

TRASTORNOS DE ORIGEN EPITELIAL



La cavidad oral esta tapizada por una membrana formada por epitelio plano estratificado. El epitelio sirve de cubierta para los tejidos blandos orales y también de barrera para el paso de factores patógenos externos. Según la localización intraoral concreta, el epitelio plano estratificado puede ser una capa superficial de ortoqueratina, de paraqueratina o no estar queratinizado. Además, el espesor total también será variable. Por ejemplo, el epitelio del paladar duro es normalmente grueso, con una capa superficial de ortoqueratina, mientras que el paladar blando es delgado y no queratinizado. Es esencial conocer detalladamente las características microscópicas normales del epitelio en las diversas localizaciones intraorales cuando se estudia el tejido al microscopio con el fin de detectar la presencia de hallazgos anormales

Múltiples factores, locales y sistémicos, pueden afectar al epitelio oral y alterar sus características clínicas y microscópicas normales. Los irritantes físicos locales crónicos como el humo del tabaco, pueden estimular el epitelio plano no queratinizado, habitualmente fino, para convertirlo en queratinizado y engrosarlo. Además, los componentes del humo del tabaco pueden estimular a los melanocitos para elaborar mayor cantidad de melanina que da lugar a una pigmentación local y generalizada de la mucosa oral (melanosis del fumador).



Como consecuencia del gran numero de factores locales y sistémicos que afectan a las mucosas orales, en esta localización anatómica podemos encontrar un amplio espectro de lesiones hamartosas, reactivas, inflamatorias, autoinmunitarias, infecciosas, pigmentarias, displásicas y neoplásicas de origen epitelial. Estas lesiones pueden ser locales o difusas, y presentarse desde el punto de vista clínico como lesiones maculares, papulosas, papilares, blancas (leucoplásicas), rojas (eritroplásicas), ulcerosas, pigmentadas o como grandes masas tumorales ulceradas. Dividiremos los trastornos epiteliales de la cavidad oral en: lesiones benignas, lesiones hiperplásicas y lesiones malignas.

ENFERMEDADES ULCERATIVAS



Úlcera traumática

La mayor parte se debe a traumatismo mecánico simple y casi siempre es evidente la relación causa-efecto.

La úlcera traumática en la porción anterior de la lengua de un lactante con dientes de leche se conoce como enfermedad Riga-Fede.

También pueden ser lesiones autoinducidas relacionadas a problemas psicológicos, llamadas lesiones facticias.

Ciertas sustancias químicas pueden causar úlceras bucales en virtud de su naturaleza ácida o básica o su capacidad para actuar como irritantes o alergenicos.

Las úlceras inducidas por quemaduras térmicas son relativamente infrecuentes en la boca, como por ejemplo quemaduras en el paladar causada por el queso fundido.



CARACTERISTICAS CLINICAS

Úlceras agudas: lesiones cubiertas por un exudado fibroso de color amarillo blanquecino rodeadas por un halo eritematoso, con un grado variable de dolor e hiperplasia

Úlceras crónicas: pueden generar dolor escaso y a veces son indoloras, cubiertas por una membrana amarillenta y rodeadas por bordes prominentes en ocasiones hiperqueratósicos

