



UNIVERSIDAD NACIONAL DE
TUCUMAN



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

***XXXIII Encuentro Nacional de Estudiantes y
Profesores de Estomatología***

San Miguel de Tucumán 28 y 29 de Setiembre de 2018

Publicación de Casos Clínicos

XXXIII Encuentro Nacional de Estudiantes
y Profesores de Estomatología

Editor: *Od. Esp. Mauricio Gonzalez Mac Donald*

Publicación de casos clínicos: XXXIII Encuentro Nacional de Estudiantes y Profesores de Estomatología / Ana María del Valle Ansonnaud ... [et al.]; compilado por Mauricio González Mac Donald; coordinación general de Ana María del Valle Ansonnaud; editado por Mauricio González Mac Donald. - 1a ed. - San Miguel de Tucumán: Universidad Nacional de Tucumán. Facultad de Odontología, 2019.

Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga

ISBN 978-987-754-189-2

1. Odontología. 2. Patología Bucal. I. Ansonnaud, Ana María del Valle II. González Mac Donald, Mauricio, comp. III. Ansonnaud, Ana María del Valle, coord. IV. González Mac Donald, Mauricio, ed.

CDD 617.6

ISBN 978-987-754-189-2



Prologo:

La Cátedra de Semiología y Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Tucumán fue organizadora y anfitriona del “XXXIII Encuentro de Estudiantes y Profesores de Estomatología”.

Es este Encuentro el esfuerzo de Estudiantes y Docentes de Odontología que desde 1985 se reúnen en las distintas Facultades del país para presentar los casos clínicos más relevantes, los que tal vez ofrecieron obstáculos para ser diagnosticados y es el momento donde podemos hacer nuestro pequeño aporte a la Estomatología desde el lugar donde cada uno se encuentre.

Sabemos del esfuerzo que cada uno de los asistentes de Rosario, Córdoba (Catedra A y B), Buenos Aires, La Plata, Mendoza y Tucumán han realizado para estar presentes los días 28 y 29 de Setiembre del Año 2018.

Agradecemos infinitamente a las autoridades de nuestra Facultad, y a todos aquellos que de alguna forma han colaborado con nosotros para la realización del Evento, sin ellos habría sido imposible su ejecución.

Los casos clínicos presentados en el marco de este Encuentro por alumnos asesorados por sus Docentes son los exhibidos en esta instancia.

Cátedra de Semiología y Clínica Estomatológica de la FOUNT.

**Docentes de la Cátedra de Semiología y Clínica
Estomatológica.**

Facultad de Odontología.

Universidad Nacional de Tucumán.

Prof. Titular Mg Ana María Ansonnaud.

Prof. Adj. Mg Alicia Isabel Wierna.

Od. Carlos Ansonnaud.

Od. Mónica Álvarez.

Od. Emma Camino.

Esp. Mauricio González Mac Donald.

Esp. Verónica García.

Od. María Paula Mentz.

Od. Andrés Rodríguez.

Índice

- INFECCIONES.
- PATOLOGIAS AUTOINMUNES.
- DESORDENES POTENCIALMENTE MALIGNOS.
- QUISTES, TUMORES Y NEOPLASIAS.

CASOS CLINICOS

• INFECCIONES.

CASO N°1

SÍFILIS PRIMARIA

Autores: Nieva N; Rodríguez Florido M; Videla T; Gallardo Peralta L; Cremona F; Kraus G.N.
Asesores Científicos: García V; Gonzalez Mac Donald, Mauricio; Ansonnaud A.
veritogarcia2011@gmail.com
Cátedra de Semiología y Clínica Estomatológica
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMÁN

Introducción:

La sífilis es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes y antiguas del mundo. Su agente causal, el *Treponema pallidum*, fue descubierto en el año 1905 por Erich Hoffman y Fritz Schaudinn. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima aproximadamente 12 millones de casos nuevos por año.

La transmisión se produce principalmente a través de relaciones sexuales no protegidas y aunque el sitio principal de inoculación son los órganos genitales, áreas extragenitales como la cavidad oral pueden verse afectadas.

La lesión clásica es una úlcera no dolorosa de bordes elevados (chancro) que se localiza en la zona del contacto, y que aparece generalmente de 3 a 12 semanas tras la inoculación, frecuentemente seguido de una linfadenopatía regional no sensible. Los chancros duran de 3 a 6 semanas y se curan con independencia del tratamiento. La sífilis secundaria se manifiesta 4 a 6 semanas después de la desaparición del chancro y expresa la propagación hematógena del *Treponema pallidum*.

Un examen clínico completo conjuntamente con los serológicos es esencial para el diagnóstico de la enfermedad.

Caso Clínico:

Paciente masculino 27 años de edad que consulta remitido por su odontólogo para valoración de lesión en labio inferior con un tiempo de evolución de 15 días.

Presenta como antecedentes personales padecimiento anterior de hepatitis, es bebedor de alcohol en forma esporádica y fumador social.

Hace 10 días el paciente percibe la aparición de una lesión en labio inferior que mejora parcialmente con aciclovir prescrito por su médico de cabecera, pero empeora al apartarlo.

Al examen extraoral observamos en la unión de mucosa y semimucosa de labio inferior, lado izquierdo, un agrandamiento el cual le genera una asimetría evidente (Foto 1).



Foto 1

Al realizar el examen intraoral, evertimos el labio inferior, observando en mucosa labial izquierda una pápula, redondeada, con límites definidos, de base infiltrada y superficie erosionada (Foto 2).



Foto 2

A mayor aumento comprobamos que es circular de 1cm de diámetro cubierta en su polo inferior por fibrina coagulada. La zona de asiento de la lesión se encuentra eritematosa (Foto 3).



Foto 3

Las maniobras realizadas para el examen físico resultaron indoloras para el paciente. No se observaron otras lesiones en el área de cabeza y cuello.

A la palpación de las cadenas ganglionares submaxilares se detectan adenopatías reactivas del mismo lado de la lesión.

Ante la sospecha clínica de estar en presencia de una sífilis en su período primario se interroga al paciente con referencia a su vida sexual. Reconoce una relación sexual orogenital sin barrera protectora.

Se solicitan pruebas de laboratorio para determinar la presencia de sífilis y HIV dada la condición sexual del paciente.

Al cabo de una semana se comprueba la serología (positiva) con una dilución 1;8 para sífilis y negativa para HIV.

En el control semanal de la lesión ésta se había modificado presentando en esta oportunidad una ulceración con aumento de altura de sus bordes y pérdida de su límite neto.

El paciente es derivado al servicio de infectología para aplicación de terapéutica.

Se lo medica con penicilina G benzatínica en 2.4 millones de unidades semanales durante 3 semanas.

Conclusión:

Las úlceras orales deben tener un elevado índice de presunción, en particular en determinados grupos de riesgo.

Debemos tener en cuenta que la sífilis está incrementando en el mundo occidental, y que el chancro al curarse espontáneamente puede pasar inadvertido, y el paciente sigue presentando capacidad infectiva.

Debe, además, propiciarse el estudio de los contactos sexuales para intentar, de esta manera, localizar casos de sífilis que podrían pasar inadvertidos.

Bibliografía:

1-Bolomo G., Campoy M.V., Garritano M.V., Miraglia E., Gómez Sierra M.S., Ibáñez M.J., Alves E., Chiavassa A.M. Sífilis adquirida y congénita: nuestra experiencia en el Consultorio de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) del HIGA, San Martín de La Plata (2011-2015). *Med Cutan Iber Lat Am* 2016; 44 (3): 198-205.

2- Navazo-Eguía A. I.; Rioja-Peñaranda E.; Echebarria-Iturbe C.; Terán-Muñoz D.; Cordero-Civantos C.; Ibañez-Muñoz C. MANIFESTACIONES ORALES DE LA SÍFILIS. CASO CLÍNICO. Ediciones Universidad de Salamanca / CC BY-NC-ND Rev. ORL, 2017, 8, 4, pp. 253-257

3-CONICET. La sífilis en la actualidad. 3 de marzo de 2017. CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD. Disponible: <https://www.conicet.gov.ar/la-sifilis-en-la-actualidad/>

CASO N°2

SIFILIS: REPORTE DE 2 CASOS CLÍNICOS

Autores: Biscotti Ana; Mario Natalia
Asesores científicos: Dorati Pablo; Bander Melina
pablohistologiafp@hotmail.com
Asignatura de Patología y Clínica Estomatológica
FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Introducción:

En los últimos años los registros de vigilancia epidemiológica nacionales e internacionales han evidenciado un aumento sostenido en el número de casos de ITS. En nuestro país el Ministerio de Salud de la Nación informó en el 2018 que los casos de sífilis se han triplicado entre los años 2011 y 2017.

Caso 1

Paciente: Femenino

Edad: 17 años

Profesión: Estudiante de nivel secundario

Estado actual

Múltiples lesiones papulares polimorfas en mucosa labial inferior, superior y ambas comisuras (Foto 1 y 2). Se palpaban adenopatías submaxilares y epitrocleares.

Diagnóstico presuntivo: SECUNDARISMO SIFILITICO

Estudios complementarios:

- Registro Iconográfico
- VDRL cuantitativa: 64 dilis
- Serología VIH 1- 2 : NO REACTIVO
- VHBs-Ag: NO REACTIVO
- Syphilis TP: 24.78 REACTIVO



Foto 1. Motivo de consulta: “paciente derivada por su odontólogo por lesiones dolorosas en la boca”



Foto 2. Múltiples lesiones papulares polimorfas, opalinas, infiltradas,

Caso 2

Paciente: Masculino

Edad: 16 años

Profesión: Estudiante de colegio secundario

Motivo de consulta: *“me salió algo en la lengua y quiero saber de que se trata ”*

Estado Actual:

Pápula coriónica en vientre lingual extendida a su vértice. Infiltrada a la palpación.

(Foto 3)

Diagnóstico presuntivo: **SECUNDARISMO SIFILITICO**

Estudios complementarios:

Registro Iconográfico

VDRL cuantitativa: 1:32 dil

Serología VIH 1- 2 : NO REACTIVO

Syphilis TP: **REACTIVO**



Foto 3 Caso 2: Lesión papular de un mes de evolución. El paciente la relacionaba con la colocación de un piercing. Refiere ardor

Se inicia el tratamiento con penicilina benzatínica. A los 20 días se observa el mejoramiento de la lesión. (Foto 4)



Foto 4. 20 días posteriores a la primera consulta, Iniciado el tratamiento con penicilina benzatínica IM.

Conclusión:

Los casos presentados permiten fortalecer los conceptos semiológicos de las lesiones estomatológicas como un mecanismo para establecer un diagnóstico clínico acertado y efectuar un adecuado y oportuno tratamiento multidisciplinario.

