vellosa con pigmentación parda en el tercio posterior.**

**Fuente: Laskaris, 2006, p. 25.**

Como la lesión es benigna no requiere tratamiento, pero el cepillado o raspado suave diario de la lengua resulta eficaz para la descamación de esta lesión, también eliminar los factores predisponentes ya mencionados como el tabaco ayuda al éxito del tratamiento. La remisión espontánea de esta entidad ha planteado que se trate de una alteración local de la flora bacteriana que después vuelve a ser la normal (Sapp, 2005).

#### **2.4.6. Candidiasis (moniliasis, muguet):**

Es una afección causada por el hongo *Cándida* que afecta las mucosas de la boca, tracto gastrointestinal y vagina, particularmente a las lesiones de la mucosa bucal se les denomina muguet, y estas se presentan en la infancia y en la vejez, así como en los pacientes inmunodeprimidos por causas como el alcoholismo, leucemia o diabetes, o aquellos tratados de manera prolongada con antibióticos y corticoesteroides (Bhaskar, 1984).

“La aparición de formas agudas o crónicas persistentes en un paciente sin los antecedentes mencionados puede significar un indicador de deterioro temprano del sistema inmune causado por el virus de inmunodeficiencia humano (VIH)” (Sapp, 2005, p. 230).

La localización puede ser en cualquier parte de la mucosa bucal, con un aspecto en forma de placas blancas cremosas que semejan a la leche cuajada o el requesón, la aparición es múltiple y al frotarlas con una gasa se desprende dejando una superficie sangrante y dolorosa, esta cualidad facilita el diagnóstico clínico (Sapp,2005), (Figura 41).



**Figura. 41**candidiasis por VIH en el paladar.

**Fuente: Sapp, 2005, p. 230.**

“Al estudiar una placa de muguet microscópicamente se observa células necróticas queratina y gran cantidad de organismos del género *Cándida* en forma de hifas y esporos, en la zona de la placa el epitelio está profundamente infiltrado por el hongo y puede llegar a destruirse, el tejido conjuntivo presenta edema, linfocitos, plasmocitos y neutrófilos” (Bhaskar, 1984, p. 289).

El muguet se trata controlando la causa del debilitamiento, que puede ser la diabetes o el abuso del consumo de antibióticos (Bhaskar, 1984).

Existen algunos factores que predisponen a los tejidos orales a la infección por *cándida*, los cuales serán agrupados en el siguiente cuadro:(Sapp, 2005), (Tabla 5)

Saliva ácida	Individuos del grupo sanguíneo O	Deficiencia de hierro, ác.fólico y vit.
Xerostomía	Trastornos inmunológicos	Malnutrición
Uso nocturno de prótesis removible	Terapéutica antibiótica	Dietas ricas en carbohidratos
Tabaquismo importante	Terapéutica esteroidea	Diabetes mellitus
Infección por VIH	Displasia epitelial	Radio y quimioterapia
Anomalías endócrinas	Discrasias sanguíneas	Vejez y Lactancia

**Tabla 5. Factores que predisponen a los tejidos orales a la infección por *Candida*.**

**Fuente: Sapp, 2005, p. 240.**

#### **2.4.7. Enfermedad de Fordyce:**

Es una anomalía del desarrollo, que afecta a la mucosa bucal y presenta abundantes gránulos blanco- amarillentos que pueden agruparse en racimos o formar placas, (Figura 42) está presente en el 80% de la población y se observa generalmente en la mucosa a nivel del plano de oclusión, el labio y la región retromolar. “Microscópicamente se observa glándulas sebáceas normales en lámina propia y submucosa de la mucosa” (Bhaskar, 1984, p.289-291).



**Figura. 42 Gránulos de Fordyce.**

**Fuente: Laskaris, 2006, p.29**

El desarrollo de los carrillos se debe a la fusión posteroanterior de los procesos maxilar y mandibular de la cara que están cubiertos por ectodermo quien origina la piel y sus anexos así como mucosa vestibular y bucal y a lo largo de la línea de fusión va formando glándulas sebáceas que en la mucosa aparecen como gránulos que se manifiestan desde el nacimiento pero la hipertrofia se expresa después de alcanzar la madurez sexual. Es un estado inofensivo por lo que no requiere tratamiento (Bhaskar, 1984).

#### **2.4.8. Quemaduras químicas:**

El daño a la mucosa se origina por acción caustica de sustancias químicas y la gravedad depende de la concentración de estas y el tiempo de duración del contacto, se debe considerar la agresividad de la sustancia en sí y su posible poder corrosivo .Generalmente son fruto de la automedicación practicada por los pacientes, y aparecen como francas lesiones blancas de la mucosa bucal resultando ser quemaduras que a través de la anamnesis se diagnostican fácilmente (Bhaskar, 1984), (Figura 43).



**Figura. 43 quemadura química grave debido a una prótesis removible que el paciente se colocó sin remover el producto de limpieza.**

**Fuente: Cawson, 2009, p.391.**

Algunos pacientes utilizan de forma local comprimidos de aspirina para aliviar el dolor dental o el de una pericoronitis, donde este se disuelve lentamente, resultando una placa blanca de coagulación de tejido que cuando se desprende deja ver un área roja sangrante y de superficie áspera, microscópicamente se observa necrosis (Garay, 1985).

Los odontólogos deben controlar bien las maniobras donde se utiliza formocresol de ser posible con aislamiento absoluto en el diente a tratar, ya que esta sustancia al entrar en contacto con la mucosa provoca necrosis, quemaduras y ulceraciones extensas, que resultan dolorosas y tardan en cicatrizar. Otras sustancias son el alcohol etílico, el peróxido de hidrógeno y el permanganato de potasio, que no tienen tanto potencial corrosivo pero en concentraciones inadecuadas causan eritema, quemaduras superficiales y necrosis (Garay, 1985).

#### **2.4.9. Lengua geográfica (rash migratorio, glositis migrans, glositis migratoria, glositis areata exfoliativa):**

La causa de esta afección se desconoce, aunque el estrés emocional está asociado con la aparición de la misma y se encuentra más en las mujeres que en los hombres. Está caracterizada por una o varias zonas irregulares de descamación en la lengua, dejando manchas peladas, donde faltan papilas filiformes pero permanecen las fungiformes, y hacia la periferia de la mancha si están las papilas filiformes que aparecen hipertrofiadas por acumulación de queratina (Bhaskar, 1984).

Las regiones descamadas se curan pero luego aparecen otras en diferente localización en la lengua justificando el nombre de rash migratorio, también las manchas peladas pueden cambiar de tamaño y forma en solo dos horas (Sapp, 2005), (Figura 44).



**Figura. 44 glositis migratoria benigna.**

**Fuente: Sapp, 2005, p. 375**

En muchos casos este estado se asocia a la lengua fisurada. Las lesiones desaparecen de forma espontánea (Bhaskar, 1984).

Se pueden observar lesiones similares conocidas como estomatitis areata migratoria consistentes con lesiones circulares o arqueadas en otras superficies de la mucosa oral como la cara ventral de la lengua, el suelo de boca, y el vestíbulo bucal (Figura 45).



**Figura. 45 Glositis areata migratoria.**

**Fuente: Sapp, 2005, p.375.**

Microscópicamente se observa la ausencia de papilas filiformes, pérdida de queratina, adelgazamiento del epitelio y exudado inflamatorio en el tejido conectivo subepitelial. Aunque no es necesario tratamiento alguno muchas veces se indica complejo vitamínico B,

se indica al paciente que el cepillado de la lengua debe evitarse ya que intensifica el trastorno (Bhaskar, 1984).

## **2.5. Perlas de Epstein (nódulos de Bohn, quiste de la lámina dental):**

Se presenta en los recién nacidos, donde se observan pequeñas lesiones de color blanco o blancogrisáceas, de consistencia firme, pueden localizarse en la línea media del paladar donde les nombran Perlas de Epstein, (Figura. 46).



**Figura. 46 Perlas de Epstein.**

**Fuente: Romero, 2011**

En la cresta alveolar del maxilar y la mandíbula se llaman quistes de la lámina dental, y nódulos de Bohn cuando se disponen en las caras bucal y lingual de las crestas (Bhaskar, 1984), (Figura. 47).



**Figura. 47 Nódulos de Bohn.**

**Fuente: Romero, 2011**

Normalmente son múltiples y no aumentan de tamaño, se desprenden solas en pocas semanas debido a su localización superficial y su aspecto recuerda granos de arroz debajo de la mucosa bucal (Bhaskar, 1984).

“Se forman por inclusión epitelial en el tejido conjuntivo de las encías durante la embriogénesis. Microscópicamente se observan quistes de pequeño tamaño llenos de queratina revestidos de epitelio escamoso estratificado” (Bhaskar, 1984, p. 460).

### **2.5.1. BIOPSIA:**

La palabra biopsia viene del griego (bios) vida y (opsis) visión, por lo que se define como la toma de un fragmento de tejido de un ser vivo, con fines diagnósticos, siendo un instrumento valioso e indispensable que evita al profesional el retraso en el diagnóstico de algunas patologías permitiendo identificar el tipo de enfermedad y la diferencia entre una lesión benigna y una lesión maligna. Al contar con un diagnóstico histopatológico se puede determinar el posible comportamiento de la lesión y establecer el plan de tratamiento adecuado (Martínez, 2009).

Dentro de las indicaciones generales para decidir la realización de una biopsia oral está la confirmación de la sospecha de malignidad de algunas lesiones, es necesaria también para diagnosticar leucoplasias, eritroplasias y ulceraciones sin causa evidente, las

lesiones que interfieran con la función oral (dolor, parestesia o anestesia) así como las lesiones intersticiales en la musculatura lingual, bucal y labial y aquellas inflamatorias que no desaparecen en dos semanas (Seoane, González & Velo, 2008).

“En el pasado la indicación de una biopsia era sospecha únicamente de cáncer, actualmente su utilización como método de diagnóstico complementario es mucho más amplio y abarca la mayoría de las lesiones del área estomatognática” (Ceccotti, 2007, p. 11).

“Muchas veces un cuadro clínico puede parecerse a varias entidades nosológicas, mientras que el cuadro histológico suele ser más constante” (Ceccotti, 2007, p.11).

Dentro de las principales indicaciones para realizar una biopsia se encuentran las úlceras que no curan entre 8 a 10 días, alguna tumefacción con probabilidad de ser una neoplasia, aquellas lesiones hiperqueratósicas persistentes, las masas profundas detectadas a través de la palpación, serán biopsiados además los tejidos eliminados mediante cirugía, el material drenado por una fístula sin origen identificado, las lesiones intraóseas no identificables por imágenes, así como las biopsias orales para el diagnóstico de enfermedades sistémicas como el Síndrome de Sjögren (Ceccotti, 2007).

### **2.5.2. Consideraciones especiales:**

No se deben biopsiar las estructuras normales, las lesiones leves del desarrollo, las lesiones irritativas o traumáticas, y no se debe hacer biopsia de las lesiones angiomasosas en los centros no especializados ya que se corre un gran riesgo de hemorragias incontrolables (Seoane, González & Velo, 2008), (Ceccotti, 2007).

Los tumores pigmentados como el melanoma deben extirparse en su totalidad, obteniendo márgenes de seguridad para evitar diseminarlo y debe contarse siempre con la autorización del paciente para realizar el procedimiento de biopsia de cualquier lesión en cuestión (Ceccotti, 2007).

No debe ser presionada la muestra con las pinzas, sobre todo si son dentadas ni artefactar la muestra, se debe ser cuidadoso para no contaminar la muestra con material de

restauraciones dentales, cálculo o con el polvo de los guantes quirúrgicos y se ocupará un volumen adecuado de fijador que es diez veces el tamaño de la muestra (Seoane, González & Velo, 2008).

Si son aplicados productos en la superficie de la lesión la consecuencia será la alteración de sus características histológicas, por último tomar una muestra no representativa con cantidades insuficientes tanto en extensión como en profundidad evitará que el patólogo pueda emitir un diagnóstico, se debe considerar que las sustancias fijadoras pueden disminuir el tamaño del espécimen y las muestras pequeñas son difíciles de manejar y orientar (Seoane, González & Velo, 2008).

Se debe evitar el electrocauterio, este es un instrumento de gran utilidad quirúrgica pero no son indicados para realizar una biopsia debido a que provocan quemaduras en los tejidos que dificulta el correcto diagnóstico histopatológico, es muy recomendado después de retirada la muestra si se desea hacer hemostasia adicional (Martínez, 2009).

### **2.5.3. Tipos de biopsia:**

Según (Martínez, 2009) podemos mencionar los siguientes tipos de biopsia:

Según el procedimiento:

#### **Incisional**

En la odontología este tipo de biopsia en particular, permite establecer el diagnóstico de la mayoría de lesiones, se distingue porque sólo remueve una parte de la lesión con el objetivo de obtener el diagnóstico y poder determinar la conducta a seguir en cuanto al tratamiento, por lo que indiscutiblemente esta biopsia es un instrumento de diagnóstico y tienen una invasión y morbilidad mínimas. Está indicada en lesiones amplias, mayores a 1cm, lesiones de apariencia maligna y lesiones de difícil acceso (Martínez, 2009).

## **Escisional**

Es un tratamiento quirúrgico radical ya que implica la extirpación total de la lesión, esta característica hace que no esté indicada en todos los casos salvo que las lesiones sean de apariencia benigna, menores a 1 cm, y las pigmentadas o vasculares de pequeño tamaño. Se debe tener en cuenta que cuando la lesión tiene aspecto clínico maligno y se sustenta esta sospecha con la anamnesis no se justifica retirarla en su totalidad debido a que en estos casos es necesaria una segunda intervención. En el caso de las lesiones pequeñas si es preferible la extirpación total y evitar operar al paciente dos veces. Debe retirarse totalmente aquellas lesiones pigmentadas o vasculares de no hacerlo el tratamiento queda incompleto y se corre riesgo de provocar una hemorragia de difícil control (Martínez, 2009).

## **Biopsia transoperatoria:**

En el área de la oncología este procedimiento es sumamente importante porque tiene como objetivo determinar la extensión del tumor y analizar si los bordes de la muestra presentan tejido con características malignas para asegurar la extirpación total. Se realiza en una sala de quirófano, y se manda la muestra al departamento de patología, donde el patólogo analiza las células y establece si los bordes de la misma se encuentran libres o no de la enfermedad diagnóstico crucial del que dependen los cirujanos para decidir el curso de la cirugía (Martínez, 2009).