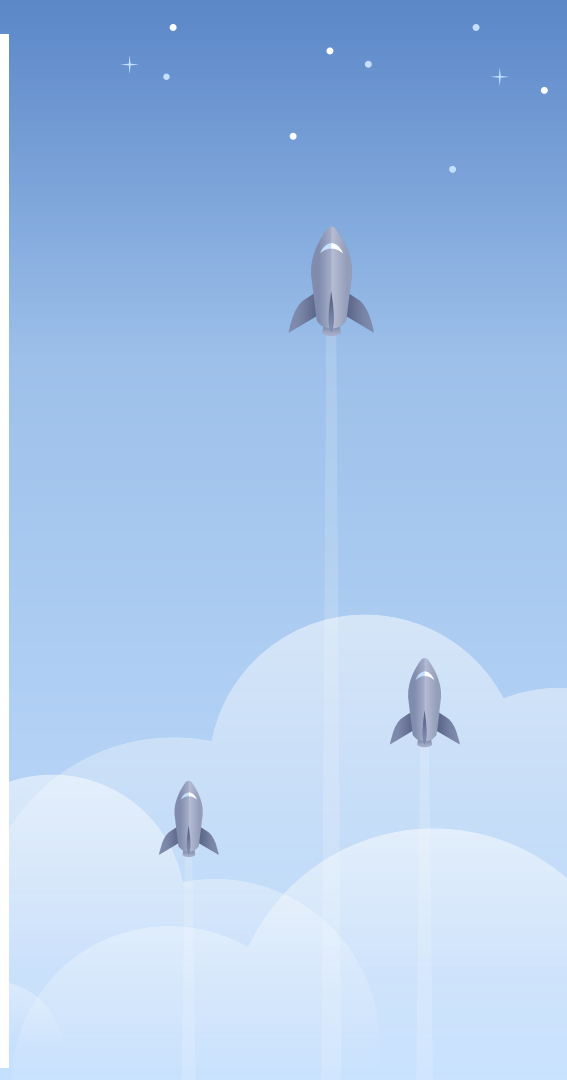




Fig. 2-1. Úlcera traumática aguda.



Fig. 2-2. Úlcera Riga-Fede en un lactante.



Histología

Úlceras agudas: Se observa pérdida del epitelio superficial sustituido por una red de fibrina en la cual predominan los neutrófilos

Úlceras crónicas poseen tejido de granulación en la base con una cicatriz más profunda en el tejido. En todo el espesor se observa infiltrado mixto de células inflamatorias

Diagnóstico

Agudas: Es casi siempre evidente desde el examen clínico y el historial

Crónicas: dx diferencial con sífilis, tuberculosis y micosis profunda, debe estar en observación en un periodo de dos semanas

Tratamiento

No requiere, solo tratamiento sintomático





Úlceras

Sífilis (chancro)

Etiología y patogenia

Una espiroqueta, *Treponema pallidum*, es el agente causante de los sífilis. Se contrae durante el contacto sexual, transfusión sanguínea infectada o inoculación transplacentaria del feto por su madre infectada

Sífilis primaria: una o varias úlceras induradas e indoloras, con bordes lisos en el sitio de inoculación, en genitales, labios, boca y dedos de la mano con linfadenopatías

Sífilis secundaria (de 2 a 10 semanas): Erupción cutánea maculopapular de color marrón rojizo y úlceras cubiertas de un exudado mucoide sobre las superficies mucosas

Sífilis terciaria tardia: tardan años en aparecer y pueden ser profundas



Fig. 2-13. Lesiones maculares (A) y condiloma lato (B) de la sífilis secundaria.

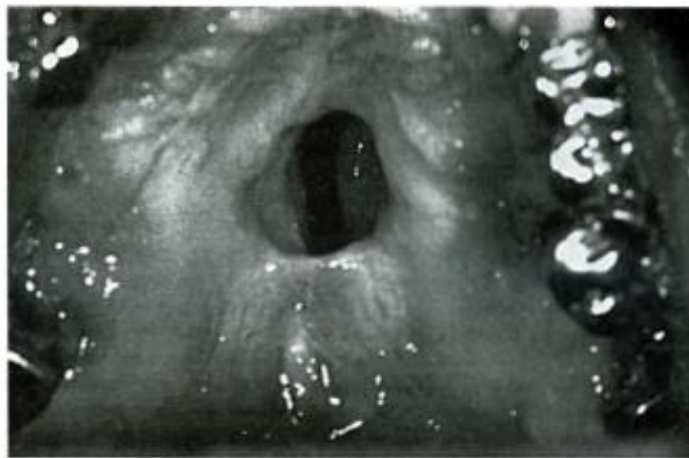


Fig. 2-14. Perforación del paladar como resultado de inflamación gommatosa de la sífilis terciaria.