Bibliografía:

1-Sánchez MR. Capítulo 228. Sección 31. En Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith y Katz. Dermatología en Medicina General. Sexta edición. Editorial Panamericana 2003; 2445-2473.

2-López Ortega K, Pepe Medeiros de Rezende N, Watanuki F, Soares de Araujo N, H.C.G y Magalhaes M. Sífilis secundaria en un paciente VIH positivo. Med Oral 2004; 9: 33-38.

CASO N°3

OSTEONECROSIS DE LOS MAXILARES POR FARMACOS

Autores: Arias, Virginia; Centini, Aylén; Coria, Valentina; Gassibe, Valentina

Asesores Científicos: Jaraj MA; Mardenlli F; Zaragoza A

adrianajaraj@gmail.com

Estomatología Clínica II.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO

Introducción:

Los bisfosfonatos son fármacos ampliamente utilizados principalmente para la osteoporosis y también de uso oncológico. Un efecto secundario o complicación de los mismos, desconocida hasta el año 2003, es la osteo-necrosis de los maxilares. En los últimos años se han descrito casos de osteonecrosis por otros medicamentos¹- no bifosfonatos², como los anticuerpos monoclonales denozumab, bevacizumab, y los antineoplásicos inhibidores de la multikinasa sunitinib, sorafenib y la doxorubicina. Existen factores comórbidos cuyo papel aún no está determinado: corticoides, mal estado de la cavidad oral, procedimiento dental, etc. Las lesiones son de difícil tratamiento por lo que actualmente la prevención es el mejor enfoque terapéutico. El objetivo de este trabajo es informar acerca del consumo de estas drogas, sus acciones y efectos en el área bucomaxilar, de forma de ampliar las medidas preventivas y los posibles tratamientos que se disponen en la actualidad.

Caso clínico:

Paciente de sexo femenino de 59 años de edad, derivada a nuestro servicio por su odontólogo luego de realizarle extracciones dentarias, y constatar exposición ósea. Posee antecedentes de cáncer de mama, el cual fue tratado quirúrgicamente y con terapia radiante, hace aproximadamente 2 años. En la anamnesis se constata que es una paciente hipertensa medicada con valsartán 80 mg 2 comprimidos diarios, escitalopram 1 comprimido diario, alprazolam 0.5 mg 4 comprimidos diarios, risperidona 0.5 mg 1 comprimido diario, colecalciferol 1 vez al mes y ácido zoledrónico 4 mg cada 100 ml por vía endovenosa cada 28 días. Fumadora de 20 cigarrillos diarios desde hace 46 años y bebedora de un litro de cerveza diario. Refiere dolor intenso que no cede con analgésicos y halitosis. Se palpan adenopatías submaxilares de consistencia blanda, dolorosas, móviles sin alteración de la piel que la recubre. En el exámen endobucal se observa exposición ósea en el sector antero superior y postero superior izquierdo del reborde alveolar superior. Las de sector anterior son dos de forma oval, con un tamaño de 1 cm por 1,5 cm cada una; fondo necrótico, de color amarillento. La mucosa que rodea las lesiones se encuentra eritematosa y corresponden a la zona de incisivos centrales. La lesión de sector posterior izquierdo abarca la zona de premolares y molares, presenta forma alargada de un tamaño de 4 cm por 2 cm, fondo necrótico amarillento (Foto 1 y 2)



Foto 1



Foto 2

Se solicita radiografía panorámica, tomografía cone beam de maxilar superior, centellograma de cuerpo entero, cultivo microbiológico y antibiograma, laboratorio hematológico. Se indica digluconato de clorhexidina al 0,12 % en buches 3 veces por día, gel y peróxido de hidrógeno de 10 volúmenes diluido en agua. Se indica reevaluación de tratamiento oncológico.



Foto 3



Foto 4

A los 15 días el paciente regresa con las lesiones exacerbadas (Foto 3 y 4) y con los siguientes exámenes complementarios. - Centellograma óseo de cuerpo entero: Una hipercaptación se proyecta sobre el maxilar superior del lado derecho que podría corresponder a fenómenos inflamatorios sinusales. La columna vertebral muestra un leve aumento difuso en la captación del radiofármaco de origen artrodegenerativo. - Estudio de PET- CT de cuerpo entero: alteraciones óseas focales medulares sólidas metabólicamente activas afectando la región lateral izquierda de uno de los primeros sacros, y el aspecto posterior del ala ilíaca homolateral como así también el extremo medial de arcos costales dorsales bajos compatible con lesiones óseas de tipo secundario.



Foto 5

Rx panorámica donde se observa comunicación bucosinusal del lado derecho



Foto 6. Tomografía cone beam.

Laboratorio:

Hemograma completo con fórmula: serie roja normal con macrocitosis. Serie blanca: leucocitos 9400 mm³- Plaquetas 266 000 mm³, Glicemia: 86 mg/dl, Fosfatasa alcalina: 118 UI/ml, GPT: 41 UI/l, GOT: 50 UI/l Uremia: 18 mg/dl, 25 hidroxí vitamina D (D2 y D3): 17.9 ng/ml, Calcemia: 9.0 mg/dl, CTX-C: 0,06 ng/ml Cultivo y antibiograma: Escherichia coli, Klebsiella Pneumoniae, Enterococcus Faecalis Sensible a: Gentamicina, Trimetoprima /Sulfametoxazol, Ampicilina. Por indicación del médico infectólogo se medica en primera instancia con amoxicilina 875 mg más ácido clavulánico 125 mg comprimidos, 1 cada 12 hs, una vez obtenido el resultado del cultivo con antibiograma se le agregó gentamicina 60 mg por vía intramuscular cada 8 hs. La oncóloga suspendió las aplicaciones de ácido zoledrónico.

Diagnóstico Presuntivo: Osteonecrosis de los maxilares por fármacos

Diferencial: Osteoradionecrosis, Osteomielitis, Osteosarcoma, Metástasis ósea de Cáncer de mama.

El objetivo principal es evitar que se desarrollen las osteonecrosis a través de pautas preventivas, sometiendo al paciente a un estudio clínico y radiográfico por parte del odontólogo previo al tratamiento con bifosfonatos. Todos los pacientes que vayan a recibir tratamiento con bisfosfonatos deben ser advertidos de la existencia de este efecto secundario y deben realizar una revisión bucodental para eliminar focos infecciosos e irritativos antes de comenzar el tratamiento con bisfosfonatos⁴ (sobre todo en los que van a recibir bisfosfonatos intravenosos en casos oncológicos).

Bibliografía:

1-Stopeck AT, Lipton A, Body JJ, Steger GG, Tonkin K, de Boer RH, et al. Denosumab compared with zoledronic acid for the treatment of bone metastases in patients with advanced breast 3oublé: a randomized, 3oublé-blind study. J Clin Oncol. 2010;28(35):5132-9.

2-<http://www.fda.gov/safety/MedWatch/safetyInformation/ucm280363.htm/sorafenib-osteonecrosis>

3- Bagan Sebastian JV. Margaix M, Sarrion Perez G, Marzal Gamarra C, Rangil Javier Silvestre. Cuadro clínico y diagnóstico de la Osteonecrosis de los Maxilares por Bisfosfonatos. 2008.

4- Osteonecrosis de los maxilares por bisfosfonatos. Actualización y puesta al día Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. An update F. Cardona¹, J.V. Bagán², E. Sáinz¹, J. Figuerido¹, F. Giner¹, F.J. Vidán³ An. Sist. Sanit. Navar. 2009; 32 (3): 423-437

CASO N°4

“UN DESAFÍO PARA EL DIAGNÓSTICO”

Autores: Buffa Karen, Lauxmann Valeria, Pedraza Omar

Asesor científico: Od Graciela Robledo

graciela.robledo@unc.edu.ar

Cátedra de Estomatología “B”.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA.

Introducción:

La Primoinfección herpética producida por el virus herpes simple tipo I, cuando ingresa por primera vez, sólo afecta boca. Muy frecuente en niños, pero también en adolescentes

Caso clínico:

Datos Filiatorios:

- Edad: 22 años
- Sexo: Femenino

Motivo de consulta: “Me duele la garganta y tengo los labios lastimados”

Antecedentes personales patológicos:

- Tratamiento médico actual con protector gástrico, antihistamínico y antiemético.

PRIMERA CONSULTA





Foto 1 a 4. Numerosas lesiones en toda la mucosa bucal obsérvese algunas pequeñas pérdidas de sustancia secundarias a vesículas, rodeadas de eritema que facilitan el diagnóstico clínico.

Antecedentes de la enfermedad actual:

Comienza con un cuadro respiratorio que la lleva a consultar con medico clínico. Al correr de los días continúa con tos y dolor de garganta, la cual es tratada con antibiótico.

Continúa con «placas» en la garganta sequedad de labios, dolor de mucosas, adenopatías inflamatorias en la región del cuello y le indican corticoide inyectable.

Al no remitir el cuadro, indican protector gástrico, dieta, manteca de cacao y la derivan a la cátedra de Estomatología FO, UNC.

Diagnósticos presuntivos:

- Queilitis
- Primoinfección herpética
- Herpes recurrente
- Citomegalovirus

Conducta clínica:

- Se realiza toilette de la cavidad bucal. Se indicó dieta fresca blanda hipercalórica e hiperprotéica, xilocaina spray, clorhexidina e ibuprofeno.



CONTROL A LAS 5 SEMANAS



Foto 5 Muestran la notable mejoría de las lesiones a los 7 días de la primera consulta.

Conclusión:

Este caso destaca la importancia de analizar las características clínicas múltiples, descartar la probable asociación con otras patologías y con la inmunosupresión. Así también se evidencian los beneficios de los tratamientos locales para una mejor evolución.

Bibliografía:

- 1- Grinspan D. Enfermedades de la boca. Tomo I,II, Ed Mundi, Bs As, 1973.
- 2-CeccottiE, Sforza R, Carzoglio J,Luberti R, Flichman J, El Diagnóstico en la clínica Estomatológica. Editorial Panamericana. 2007. Pag 137-140
- 3-Borghelli RF. Temas de Patología Bucal Clínica. Tomo I, Ed Mundi, Bs as 1979
- 4-Sapp JP, Eversole Ir, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Elsevier 2nda 2005.
- 5-Pindborg J Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Ed Masson-Salvat, 5° edición, pág. 36-38.

CASO N°5

RIESGOS DE DEMORA EN EL DIAGNÓSTICO

Autores: Aban Zotar Felicidad, Barea Pamela, Elías Walter, Gonza Gabriela
Asesores Científicos: Zapata Marcelo, Allende Adrián
marcelo.zapata@unc.edu.ar
Catedra de Estomatología B
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA.

Introducción:

La sífilis es una infección de transmisión sexual (ITS), sistémica y de origen bacteriano, su diagnóstico es un desafío para el profesional, debido a la amplia variedad de presentaciones clínicas.