## **Citología exfoliativa:**

En la boca es muy poco empleada esta biopsia aunque ha resultado útil en la detección de hifas de *Cándida albicans* que se realiza a través de un frotis de la mucosa afectada. Es muy empleado este método en otras áreas de la medicina como la ginecología, jugando un rol importante en la prevención del cáncer cervicouterino (Martínez, 2009).

Es precisa la adecuada valoración del paciente considerando varios datos a la hora de realizar una biopsia, los mismos que serán útiles para el cirujano en cuanto a la conducta quirúrgica, como para orientar al patólogo a emitir el diagnóstico definitivo, dentro de ellos están:

Tiempo de evolución	Forma	Tamaño
Consistencia	Movilidad	Superficie
Base	Localización	Color
Presencia de linfadenopatías	Olor	Dolor
Desprendible	Hemorrágico	Si causa parestesias
Disfagia	Prurito	Ardor
Pérdida de peso	Si causa parálisis	

**Tabla 6. Características a considerar de la lesión para la toma de una muestra.**

**Fuente: Cawson, 2009, p. 318.**

**Tiempo de evolución:**

Esta información la proporciona el paciente y resulta importante para evaluar el grado de avance de la lesión en cuanto a sus dimensiones desde el momento en que aparece hasta el momento de la consulta (Martínez, 2009).

**Forma:**

Se trata de definir la figura geométrica más parecida a la lesión, para poderle brindar este dato al patólogo previa a la remoción de la misma (Martínez, 2009).

**Tamaño:**

Se le atribuye gran importancia ya que unido al tiempo de evolución nos da la información de la velocidad de crecimiento de la lesión, el tamaño se expresa en centímetros o milímetros (Martínez, 2009).

**Consistencia:**

Se describe si la lesión es blanda, indurada, ligeramente indurada, fluctuante, crepitante o friable. Una lesión ósea que expande las corticales corresponde a una lesión indurada, de

tipo fibroso será ligeramente indurada, un absceso es blando y fluctuante porque al presionarlo se deprime su forma y se desplaza a los márgenes el contenido líquido que lo compone. La crepitación no es más que la sensación en la punta de los dedos de un ligero tronido a la presión similar a la que ofrece el papel celofán (Martínez, 2009).

**Movilidad:**

La lesión se palpa para saber si es móvil o está fijada a los tejidos circundantes. Brinda indicios de lesiones malignas que no se mueven a los lados y llevan a pensar que están bien adheridas a planos profundos (Martínez, 2009).

**Superficie:**

En la superficie se evaluará el color y aspecto que presenta la lesión, si es ulcerado, si presenta tejido necrótico y si se desprende con facilidad a la fricción como la candidiasis pseudomembranosa que es de color blanquecina como copos de algodón y se desprende fácilmente dejando una zona eritematosa. El consumo de tabaco y algunos medicamentos provocan que algunas lesiones tengan aspecto piloso (Martínez, 2009).

**Base:**

Determina el tipo de unión de la lesión con el resto del organismo, puede ser pediculada que es la base pequeña comparada con el resto de la lesión y sésil cuando la base es similar o más ancha que el resto de la lesión (Martínez, 2009).

**Localización:**

Teniendo en cuenta que algunas patologías tienen sitios predilectos de aparición, al patólogo le resulta indispensable conocer con exactitud el sitio donde se encuentra la lesión ya que facilita el diagnóstico (Martínez, 2009).

**Color:**

Las tonalidades de la lesión están en representación de un tejido en particular afectado, un color violáceo sugiere una lesión de origen vascular y es para el cirujano una alerta de

riesgo de hemorragia en el procedimiento quirúrgico. La gama de colores que podemos encontrar va desde blanco, rojo azul, violeta, café gris hasta negro (Martínez, 2009).

### **Linfadenopatía:**

A través de la palpación se puede encontrar con el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos que puede deberse a procesos infecciosos, neoplasias o la diseminación de las neoplasias hacia estas estructuras (Martínez, 2009).

### **Dolor:**

Hay que descartar si resulta dolorosa la lesión a la palpación o de manera espontánea y se describirán las características del dolor, si es continuo o intermitente, su intensidad y si es irradiado a otras zonas (Martínez, 2009).

### **Olor:**

Es necesario descartar si la lesión expide algún aroma fétido como una infección o una neoplasia maligna (Martínez, 2009).

### **Desprendible:**

Esta característica es típica de algunas lesiones blanquecinas como la candidiasis pseudomembranosa, y es muy importante para el diagnóstico de la lesión (Martínez, 2009).

### **Hemorragia:**

Algunas lesiones peculiarmente sangran al menor estímulo de forma espontánea y así mismo se controla, estas reacciones son frecuentes después de un proceso inflamatorio crónico, lesiones vasculares superficiales y algunas neoplasias malignas (Martínez, 2009).

### **Parestesia:**

Consiste en la pérdida de sensibilidad de un área anatómica determinada, que la causada por patologías se debe a la invasión o compresión de las vainas perineurales por neoplasias

de crecimiento rápido o de tipo maligno. En el caso de la parálisis ocurre lo mismo con la diferencia de que se afecta un nervio motor (Martínez, 2009).

**Disfagia:**

Es la dificultad para deglutir alimentos o saliva y se presenta por neoplasias o procesos inflamatorios que afectan la lengua o el piso de boca (Martínez, 2009).

**Prurito:** Algunas lesiones antes de expresarse clínicamente manifiestan comezón como el caso del herpes simple que afecta la región peribucal (Martínez, 2009).

**Ardor:**

El paciente puede narrar la sensación de ardor o quemazón, como en el síndrome de boca ardorosa o el cuadro prodrómico del herpes simple y zóster (Martínez, 2009).

**Pérdida de peso:**

Cuando un paciente ha perdido peso sin proponérselo se debe descartar mediante varios estudios la presencia de alguna lesión neoplásica de tipo maligno (Martínez, 2009).

La toma de una biopsia necesita como todo procedimiento un protocolo que organiza los pasos de la técnica quirúrgica, siendo importante tener una historia clínica bien llenada que registre todos los datos de la lesión, el paciente debe haber estado previamente informado para evitar la ansiedad que pueda provocar el tratamiento, haciendo reparos en algunos principios importantes que al conocerlos minimizan algunos errores (Seoane, González & Velo, 2008):

**Técnica de anestesia:**

Serán utilizadas las técnicas convencionales de bloqueo, pero no se debe administrar solución anestésica dentro de la lesión, para evitar alteraciones de la muestra en su anatomía e histología y no correr el riesgo de equivocarse el diagnóstico (Seoane, González & Velo, 2008).

**Sitio de la toma:**

Específicamente la toma de una biopsia incisional debe hacerse en los márgenes de la lesión para su análisis, extendiendo la incisión para obtener tejido sano y enfermo, se debe evitar tomar muestras del centro de la lesión ya que en esta área están las células de mayor antigüedad y tejido necrótico que no aportan valor diagnóstico alguno (Seoane, González & Velo, 2008).

**Tamaño de la muestra:**

Las medidas de una muestra obtenida con una biopsia incisional deben ser de 1cm de extensión por 0,5 cm de profundidad para observar más allá de la lámina basal del tejido conjuntivo (Martínez, 2009).

**Anatomía de la región:**

Para realizar cualquier procedimiento quirúrgico incluyendo la biopsia hay que conocer la anatomía de la región a intervenir para evitar complicaciones como lesiones a vasos sanguíneos que provoquen una hemorragia o daño a una estructura nerviosa que cause parestesia o parálisis permanente (Martínez, 2009).

**Tipo de incisión:**

El cierre primario de la herida quirúrgica dependerá del tipo de incisión que se realice, es por esto que generalmente el abordaje es en forma de huso para facilitar la unión de los bordes. Las incisiones elípticas y paralelas a los nervios facilitarán la sutura (Martínez, 2009), (Figura 48).



**Figura. 48 incisión elíptica.**

**Fuente: Seoane, González & Velo, 2008**

**Almacenamiento de la muestra:**

Una vez obtenida la muestra se evitará el deterioro celular para lo cual se utiliza una solución de formol al 10% que fija las características de esta en las mismas condiciones que en el momento de su toma, siendo muy recomendable sumergirla inmediatamente después de su retiro (Martínez, 2009).

**Información que debe acompañar a la muestra:**

Una vez colocada la muestra en un frasco cerrado con formol al 10% es necesario etiquetarla para su identificación por el patólogo y el laboratorio donde se procese, incluido se debe enviar un resumen del caso del que se precisa el estudio, ya que el patólogo sólo cuenta con las características histopatológicas de la lesión y la mayor información posible que se le pueda brindar. No puede faltar en estos datos el nombre del paciente, edad, sexo, localización de la lesión, diagnóstico presuntivo de la lesión, nombre del cirujano y la fecha en que se tomó la muestra (Martínez, 2009).

Para el resumen que se le enviará al patólogo se seguirá un orden que puede ser:

Tipo de lesión clínica (úlceras, placa, membrana, aumento de volumen), la localización (especificando lugar y lado) el tiempo de evolución, las características clínicas que engloba dimensiones, forma de la lesión, base, móvil o no móvil, consistencia, superficie, color, desprendible a la fricción, dolor, presencia de linfadenopatías, pérdida de peso, datos radiológicos, antecedentes patológicos de importancia relacionada con la lesión y se debe anexar estudios de imágenes si los hubiera (Martínez, 2009).

### **III. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO**

#### **3.1. Historia Clínica**

A continuación se describirán la información que es recogida en la Historia Clínica como datos generales, motivo de consulta, examen clínico, diagnóstico y plan de tratamiento.

##### **3.1.1. Datos de identificación generales**

**Nombre y apellido:** A.R

**Sexo:** Femenino

**Fecha de nacimiento:** 20 de mayo de 1954

**Edad:** 60 años

**Dirección:** Sector Loma Grande. Quito.

**Ocupación:** Negocio propio.

##### **3.1.2. Motivo de consulta**

Paciente femenina de 60 años de edad que acude a la clínica de especialidades odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador en julio del 2013, al momento de preguntar el motivo de consulta la paciente refiere la necesidad de hacerse una prótesis, para poder comer con comodidad, en sus palabras manifestó: “ Quiero hacerme la prótesis”.

### 3.1.3. Enfermedad o problema actual

Se encontraron prótesis removibles superior e inferior totalmente desadaptadas, obturaciones desbordantes y mala posición dental. También se observa una lesión blanquecina en el borde lateral derecho de la lengua que no se desprendía al raspado suave con gasa.

### 3.1.4. Antecedentes personales y familiares

En los antecedentes personales (AP) la paciente manifestó padecer de gastritis, mientras que en los antecedentes familiares (AF) no refirió ningún padecimiento (Tabla 7 Signos vitales).

<b>Presión arterial</b>	<b>Frecuencia cardíaca</b>	<b>Temperatura</b>	<b>Frecuencia respiratoria</b>
130/85	70	36 °C	17

**Tabla 7 Signos vitales.**

**Fuente: historia clínica.**

### **3.1.6. Examen del sistema estomatognático**

#### **Examen clínico extraoral**

Se observa la cara de la paciente de forma ovalada, la expresión de la misma no denota angustia y dolor. No se observan asimetrías ni agrandamientos en el cuello. La piel está normocoloreada sin patología aparente, el cabello está bien distribuido y de cantidad normal (Figura. 49).



**Figura. 49 Examen clínico extraoral.**

**Fuente: Dayana Fernández**

## **Examen clínico intraoral**

Se irán analizando las diversas estructuras que componen el sistema estomatognático paso a paso para descartar la presencia de induraciones y agrandamientos, cambios de coloración de la mucosa o la presencia de cualquier patología aparente, empleando los procedimientos de rutina como son inspección, palpación, percusión y auscultación. Seguir un orden es siempre aconsejable, ya que garantiza no pasar por alto detalles importantes para el diagnóstico de alguna patología.

Se comienza por el labio inspeccionando y palpando en busca de induraciones, nódulos, si la mucosa está húmeda y de color normal, siempre desde la piel hasta la mucosa y de comisura a comisura, explorando labio inferior y labio superior. Como puede observarse en la (Figura. 50) no se observan cambios en la coloración mucosa, tampoco se palparon induraciones.



**Figura. 50 Examen del labio.**

**Fuente: Dayana Fernández**

Continuamos con la mucosa del carrillo extendiéndonos hasta los surcos vestibulares en busca de cambios de color, identificando la salida del conducto de Stenon, la textura y

humedad de la mucosa. En la paciente los carrillos estaban de color normal y con ausencia de alteraciones (Ver figura. 51).



**Figura. 51 Examen de la mucosa del carrillo.**

**Fuente: Dayana Fernández**

En el paladar debemos hacer reparo en la forma de las rugas palatinas y de la bóveda palatina, diagnosticar si hay presencia de anomalías del desarrollo, inspeccionamos la papila incisiva, y podemos hacer un bloque de exploración conjunta con el paladar blando (Figura. 52).



**Figura. 52 Examen del paladar.**

**Fuente: Dayana Fernández**

El examen de la lengua es muy importante porque es una zona de asiento para muchas lesiones de diversa naturaleza, debe comprobarse la movilidad de este órgano observando que el paciente ejecuta las órdenes sin dificultad y sin sentir dolor alguno. En nuestra paciente encontramos al examinar la parte dorsal una lengua fisurada (Figura. 53).



**Figura. 53 Lengua fisurada.**

**Fuente: Dayana Fernández**

En el borde lateral derecho la presencia de una lesión blanca que no se desprendió al rapadao suave con gasa (Figura. 54).



**Figura. 54 Lesión blanquecina en el borde lateral de la lengua.**

**Fuente: Dayana Fernández**

Ella refirió que otro odontólogo le había advertido de la presencia de esta desde cinco meses atrás aproximadamente, pero que no le resultaba dolorosa, sólo en algunas ocasiones

le provocaba una sensación de ardor frente a los alimentos calientes, picantes o muy condimentados.

El piso de boca debe ser palpado para ver si es blando y depresible característica que le distingue normalmente de igual forma se observa el color, forma y alteraciones del desarrollo (Figura. 55).