Histología

La afección tisular básica a la infección por *T. pallidum* consiste en endarteritis proloferativa e infiltración con células plasmáticas. Las células plasmáticas, junto con linfocitos y macrófagos, adoptan una distribución perivascular atípica

Dx diferencial

Carcinoma de células escamosas

Lesión traumática crónica

Tuberculosis

Histoplasmosis

Diagnóstico

- a) Examen en campo oscuro de raspado o exudado de lesiones activas**
- b) Tinción argéntica especial o las preparaciones inmunológicas en biopsia de tejido**
- c) Pruebas serológicas para anticuerpos contra *T. pallidum***

TUBERCULOSIS

El agente causal de la TB es el bacilo aerobio *Mycobacterium tuberculosis*. Las mucosas bucales pueden infectarse por implantación de organismos presentes en el esputo o, con menor frecuencia a través de depósito de bacilos por vía hematógica.



Características clínicas

Salvo en caso de infección primaria evolutiva, el paciente infectado probablemente permanecerá asintomático.

Pueden aparecer manifestaciones en cualquier región de la mucosa subsecuentes a la implantación de *M. tuberculosis* procedentes de esputo infectado. Sin embargo, la lengua y el paladar son los sitios más infectados. La lesión típica es una úlcera indurada y crónica que no cicatriza y suele ser dolorosa. La infección de los huesos maxilar y mandibular puede provocar osteomielitis tuberculosa.

La afección faríngea da lugar a úlceras dolorosas y las lesiones laríngeas causan a veces disfagia y cambios de voz

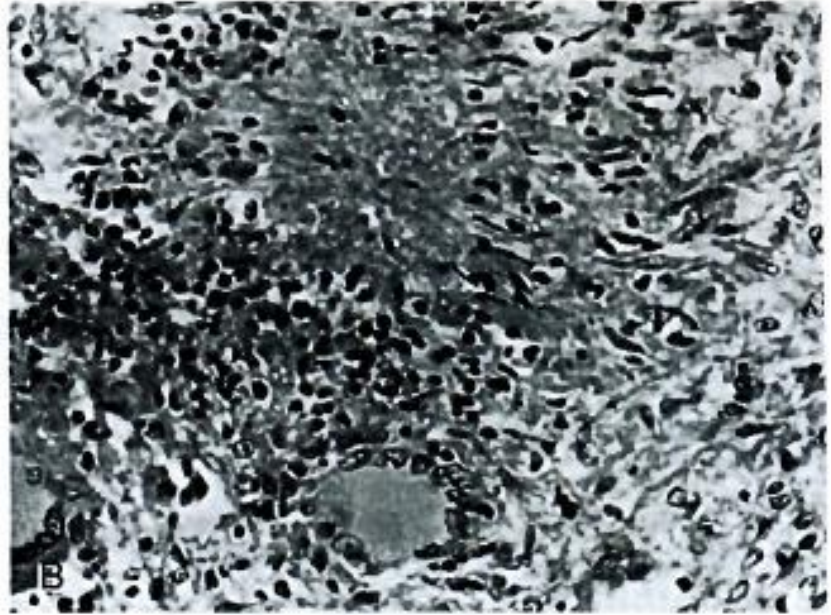


Fig. 2-17. *A*, úlcera tuberculosa del reborde maxilar. *B*, granuloma típico que muestra necrosis central (arriba) y células gigantes de Langhans (abajo).

Histopatología: El *M. tuberculosis* induce en el tejido una reacción característica de macrófagos debida, al menos en parte, a los lípidos de la pared bacteriana. Las zonas focales de macrófagos se rodean de linfocitos y fibroblastos. Los macrófagos desarrollan citoplasma eosinofílico abundante que les confiere un aspecto superficial de células epiteliales, en cuyo caso se las denomina a menudo como células epiteloides

Dx diferencial: Carcinoma de células escamosas y úlcera traumática crónica, aftas mayores
Tx
Isoniacida, rifampina, estreptomicina y etambutol



ÚLCERAS AFTOSAS

Se desconoce la causa, pero se asocia a factores inmunológicos, microbiológicos, nutricionales, hormonales, traumatismos, alergia a sustancias alimenticias

Cx clínicas: Se identifican en tres formas de úlceras aftosas: menores, mayores y herpetiformes