Caso Clínico:

Paciente de sexo femenino de 25 años, argentina.

Motivo de la consulta: “Por mis manchas el odontólogo me dijo que venga”

Antecedente de la enfermedad actual:

Consultas médicas con diferentes diagnósticos como: escabiosis, intolerancia a la sacarosa y reacción alérgica. Luego consulta a odontólogo quien la deriva a la cátedra, tres semanas después del primer síntoma.

Manifestaciones clínicas:





FOTO 1, 2, 3, 4. Presencia de múltiples pápulas en mucosas de revestimiento.

Diagnóstico Presuntivo: Sífilis secundaria.

Conducta clínica:

-Se solicitan estudios serológicos para confirmar diagnóstico: VDRL, pruebas Treponémicas.

VDRL: reactivo 1/64 dils.- Se deriva a infectólogo quien completa los estudios de otras ITS e indicó Penicilina 2400000 UI dosis única.



Foto 5,6,7. Control clínico post. tratamiento

Conclusión:

Destacar la importancia de realizar un buen diagnóstico clínico. En los últimos años se observa un notable incremento de ITS, actualmente un promedio de 2 casos semanales en nuestro servicio. Atento a la historia natural de la sífilis que presenta períodos asintomáticos destacamos el importante rol del odontólogo para el diagnóstico de esta patología con asiento principalmente en la mucosa bucal.

Bibliografía:

1-Grinspan D. Enfermedades de la boca. Tomo I, II, Ed Mundi, Bs As, 1973.

2-Ceccotti E, Sforza R, Carzoglio J, Luberti R, Flichman J, El Diagnóstico en la clínica Estomatológica. EDit Panamericana. 2007. Pag 137-140

3-Sapp JP, Eversole Ir, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Elsevier 2nda 2005.

CASO N°6

MÚLTIPLES LESIONES DOLOROSAS DE EVOLUCIÓN AGUDA

Autores: Bellavía María Candelaria; Pereyra Marina
Asesores Científicos: Ángel Daniel Talavera
talavera.angeldaniel@gmail.com
Cátedra de Estomatología "A"
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Introducción:

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) son unas de las causas principales de enfermedad aguda, infertilidad, discapacidad a largo plazo, y muerte en el mundo y tienen consecuencias médicas y psicológicas graves para millones de hombres, mujeres y niños. Las repercusiones de estas enfermedades son aún peores si se considera su contribución potencial a la transmisión de la infección por VIH. La OMS y el ONU SIDA consideran que "la vigilancia de las ITS es un componente clave de los sistemas de vigilancia de VIH y del Sida, de segunda generación" (1). En el embarazo, la sífilis temprana no tratada puede provocar una tasa de mortinatalidad del 25% y un 14% de las muertes neonatales, lo que significa aproximadamente un 40% de la mortalidad perinatal global. La prevención y la asistencia de las enfermedades de transmisión sexual constituyen un mecanismo de intervención que mejora la situación sanitaria de la población y previene la transmisión del VIH. En consecuencia, el ONUSIDA y la OMS recomiendan conceder alta prioridad a la elaboración de programas encaminados hacia esa meta (2). La prevención y control de ITS debe ser un componente esencial de servicios de salud sexual y reproductiva integrales si se desea contribuir al logro de los objetivos de desarrollo del milenio y responder al llamamiento de una mejor salud sexual y reproductiva (3). Infecciones de Transmisión Sexual como el VPH, Sífilis y el Herpes pueden tener manifestaciones bucales y su contagio y transmisión puede producirse a través del sexo oral. En los últimos años hemos diagnosticado en las cátedras de Estomatología de la Facultad de Odontología de la U.N.C. numerosos casos de estas ITS, los que han ido en aumento (3-5).

Caso Clínico:

Concurrió a consulta una paciente, género femenino, de 23 años, soltera, con secundario incompleto. Paciente relata haber comenzado a notar la presencia de una lesión en paladar hace tres semanas. Luego la lesión aumento de tamaño y aparecieron nuevas lesiones en otros sectores de la cavidad bucal. Presenta sensación de ardor al ingerir alimentos calientes o salados. La paciente manifiesta haber comenzado sus relaciones sexuales desde muy jovencita. Relata no utilizar protección para sus relaciones sexuales. Tiene una pareja desde hace cinco años, pero tiene otra pareja sexual.

Durante la inspección clínica se observan múltiples lesiones ubicadas en diversos sectores de la Cavidad Bucal.



Foto 1 lesiones blancas opalinas en mucosa alveolar y fondo de surco a nivel de 41, y otra lesión ubicada en mucosa labial por delante del frenillo. Ambas lesiones presentan límites con forma de “arcos”.



Foto 2 en paladar duro y blando, mancha roja de base, dado por inflamación atrofia y erosiones pequeñas (de allí la manifestación clínica de ardor que menciona el paciente), mancha blanca y pequeñas pápulas que van confluyendo. Los límites de éstas son en semiluna o arcos que confluyen dando esta forma particular, muy característica de este proceso.



Foto 3: mancha roja, surco y fisura, pequeñas lesiones elevadas pápulovegetantes que se agrupan dando una característica en general de una lesión vegetante, diagnóstico diferencial con candidiasis crónica vegetante, glositis romboidal.



Foto 4: varias pápulas en punta y cara ventral de lengua, color blanco opalino, algo traslúcido, con límites arciformes que hacen discreto relieve.

El paciente presentaba polimicroadenopatías. En base a todo esto el diagnóstico presuntivo fue de sífilis secundaria.

Los análisis de laboratorio fueron positivos para sífilis (VDRL+ 128 dils); pero no para HIV ni Hepatitis B y C. La paciente fue derivada al Hospital Rawson de la Ciudad de Córdoba, en donde se le realizó el tratamiento con tres inyecciones de penicilina G benzatínica.

Discusión:

La Sífilis es una infección cuya sospecha se basa fundamentalmente en la presencia de las diversas manifestaciones clínicas, como la Sífilis precoz primaria con la manifestación del Complejo Primario Sifilítico (Chancro y Adenopatía Satélite con el ganglio prefecto) y el Secundarismo Sifilítico, que es el estadio más frecuente de observar en la clínica por el Odontólogo, el cual se expresa a través de múltiples L.E: manchas blancas opalinas y rojas, depapilaciones linguales, erosiones, pápulas, surcos, grietas, vegetaciones(6,7).

Esto demuestra que el Profesional Odontólogo es quien debe estar más capacitado para la detección de esta ITS cuando presenta manifestaciones bucales, por lo que es importantísimo que el Alumno en el Grado reciba los conocimientos necesarios para sospechar y/o diagnosticar esta Patología, sobre todo teniendo en cuenta las graves implicancias que puede conllevar padecer una ITS, sabemos que un mismo paciente puede ser portador de otras ITS (HIV/SIDA, Hepatitis C, VPH, etc.) (8,9).

Conclusiones:

En este caso es notable que si bien la paciente tiene relaciones sexuales como manifiesta desde muy chica, nunca recibió una correcta orientación sexual (múltiples parejas sexuales, sin utilización de métodos de barrera) aumentan el riesgo de contagio y transmisión. Esto indica que además de diagnosticar hacen falta Programas de Educación para La Salud Sexual y Reproductiva donde todos los Actores Estado (Escuelas, Universidades) Entidades Deontológicas, etc. Se involucren en Programas de Prevención.

Debemos formar un profesional con sólidos CONOCIMIENTOS CIENTÍFICOS, CONCIENCIA SOCIAL Y ÉTICA PROFESIONAL, que conozca e interactúe como MIEMBRO DEL EQUIPO DE SALUD en problemáticas que afectan a la población general y que sepa que mediante su actuación puede contribuir INFORMANDO, EDUCANDO, DIAGNOSTICÁNDO, ayudando de esta manera a “CORTAR LA CADENA DE TRANSMISIÓN DE ESTAS ENFERMEDADES” sabiendo que su aporte es muy importante para la PREVENCIÓN a la Salud de la Población (10-13).

Bibliografía:

1. Pautas para la vigilancia de ITS (OPS) (OMS) y (ONUSIDA). Programa Conjunto de las Naciones Unidas para el VIH/SIDA.
2. Enfermedades de Transmisión Sexual: Políticas y Principios de Prevención y Asistencia. Programa de Las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA ONUSIDA OMS.
3. Ferlay J. Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. Lyon, International Agency for Research on Cancer, 2004(Globocan 2002. IARC CANCER BASE N° 5 VERSIÓN 2.0
4. Normas de Manejo y Tratamiento de ITS. Gobierno de Chile Ministerio De Salud Julio 2008
5. Infecciones de Transmisión Sexual y otras Infecciones Del Tracto Reproductivo. Una Guía Para la Práctica Básica Salud Reproductiva Investigaciones Conexas OMS 2005.
6. David Grinspan ENFERMEDADES DE LA BOCA TOMO II
7. Carmona M, Porto I, Ríos Y, Lanfranchi H. Lesiones bucales características de las sífilis encontradas en 3 servicios de estomatología de Latinoamérica. Rev Nac Odontol. 2017;13(26).
8. Boletín sobre el VIH/SIDA en la Argentina, Boletín Epidemiológico Anual 2013.
9. Journal of Microbiology Research 2013, 3(6): 228-233 DOI: 105923/j.microbiology.20130306.06.Instituto de Virología Universidad Nacional de Córdoba, Facultad de Odontología Universidad Nacional de Córdoba.
10. Primera Reunión de Ministros de Salud y Educación Para Detener el VIH e ITS en Latinoamérica y el Caribe en el marco de la XVII Conferencia Internacional de SIDA Ciudad de México 1º de agosto 2008.
11. Actas de las Reuniones de Equipo de Medicina Familiar de la Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá Colombia.
12. Impacto de la Educación en materia de Salud Sexual y VIH Sobre el Comportamiento Sexual de los Jóvenes: Actualización de un Análisis (ONUSIDA). Análisis de Grunseit & Kippax. OMS/PMS, Ginebra 1993.
13. John Harold Estrada Rev. Fac. Nac. Salud Pública (2007). 25(1):61-70 Universidad Nacional de Colombia Bogotá Colombia.

CASO N°7

UNA EPIDEMIA EMERGENTE

Autores: Pedraza Carla, Acuña Micaela, Berardo Santiago.
 Asesores Científicos: Gilligan, Gerardo; Panico, René. E-mail: ggilligan@unc.edu.ar
 Cátedra de Estomatología "A"
 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Introducción:

Los pacientes con patologías oncohematológicas tipo mieloma múltiple (MM) son candidatos a recibir en forma complementaria a su quimioterapia, tratamientos antiangiogénicos y antirresortivos a base de Ácido Zoledrónico[1]. Uno de los efectos adversos conocidos por esta terapia es la Osteonecrosis Mandibular asociada a Fármacos Antirresortivos (ONMFA)[2].