**Figura. 55 Examen del piso de boca.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

La palpación del cuello nos ayuda a encontrar asimetrías, aumentos de volumen en las cadenas ganglionares submandibular, yugular interna, cervical transversa y espinal accesoria, también los grupos submentonianos parotídeos, preauriculares, retroauricular y occipital. Son incluidas las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales y la articulación temporomandibular. En nuestra paciente no se encontró presencia alguna de nódulos ni ninguna otra alteración (Ver Figura. 56).

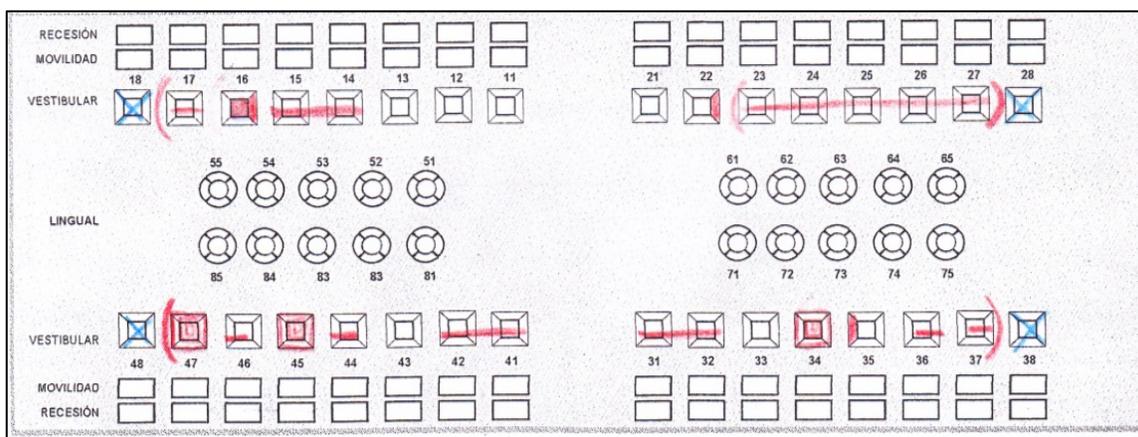


**Figura. 56 Exploración del cuello.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

### 3.1.7. Odontograma

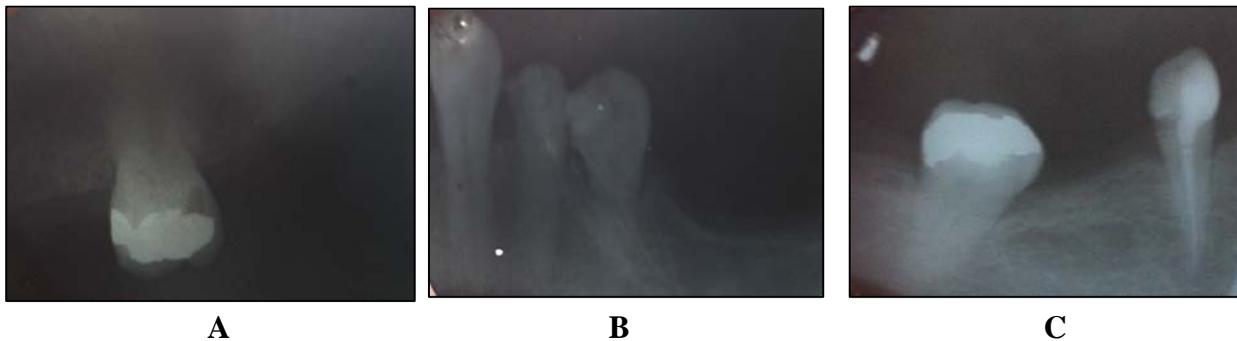
En el odontograma encontramos la necesidad de realizar incrustación en el diente 16, y coronas unitarias en los dientes 34, 45 y 47 previo a la confección de las prótesis removibles de cromo cobalto (Ver Figura.58).



**Figura. 58 odontograma.**

**Fuente: Historia clínica.**

Fueron tomadas radiografías periapicales de estos dientes donde se observa que el diente 16 presenta restauración de amalgama y lesión cariosa debajo, el diente 34 tiene destrucción coronaria, el diente 47 con amalgama desbordante y totalmente lingualizado y el diente 45 con endodoncia realizada pero con destrucción coronaria y rehabilitación inadecuada (Figura. 57 A-B-C).



**Figura. 57 A diente 16 con lesión cariosa debajo de la amalgama, B diente 34 con destrucción coronaria, C diente 47 lingualizado y diente 45 con rehabilitación inadecuada. Fuente: Dayana Fernández.**

### **3.1.8. Diagnóstico clínico o presuntivo**

Edentulismo parcial superior e inferior. Destrucción coronaria de los dientes 34 y 35, Caries en el diente 16 debajo de amalgama realizada y diente 47 lingualizado con amalgama desbordante. Lesión blanquecina en el borde lateral de la lengua que impresiona ser de tipo irritativa reactiva, leucoplasia relacionada con las zonas irritativas de los dientes mencionados.

### **3.1.9. Diagnóstico Definitivo**

Edentulismo parcial superior e inferior con clase II de Kennedy modificación 1 en el maxilar superior y Clase II de Kennedy modificación 3 en el maxilar inferior. Destrucción coronaria de los dientes 34 y 35, Caries en el diente 16 debajo de amalgama realizada y diente 47 lingualizado con amalgama desbordante. Lesión blanquecina en el borde lateral de la lengua que impresiona ser de tipo irritativa reactiva, leucoplasia.

### **3.2. Aspectos Éticos**

Corresponde al consentimiento informado en la historia donde se detalla el plan de tratamiento ideal y se le da a conocer la paciente los beneficios de estos procedimientos, se le explica que durante el proceso de rehabilitación se irá observando la evolución de la lesión blanquecina del borde lateral de la lengua para tomar la decisión de realizar una biopsia o no dependiendo de esta. Se encuentran los protocolos correspondientes a cada procedimiento realizado anexado en la historia clínica (Ver anexos 1-2-3-4-5-6-7-8-9-10-11). El anexo 11 corresponde al consentimiento informado para la realización de la biopsia.

### **3.3. Pronóstico**

Favorable para los procedimientos de rehabilitación y para la biopsia. A continuación se describirá el plan de tratamiento realizado en nuestra paciente, el cuál se resume en la (Tabla. 8)

### 3.4. Plan De Tratamiento

<b>Resolución de Urgencias</b>	La paciente no presenta dolor ni infección aguda
<b>Control de la infección y reinfección bucal</b>	Inactivación de caries en los dientes 16, 34, 45 y 47, colocación de ionómero de vidrio, motivación para la correcta fisioterapia oral
<b>Control del medio condicionante</b>	La paciente mantiene una dieta adecuada
<b>Refuerzo o modificación del huésped</b>	En el presente caso no fue necesario.
<b>ALTA BASICA</b>	
<b>Control de las infecciones no resueltas como urgencias</b>	Biopsia de la lesión blanquecina del borde lateral de la lengua para conocer el diagnóstico histopatológico
<b>Rehabilitación</b>	Prótesis removibles de cromo cobalto superior e inferior, coronas unitarias en dientes 34, 45, 47, incrustación en el diente 16.
<b>Monitoreo</b>	Inmediato luego de la biopsia e instalación de las prótesis de cromo cobalto. Mediato para valorar la evolución de la lesión y evaluar las prótesis en boca.
<b>ALTA INTEGRAL</b>	

**Tabla 8. Plan de tratamiento.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

### **3.5. Descripción de los procedimientos ejecutados**

#### **Desarrollo del tratamiento**

Serán descritos los procedimientos realizados en este caso clínico para preparar el terreno protésico y dejarlo óptimo para recibir las prótesis removibles superior e inferior de cromo cobalto, así como el procedimiento de biopsia que se realizó al notar la persistencia de lesión blanquecina.

#### **3.4.1. Tratamiento rehabilitador**

Al analizar las radiografías periapicales de los dientes 16, 47, 45 y 34 se toma la decisión de rehabilitar con incrustación inlay el diente 16, y de realizar coronas unitarias de metal porcelana para los dientes 47, 45 y 34. Será descrito con más énfasis el procedimiento de los dientes 45 y 47 que se encuentran en contacto directo con la lesión.

Se comenzó retirando la amalgama del diente 16, al mismo tiempo se retiró el tejido cariado, se colocó una base de ionómero de vidrio (Vitrebond) para continuar el retallado en otra visita. Luego del retallado se tomó impresión con pasta de adición y se colocó provisional de clip F. Después de siete días se cementó la incrustación siguiendo el protocolo para este procedimiento (Figura. 59 A-B-C-D).

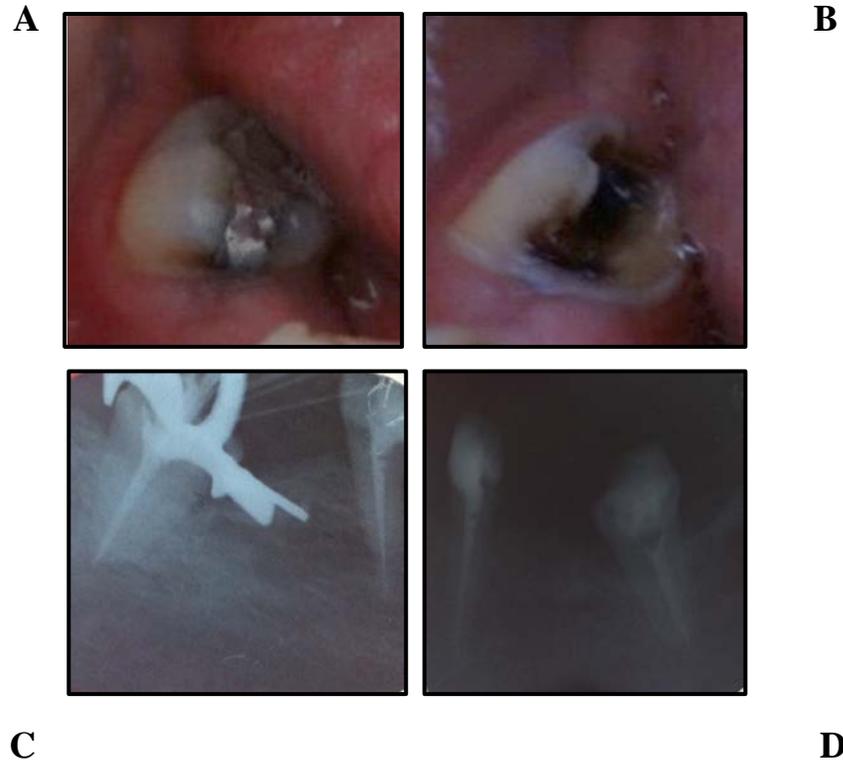


**Figura. 59 A diente 16 con amalgama y tejido de caries retirados. B base de ionómero de vidrio colocado. C provisional de clip F. D incrustación cementada definitivamente.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

En el diente 47 se realizó la preparación para restaurar con corona de metal porcelana, nuestro objetivo era cambiar la posición de este diente totalmente lingualizado para que dejara de actuar como irritante crónico directo sobre la lesión del borde lateral de la lengua.

Para este fin el tallado por vestibular fue mínimo, mientras que por lingual se desgastó más tejido dental buscando la vestibularización de este diente. Fue necesario realizar endodoncia de este diente porque había presencia de caries en dentina profunda y se necesitó desgastar mucho tejido dental para llevar el molar a la posición deseada (Figura. 60 A-B-C-D)



**Figura. 60 A** diente 47 lingualizado y con amalgama desbordante, **B** retiro de amalgama, **C** radiografía de penacho, **D** endodoncia terminada.

**Fuente: Dayana Fernández.**

Concluida la endodoncia se retalla el diente y se toma impresión con pasta de adición para la confección de la corona metal porcelana, también se coloca provisional de acrílico, el cual fue pulido con tira de lija, piedras para desgastar acrílico y finalmente con piedra pómez para evitar que quedaran asperezas (Figura. 61).



**Figura. 61 Provisional de acrílico cementado. Fuente: Dayana Fernández**

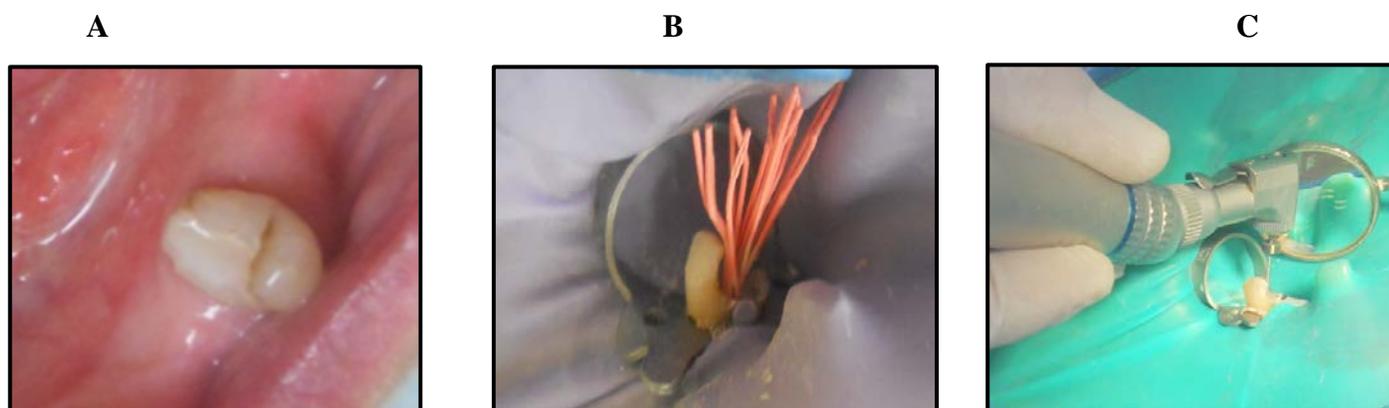
Se procede a cementar la corona de metal porcelana de manera provisional y posterior a siete días se cementa definitivamente con cemento dual (Figura 62 A – B)



**Figura. 62 A Corona terminada. B Corona cementada definitivamente.**

**Fuente y elaborador: Dayana Fernández**

El diente 45 requirió retratamiento de endodoncia debido a que durante la desobturación de conducto salieron todos los conos de gutapercha por falta de condensación de la endodoncia que tenía realizada. Se hizo necesario colocar un perno intrarradicular de fibra de vidrio para poder confeccionar la corona de metal porcelana (Figura. 63 A, B, C).