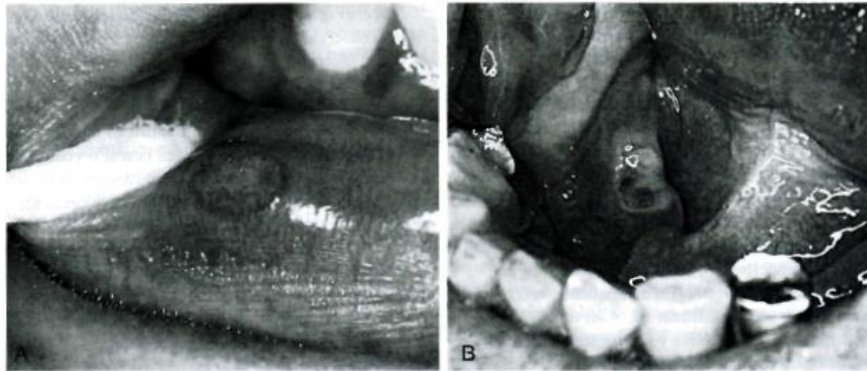


Fig. 2-25. A y B, úlceras aftosas menores.

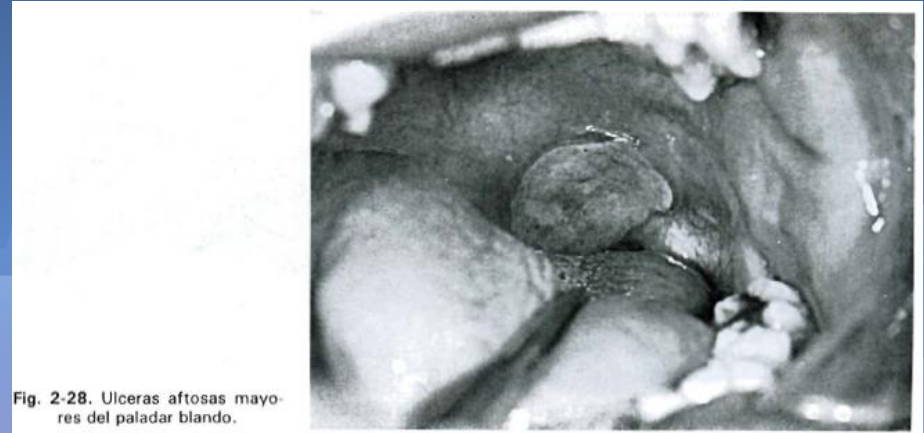


Fig. 2-28. Úlceras aftosas mayores del paladar blando.

Características	Menor	Mayor	Herpetiforme	De Behcet
Causa	Defecto inmunitario	Defecto inmunitario	Defecto inmunitario	Defecto inmunitario
Región afectada	Todas las áreas excepto la encía, paladar duro y borde rojo del labio	Todas las áreas excepto la encía, paladar duro y borde rojo del labio	Todas las áreas dentro de la boca	Todas las áreas excepto encía, paladar duro y borde rojo del labio
Número de úlceras y aspecto clínico	Una, oval menor de 0.5 cm	Varias, oval, desgarradas de 0.5 a 2 cm, crateriforme, varias semanas de duración	Múltiple (racimo), úlceras pequeñas en racimo	Pocas, úlceras ovoides menores de 1 cm
Sitios extrabucales y Tratamiento	No, ninguno; sintomático, esteroides tópicos	No, esteroides tópicos intralesionales o sistémicos ²³	No, esteroides tópicos o sistémicos	Si, genitales, ojos, esteroides sistémicos, inmunosupresores

ERITEMA MULTIFORME

Erupción autolimitada caracterizada por lesiones cutáneas en forma de diana para tiro al blanco, lesiones ulcerativas bucales, o ambas cosas, se clasifica en dos subtipos, una forma menor y una forma mayor

Se desconoce la etiología, aunque se sospecha una reacción de hipersensibilidad.