Caso Clínico:

Se presentó a la consulta un paciente masculino de 77 años, cuyo motivo de consulta fue "me note la lesión en la boca además de sentir dormida una parte de la mandíbula y la odontóloga me derivó". Dentro de los antecedentes de la enfermedad actual, el paciente relató haber padecido MM cinco años antes del momento de la consulta, el cual fue tratado con un tratamiento oncohematológico, donde además se le administró Ácido Zoledrónico Intravenoso durante 1 año con una respuesta muy favorable. Un año posterior a la finalización del tratamiento, se realizó una endodoncia de un elemento póstero-inferior que posteriormente fue espontáneamente avulsionado. Tres años posteriores a la última visita odontológica, comenzó a percibir movilidad denaria de las piezas aledañas en ese sector y dolor. A partir de allí, el odontólogo decidió derivarlo al Servicio de Estomatología "A" de la FOUNC. En relación con otros antecedentes personales patológicos, el paciente relató ser diabético tipo II e hipertenso, y recibía polimedicación: once fármacos diarios, destacándose antihipertensivos, hipoglucemiantes, antagonistas de Angiotensina II, análogos de glucosa, lipolíticos, etc. Con respecto a los antecedentes heredofamiliares, se destacó un hermano con cáncer de colon. En cuanto a hábitos tóxicos, el paciente era fumador de 73000 cigarrillos, bebedor de una copa de vino diaria durante 40 años e infusiones muy calientes.

Durante la inspección clínica intraoral se observó una marcada halitosis fétida y una fistula que supuraba ubicada en el reborde alveolar inferior izquierdo en la región correspondiente a elementos 36 y 37. Las maniobras palpatorias revelaron intenso dolor irradiado hasta la mucosa lingual. Además, se evidenció parestesia de la mucosa alveolar vestibular, fondo de surco de la región mentoniana homolateral y parte del área cutánea próxima a la comisura de ese mismo lado compatible con el recorrido anatómico del Nervio Dentario Inferior. Se sugirió un Diagnóstico Clínico Presuntivo de Osteonecrosis Mandibular asociada a Ácido Zoledrónico en Estadio II según la AAOMS 2014. Se descartaron otros diagnósticos alternativos como Osteorradionecrosis y lesiones líticas metastásicas de su patología oncohematológica de base.

Se solicitaron análisis de laboratorio y exámenes complementarios de diagnóstico: Ortopantomografía y Tomografía Axial Computada. Los resultados arrojaron una discreta anemia, glucemia de 160 mg/dl; VSG de 50 mm/1° hora, hipoavitaminosis D3 y CTX Beta Crosslap de 370 pg/ml. La Ortopantomografía y la TAC mostraron una pérdida de continuidad ósea y la presencia de una lesión osteolítica pobremente delimitada, llegando a producir una perforación de la cortical vestibular. En el seno de la destrucción ósea se pudo observar una imagen Radiopaca compatible con un secuestro óseo

adherido parcialmente a la porción inferior del contorno óseo. La osteólisis comprometía el conducto dentario inferior explicando la parestesia indicada por el paciente.

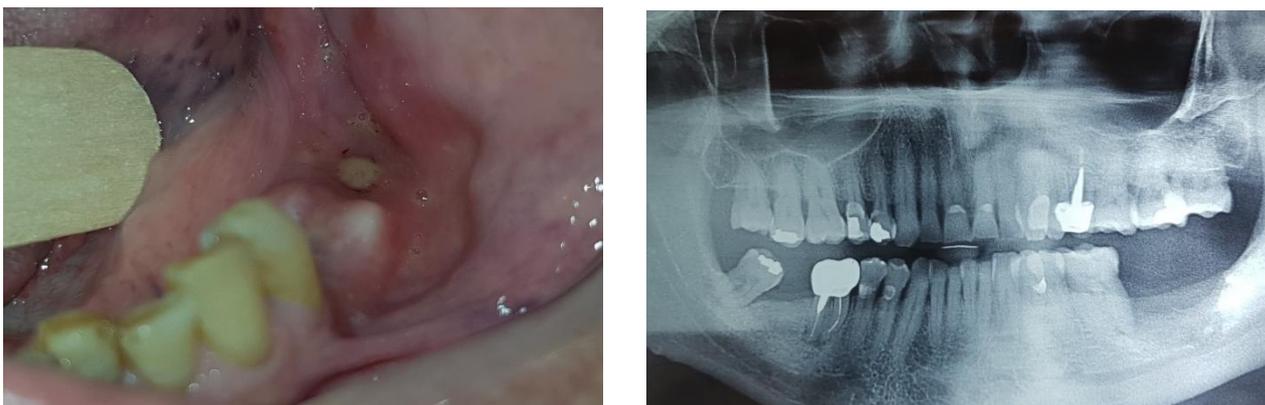


Figura 1: Izquierda: se observa fístula ubicada en el sector pósterio inferior que la palpación generaba supuración continua de material purulento. Derecha: Se observa en región de 37 – 38 un área osteolítica pobremente delimitada con zonas francamente Radiopacas.



Figura 2: Áreas demarcadas insensibilizadas previas al tratamiento conservador (derecha) y postratamiento (izquierda).

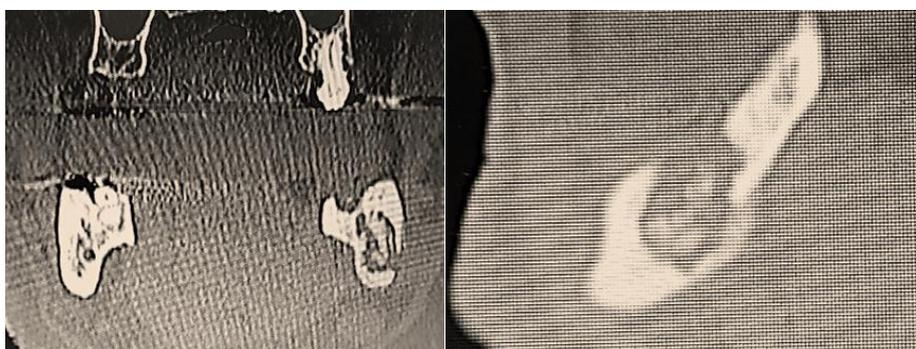


Figura 3: TAC – Corte Frontal (Izquierda) – Sagital (Derecha). Se observan zonas osteolíticas con imágenes RO en su interior compatibles con un Secuestro Óseo.

Se procedió a orientar el siguiente tratamiento: i) Interconsulta con oncohematólogo e infectólogo para comenzar con tratamiento antibiótico y “drug holiday”, ii) Irrigaciones profesionales intraorales y tratamiento conservador (con yodopovidona, agua oxigenada y solución de yoduro de potasio al 3% y clorhexidina al 0,12%) terapia básica periodontal con el objetivo de disminuir carga bacteriana. El infectólogo comenzó con tratamiento antibiótico de Amoxicilina con Acido Clavulánico y rotación controlada a Clindamicina.

El paciente fue controlado rigurosamente en cada sesión de tratamiento observándose una marcada mejoría en cada consulta. Al cabo de un mes, el paciente relató disminución de las zonas parestésicas y recuperación parcial de gran parte de la sensibilidad del área afectada. En el último control se evidenció notable resolución del cuadro clínico, evidenciando ausencia de sintomatología dolorosa intraoral y supuración.

Discusión:

ONMFA es considerada un efecto adverso al uso de Bifosfonatos, que fue reportado en 2003 por primera vez por Marx[3]. Desde 2001, el Ácido Zoledrónico fue introducido en el tratamiento de MM, por lo que muchos de los reportes de casos de ONMFA fueron pacientes con MM y con tratamiento de Ácido Zoledrónico intravenoso, como el caso aquí presentado.

En cuanto al tratamiento, existen discrepancias actuales en la consideración de un tratamiento conservador vs un tratamiento quirúrgico. El consenso de especialistas indicaría que cuanto más precoz sea el diagnóstico, el tratamiento tienda a ser más conservador; en cambio en estadios más avanzados, una cirugía para reseca zonas de hueso necrótico con reconstrucción posterior sería más favorable. En el caso que inicialmente el tratamiento conservador no tenga éxito, se postula comenzar la preparación del paciente para una intervención quirúrgica con fines curativos. Existen actualmente otros tratamientos basados en ozonoterapia, proteína morfogenética de hueso humano (BMP), laser, que están tratando de ofrecer nuevos beneficios a esta patología[4]. Nosotros creemos que el tratamiento debe ser interdisciplinario, con una gran adherencia por parte del paciente y que exista un dinamismo entre una fase conservadora y quirúrgica con secuestrectomías atraumáticas y consideraciones de intervenciones más agresivas. La orientación terapéutica de la ONMFA posee diferentes modalidades, donde el manejo conservador inicialmente no quirúrgico, genera resoluciones parciales del cuadro clínico, permitiendo mejorar las condiciones intrabucales para una etapa quirúrgica en forma secundaria. A veces, cuando existe la posibilidad de realizar una secuestrectomía atraumática complementaria al tratamiento local, permite llegar a una resolución completa del cuadro clínico. La comunicación fluida y colaboración mancomunada entre médicos y odontólogos entrenados en el manejo de la enfermedad es la clave para encaminar un tratamiento favorable.

Conclusión:

ONMFA es una patología emergente donde se ven involucradas diversas áreas de las Ciencias de la Salud. El odontólogo debe conocer cuáles son los factores de riesgo de un paciente sometido a tratamientos antirresortivos para poder aplicar conductas profilácticas y evitar maniobras invasivas que puedan aumentar el riesgo del desarrollo de un evento osteonecrótico. Los médicos especialistas relacionados a la prescripción de estos tratamientos deben conocer que el asentamiento de la ONMFA en los huesos maxilares es un efecto adverso posible. Se deben seguir realizando trabajos clínicos que aborden la patología para generar mayor evidencia y llevar concientización a la comunidad médica-odontológica[5].

Bibliografía:

- [1] Anderson K, Ismaila N, Flynn PJ, Halabi S, Jagannath S, Ogaily MS, et al. Role of Bone-Modifying Agents in Multiple Myeloma: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol* 2018; 36:812–8. doi:10.1200/JCO.2017.76.6402.
- [2] Catania G, Monaco F, Limberti G, Alessio M, De Martino I, Barile C, et al. Osteonecrosis of the Jaws (ONJ) after Bisphosphonate Treatment in Patients with Multiple Myeloma: Decreasing ONJ Incidence after Adoption of Preventive Measures. *Dent J* 2016;4. doi:10.3390/dj4040045.
- [3] Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg Off J Am Assoc Oral Maxillofac Surg* 2003; 61:1115–7.
- [4] Kang M-H, Lee D-K, Kim C-W, Song I-S, Jun S-H. Clinical characteristics and recurrence-related factors of medication-related osteonecrosis of the jaw. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* 2018; 44:225–31. doi:10.5125/jkaoms.2018.44.5.225.
- [5] Manfredi M, Mergoni G, Goldoni M, Salvagni S, Merigo E, Meleti M, et al. A 5-year retrospective longitudinal study on the incidence and the risk factors of osteonecrosis of the jaws in patients treated with zoledronic acid for bone metastases from solid tumors. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal* 2017;22: e342–8.