**En la figura 63 A podemos observar la restauración antigua del diente. B se observa la realización del retratamiento endodóntico. C podemos ver la desobturación del conducto radicular.**

**Fuente: Dayana Fernández**

Una vez desobturado el conducto (Figura 65. A) Se selecciona el perno intrarradicular se desinfecta y se preparan el perno y el diente para poder cementarlo quedando como se observa en la (Figura.64 A - B).



**Figura. 64 A Conducto desobturado. B perno de fibra de vidrio cementado.**

**Fuente: Dayana Fernández**

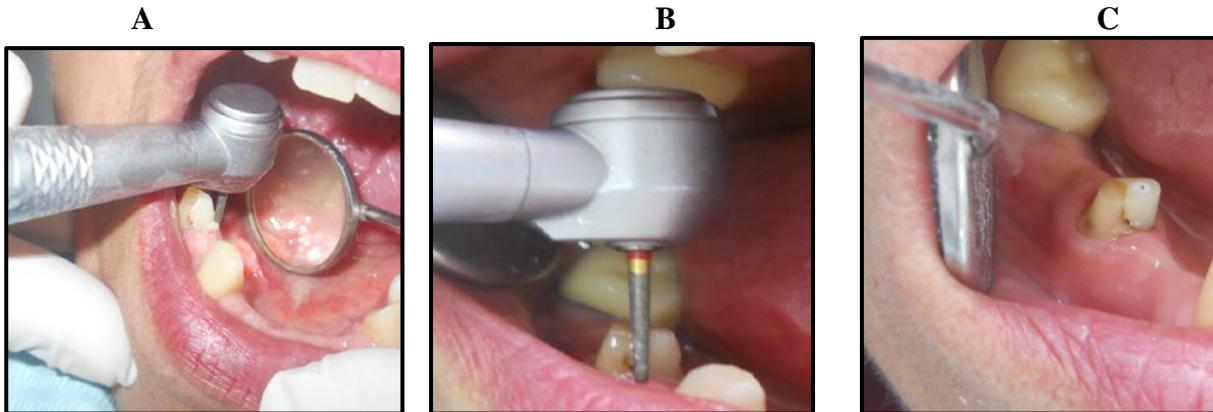
Después de cementado el perno se procede a cortar el exceso y se restaura el muñón con resina, que debe ser pulida adecuadamente (Figura. 65 A-B-C-D)



**Figura. 65 A-B corte de exceso de perno de fibra de vidrio. C- D restauración del muñón con resina.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

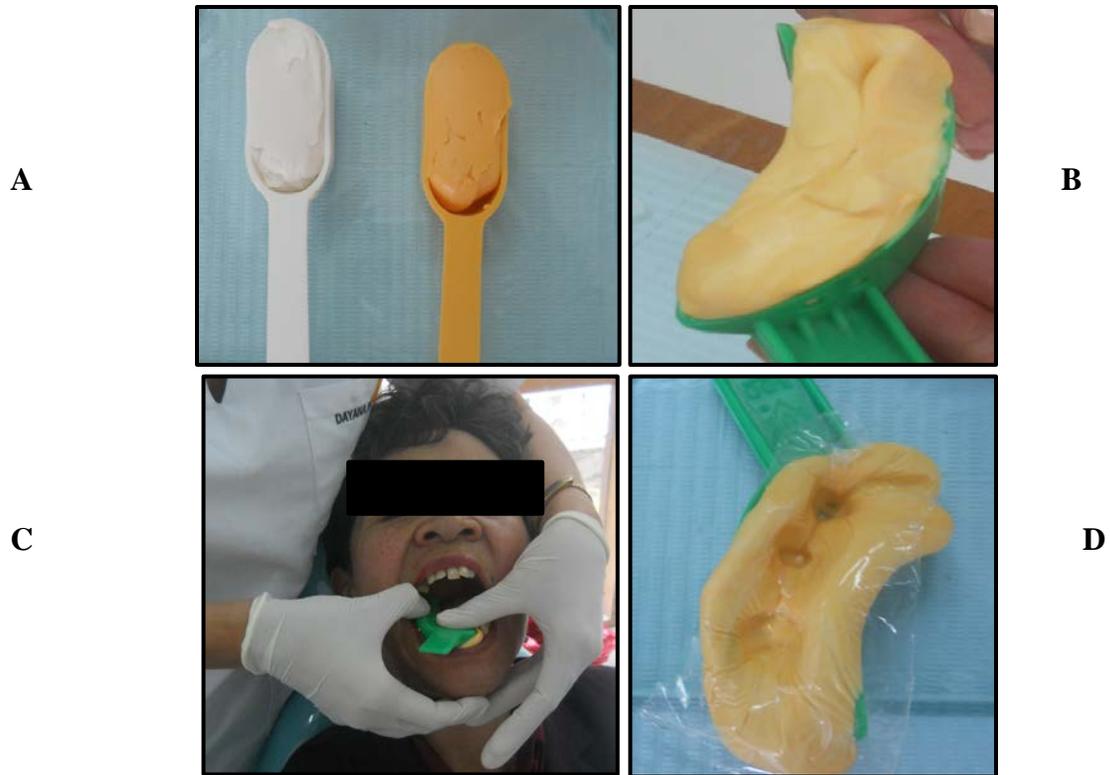
El diente 45 ya se encuentra listo para ser tallado y realizar la corona de metal porcelana, se comienza con fresa tronco cónica de diamante y para darle terminación se continúa con fresa tronco cónica de grano fino, garantizando que la preparación quede óptima para la toma de impresión (Ver Figura. 66 A, B, C)



**Figura. 66 A tallado con fresa tronco cónica de diamante. B terminado de la preparación con fresa de grano fino. C preparación lista para la toma de impresión.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

La impresión se tomó con silicona de adición en dos pasos, ocupando un pedazo de plástico en el primer paso con la pasta pesada, creando el espacio para la pasta liviana, se sirven las porciones con las mismas cantidades de catalizador y base. Se mezcla sin guantes y se carga la cubeta la parcial. Se lleva la cubeta cargada a la boca de la paciente cuidando los pasos a seguir de introducción, centralización y profundización hasta obtener la impresión del primer paso con la pasta pesada (Figura. 67 A-B-C)

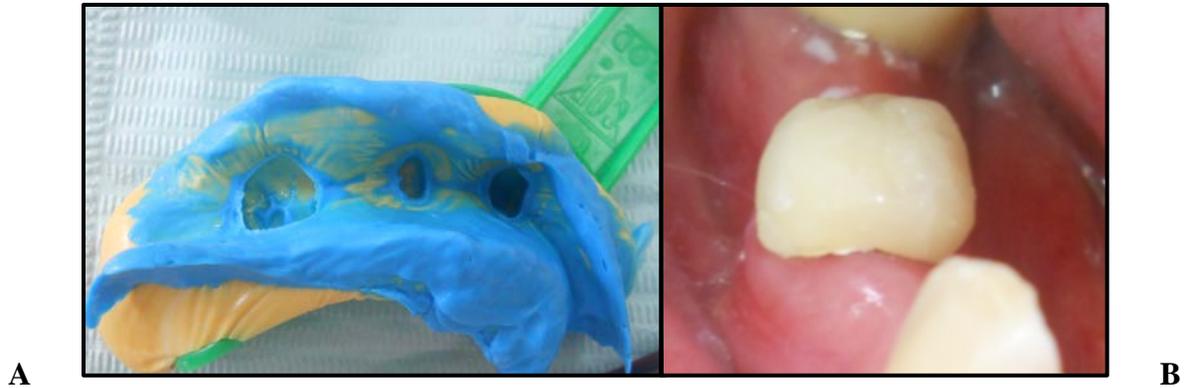


**Figura. 67 A** Porciones de material servidas. **B** Cubeta cargada con material mezclado. **C** Cubeta en boca de la paciente. **D** impresión en el primer paso obtenida.

**Fuente: Dayana Fernández Muñoz**

Para el segundo paso de la impresión con la pasta liviana, se coloca un poco de esta en el diente tallado y en la impresión para garantizar la copia fiel de cada detalle, la impresión final fue criticada y se consideró óptima para enviar al laboratorio, libre de arrastres y sin cubeta expuesta.

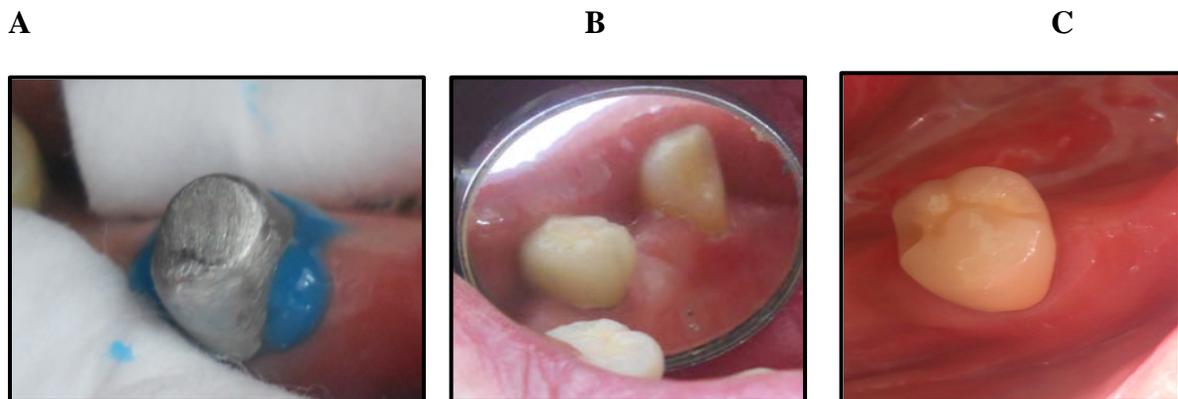
Previo a la toma de impresión ya habíamos confeccionado el provisional de acrílico para este diente por lo que este fue cementado hasta que estuviera lista la corona definitiva (Figura. 68A-B).



**Figura. 68 A. Impresión definitiva terminada en dos pasos. B Provisional cementado.**

**Fuente: Dayana Fernández**

Como la corona se realizó en metal porcelana se necesita probar la estructura metálica en una cita, la prueba se realizó con pasta liviana para determinar la presencia de puntos de excesos en la cofia metálica que no permiten el asentamiento ideal de esta. También se necesita tomar el color para que en la próxima visita pueda probársele la corona ya con porcelana sin pulir y por último cuando viene pulida se procede a la cementación (Ver Figuras. 69 A-B-C).



**Figura. 69 A prueba metálica. B prueba de porcelana sin terminar. C corona terminada y cementada.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

Para el diente 34, se realizó el mismo procedimiento desde endodoncia, perno prefabricado de fibra de vidrio y corona de metal porcelana, una vez concluidos todos los procedimientos de rehabilitación de coronas unitarias ya teníamos listo el terreno protésico para comenzar la confección de las prótesis removibles de cromo cobalto superior e inferior. Hasta este momento la lesión había evolucionado como se observa en la (Figura. 70)



**Figura. 70 Evolución de lesión blanquecina des púes de terminadas las coronas unitarias de metal porcelana.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

Para este momento la paciente no ocupaba la prótesis superior porque se había quebrado completamente, la prótesis inferior ocupaba para trabajar pero se quitaba al llegar a la casa, nosotros no obstante, decidimos cortar el retenedor que abrazaba el diente 47, y pulirlo con piedras y gomas para pulir metal, hasta dejarlo libre de asperezas, cabe recalcar que esta acción se hizo desde el mes de septiembre, y se palpaba esa zona de la prótesis en cada visita para cuando fuera necesario pulir nuevamente, quedando la prótesis como se observa en la (Figura. 71)



**Figura. 71 prótesis antigua con retenedor cortado y pulido para evitar roce con la lesión blanquecina del borde lateral de la lengua.**

**Fuente: Dayana Fernández**

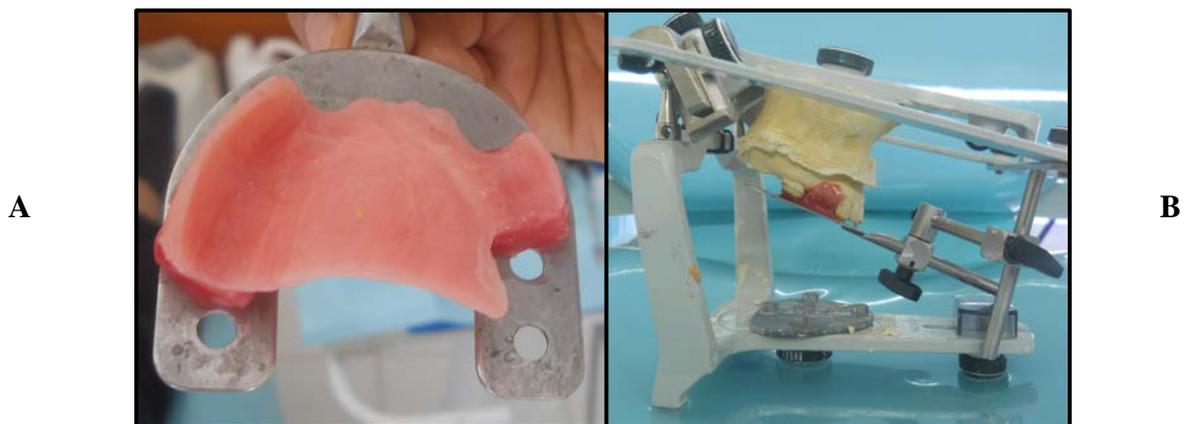
Se comenzó tomando las impresiones primarias para obtener los modelos de estudios sobre estos modelos de estudio se confeccionaron cubetas individuales de acrílico con rodetes de cera para montarlos en el articulador estableciendo la relación céntrica, para ello primero deben individualizarse los rodetes con ayuda de la platina de fox, tomando como referencia el plano de camper y la línea bipupilar (Figura 72).



**Figura. 72 Individualización de rodete superior con la platina de fox.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

Con el rodete superior paralelo a todos los puntos de referencia este puede ser fijado a la horquilla del articulador, para que quede montado el modelo superior en el articulador semiajustable (Figura. 73 A-B).



**Figura. 73 A Rodete superior fijado a la horquilla. B Modelo superior montado en el articulador.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

Con el modelo superior montado ya podemos establecer la relación céntrica y montar el modelo inferior en el articulador (Figura. 74 A-B).