Cx clínicas : lesiones ulcerativas que varía desde unas cuantas lesiones aftosas hasta múltiples úlceras superficiales, ampliamente propagadas. En el cuadro inicial se detectan con pocas frecuencia vesículas o bullas de breve duración, cualquier área de la boca puede ser afectada, más comúnmente en labios, mucosa bucal, paladar y lengua. Malestar leve a moderado



Histopatología: Consiste en hiperplasia epitelial y espongirosis. Es habitual observar queratinocitos apoptóticos basales y parabasales. En la interfaz epitelio-tejido conectivo aparece vesículas e incluso pueden indentificarse vesiculaciones intraepiteliales

Tratamiento: Corticoesteroides tópicos con antimicóticos pueden controlar la enfermedad

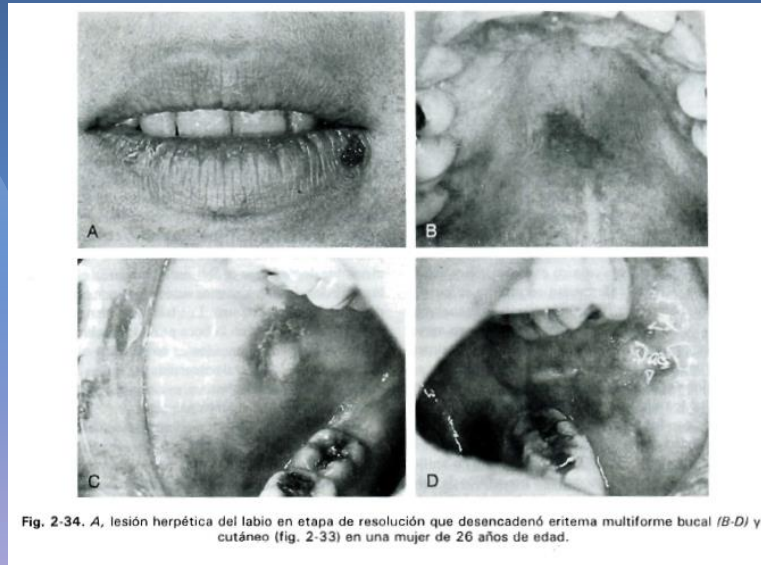


Fig. 2-34. A, lesión herpética del labio en etapa de resolución que desencadenó eritema multiforme bucal (B-D) y cutáneo (fig. 2-33) en una mujer de 26 años de edad.

Síndrome de Stevens Johnson

- También conocido como eritema multiforme mayor
- El síndrome de Stevens Johnson (SSJ) es una reacción severa hipersensible que puede ser precipitada por una infección como el virus del herpes simple o micoplasma, vacunación, enfermedades sistémicas, agentes físicos, alimentos y drogas.
- entre 15-20% pueden ser atribuidos al uso de medicamentos

Medicamentos: Antibacterianos (sulfonamidas)

Anticonvulsivos (fenitoína, fenobarbital, carbamazepina)

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (derivados de oxicam)

Inhibidores de óxido (alopurinol)



Manifestaciones clínicas

Primera fase (fase aguda)

- – Fiebre, congestión ocular, prurito, malestar a la deglución, lesiones cutáneas tempranas en tórax
- – Eritema y erosión de mucosa bucal y genital
- – En párpados, conjuntivitis con secreción, pseudomembranas lo anterior en 90% de los casos
- – En algunos casos manifestaciones respiratorias y gastrointestinales

Segunda fase

- – Largas áreas de desprendimiento epidérmico
- – En esta etapa el signo de **Nikolsky es positivo**
- – La extensión de las lesiones es de factor pronóstico
- – Presencia de ampollas, zonas de erosión, necrosis

Tercera fase

- – Secuelas, hipopigmentación de la piel; atrofia de uñas, ojos secos, queratoconjuntivitis, disminución de agudeza visual, secuelas de lesiones en mucosas oral y esofágica
- – Insuficiencia exocrina pluriglandular y pancreática