• PATOLOGIAS AUTOINMUNES.

CASO N°8

ERITEMA MULTIFORME

Autores: Melany Antonella Higa.

Asesores Científicos: Gabriela Nalli; Bibiana Ozvatic; Sergio Verdu; Laura Werner; Paula Mastrotta; María Fernanda Mena; Isabel Adler.

Cátedra de Clínica Estomatológica.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES.

Introducción:

El eritema polimorfo (EP) es una reacción muco-cutánea aguda y autolimitada frecuentemente desencadenada por infecciones (virales, bacterianas, micóticas o protozoos) o como respuesta a la ingesta de medicamentos (AINES, sulfamidas, penicilina, tiazidas, fenitoina, carbamazepina y pirazonas) en un individuo susceptible.

Caso clínico:

Paciente de 16 años sexo femenino, sana, medicada con etinilestradiol de 30 mg (anticonceptivos orales) concurre a la Cátedra de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

Motivo de la consulta: "Tengo dolor en toda mi boca"

Antecedentes de la enfermedad actual: La paciente concurre a un pediatra padeciendo fiebre y otalgia, el mismo le solicitó análisis de laboratorio y una ecografía de glándulas salivales, se le diagnosticó parotiditis y se le recetaron 300 mg de paracetamol, 25 mg de diclofenac y 100.000 UI de nistatina. A los dos días de empezar el tratamiento empezó a notar lesiones en su boca y fue derivada a nuestro servicio.

Estado actual:

La paciente se presenta en la primera consulta con las siguientes lesiones elementales: Costra hemorrágica y escamas en semimucosa labial (Foto 1), Hipertrofia de papilas filiformes en dorso lingual. Indentaciones en bordes de lengua (Foto 2) Erosiones secundarias a ampollas en punta y laterales de lengua (Fotos 3 y 4) para esto último se realiza la maniobra semiológica de levantar el techo de la ampolla que es friable y sangrante, bulboaspiración resultó negativa.

Erosiones secundarias a ampollas en paladar duro y blando cubiertas por pseudomembrana necrótica (Foto 5).

Se palpan además adenopatías submaxilares bilaterales, de aproximadamente 1 cm. de diámetro, consistencia blanda y móvil.



Foto 1. Costra hemorrágica y escamas en semimucosa labial.



Foto 2. Hipertrofia de papilas filiformes en dorso lingual. Indentaciones en bordes de lengua.



Fotos 3 y 4. Erosiones secundarias a ampollas en punta y laterales de lengua.



Foto 5. Erosiones secundarias a ampollas en paladar duro y blando cubiertas por pseudomembrana necrótica.

Diagnostico presuntivo: Eritema Polimorfo.

Se le indicaron a la paciente buches con nistatina 100.000 UI y clorhexidina al 0.12% tres veces al día y betametasona en gotas. También se le solicitaron análisis de laboratorio que arrojaron los siguientes resultados.:

- Eritrosedimentación: 98 mm
- Formula Leucocitaria: Linfocitosis.
- Proteína C reactiva Elevada.
- TGO 61 U/L (VR: 31 U/L)
- TGP 102 U/L (VR: 31 U/L)
- Bilirrubina directa 0.10 mg% (VR: 0.2 mg%)
- Gammaglobulina 1.71 g% (VR: 0.61-1.66 g%)
- Ig. G 1668 mg/dl (VR: 1520 mg/dl)
- Ig. M 256 mg/dl (VR: 40-230 mg/dl)
- Herpes simple I y II-AC IgM reactivo
- Epstein Barr Anti VCA IgG reactivo
- FTA-abs No reactivo

Seguimiento:

La paciente regresó una semana después a la consulta con una leve mejoría



Erosiones secundarias a ampolla en mucosa labial inferior.





Se seguía observando la erosión en paladar duro y blando.

Se recetó una ampolla de 2 mililitros de Dexametasona inyectable por vía intramuscular y al día siguiente la paciente regresó a la consulta con el cuadro totalmente resuelto.



Conclusión:

Como ya se ha dicho anteriormente, el EP representa una reacción muco-cutánea aguda que es frecuentemente desencadenada por infecciones, en el caso de esta paciente el virus Herpes Simplex tipo I o como reacción a un fármaco, que en este caso fue el paracetamol.

Habiendo expuesto todo esto, cabe destacar la importancia de realizar una minuciosa anamnesis y correcta descripción de las lesiones elementales para poder llegar a un correcto diagnóstico.

CASO N°9

PENFIGO VULGAR.

Autores: Chocobar Romina; Vitale Andrea; Valdez Nadia; Gonzalez Rocío; Zorrilla Emiliano; Osatinsky Natalia.
Asesor Científico: Dr. Carlos C. Ansonnaud, Álvarez, Mónica; Gonzalez Mac Donald, Mauricio carloscelestinoansonnaud@gmail.com
Cátedra: Semiología y Clínica Estomatológica.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMAN

Introducción:

El Pénfigo Vulgar (PV), es una enfermedad ampollar crónica, de naturaleza autoinmune, que afecta la mucosa de revestimiento de la cavidad bucal y la piel. Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos IgG, que actúan contra la desmogleína, provocando pérdida de cohesión entre las células, con la formación de ampollas. Estas ampollas, en cavidad bucal son de vida efímera, rompiéndose rápidamente, dejando una erosión roja, sangrante y dolorosa. El compromiso de la mucosa oral, es importante y suele preceder a las manifestaciones cutáneas. El grupo etario más afectado, se encuentra entre la cuarta y sexta década de vida. El PV puede estar asociado a otros desórdenes autoinmunes, como: la artritis reumatoidea, miastenia grave, lupus eritematoso y anemia perniciosa. Se relata un caso clínico de PV con manifestaciones cutáneas y mucosa en una paciente mujer de 56 años de edad.

Caso Clínico:

Paciente de sexo femenino, 56 años de edad, que consulta por dolor y ardor en mucosa yugal. Las lesiones con evolución de 2 años, comienzan con ampollas pequeñas en piel y posteriormente aparecen en cavidad bucal. Las lesiones de piel biopsiadas, dan como resultado un diagnóstico de: "Eritema Multiforme". El examen intraoral, revela la presencia de lesiones ampollares en mucosa yugal derecha, de forma irregular, límites netos, color blanquecino, rodeada por halo eritematoso rojo (Foto 1).



Foto 1- Mucosa yugal derecha, ampollas de tamaño y formas irregulares.

En mucosa yugal izquierda, lesión con características similares a la anteriormente descrita. (Foto 2)



Foto 2. Mucosa yugal izquierda, lesión ampollar color blanquecina.

En encía adherente lingual y piso de boca anterior, pequeñas erosiones rojas, irregulares y sangrantes (Foto 3).



Foto 3.- Lesiones erosivas, rojas y sangrantes.

La piel de extremidades superiores e inferiores, tronco y abdomen, lesiones escamo-costrosas y máculas pequeñas, redondas, indoloras, de varios días de evolución (Foto 4)



Foto 4.- En piel, escamo-costras y máculas cutáneas.

Basándose en los hallazgos clínicos, consideramos la posibilidad de tratarse de un cuadro relacionado a Pénfigo Vulgar, que fue corroborado con el estudio Histopatológico. Tratamiento local: crema de corticoides tópicos, gel de xilocaína, dieta blanda y correcta higiene oral. El paciente, es derivado al Médico Dermatólogo para su tratamiento general.

Conclusión:

El Pénfigo Vulgar, es una enfermedad de evolución crónica y grave si no se trata a tiempo. El diagnóstico precoz, implica, comenzar el tratamiento rápidamente, con dosis medicamentosas menos elevadas, determinando un mejor pronóstico. Su tratamiento se basa en el uso en forma local y sistémica de corticoesteroides, con o sin terapia coadyuvante de inmunosupresores como: ciclosporina, metotrexato, ciclofosfamida, azatioprina.

Bibliografía:

- 1- Simonato, L; Prado Ribeiro, A; Santos Silva,A; Pires Soubhia, A; Miyahara, G. Pénfigo Vulgar: importancia para el Odontólogo en el diagnóstico - Acta odontol.venez. 2008; 46 (4): 1-12.
- 2- Castellanos Iñiguez, A; Guevara Gutierrez, E. Pénfigo Vulgar. Dermatología Rev. Mex. Marzo-abril 2011; 55 (2): 73-82.
- 3- Gonzalez, M; Fernandez, V; Rosende, R; Krupp, S; Fernandez E - Manifestaciones bucales y cutáneas del pénfigo vulgar. Revista ADM 2016; 73 (1): 28-32.
- 4- Burguera, L; Ruiz, M; Arteaga, S. – Rol del Odontólogo en el diagnóstico precoz del pénfigo vulgar: reporte de un caso. MedULA Revista de la Facultad de Medicina, Universidad de los Andes 2005; Vol 13: 4-8.
- 5- Herrera Lopez, I; Miranda Tarrago, J. – Pénfigo Vulgar: criterios actuales. Rev haban cienc méd 2009; 8 (5): 1-6.

CASO N°10

PENFIGO VULGAR

Autores: Mentz, M. P.

Asesores científicos: Ansonnaud, A. M.; Wierna, A.

mpaumentz@gmail.com

Cátedra de Semiología y Clínica Estomatológica

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMÁN

Introducción:

El pénfigo vulgar es una enfermedad auto-inmune ampollosa, mucocutánea, de carácter crónico, donde las lesiones de la mucosa bucal pueden anteceder a las lesiones cutáneas.

Histológicamente la enfermedad se caracteriza por una separación entre los queratinocitos (acantolisis) que tiene lugar en la capa suprabasal de la epidermis. La ruptura de la unión intercelular está mediada por la acción de anticuerpos tipo IgG, que actúan contra la estructura de los desmosomas.

Las lesiones orales pueden darse en cualquier parte de la mucosa, aunque suelen hacerlo en el paladar blando, en la mucosa labial y yugal, en la lengua y en la encía. Se presenta un caso clínico de PV en un paciente varón con manifestaciones en mucosa bucal.

Caso Clínico:

Paciente masculino de 24 años de edad, soltero, estudiante universitario de educación física, acude al servicio de consulta externa de la Cátedra por lesiones dolorosas en cavidad oral con aspecto de ampollas sangrantes, con un tiempo de evolución de 2 años aproximadamente, que surgieron a posterior de haber atravesado situaciones conflictivas.