**A**



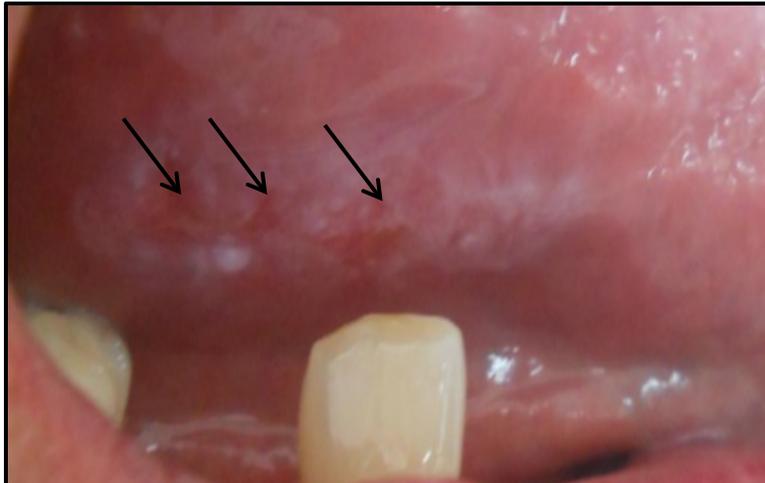
**B**



**Figura. 74 A Relación céntrica obtenida. B Montaje en el articulador terminado.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

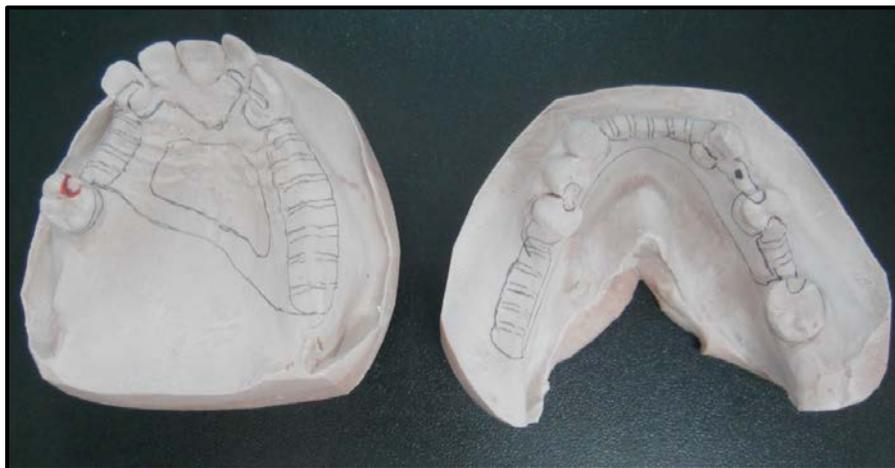
La lesión hasta este momento se mantenía estable, sin muchas modificaciones en su aspecto clínico, pero en todo momento llamaba la atención las zonas focales eritematosas que mostraba hacia la parte central de la misma (Figura. 75)



**Figura. 75** Evolución de la lesión blanquecina en el borde lateral de la lengua.

**Fuente: Dayana Fernández.**

El montaje en el articulador permite comprobar si el diseño protésico que tenemos previsto puede ser realizado en boca o no, nosotros nos dimos cuenta que teníamos una mordida muy cerrada por lo que no teníamos espacio suficiente para enfiar los dientes en su tamaño normal, sino que había que adaptarlos desgastando estos dientes artificiales hasta dejarlos en carillas vestibulares, la paciente presentaba además mordida cruzada en el lado izquierdo. Después de todo este análisis del caso ya estábamos listos para tallar los apoyos oclusales en boca y tomar la impresión para obtener los modelos definitivos o de trabajo y confeccionar las estructuras metálicas de las prótesis (Figura. 76).



**Figura 76** modelos de trabajo con diseño de la estructura metálica superior e inferior.

**Fuente: Dayana Fernández.**

Cuando el laboratorio envía las estructuras de metal de las prótesis primeramente las adaptamos en sus descansos oclusales preparados en boca, después se toma un registro de mordida con las estructuras metálicas en boca, esto será la guía para que el técnico dental pueda enfilear los dientes artificiales en cera. Este paso puede ser realizado con rodets de cera fijados a la estructura de metal, o con pasta de impresión, nosotros ocupamos la pasta de impresión (Figura. 77 A-B).

**A**



**B**



**Figura. 77 A estructuras de metal terminadas. Figura 77 B Registro de mordida con pasta.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

Terminado el enfileado de los dientes y probado en la paciente ya se envía la prótesis para el acrilado que es el último paso, debo mencionar que el enfileado de estos dientes fue un paso muy laborioso y requirió de mucha dedicación para que funcionalmente quedaran óptimas las prótesis para la paciente. Decidimos realizar ya en este punto la biopsia para conocer la naturaleza de la lesión blanquecina del borde lateral de la lengua, que a pesar de todas nuestras acciones persistía. Para el momento de la biopsia la lesión era notoria aun como se observa en la imagen (Figura. 78).



**Figura. 78 Aspecto de la lesión antes de la biopsia.**  
**Fuente: Dayana Fernández.**

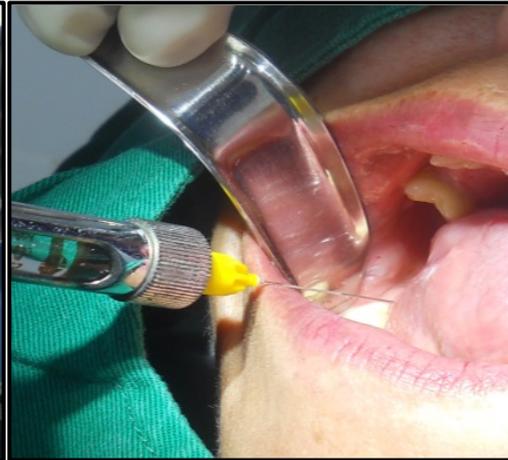
### **3.6.2. Biopsia**

Para la toma de la muestra se comienza con la antisepsia del campo operatorio con alcohol de 90 volúmenes, se continúa con la técnica anestésica que en este caso fue troncular para anestesiarse los nervios lingual, bucal y dentario inferior (Figura. 79 A-B)

**A**



**B**



**Figura. 79 A Antisepsia del campo operatorio. B anestesia troncular.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

Como la lesión se encontraba en la lengua fue preciso realizar un reparo quirúrgico para mantener la lengua en una posición adecuada para que el cirujano pudiera operar durante el transquirúrgico (Figura. 80)



**Figura. 80 reparo quirúrgico.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

Antes de realizar la incisión el cirujano debe palpar la lesión para apreciar la consistencia y determinar si está indurada, o si es depresible, en nuestro caso la lesión es de consistencia blanda al tacto (Figura. 81)



**Figura. 81 Palpación de la lesión.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

Antes de realizar la incisión el cirujano marca con pinzas los bordes de la lesión que serán extirpados, es una guía para el cirujano que le permite observar la parte de la lesión que se enviará de muestra para el patólogo, la biopsia realizada fue incisional por lo que debe escogerse siempre una parte representativa de la lesión, tejido transicional y tejido sano,

para que el patólogo pueda apreciar las características individuales de cada parte y comparar entre ellas para emitir un diagnóstico histopatológico acertado. El cirujano con este fin hará una incisión elíptica con una profundidad y amplitud adecuadas, teniendo en cuenta que muestras muy pequeñas ante los procesos de fijación pueden reducir sensiblemente su tamaño (Figura 82 A-B)

**A**



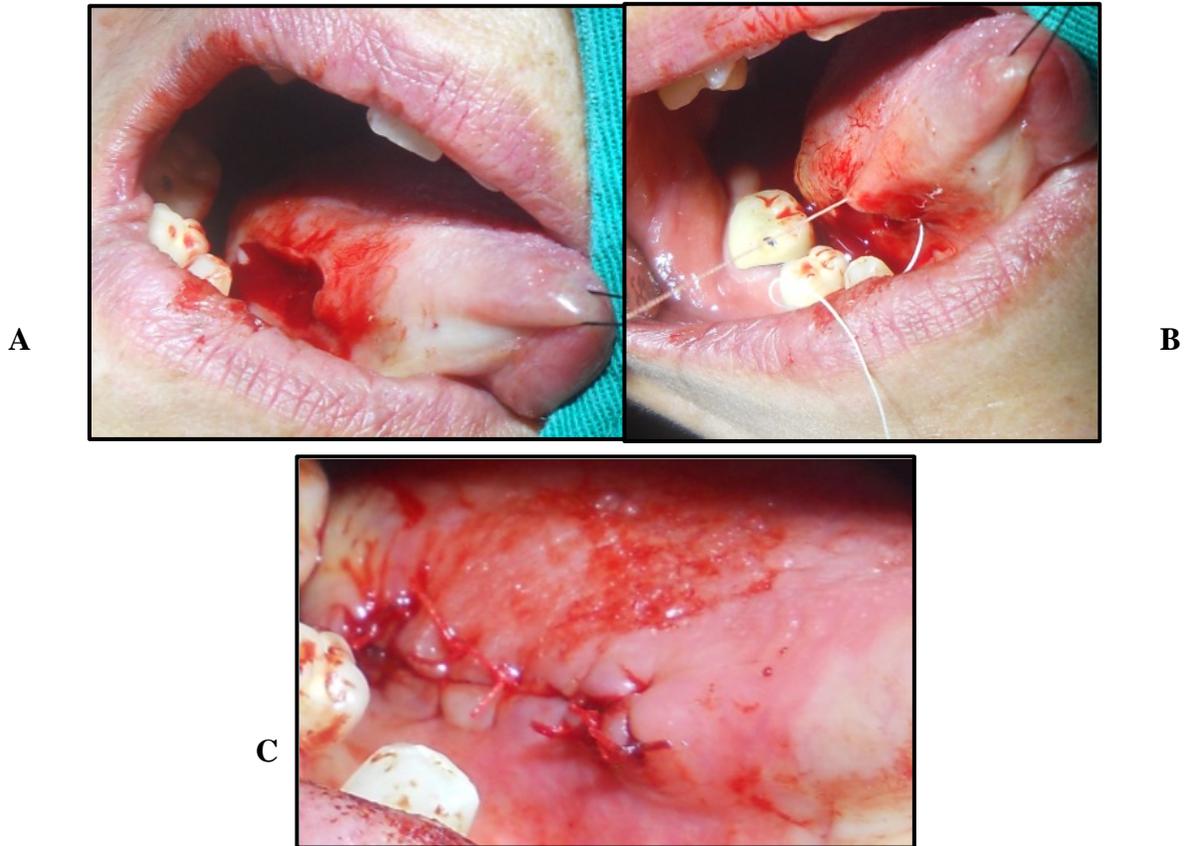
**B**



**Figura.82 A delimitación con pinzas de la lesión. B incisión elíptica.**

**Fuente: Dayana Fernández**

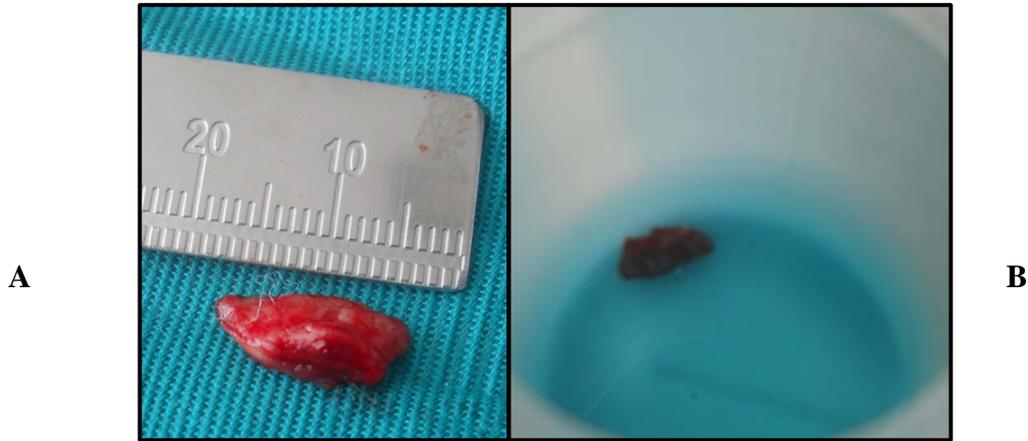
Con la obtención de la muestra se procede a realizar la sutura de la herida que garantiza la hemostasia y la cicatrización (Figura. 83 A-B -C)



**Figura. 83 A herida causada por la toma de la muestra. B Primer punto de sutura. C Sutura terminada.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

La muestra obtenida se mide para conocer el diámetro que posee que fue de 12mm e inmediatamente se coloca en el frasco con formalina al 10% que es la sustancia ideal para la fijación y conservación de la muestra (Figura. 84 A-B)



**Figura. 84 A medición de la muestra. B muestra colocada en el frasco con formalina al 10%.**

**Fuente: Dayana Fernández**

A la paciente se le dan las indicaciones post quirúrgicas recomendándole terapia de frío colocando hielo en la zona intervenida para evitar edema y el dolor, la mantención de una dieta líquida es fundamental en las primeras 24- 48h para evitar que el roce con alimentos duros puedan lastimar la herida y causar una hemorragia y finalmente se le indica reposo. Se cubrió con antibiótico por siete días para evitar infecciones durante el post operatorio, también con analgésicos y antiinflamatorios durante cinco días.

Inmediatamente la muestra fue llevada a la Universidad Central, donde el Patólogo estaba esperando para comenzar los procesos pertinentes al frotis y de esta forma obtener el diagnóstico histopatológico que estuvo listo a los 15 días después de entregada la muestra.

La muestra fue acompañada del protocolo de solicitud de biopsia de la Universidad Central que previo a la cirugía había sido llenado (Ver Anexo 9-10)

Se realizó un control del pos operatorio a los siete días donde se observa una cicatrización normal, la herida no presentó infección, por lo que decidimos instalar las prótesis definitivas y retirar la sutura pasados siete días más (Figura. 85 A- B-C).