Manifestaciones clínicas

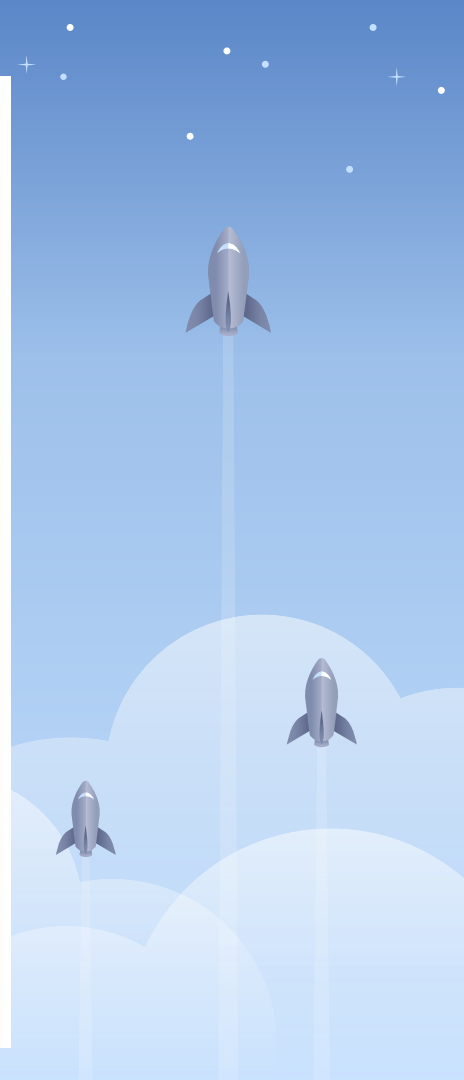
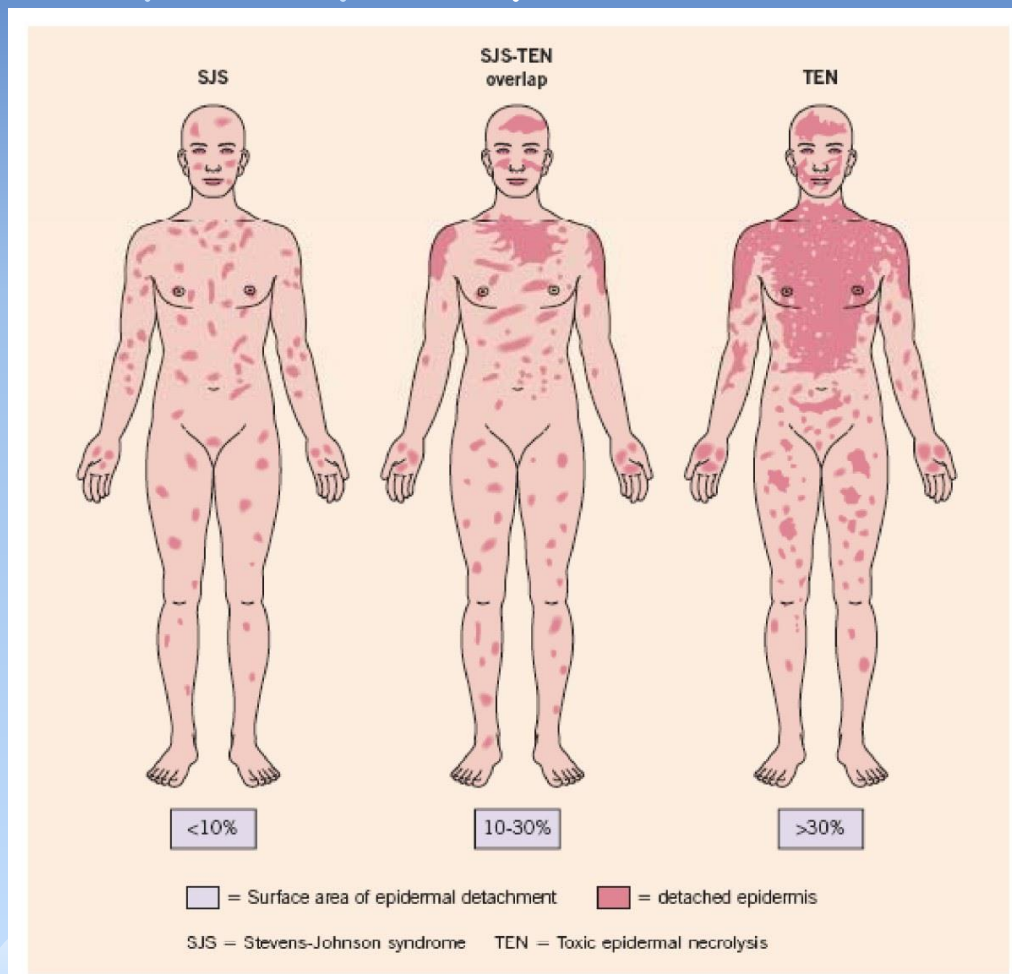
Algunas lesiones atípicas tienen aspecto de Diana/tiro al blanco