En la anamnesis el paciente declara no tener hábitos de riesgo, pero recuerda ser muy enfermizo y haber albergado crisis de pánico y fobias en la niñez. Nos relata que el cuadro se inicia hace 2 años con úlceras en mucosa bucal y lengua muy dolorosas, por lo cual consulta con facultativos diversos que prescriben cremas con vitamina A, antibióticos, antivirósicos, antimicóticos sin obtener solución definitiva. Los diversos profesionales de la salud solicitaron exámenes microbiológicos directos, cultivos para hongos, bacterias, herpes tipo I y II, Sífilis, HIV, Chagas, TBC, control de glucemia, TSH, entre otros, todos dentro de parámetros de normalidad.

Al examen físico general el paciente presenta facie de sufrimiento y relata sintomatología dolorosa intensa, con dificultad en la apertura bucal, y sangrado espontáneo.

Al examen extraoral se perciben lesiones erosivas y sangrantes en semimucosa labial superior e inferior (Foto 1).



Foto 1

En el examen intraoral comprobamos que las lesiones afectan la mucosa bucal en toda su extensión (Foto 2,3,4,5)



Foto 2



Foto 3



Foto 4



Foto 5

En su relato el paciente recuerda que el peor momento lo pasó hace 18 meses, cuando le colocaron penicilina inyectable, su boca se alteró totalmente a punto de no poder hablar ni alimentarse durante 10 días. En este periodo el paciente registró fotográficamente las lesiones. Se observa aspecto erosivo, seroso y costroso de semimucosa labial (Foto 6)



Foto 6

En base a lo recogido en la anamnesis, el antecedente de la administración de penicilina, y el aspecto actual de las lesiones comprometiendo principalmente semimucosa labial, arribamos a un diagnóstico Clínico de *ERITEMA POLIMORFO*. Se medica al paciente con un corticoide de depósito para disminuir la inflamación y se indican exámenes de laboratorio para realización de una biopsia diagnóstica. A su regreso a los 10 días las lesiones habían mejorado notablemente (Foto 7)



Foto 7

Estando el laboratorio en parámetros de normalidad se realiza biopsia por incisión de la zona retromolar del lado derecho (Foto 8)



Foto 8

El informe histopatológico revela un PENFIGO VULGAR de mucosa bucal, por lo que se deriva al paciente a un especialista (dermatólogo) y se recomienda tratamiento psicológico.

Conclusión:

Teniendo en cuenta que el pénfigo vulgar se manifiesta inicialmente en la mayoría de los casos, y en ocasiones exclusivamente, a través de lesiones en mucosa bucal, es responsabilidad del odontólogo estar capacitado para identificar oportunamente la enfermedad durante la fase oral. Y, junto con un equipo multidisciplinario que incluya dermatólogos y psicólogos, podrán ser capaces de tratar correctamente al paciente mejorando su condición y calidad de vida.

Bibliografía:

1-Figueiredo, C. R. et al. Pênfigo vulgar – relato de caso clínico com comprometimento de pele e mucosa oral. Rev Odonto Ciência, v.17, n. 36, abr./jun. 2002.

2-Nunes L.G., Moresco V.R., Marley G., da Silva B C., Pérez M. Pénfigo vulgar - Caso clínico. Av Odontoestomatol vol.21 no.4 Madrid jul./ago. 2005

3-Jiménez-Soriano Y., Díaz-Fernández J.M. Enfermedades ampollares en la cavidad oral: pénfigo. RCOE, 2004, Vol 9, N°4, 439-447

CASO N°11

PÉNFIGO VULGAR

Autores: Bertolotti L; Berthet V; Casse P; Briseño D.
Asesores científicos: Vega L, Zaragozá A, Giral N.
lorenavegaod@gmail.com
Estomatología Clínica II.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO.

Introducción:

El pénfigo es un grupo de enfermedades ampollares mucocutáneas, de evolución crónica a brotes y de base autoinmune, que se caracteriza por la aparición de ampollas intraepiteliales acantolíticas. Estas ampollas se forman debido a autoanticuerpos contra antígenos de la superficie de los queratinocitos. Las formas clínicas que ocasionan lesiones orales y en piel son el pénfigo vulgar y vegetante. El pénfigo vulgar representa el 80% de todos los pénfigos, teniendo una incidencia global de 0.1 a 0.5 por 100 000 al año. Afecta por igual a hombres y a mujeres, siendo la prevalencia entre los 40 y 60 años de edad. Las lesiones orales, en un 75 % de los casos aproximadamente, preceden a las lesiones cutáneas. Sigue un curso crónico que puede producir afectación sistemática si no se trata en forma adecuada. Antes de la introducción de los corticoides estas enfermedades eran frecuentemente mortales debido al desequilibrio hidroelectrolítico o infecciones sistemáticas secundarias.

Caso clínico:

Se presentó a la consulta un paciente femenino de 51 años de edad, oriunda de la provincia de Entre Ríos, cuyo motivo de consulta fue lesiones en la boca y garganta que le impedían tragar. Los antecedentes hereditarios y familiares revelaron que sus padres fallecieron por infarto agudo de miocardio al igual que una de sus hermanas. Respecto a sus antecedentes personales, relató haber sido diagnosticada de enfermedad de Chagas-Mazza en el año 2011, presentar hipertensión arterial compensada con converidol 25 mg. dos comprimidos /día. No presentó hábitos tóxicos. Antecedentes de la enfermedad actual: refirió que hace 2 meses aproximadamente surgieron manchas oscuras, secas, escamosas y de múltiples localizaciones en piel. Posteriormente aparecieron ampollas en mucosa bucal, dolorosas, para lo cual realizó buches con clorhidrato de benzidamina durante 3 días y tomó ibuprofeno frente a los episodios dolorosos. Consecutivamente concurrió a su médico ante la presencia de una lesión en mucosa genital. Fue medicada con aciclovir oral, sin recordar dosis, notando una leve mejoría. El médico le solicitó: hemograma completo, FAN (reacción antígeno-anticuerpo), VDRL, Elisa para HIV, y Ac-HbAgs y Ac-HbAgc. Todos se encontraron dentro de los parámetros normales.

Al examen peribucal se detectaron adenopatías unilaterales del lado izquierdo, dolorosas a la palpación, blandas, no adheridas a los planos profundos y la piel que las recubría no presentaba alteraciones. En el ojo izquierdo se observó ampolla y conjuntiva eritematosa (Foto 1).



Foto 1. Se observa ampolla en ojo izquierdo.

En el examen endobucal se observaron múltiples ampollas de diferentes tamaño y ubicación, sangrantes y dolorosas. Algunas de ellas conservaban su techo. En la mucosa del labio inferior se detectó una ampolla de forma ovoidea, de 1.8 cm de diámetro mayor por 0.5 cm de diámetro menor aproximadamente, cubierta por el techo de la misma, que al ser removido dejó ver un lecho sangrante. En mucosa del labio superior también se evidenció otra ampolla de similares características que las nombradas con anterioridad (Foto 2-3).



Foto 2. Se observa el techo de ampolla en mucosa labial inferior.



Foto 3. Ampolla en pilar posterior de velo.

Se planteó como diagnóstico presuntivo pénfigo o penfigoide. Dentro de los diagnósticos diferenciales también se podría incluir al eritema polimorfo. Frente al cuadro se solicitó: hemograma completo con recuento de plaquetas, glicemia, coagulograma, perfil hepático y renal. Se encontraron dentro de los parámetros normales. Se programó biopsia incisional a los siete días, realizando previa decontaminación con buches de Nistatina 100 000 UI, tres veces por día. Se procedió a realizar la biopsia incisional en mucosa de carrillo lado izquierdo, arrojando como resultado el estudio anatomopatológico pénfigo vulgar. Ante la presencia de lesiones en piel, mucosa esofágica y genital se efectuó interconsulta con médico clínico y médica dermatóloga. El tratamiento se comenzó interdisciplinariamente. Fueron necesario controles periódicos debido a los efectos adversos que pueden ocasionar los diversos fármacos, mediante controles bioquímicos y clínicos-estomatológicos. El tratamiento se basó en la administración de prednisona oral (dosis:1-3 mg/kg/día) durante 10 semanas, azatioprina oral (1-2 mg/kg/día), omeprazol oral de 20 mg/día, citrato de calcio 1500 mg/día, vitamina D3 oral 200 UI, fluconazol para evitar la sobreinfección por hongos y buches de clorhexidina al 0.12% y así ayudar a la higiene bucal la que resulta difícil ante la presencia de tantas lesiones. Dieta blanda. La reacción al tratamiento fue positiva y luego de tres meses se comenzó a disminuir la dosis del corticoide (prednisona) y eliminación del inmunosupresor (azatioprina) (Fotos 4, 5).



Foto 4



Foto 5

Se detecta mejoría de las lesiones con el tratamiento.

Se observó como reacción adversa al tratamiento prolongado con corticoide el síndrome Cushingoide, el cuál remitió al prescindir de la medicación que lo provocó (Foto 6). A nivel sistémico la paciente se recuperó de manera definitiva y después de un año tuvo una reagudización del cuadro a nivel de la mucosa oral, por lo que se le indicó tratamiento tópico con un preparado magistral a base de corticoide



Foto 6. Cara de luna llena (Síndrome Cushingoide)

Durante de 3 años y hasta la actualidad se sigue controlando a la paciente cada 6 meses, presentando la enfermedad, períodos de acalmia (Fotos 7, 8) y brotes.



Foto 7



Foto 8.

Período de acalmia de la enfermedad.

Conclusión y discusión:

Debido a que en varias oportunidades las ampollas orales son la primera manifestación de este desorden, resulta indispensable para los odontólogos el conocimiento de las manifestaciones clínicas de las diversas enfermedades, en este caso, ampollares, con el fin de presentar las herramientas que les permita realizar un diagnóstico y tratamiento precoz pudiendo evitar de esta manera las diversas complicaciones que conlleva el diagnóstico tardío.

Bibliografía:

1-Alonso C, López JP, Bermejo FA. Pénfigo vulgar. Presentación de catorce casos y revisión de la literatura. Medicina y Patología Oral. 2005.

2-Bianciotto, C, Herreras Cantalapiedra, JM, Saornil Álvarez, MA, Méndez Díaz, MC Ampolla conjuntival en contexto de pénfigo vulgar: a propósito de un caso. 2005; 80(6): 365-368.

3-Devenport S, Chen SY, Miller AS, pemphigus vulgaris: clinicopathogenic review of 33 cases in the oral cavity. Int J Periodontics Restorative Dent 2001; 21: 85-90.

4-Joly P, Roujeau J, et al. Bullous Diseases French Study Group. A comparison os oral and topical corticosteroids in patients with bullous pemphigoid. N engl J Med 2002; 357; 321-7. doi: 10. 1056/Mao 011592 pmid: 11821508.