A

B

C

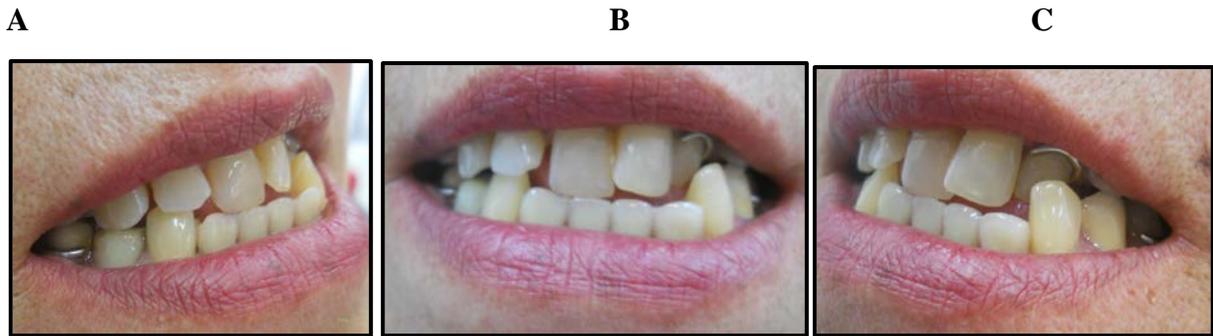
**Figura. 85. Control a los siete días de la cirugía. B retiro de la sutura a los 14 días. C control a los 21 días, nótese la pequeña área de lesión remanente.**

**Fuente y elaborador: Dayana Fernández.**

A pesar de que en la bibliografía se dice que las variantes en placa de liquen plano oral que no sean muy agresivas no es necesario tratarlas con medicación, con el patólogo decidimos indicar Betometazona al 0,1%, Ketoconazol 200 mg, Ácido Hialurónico 0,05% y Orobace de 30 mg.

La evolución de la lesión ha sido favorable, la paciente se siente tranquila y sin ansiedad por el desconocimiento del origen de su patología.

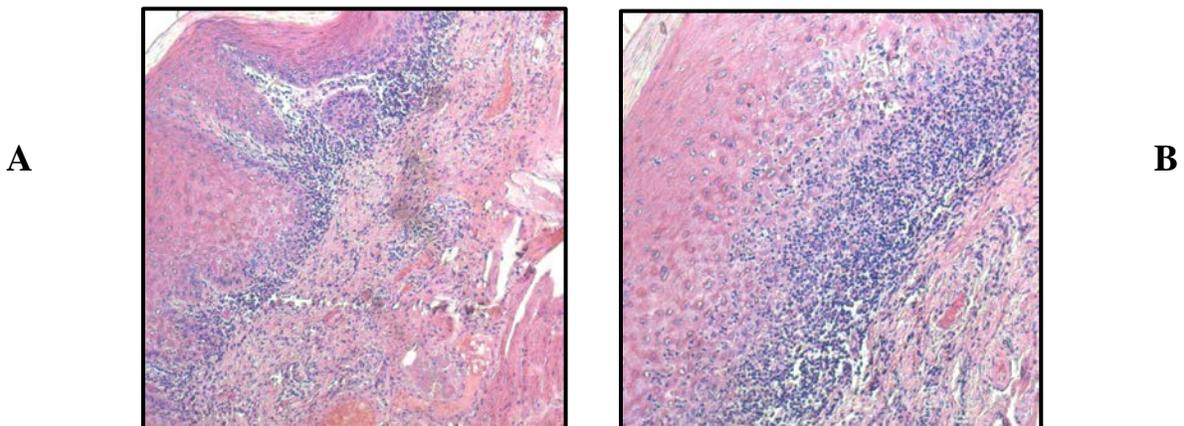
El resultado final con las prótesis instaladas fue de mucha satisfacción para la paciente, a pesar del reducido espacio producto de la mordida tan cerrada y a pesar de la mordida cruzada anterior del lado izquierdo, pudimos confeccionar las prótesis removibles de cromo cobalto respetando nuestras limitaciones para devolverle a la el paciente confort y la funcionalidad que había perdido (Figura. 86 A-B-C)



**Figura. 86 Resultado final con las prótesis instaladas. A perfil derecho .B vista frontal. C perfil izquierdo con mordida cruzada anterior.**

**Fuente: Dayana Fernández.**

El diagnóstico histopatológico fue Liquen plano oral, en forma de placa, la histología es inequívoca, típica de esta patología, notándose la franja densa y estrecha de infiltrado linfocitario (Figura. 87 A- B)



**Figura. 87 A-B Imagen del corte de la lesión con diagnóstico de Liquen plano oral. Notándose en ambas el denso infiltrado linfocitario en forma de banda.**

**Fuente: Dayana Fernández**

## ***IV. Capítulo.***

### ***4.1. Discusión***

Actualmente resulta controversial la conducta a seguir por parte del odontólogo ante el hallazgo de una lesión de color blanquecino que no desprende al raspado, tal vez unos entrarían en pánico y remitirían al paciente para la inmediata realización de una biopsia, en particular esta conducta ofrece la ventaja de evitar el retraso en el diagnóstico por parte del profesional (Seoane, González & Velo, 2008), otros atendiendo a las características clínicas de la lesión e identificando las causas probables como irritantes crónicos prefieren eliminar los mismos y evolucionar para observar cambios en su apariencia.

Es una realidad que la prevalencia del cáncer bucal está aumentando y esto demanda la necesidad de que cada día los profesionales estén más preparados para diagnosticar de manera acertada las lesiones que sin tratamiento pueden evolucionar a un cáncer bucal.

Nuestro caso clínico demostró que existen situaciones donde a pesar de un diagnóstico presuntivo, emitido sobre la base de una buena anamnesis y un examen clínico minucioso, nos ofrece un cuadro que clínicamente pareciera ser inequívoco y resultó ser una invitación para una diversidad de criterios, donde hubo profesionales que a pesar del tiempo de evolución de la lesión pensaban que una biopsia no estaba indicada, sin embargo otros manifestaban preocupación por el tiempo de espera para la remisión de esta.

Optamos por ser conservadores y trabajar en la rehabilitación de la paciente y en cada cita chequear el avance de la lesión, fue notoria la disminución del tamaño de la misma y el aspecto era prácticamente inofensivo, pero saltaba la interrogante de por qué la persistencia y cuál en definitiva sería la naturaleza de la lesión.

La biopsia oral en nuestro caso fue un método indispensable para emitir el diagnóstico definitivo de Liquefación plana oral, donde la etiología es desconocida, esta lesión fue tratada como leucoplasia por varios meses, pero la histopatología demostró que era una apariencia clínica nada más, se estableció además el tratamiento específico para la lesión (Seoane, González & Velo, 2008).

En Odontología y específicamente en cuanto a las patologías que afectan a la mucosa bucal, no podemos subestimar ningún padecimiento por su aspecto inofensivo, lesiones que aparentan ser inofensivas a nuestro juicio clínico pueden sorprendernos y resultar ser una entidad peligrosa.

La paciente ha sido educada para la salud en cuanto a los chequeos periódicos al odontólogo para evaluar la zona de aparición de la lesión, y el resto de la cavidad bucal, se le indicó el uso adecuado de sus aditamentos protésicos, así como la vida útil de los mismos, se insistió en que debía relajarse un poco más pues es de temperamento eufórico y obsesiva con sus cosas. Estas medidas junto al tratamiento tópico indicado han dado resultados satisfactorios que esperamos que se mantengan.

#### **4.2. Conclusiones**

Gracias a la biopsia realizada pudimos conocer la naturaleza de la lesión que fue liquen plano, y como posible etiología se establece el estrés y la personalidad obsesiva de la paciente.

Este caso clínico despertó en mí la necesidad de conocer acerca de las patologías bucales específicamente de las lesiones blanquecinas, lo que ha sido de gran importancia para poder diagnosticar a futuro las lesiones que se presentan en la cavidad oral.

Se logró concientizar a la paciente de la necesidad de acudir periódicamente al odontólogo para recibir examen tanto del complejo bucal como de sus aditamentos protésicos.

Fueron devueltos el confort y la funcionalidad que la paciente había perdido.

#### **4.3. Recomendaciones**

El odontólogo puede y debe desempeñar un importante papel en el diagnóstico precoz de las lesiones premalignas, incluso en sus estados más tempranos, este diagnóstico asegurará un pronóstico mucho más favorable.

Los odontólogos siempre deben llevar consigo el mensaje de prevención y preocupación diagnóstica temprana a través de la inspección y palpación para evitar el desarrollo de las lesiones blanquecinas de la mucosa bucal a leucoplasia y peor a un carcinoma. Con sólo un par de guantes y nuestras manos podemos salvar vidas.

Una vez detectada una lesión blanquecina de la mucosa bucal, es de vital importancia complementar el hallazgo clínico con la anamnesis, donde debemos preguntar desde cuando tiene la lesión, incluso hay pacientes que no sabían hasta el momento del hallazgo que tenían una lesión.

Es preciso palpar para ver si el paciente refiere dolor o si siente molestias de manera espontánea, se debe indagar si siente ardor, comezón, al ingerir alimentos picantes y condimentados.

Siempre descartar si el paciente practica hábitos que predisponen a padecer estas patologías como el tabaquismo en cualquiera de sus formas, y el consumo de bebidas alcohólicas de manera regular.

Al complementar los hallazgos clínicos con el resultado de la anamnesis podemos emitir un diagnóstico presuntivo, y plantearnos la idea de realizar una biopsia para obtener el diagnóstico histopatológico definitivo que nos ayudará a establecer un adecuado plan de tratamiento para el caso.

## V. BIBLIOGRAFÍA

1. Arriba de la Fuente, L. (2012). Gingivitis descamativa crónica, 5-12. Recuperado de: [http://eprints.ucm.es/18086/1/Gingivitis\\_Descamativa\\_Cr%C3%B3nica.pdf](http://eprints.ucm.es/18086/1/Gingivitis_Descamativa_Cr%C3%B3nica.pdf).
2. Bascones, A. (2003). *Cáncer y Precáncer Oral. Bases clínico- quirúrgicas y moleculares*. Universidad de Michigan: Ediciones Avances.
3. Berasategi, A. (2011). Lesiones blancas de la mucosa bucal, 3-12. Recuperado de <http://www.clinicadonnay.com/media/pdf/lesiones%20blancas.pdf>
4. Bhaskar, S. N. (1984). Sexta Edición. *Patología bucal*. Argentina: El Ateneo.

5. Cawson & Odwell (2009). Octava Edición. *Medicina y Patología Oral*. Barcelona: Elsevier.
6. Ceccotti, E. L. (2007). *El diagnóstico en clínica estomatológica*. Argentina: Médica panamericana.
7. Gómez de Ferraris, M., & Campos, A. (2007). *Histología y embriología bucodental*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
8. Herrera, I. (Ed). (2005). *Guías Prácticas de Estomatología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
9. Laskaris, G. (2006). *Pocket Atlas of Oral Diseases*. USA: Thieme
10. Martínez, J. (2009). *Cirugía oral y maxilofacial*. México: Manual Moderno.
11. Matesanz, P., & Bascones, A. (2009). Liqueen plano: Revisión de la literatura actual. *Av. Odontoestomatol* 25 (2), 114-99.
12. Romero, I. (2011). Perlas de Epstein, Nódulos de Böhn o quistes gingivales del recién nacido.
13. Santana, J. C. (1985). *Atlas de patología del complejo bucal*. La Habana: Científico-Técnica.
14. Sapp, J. Lewis R., & George. (2005). *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Madrid: Elsevier Saunders.
15. Seoane, J., Gonzales, A., & Velo, J. (2008). La biopsia en el contexto del precáncer y el cáncer oral. *Av. Odontoestomatol*, 24 (1), 96-89.

## VI. ÍNDICE DE ANEXOS



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA  
CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

3186

INSTITUCION DEL SISTEMA		UNIDAD OPERATIVA	COD.UO	COD.LOCALIZACIÓN			NUMERO DE HISTORIA CLINICA
Clínica H2		UIDE		PARROQUIA	CANTON	PROVINCIA	3186

**1 REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN**

APPELLIDO PATERNO	APPELLIDO MATERNO	PRIMER NOMBRE	SEGUNDO NOMBRE	Nº CEDULA DE CIUDADANIA			
Rufo	Traa	Amparo	Del Rosario	0900679458			
DIRECCIÓN DE RESIDENCIA (VIAL, CALLE Y Nº-MANZANA Y CASA)		BARRIO	PARROQUIA	CANTON	PROVINCIA	TOMA DE DATOS	Nº TELEFONO
Sector Loma Grande			Palmira	Quito	Pichincha		2382028
FECHA DE NACIMIENTO	LUGAR DE NACIMIENTO	NACIONALIDAD(S)	GRUPO CULTURAL	EDAD AÑOS CUMPLIDOS	SEXO M F	ESTADO CIVIL SOL CAS DIV VU U-L	
20/5/54	Tulcan	Ecuador	Mestizo	60	X	X	
FECHA DE ADMISION	OCCUPACION	EMPRESA DONDE TRABAJA	TIPO DE SEGURO DE SALUD	REFERIDO DE			
12/7/13	Maestra Profesora						
EN CASO NECESARIO LLAMAR A		PARENTESCO AFINIDAD	DIRECCION	Nº DE TELEFONO			
Darwin Santani		Hijo	Sector Loma Grande	099769418			

CODIFICADO URBANA RURAL MASCULINO FEMENINO SOL-CASADO DIVORCIADO VIUVIDO U-L UNION LIBRE

**AUTORIZACIÓN**

FECHA: 12 de julio del 2013

VO: Amparo Del Rosario con CI Nº 0900679458

En conocimiento que la Clínica de especialidades Odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador "Servicio Docente" su tratamiento lo realiza especialistas y estudiantes.

Se me ha explicado adecuadamente las actividades esenciales que se realizaran sobre el tratamiento de mis problemas bucales.

AUTORIZO a que se me realice procedimiento de diagnostico y tratamiento clinico quirurgico con el estudiante asignado, comprometiendome a cancelar los valores correspondientes previo el tratamiento indicado.

NOMBRE PACIENTE: Amparo Del Rosario

ESTUDIANTE: Dayana Hernández Muñoz

TUTOR: Dr. Salvador

  
 FIRMA PACIENTE

  
 FIRMA TUTOR

Anexo 1. Historia clínica, página 1.