Espectro clínico

Entidad clínica	SSJ	SSJ traslapado con NET	NET
Lesiones primarias	-Lesiones rojo oscuro -Lesiones planas en tiro al Blanco	-Lesiones rojo oscuro -Lesiones planas en tiro al blanco	-Placa eritematosa mal -Delineada -Desprendimiento epidérmico -Lesiones rojo oscuro -Lesiones planas en tiro al Blanco
Distribución	Lesiones aisladas confluentes (+) en cara y tronco	Lesiones aisladas confluentes (++) en cara y tronco	Lesiones aisladas raras confluentes (+++) en cara, tronco y otro sitios
Afectación mucosa	Si	Si	Si
Síntomas sistémicos	Frecuentemente	Siempre	Siempre
Porcentaje superficie corporal de la piel desprendida	< 10%	10-30%	> 30%





HISTOPATOLOGÍA

La histopatología muestra la separación de la epidermis en la unión dérmica-epidérmica de la piel, el epitelio extracutáneo y las membranas mucosas. clínicamente, esto puede detectarse mediante un signo positivo de nikolsky

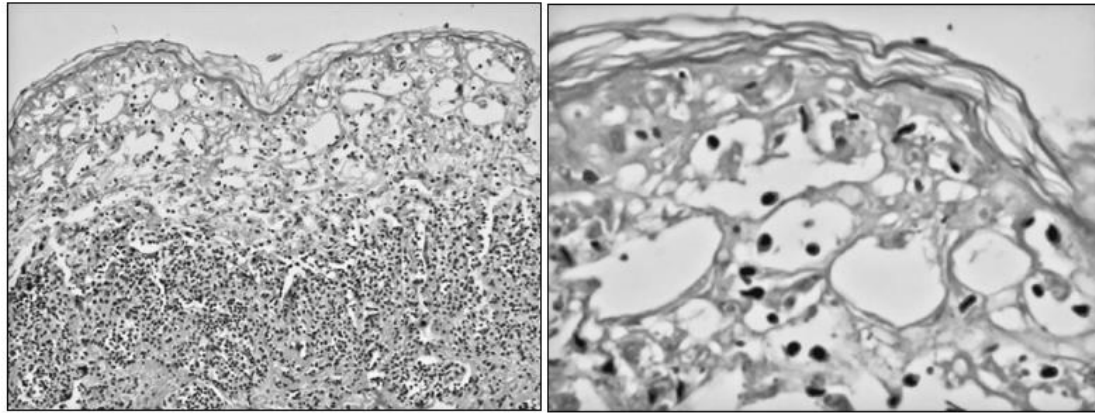


FIGURE 2 Pathological examination of the skin of a patient with Stevens-Johnson syndrome.

ALERGIA DE CONTACTO

Etiología: Provocadas por estímulos antigénicas con gran variedad de sustancias extrañas

Cx clínicas: ocurren directamente en sitios adyacentes al agente causal, las anomalías iniciales varían de eritematosas a vesiculares y ulcerativas, es rara dentro de la boca. Casi siempre son blancas o incluso liquenoides, aunque también se pueden detectar lesiones ulcerativas y rojas



Fig. 2-48. A y B, lesiones bucales atribuidas a un alérgeno en la goma de mascar. A, la encía está intensamente eritematosa. B, el epitelio de la lengua está atrofiado y las comisuras fisuradas.

Histopatología

El epitelio del tejido conectivo muestra cambios inflamatorios. En el epitelio puede observarse espongiosis y vesiculación. El tejido conectivo circunvecino de apoyo presenta infiltrado linfocítico perivascular.



Diagnóstico:

Biopsia

Pruebas con parches

Tratamiento: Eliminar el agresor y esteroides tópicos para acelerar el proceso de cicatrización.



Bibliografía

- Regezi Sciubba, Patología Bucal, tercera edición, Mc Graw Hill Internacional, Capitulo 2, pag 31-85