5-Sitaru C, Zillikens D, Mechanisms of blisters induction by autoantibodies. Exp dermatol 2005; 357; 861-75. doi; 10.1111/j 1600-0625.2005. 00367.x pmid; 16274453.

CASO N°12

PENFIGO PARANEOPLASICO

Autores: Campero, Martin.

Asesores Científicos: Gonzalez Mac Donald, Mauricio; Rodriguez, Andrés.

ansonnaudanamaria@gmail.com

Catedra de Semiología y Clínica Estomatológica.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMAN

Resumen:

El pénfigo paraneoplásico (PPN) es una enfermedad autoinmune, determinado por la presencia de ampollas y erosiones que comprometen piel y mucosas. En gran porcentaje de casos se asocia a neoplasias hematológicas sobre todo Linfomas No Hodgkin, a Leucemias linfocitarias crónicas, Enfermedad de Castleman y se han descrito casos asociados a neoplasias no hematológicas.

Dos tercios de los casos ocurren en pacientes con historia y diagnóstico de neoplasia.

En el tercio restante la lesión neoplásica se detecta después del tratamiento.

En este tipo de nosología existe una participación de la mucosa oral en forma de mucosistis dolorosa y persistente. Las lesiones cutáneas son variables y polimorfas observándose ampollas, erosiones y lesiones en diana.

Caso Clínico:

Paciente varón, 61 años de edad que consulta derivado por el médico oncólogo por lesiones dolorosas con aspecto de ampollas en cavidad bucal.

En la anamnesis el paciente relata que las lesiones aparecieron a posterior del tratamiento quimioterápico instituido en el año 2013 por un diagnóstico de Linfoma.

Las ampollas en un primer momento eran escasas y no producían molestias, pero en los últimos 60 días fueron aumentando en cantidad y tamaño y se extendieron en toda la mucosa bucal.

En el relato informa que no recibe tratamiento en la actualidad para el Linfoma.

El paciente se encontraba en mal estado general, con astenia, pérdida de peso e imposibilidad para alimentarse

Al examen estomatológico se constata la presencia de lesiones erosivas y costrosas múltiples, que comprometen semimucosa y mucosa labial superior e inferior que borra el límite de ambas estructuras anatómicas. Los labios se encuentran edematizados, observándose en el superior erosiones que invaden la mucosa labial (Foto1)



Foto 1. Lesiones erosivas y costrosas en semimucosa y mucosa labial

En la Mucosa yugal derecha, presenta amplias erosiones cubiertas en algunos sitios por un techo epitelial, rodeadas de un eritema inflamatorio difuso (Foto 2)



Foto 2. Amplias erosiones en M. Yugal

En carrillo izquierdo, ampollas que habían perdido su contenido, con techos que cubren superficies erosivas, rojas y sangrantes, alternando con áreas blanquecinas. (Foto 3)



Foto 3. En M. Yugal izquierda lesiones erosivas rojas y sangrantes.

En el examen de lengua, se divisa una glositis erosiva con lesiones blanquecinas que se extienden en el dorso lingual (Foto 4).



Foto 4. Glositis erosiva y lesión blanca en dorso lingual.

Diagnostico:

Apoyados en la Historia médica y en los hallazgos clínicos consideramos la posibilidad de tratarse de un cuadro relacionado a Pénfigo Vulgar.

Se practicó una biopsia incisional de Mucosa Yugal con punch de 4 mm la cual informo: cuadro histopatológico compatible con *Pénfigo de Mucosa Yugal*

Diagnóstico Definitivo:

PENFIGO PARANEOPLASICO (PPN)

Dado la severidad del cuadro clínico, el paciente es derivado al Médico Dermatólogo que decide para su tratamiento administrar Meprednisona con dosis de 80 mg diarios, disminuyendo gradualmente hasta alcanzar los 4mg por día.

A los 30 días de instaurado el tratamiento el paciente respondió de manera parcial al tratamiento.

Conclusión:

Al PPN pueden asociarse neoplasias benignas como malignas principalmente de estirpe linfoproliferativas. Es una nosología con un índice de mortalidad elevado, dada la presencia de la neoplasia subyacente y las complicaciones asociadas al tratamiento inmunosupresor.

La detección temprana del tumor anexo a esta patología será de vital importancia para la sobrevivencia del paciente

Bibliografía:

1-Sehgal VN, Srivastava G. Paraneoplastic pemphigus/paraneoplastic autoimmune multi organ syndrome. Int J Dermatol. 2009; 48: 162- 169.

2-Anhalt GJ. Paraneoplastic Pemphigus. J Invest Dermatol 2004; 9:29-33. 5.

3-Nguyen VT, Ndoye A, Bassler KD, Shultz LD, et al. Classification, clinical manifestations, and immunopathological mechanisms of the epithelial variant of paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome: a reappraisal of paraneoplastic pemphigus. Arch Dermatol 2001; 137:193-206.

4-Kaplan I, Hodak E, Ackerman L, Mimouni D, Anhalt GJ, Calderon S. Neoplasms associated with paraneoplastic pemphigus: a review with emphasis on non-hematologic malignancy and oral mucosal manifestations. Oral Oncol. 2004; 40:553–562. [PubMed

• LESIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS

CASO N°13

LEUCOPLASIA – ENFERMEDAD DE BOWEN.

Autores: Villagran Aciaras, Sabrina; Rios Hidalgo, Maria; Sanchez, Angel; Ruiz Mianovich, Laura, D Amayo, Lourdes.

Asesores Científicos: Ansonnaud, Carlos; Wierna, Alicia

carloscelestinoansonnaud@gmail.com

Catedra de Semiología y Clínica Estomatológica.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMAN

Introducción:

La enfermedad de Bowen, es una forma especial de Carcinoma Intraepitelial, frecuente en la piel y en raras ocasiones como lo señala Gorlin, se puede presentar en la Cavidad Bucal. Afecta sobre todo a los adultos mayores en la sexta década de vida, rara vez antes de los 30 años de edad y su incidencia es similar en ambos sexos. Se mencionan como factores que influyen en su etiología, irradiaciones como: luz ultravioleta, radioterapia, carcinógenos como el arsénico, inmunosupresión y agentes virales como el Virus Papiloma Humano. El diagnóstico se basa en la evidencia clínica, con apoyo de la Histopatología. Solo un 5% de los casos, progresa hacia un carcinoma epidermoide invasor. Se presenta un caso clínico de Enfermedad de Bowen (EB) en mucosa lingual, en una paciente de 53 años, fumadora de 40 cigarrillos diarios, desde los 15 años y con un alto nivel de estrés.

Caso Clínico:

Paciente que consulta por lesiones dolorosas en vientre y borde lingual derecho. Reconoce estar pasando una situación familiar conflictiva, que la lleva a tener permanentemente los dientes apretados. Al examen intraoral se observa: en el vientre lingual derecho, una lesión plana de aspecto leucoplasiforme, de 2 x 1,5 cm. en sus diámetros mayores, color blanquecino, superficie rugosa, de bordes irregulares y límites definidos. Por arriba, a nivel del borde lingual, una pérdida de sustancia, que corresponde a una úlcera, de bordes engrosados, dolorosa a la exploración (Foto 1).



Foto 1. Lesión leucoplasiforme y úlcera en borde lingual derecho.

En mucosa yugal, lesión blanca, de aspecto liquenóide. En relación a ambas lesiones, el elemento dentario 47, con una reconstrucción total de amalgama (Foto 2).



Foto 2.- Mucosa yugal derecha, lesión blanca de aspecto liquenoide.

Se indica: cambio de obturación metálica del molar por resina, y confección de placa de protección mucosa (PPM). Se controla el paciente a los 30 días, observándose que la lesión de mucosa yugal, había desaparecido casi en su totalidad y la del vientre lingual, había atenuado su tamaño y coloración (Foto 3).



Foto 3.- Control a los 30 días, con cambio de restauración y uso de PPM.

Se realiza biopsia de la lesión ulcerada, ante la sospecha de una transformación maligna. El resultado de la Biopsia: "Leucoplasia con focos de Enfermedad de Bowen". El tratamiento consistió, en la eliminación quirúrgica de la lesión y controles a distancia.

Conclusión:

La Enfermedad de Bowen es un cáncer "in situ", que tiene diversas formas clínicas de presentación, lo que puede suscitar dificultad para distinguirla de otras lesiones no neoplásicas, generando así, el diagnóstico y tratamiento tardío, con el riesgo de progresar, hacia un Carcinoma Infiltrante. La cirugía, es considerada el estándar de oro, para su tratamiento, aunque en la actualidad, existen otras alternativas como: terapia fotodinámica, la crioterapia, laser y fármacos como: 5-fluorouracilo, imiquimod.

Bibliografía.

- 1-Martínez Estrada V; Ramos Garibay A, Valencia Álvarez M, Enfermedad de Bowen. Rev Cent Dermatol Pascua Sep-Dic 2011; 20 (3): 104-108.
- 2- Monzón Ayay G; Rojas Meza E. Enfermedad de Bowen. Reporte de un caso. Rev Argent Dermatol 2018; 99 (2): 1-6.
- 3- Neagu TP, Miglis M, Botezatu D, Enache V, Cobilinschi CO, Valcea Precup Ms, Grin Tescu IM. Clinical, histological and therapeutic and features Bowen's disease. Revue Roumaine de Morphologic et Embryologic 2017; 58. 33-40.
- 5- Rodriguez Morales JR, Armas Ramirez EL. Enfermedad de Bowen. Acta Médica del Centro 2013; 7 (3): 1-4.

CASO N°14

LIQUEN EROSIVO AMPOLLAR Y LEUCOPLASIA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLINICO

Autor: Ana Clara Biscotti, Natalia Mario

Asesor Científico: Monica Rom

monicagrom@yahoo.com.ar

Unidad Hospitalaria Patología y Clínica Estomatológica-Hospital Dr. Ricardo Gutiérrez de La Plata

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Introducción:

El liquen plano oral es una enfermedad crónica mucocutánea de fisiopatología autoinmune. Es más frecuente en mujeres en el 60-70% de los casos. La influencia psicosomática puede desencadenar la enfermedad y las recaídas. Sus manifestaciones bucales comprenden diferentes formas clínicas. La forma típica es el liquen reticular, Las formas atípicas comprenden el liquen queratósico o en placa; el liquen ampollar y erosivo y el liquen atrófico. El tratamiento local se basa en esteroides tópicos, Eliminar los factores traumáticos próximos a la lesión y los factores irritantes locales como tabaco y alcohol. Se debe controlar el estrés, dieta equilibrada y mantener una buena higiene bucal. La Leucoplasia bucal presenta una prevalencia en la población general del 1% al 4%. Actualmente se ha incrementado su aparición en mujeres al generalizarse el hábito de fumar. Se clasifican en Homogéneas y no Homogéneas. La localización más frecuente de la leucoplasia es en la mucosa yugal, en el área retrocomisural, siendo variable la incidencia en otras localizaciones bucales No obstante las lesiones que asientan en la cara ventral de la lengua y el piso de la boca son las que presentan un riesgo mayor de malignización. La leucoplasia aparece como una lesión blanca, con una buena delimitación, son placas de superficie uniforme y en ocasiones cuarteada Habitualmente no suele producir sintomatología. El tratamiento se basa en eliminar los factores predisponentes y control. Los Líquenes y las Leucoplasias se incluyen dentro de los Desórdenes potencialmente malignos. Caracterizados por presentar un riesgo de transformación maligna hacia el Cáncer Bucal.