ESTABLECIMIENTO	NOMBRE	APELLIDO	SEXO (M/F)	EDAD	Nº HISTORIA CLÍNICA																
Clinica #3	Amparo	Rioño	F	60	3186																
1-4 AÑOS	5-9 AÑOS PROGRAMADO	10-14 AÑOS PROGRAMADO	15-19 AÑOS	20-29 AÑOS	30-64 AÑOS																
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																
<b>1 MOTIVO DE CONSULTA</b>																					
La paciente refiere: "Quiero hacerme la prótesis"																					
<b>2 ENFERMEDAD O PROBLEMA ACTUAL</b>																					
Prótesis removible sup (quebrada) no ocupa e inf. desadaptada Obstrucción de amilgama. sobredientes Diente 47 con mala posición lingualizado que roza con la lengua																					
<b>3 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES</b>																					
1. ALERGIAS ANTIBIÓTICO	2. ALERGIAS ANESTESIA	3. HEMO RRAJAS	4. VIRUS H. 1. TUBER CULOSIS	5. ASMA	6. DIABETES																
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																
AP: 10. Otros: Gástricos AF: no refiere.																					
<b>4 SIGNOS VITALES</b>																					
FRECUENCIA ARTERIAL	FRECUENCIA CARDIACA	TEMPERATURA	F. RESPIRAT																		
120/85	70	36.6	17																		
<b>5 EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO</b>																					
1. LABIOS	2. MEJILLAS	3. MALAR SUPERIOR	4. MALAR INFERIOR	5. LENGUA	6. PALADAR																
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																
5. Lengua: lesión blanquecina en el borde lateral de la lengua (lado derecho) clínicamente se observa una lesión de bordes irregulares, que no se desprende al raspado, compatible con leucoplasia por causa de un hábito crónico																					
<b>6 ODONTOGRAMA</b>																					
<b>7 INDICADORES DE SALUD BUCAL</b>																					
HIGIENE ORAL SIMPLIFICADA				ENFERMEDAD PERIODONTAL																	
PIEZAS DENTALES	PLACA	CÁLCULO	GINGIVITIS	LEVE	MAL OCLUSIÓN																
16 / 17 / 55	1	0	0	ANGUL I	FLUOROSIS																
11 / 21 / 51	1	0	0	ANGUL II	LEVE																
26 - 27 - 65	-	-	-	ANGUL III	MODERADA																
36 - 37 / 75	1	0	0	SEVERA	SEVERA																
31 - 41 - 71	-	-	-																		
46 - 47 / 85	1	0	0																		
TOTALES	0/60	0	0																		
<b>8 ÍNDICES CPO-ceo</b>																					
<table border="1"> <tr> <td>C</td> <td>P</td> <td>O</td> <td>TOTAL</td> </tr> <tr> <td>6</td> <td>16</td> <td>0</td> <td>22</td> </tr> <tr> <td>d</td> <td>c</td> <td>e</td> <td>o</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td>TOTAL</td> </tr> </table>						C	P	O	TOTAL	6	16	0	22	d	c	e	o				TOTAL
C	P	O	TOTAL																		
6	16	0	22																		
d	c	e	o																		
			TOTAL																		
<b>9 SIMBOLOGÍA DEL ODONTOGRAMA</b>																					
* <sub>sup</sub> SELLANTE NECESARIO	⊗ PERDIDA (OTRA CAUSA)	≡ PRÓTESIS TOTAL																			
* <sub>inf</sub> SELLANTE REALIZADO	△ ENDODONCIA	⊞ CORONA																			
X <sub>sup</sub> EXTRACCIÓN INDICADA	○ PRÓTESIS Fija	○ AZUL OBTURADO																			
X <sub>inf</sub> PERDIDA POR CARIES	— PRÓTESIS REMOVIBLE	○ POJO CARIES																			

Anexo 2. Historia clínica, página 2.



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA  
PROTOCOLO DE CORONA UNITARIA

# 47

Nota: No se realizara ningún procedimiento protésico sin la previa realización de tratamientos de otras especialidades de acuerdo al plan de tratamiento establecido.

Nombre del Tutor: Marcelo Quiza No Historia: 3186  
Nombre del paciente: Dayana Fernández

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA
<u>13/1/14</u>	1	Preparación de pilares.	
<u>13/1/14</u>	2	Elaboración de provisionales.	
<u>13/1/14</u>	3	Impresiones funcionales.	
	4	Registro del color por material para ser elaborado el trabajo.	
-	5	Prueba de estructura metálica.	-
-	6	Prueba de porcelana sin terminado.	-
<u>03/02/14</u>	7	Cementación provisional de corona.	
<u>10/2/14</u>	8	Cementación definitiva.	
	9	Control (8 días después).	

Recibí el trabajo a entera satisfacción

Dayana Fernández  
FIRMA DEL PACIENTE

Nombre del estudiante  
Dayana Fernández  
Firma  
Dayana Fernández

Nombre del Tutor  
Dr. Marcelo Quiza  
Firma  
Marcelo Quiza

Anexo 3. Protocolo de corona unitaria.



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA  
PROTOCOLO DE CORONA UNITARIA

# 45

Nota: No se realizara ningún procedimiento protésico sin la previa realización de tratamientos de otras especialidades de acuerdo al plan de tratamiento establecido.

Nombre del Tutor: Dr. Cruz No Historia: 3186  
Nombre del paciente: Ampara Rodríguez # 45

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA
<u>21/4/14</u>	1	Preparación de pilares.	
<u>21/4/14</u>	2	Elaboración de provisionales.	
<u>21/4/14</u>	3	Impresiones funcionales.	
<u>25/4/14</u>	4	Registro del color por material para ser elaborado el trabajo.	
<u>28/4/14</u>	5	Prueba de estructura metálica.	
<u>5/5/14</u>	6	Prueba de porcelana sin terminado.	
<u>12/5/14</u>	7	Cementación provisional de corona.	
<u>14/6/14</u>	8	Cementación definitiva.	
	9	Control (8 días después).	

Recibí el trabajo a entera satisfacción

Nombre del estudiante: Ampara Rodríguez  
Firma: Ampara Rodríguez

FIRMA DEL PACIENTE: Ampara Rodríguez  
Nombre del Tutor: Dr. Cruz  
Firma: Dr. Cruz

Anexo 4. Protocolo de corona unitaria.



**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA  
FICHA DE CONTROL DE PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE**

Nota: No se realizara ningún procedimiento protésico sin la previa realización de tratamientos de otras especialidades de acuerdo al plan de tratamiento establecido.

Nombre del Tutor: Dr. Quij ..... No Historia.....  
 Nombre del Paciente: Ampliasa, Sofía.....  
 Trabajo a realizar: de mandíbulas sup e inf. Ortopia Cobalto.....  
 No. De diente/dientes:.....  
 Clasificación de Kennedy Preliminar..... Definitiva.....  
 Características Clínicas de reborde.....

FECHA	No	PASO CLINICO	FIRMA TUTOR
12/5/14	1	Impresión Diagnóstica.	[Firma]
12/5/14	2	Radiografías y modelos de estudio (duplicados).	[Firma]
19/5/14	3	Modelos paralelizados.	[Firma]
19/5/14	4	Modelos montados en el "articulador", en RC o MIC.	[Firma]
26/5/14	5	Diseño preliminar del especialista y por duplicado en hoja adjunta (copia adjuntar en la historia).	[Firma]
26/5/14	6	Diseño definitivo graficado sobre el 2º modelo.	[Firma]
26/5/14	7	Preparación de la boca del paciente tanto en los pilares como en los demás elementos dentarios.	[Firma]
26/5/14	8	Impresión definitiva con alginato.	[Firma]
26/5/14	9	Modelo maestro (con diseño definitivo).	[Firma]
26/5/14	10	Orden de trabajo (hoja adjunta por duplicado una para el laboratorio y otra para el especialista) con el segundo modelo.	[Firma]
16/6/14	11	Prueba del esqueleto metálico en boca en caso de extremo libre realizar la técnica de modelo.....	[Firma]
16/6/14	12	Recorte del modelo y obtención del modelo de trabajo.	[Firma]
16/6/14	13	Registro intermaxilar en RC o MIC.	[Firma]
23/6/14	14	Prueba de las bases en cera (enfriado).	[Firma]
27/7/14	15	Instalación de la prótesis terminada.	[Firma]
14/8/14	16	Primer control (48 horas).	[Firma]
	17	Segundo control (8 días).	[Firma]

Recibí el trabajo a entera satisfacción

[Firma]  
FIRMA DEL PACIENTE

Nombre del estudiante: [Firma].....

Nombre del Tutor: Dr. Quij.....

Firma del Estudiante: [Firma]

Firma del Tutor: [Firma]

**Anexo 5. Protocolo para prótesis removibles de cromo cobalto superior e inferior**

Anexo 6. Exámenes de laboratorio.



# Clínica de Osteoporosis



701257

Paciente : **RIOFRIO IRUA AMPARO DEL**

Medico Solicitante : **DAYANA FERNANDEZ**

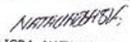
Fec. Ingreso : 01/07/2014 11:35  
Fec. Impresión : 01/07/2014 16:34  
Factura : 171722

Prueba	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
<b>HEMATOLOGIA Y COAGULACION</b>			
<b>BIOMETRIA HEMATICA</b>			
GLOBULOS BLANCOS	5.3	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	4.4 - 10.0
NEUTROFILOS	3.00	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	2.00 - 8.00
LINFOCITOS	2.02	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	1.00 - 4.40
MONOCITOS	0.28	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	
NEUTROFILOS %	56.6	%	45.0 - 67.0
LINFOCITOS %	38.2	%	29.0 - 43.0
MONOCITOS %	5.2	%	2.0 - 12.0
RECUENTO DE G. ROJOS	4870	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	
HEMOGLOBINA	13.4	g/dL	12.0 - 15.4
HEMATOCRITO	42.4	%	38.0 - 49.0
VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO	87.1	fL	76.0 - 95.0
HB CORPUSCULAR MEDIA	27.5	pg	26.0 - 32.0
CONCENTRACION HB CORPUSCULAR MEDIA	31.6	g/dL	30.0 - 35.0
ANCHO DISTRIB. RDW-SD	44.1	fL	35.0 - 55.0
ANCHO DISTRIB. RDW-CV	13.0	%	11.5 - 14.5
PLAQUETAS	323	10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	150 - 450
VOLUMEN MEDIO PLAQUETARIO	10.0		
VELOCIDAD DE SEDIMENTACION (WESTERGREEN) 1 HORA	6	mm	0 - 15
<small>METODO: WESTERGREEN 1 HORA</small>			
TIEMPO DE PROTROMBINA	12.2	seg	11.0 - 14.1
PORCENTAJE ACTIVO	100.00	%	80.00 - 100.00
TIEMPO DE SANGRIA	20 segundos	Min	
TIEMPO DE COAGULACION	5 MINUTOS	Min	

Validación: NONI SAENZ  
01/07/2014 12:30 PM



DRA. SILVANA ZAMBRANO  
RESPONSABLE LABORATORIO



LICDA. NATALIA EGAS  
LABORATORIO CLINICO

(\*) Valores confirmados

Anexo 7. Exámenes de laboratorio.

**Clínica de Osteoporosis**



701257

Paciente : **RIOFRIO IRUA AMPARO DEL**      Fec. Ingreso : 01/07/2014 11:35  
Medico Solicitante : **DAYANA FERNANDEZ**      Fec. Impresión : 01/07/2014 16:34  
Factura : 171722

Prueba	Resultado	Unidad	Valor de Referencia
TIEMPO DE TROMBINA	16.000	seg	14.000 - 16.000

Validación: **NANCY TAMAYO**  
01/07/2014 4:34 PM

*[Signature]*

---

*[Signature]*  
DRA. SILVANA ZAMBRANO  
RESPONSABLE LABORATORIO

*[Signature]*  
LICDA. NATALIA EGAS  
LABORATORIO CLINICO

"(\*) Valores conf

Anexo 8. Historia clínica de cirugía.

**UIDE**  
UNIVERSIDAD INTERAMERICANA DEL CARIBE

**CLINICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS**  
**CIRUGIA BUCAL**

Nombre de Paciente: Ampero Ríos No Historia Clínica: 3756

Nombre del Estudiante tratante: Orjane Fernández

Fecha: 2/7/14

**ENFERMEDAD ACTUAL:** (Síntomas locales, generales, dominantes, empezar con los síntomas más cercanos que el paciente pueda relatar. Poner los síntomas en orden cronológico. Fecha de iniciación del proceso, anamnesis relativa al dolor. Tratamiento previo)

Quilate blanquecina de la zona de edad que presenta desde 15 meses una lesión blanquecina que se al despegó al rasparlo en el borde gingival de la lengua de causa imitación crónica. Al pasar de 15 meses hasta 10 meses las unidades blancas y al observar esta mejoría la lesión no remite y se debe biopsiar

**HISTORIA DENTAL ANTERIOR**

¿Recibe atención dental periódicamente? si

Tiempo Transcurrido de la última extracción \_\_\_\_\_

Indique las razones para extracciones previas varias

¿Ha tenido alguna reacción a la anestesia local? no

¿Ha sufrido hemorragias después de la Extracción? no

¿Ha tenido alguna complicación después de la Extracción? no

**HISTORIA MÉDICA ANTERIOR**

¿Está bajo tratamiento médico? no

Historia de Intervenciones quirúrgicas \_\_\_\_\_

¿Padece o ha padecido de?

Enfermedades Cardiovasculares \_\_\_\_\_ Hipertensión \_\_\_\_\_

Hígado \_\_\_\_\_ Riñón \_\_\_\_\_ Sangre \_\_\_\_\_

Semana de Gestación \_\_\_\_\_ ¿Qué semana? \_\_\_\_\_ T.A. \_\_\_\_\_

Temperatura \_\_\_\_\_ Pulso \_\_\_\_\_ Rep \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_

¿Toma medicación? no

NOMBRE Y FIRMA DEL PROF. Y CODIGO

**EXAMENES COMPLEMENTARIOS:**

RX Panoramia

Laboratorio Clínico: TP, TS, TC, Biometría Hemática

Diagnóstico: lesión blanquecina compatible con leucoplacia. No realizara biopsia para obtener diagnóstico histopatológico

Tratamiento: (Anestesia empleada/Complicaciones, Post Operatoria Inmediato)

Anestesia benclica para anestesia las ner tras lingual, bucal, labial y dental inferior. Inyección telipica o laungge, y suturas

Evolución: se mandaron ab, analgésicos, y protector gástrico

Orjane  
NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

[Firma]  
NOMBRE Y FIRMA DEL PROF Y COD.

Anexo 9. Protocolo para biopsia



UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
LABORATORIO DE HISTOPATOLOGIA

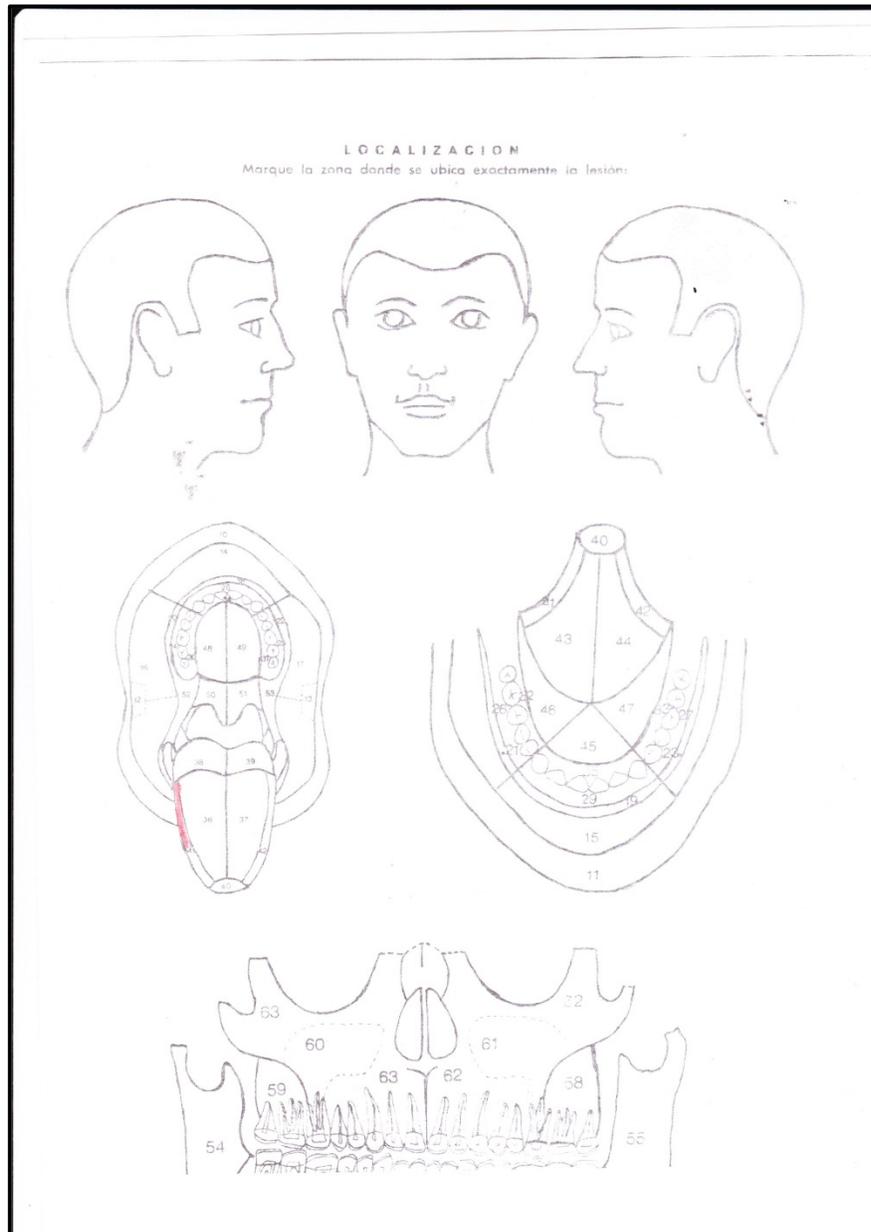
PROF. DR. BYRON SIGCHO

SOLICITUD DE LA BIOPSIA

No. \_\_\_\_\_  
FECHA: 2/7/14

FECHA DE TOMA DE LA BIOPSIA: 2 de julio del 2014  
NOMBRE DEL PACIENTE: Amparo Salgado CLINICA O CATEDRA \_\_\_\_\_  
EDAD 60 años SEXO F OCUPACION negocio propio RAZA blanca  
LUGAR DE DONDE EL TEJIDO FUE TOMADO Borde lateral de la lengua  
CARACTERISTICAS DE LA LESION placa blanca, blanca, no indurada  
COLOR Blanca TAMAÑO 14 mm FORMA placa  
CONSISTENCIA Blanda ETC. \_\_\_\_\_  
POR CUANTO TIEMPO HA ESTADO LA LESION PRESENTE 15 meses  
TERAPIA PREVIA Eliminación crónicas  
DESCRIPCION DE LA RADIOGRAFIA DEL PACIENTE \_\_\_\_\_  
(INCLUYA RAYOS X. SI ES POSIBLE)  
DIAGNOSTICO PRE-OPERATORIO Leucoplasia  
DIAGNOSTICO POST-OPERATORIO Liquef Planoval (Placa)  
OPERACION REALIZADA Biopsia Invisiónal  
SINTOMAS SUBJETIVOS no refiere  
HISTORIA FAMILIAR PERTINENTE no refiere  
HISTORIA PREVIA ya sentía la presencia de la lesión hace 5 meses  
NOMBRE COMPLETO DEL RESPONSABLE Dayana Fernandez Muñoz

### Anexo 10. Protocolo para biopsia.



**Anexo 11. Consentimiento informado.**

**UIDE** UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA  
CLÍNICA DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS

FORMULARIO DE EXPLICACIÓN Y AUTORIZACIÓN DE TRATAMIENTO MÉDICO

Amparo Riquelme Trujillo 3186  
Nombre del Paciente No. De Historia Clínica

Lesión blanquecina en el borde labial de la lengua  
Diagnóstico

Biopsia, para realizar examen histopatológico  
Tratamiento Planificado

Indispensable para establecer un diagnóstico definitivo  
Beneficios del Tratamiento

Presuntamente no impreso-  
na tener una lesión de tipo  
infiltrativa o leucoplacul-  
con la biopsia se establece  
el diagnóstico definitivo  
y se determina el trata-  
miento ideal para el caso.

Riesgos: Se remite a la possibili-  
dad de infección de la herida  
en el operatario en caso de que la  
paciente no siga las indicaciones.

Todo procedimiento médico no está exento de riesgo. Se me explicó el procedimiento y las posibles complicaciones.  
Autorizo a mi médico u otro especialista realizar los procedimientos necesarios o interconsultas si las circunstancias lo  
ameritan, así como la toma de fotos y la filmación con fines docentes.

Quito, 2 / 7 / 14

Amparo Riquelme  
Firma del Familiar Responsable o Representante

[Firma]  
Firma del Médico Tratante

[Firma]  
Firma del Testigo

**Anexo 12. Microscopio donde se analizó la muestra.**



## VII. ÍNDICE DE FIGURAS

**Figura 1.** Cavidad Bucal.

**Figura 2.** Órganos de la cavidad bucal.

**Figura 3.** Tipos de epitelios planos estratificados.

**Figura 4.** Capas del epitelio bucal.

**Figura 5.** Diferenciación celular de un epitelio plano estratificado queratinizado.

**Figura 6.** Epitelio plano estratificado paraqueratinizado de la mucosa masticatoria.

**Figura 7.** Corte sagital de la lengua.

**Figura 8.** Distribución de papilas linguales.

**Figura 9.** Exploración de los labios. A exploración del labio desde la piel hasta la mucosa. B exploración de la encía vestibular.

**Figura 10.** Exploración del carrillo y encía vestibular.

**Figura 11.** Bloque de exploración del paladar duro A y blando B.

**Figura 12.** Exploración de la lengua.

**Figura 13.** Inspección del suelo de bocal.

**Figura 14.** Examen del cuello.

**Figura 15.** Gingivitis descamativa crónica.

**Figura 16.** Hiperortoqueratosis, 16 B. Hiperparaqueratosis

**Figura 17.** Leucoplasia en la mucosa yugal.

**Figura 18.** Leucoplasia verrucosa proliferativa en el reborde alveolar.

**Figura 19.** Cambios histológicos de la Leucoplasia verrucosa proliferativa hasta convertirse en Carcinoma Epidermoide.

**Figura 20.** Carcinoma in situ en la parte anterior de la mucosa del carrillo.

**Figura 21.** Alteraciones microscópicas del Carcinoma in situ.

**Figura 22.** A Eritroplasia parte inferior derecha del suelo de boca. B Eritroplasia moteada en el carrillo.

**Figura 23.** A esquema de grado I de CE. B histología del grado I del CE.

**Figura 24.** A esquema de CE grado II. B histología del CE grado II.

**Figura 25.** A Esquema de CE Grado III. B histología del CE grado III.

**Figura 26.** CE del borde lateral de la lengua.

**Figura 27.** CE de encía.

**Figura 28.** CE del labio.

**Figura 29.** Localizaciones más frecuentes del CE en forma de herradura.

**Figura 30.** A Nevo blanco esponjoso del carrillo. B Nevo blanco esponjoso en la lengua.

**Figura 31.** Ojo Rojo.

**Figura 32.** Hiperplasia epitelial benigna en mucosa bucal.

**Figura 33.** Liquen plano en la dermis con fenómeno de Koebner.

**Figura 34.** Liquen plano reticular.

**Figura 35.** Liquen plano erosivo grave en la lengua.

**Figura 36.** Liquen plano en forma de placa en la mucosa del carrillo.

**Figura 37.** Histología de Liquen plano reticular donde es notorio el infiltrado denso y estrecho de Linfocitos T.

**Figura 38.** Histología de liquen plano atrófico- erosivo es notorio el infiltrado de linfocitos T.

**Figura 39.** Estomatitis nicotínica.

**Figura 40.** Lengua blanca vellosa con pigmentación parda en el tercio posterior.

**Figura 41.** Candidiasis por VIH en el paladar.

**Figura 42.** Gránulos de Fordyce.

**Figura 43.** Quemadura química grave debido a una prótesis removible que el paciente se colocó sin remover el producto de limpieza.

**Figura 44.** Glositis migratoria benigna.

**Figura 45.** Glositis areata migratoria.

**Figura 46.** Perlas de Epstein.

**Figura 47.** Nódulos de Bohn.

**Figura 48.** Incisión elíptica.

**Figura 49.** Examen clínico extraoral.

**Figura 50.** Examen del labio.

**Figura 51.** Examen de la mucosa del carrillo.

**Figura 52.** Examen del paladar.

**Figura 53.** Lengua fisurada.

**Figura 54.** Lesión blanquecina en el borde lateral de la lengua.

**Figura 55.** Examen del piso de boca Análisis Intraoral.

**Figura 56.** Exploración del cuello.

**Figura 57.** Odontograma.

**Figura 58.** A diente 16 con lesión cariosa debajo de la amalgama, B diente 34 con destrucción coronaria, C diente 47 lingualizado y diente 45 con rehabilitación inadecuada.

**Figura 59.** A diente 16 con amalgama y tejido de caries retirados. B base de ionómero de vidrio colocado. C provisional de clip F. D incrustación cementada definitivamente.

**Figura 60.** A diente 47 lingualizado y con amalgama desbordante, B retiro de amalgama, C radiografía de penacho, D endodoncia terminada.

**Figura 61.** Provisional de acrílico cementado.

**Figura 62.** A Corona terminada. B Corona cementada definitivamente

**Figura 63.** A podemos observar la restauración antigua del diente. B se observa la realización del retratamiento endodóntico. C podemos ver la desobturación del conducto radicular

**Figura 64.** A Conducto desobturado. B perno de fibra de vidrio cementado

**Figura 65.** A-B corte de exceso de perno de fibra de vidrio. C- D restauración del muñón con resina.

**Figura 66.** A tallado con fresa tronco cónica de diamante. B terminado de la preparación con fresa de grano fino. C preparación lista para la toma de impresión

**Figura 67.** A carga del material, B material mezclado, C Toma de impresión, D Impresión obtenida.

**Figura 68:** A impresión definitiva terminada en dos pasos. B provisional cementado.

**Figura 69:** A prueba metálica. B prueba de porcelana sin terminar. C corona terminada y cementada.

**Figura 70.** Evolución de lesión blanquecina des púes de terminadas las coronas unitarias de metal porcelana.

**Figura 71.** Prótesis antigua con retenedor cortado y pulido para evitar roce con la lesión blanquecina del borde lateral de la lengua.

**Figura 72.** Individualización de rodete superior con la platina de fox

**Figura 73.** A rodete superior fijado a la horquilla. B modelo superior montado en el articulador.

**Figura 74.** A relación céntrica obtenida. B montaje en el articulador terminado.

**Figura 75.** Evolución de la lesión blanquecina en el borde lateral de la lengua.

**Figura 76.** Modelos de trabajo con diseño de la estructura metálica superior e inferior.

**Figura 77.** A estructuras de metal terminadas. Figura 80 B Registro de mordida con pasta.

**Figura 78.** Aspecto de la lesión antes de la biopsia.

**Figura 79.** A antisepsia del campo operatorio. B anestesia troncular.

**Figura 80.** Reparó quirúrgico.

**Figura 81.** Palpación de la lesión.

**Figura 82.** A delimitación con pinzas de la lesión. B incisión elíptica.

**Figura 83.** A herida causada por la toma de la muestra. B Primer punto de sutura. C Sutura terminada.

**Figura 84.** A medición de la muestra. B muestra colocada en el frasco con formalina al 10%.

**Figura 85.** Control a los siete días de la cirugía. B retiro de la sutura a los 14 días. C control a los 21 días, nótese la pequeña área de lesión remanente

**Figura 86.** Resultado final con las prótesis instaladas. A perfil derecho .B vista frontal. C perfil izquierdo con mordida cruzada anterior

**Figura 87.** Imagen del corte de la lesión con diagnóstico de Liquen plano oral.

## VIII. ÍNDICE DE TABLAS

**Tabla 1.** Características histológicas de los tipos de epitelio observados al microscopio óptico.

**Tabla 2.** La patología y la progresión de la premalignidad oral.

**Tabla 3.** Características del epitelio normal en diversas localizaciones intraorales.

**Tabla 4.** Trastornos mucosos frecuentes, con forma de leucoplasia

**Tabla 5.** Factores que predisponen a los tejidos orales a la infección por cándida

**Tabla 6.** Características a considerar de la lesión para la toma de una muestra.

**Tabla 7.** Signos vitales.

**Tabla 8.** Plan de tratamiento.