Caso Clínico:

Paciente femenina de 83 años, jubilada, residente en la ciudad de Ensenada, que llega a la consulta a la Unidad Hospitalaria de la Asignatura, por presentar una lesión ampollar en la lengua muy dolorosa. Como antecedentes personales relevantes: presenta Artritis Reumatoide, Diabetes tipo I, Hipertensión y toma ansiolíticos, manifiesta estar atravesando una situación de stress. Dejo de fumar hace 1 año 1 atado diario. Al examen endobucal, es desdentada superior portadora de prótesis completa desadaptada y dentada en el sector antero inferior sin prótesis. Se observa una ampolla ubicada en cara ventral de la lengua lado derecho de aproximadamente 1cm de diámetro de forma alargada, con un halo eritematoso extenso. Rodeado de lesiones blancas lineales que no se desprenden al raspado. Con una evolución de 1 mes. (Foto)1. El dorso lingual se presenta cubierto por placa blanca y de aspecto en empedrado. (Foto 2) En mucosa yugal derecha retrocomisural, se presenta una placa blanca triangular de base anterior que no se desprende al raspado, áspera al tacto e indolora. (Foto3) En la mucosa yugal izquierda no se observan lesiones. Los diagnósticos presuntivos fueron de Liquen ampollar y erosivo y Leucoplasia homogénea. Se procedió a la realización de las biopsias corroborando el diagnostico de Liquen ampollar erosivo en cara ventral y de

leucoplasia homogénea en mucosa yugal y en dorso de la lengua. El tratamiento consistió en extremar la higiene oral, eliminación de irritantes locales, descontaminación con Miconazol gel, corticoides tópicos, rehabilitación protésica y Psicoterapia.



Foto 1 Lesión ampollar erosiva en cara ventral de la lengua rodeada de lesiones reticulares blancas y zonas eritematosas



Foto 2 Dorso de la lengua con placa blanca con aspecto de empedrado



Foto 3 Placa blanca en la zona retrocomisural derecha

Discusión/Conclusiones:

El diagnóstico se basa en la observación clínica y su confirmación a través del estudio histopatológico. En este caso clínico se destacan los antecedentes personales de la paciente y los factores predisponentes entre los cuales la sepsis bucal asociada a la irritación por trauma de las prótesis. Leucoplasia oral y el Liquefación plana oral tienen el potencial de transformarse en carcinoma de células escamosas. En la cavidad bucal debemos lograr la detección de los Desórdenes potencialmente malignos. Para esto hay que identificarlos, diagnosticarlos y tratarlos precozmente. Requieren de un seguimiento periódico orientado a prevenir la evolución maligna de estas enfermedades.

Bibliografía:

1-Araya, C. (2018). Diagnóstico precoz y prevención en cáncer de cavidad oral. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29(4), 411-418.

2-Cabarcos, Y. T., Sori, B. S., López, A. M., & del Castillo, C. A. L. (2018). Caracterización clínica e histopatológica de la leucoplasia bucal. *Archivo Médico Camagüey*, 22(4), 422-433.

3-Chainani-Wu, N., Purnell, D. M., & Silverman, J. S. (2015). Oral leukoplakia development in patients with pre-existing oral lichen planus. *Journal of the California Dental Association*, 43(1), 35-39.

4-López, M. E. T. (2018). *Estudio clínico de evolución y pronóstico de la leucoplasia oral y su relación con la expresión de la anhidrasa carbónica ix* (Doctoral dissertation, Universidade de Santiago de Compostela).

5-Martínez, E. G. T., Lorduy, M. C., Caballero, A. J. D., Ricardo, J. H., & Lanfranchi, H. (2018). Expresiones clínicas de los desórdenes potencialmente malignos en cavidad oral. Revisión integrativa de la literatura. *Universitas Odontológica*, 37(78), 5.

6-Tomaz, A., Jacomacci, W. P., Quinto, J. H. S., Veltrini, V. C., Iwaki, L. C. V., & Tolentino, E. D. S. (2015). Potencial de Transformación Maligna del Liquen Plano Oral: Estudio Retrospectivo. *International journal of odontostomatology*, 9(3), 511-517.

7-Van der Waal, I. (2016). Leucoplasia oral, el debate sobre la definición y la terminología. *Medicina oral, patología oral y cirugía bucal. Ed. española*, 21(2), 67-73.2

8-Villanueva-Sánchez, F., Haidé Escalante-Macías, L., Zambrano-Galván, G., Carlos Cuevas-González, J., & Araceli Maya-García, I. (2018). Liquen plano bucal. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista Alergia de Mexico*, 65(4).

CASO N°15

LESIÓN BLANCA DE ENCÍA

Autores: Carolina Choque, Dana Cáceres, Fernando Torres

Asesor científico: Dra. María Inés Criscuolo

icriscuolo@hotmail.com

Cátedra de Estomatología B

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Introducción:

Las lesiones blancas en la mucosa bucal son muy frecuentes en todas las localizaciones y suponen un cambio en la estructura epitelial. Su etiología es variada y puede involucrar factores físicos, químicos y biológicos. Su correcto diagnóstico va a determinar la conducta clínica a seguir.

Caso Clínico:

Datos personales: G.E. 32 años, Masculino, Soltero, argentino, Carpintero y pintor.

Motivo de consulta: “Me quería hacer unos arreglos y me derivaron a estomatología por unas manchas blancas”.

Antecedentes de la enfermedad actual: 2 años de evolución, asintomático, no se le indicó tratamiento alguno.

Antecedentes Personales Patológicos: vive hace 25 años en zona arsenical (Arguello).

Fuma desde los 15 años un paquete de 20 cigarrillos rubios por día.

Primera Consulta



Foto 1. Lesión queratótica, blanca

Foto 2 -Se observan manchas pardas seca en encía.



Foto.3 Paladar duro color blanco seco y el blando ligeramente eritematoso.

Estado bucal:

Al examen clínico se observa enfermedad periodontal, gingivitis, abundante biofilm o placa bacteriana, manchas amarillas en los dientes, varias obturaciones de amalgama, mal posición dentaria, parcialmente desdentado, restos radiculares.

Descripción de la lesión

Lesión blanca, elevada, de superficie lobulada, con límites bien definidos, de tamaño mediano, que rodea la encía adherida del elemento 46 y elemento vecino.

Posibles diagnósticos clínicos

Liquen queratótico – Leucoplasia- Lesión liquenoide -Queratosis por trauma-Lesiones por HPV -Carcinoma Verrugoso Inicial

Conducta clínica

1ª consulta:

Confeción de Historia clínica completa. Inspección (ver y palpar).

Pedido de análisis de rutina y ortopantomografía digital.

2ª consulta:

Presenta los resultados de los análisis. Se indica biopsia escisional.

Biopsia



4- Lecho quirúrgico

5-Pieza quirúrgica

Resultado biopsia



Fotos actuales



6-Control luego de la biopsia

7-paladar último control

Conclusión:

La OMS define la leucoplasia bucal como una lesión predominantemente blanca que no puede ser caracterizada como otra lesión definible, y algunas de ellas se pueden transformar en cáncer. Se considera precanceroso a un tejido de morfología alterada más propenso a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal.

Actualmente se admite que el tabaco es el factor más claramente relacionado con la producción de leucoplasia, considerándose que alrededor del 80% se asocia al hábito de fumar, con la cantidad que se fuma al día y con el tiempo que se lleva fumando. Del caso clínico reportado cabe destacar que el paciente fuma un paquete de 20 cigarrillos rubios por día desde hace ya 17 años en combinación con el consumo de alcohol de manera ocasional y se observó además una mordida cerrada en la zona que pudo haber influido en una mayor expresión de la lesión en la zona. Es de suma importancia diagnosticar este tipo de lesiones y no pasarlas por alto, así también como evitar o controlar sobreinfecciones por *Candida* para que no se transforme a cáncer. La indicación del abandono del hábito es clave, así como el control y seguimiento de las lesiones. El diagnóstico diferencial de la leucoplasia se debe establecer clínicamente con el resto de lesiones blancas tales como: candidiasis pseudomembranosa, líquen plano, lupus eritematoso, neví blanco esponjoso, leucoedema, queilitis actínica.

Bibliografía:

- 1-Simi SM, Nandakumar G. White lesions in the oral cavity. A clinical histopathological study from a tertiary care dermatology centre in Kerala INDIA. *Indian J Dermatol*. [Serial on the Internet]. 2013 Jul.; 58(4):269-74. [Cited 2014 Mar 4]. Available from: <http://dx.doi.org/10.4103%2F0019-5154.113933>
- 2-Ali M, Joseph B. Prevalence of oral mucosal lesions in patients of the Kuwait University Dental Center. *Saudi Dental J*. [Serial on the Internet]. 2013 Jul.;25(3):111-118. [Cited 2014 Mar 5]. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.sdentj.2013.05.003>
- 3-Patil P, Bathi R. Prevalence of oral mucosal lesions in dental patients with tobacco smoking, chewing, and mixed habits: A cross-sectional study in South India. *J Family Community Med*. [Serial on the Internet]. 2013 May.; 20(2). 130-135. [Cited 2014 Mar 5]; Available from: <http://dx.doi.org/10.4103%2F2230-8229.114777>
- 4-Brouns E, Baart J. The relevance of uniform reporting in oral leukoplakia: Definition, certainty factor and staging based on experience with 275 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. [Serial on the Internet]. 2013 Jan.; 18(1): 19-26. [Cited 2014 Mar 11]. Available from: <http://dx.doi.org/10.4317%2Fmedoral.18756>

CASO N°16

LESIONES BLANCAS: DESAFÍO DIAGNÓSTICO

Autores: Moine, Lorena; Bichsel, Martina

Asesores Científicos: Lazos, Jerónimo.

jerolazos@gmail.com

Cátedra de Estomatología "A"

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Introducción:

El diagnóstico temprano de desórdenes potencialmente malignos (DPM) es la piedra angular de la prevención del cáncer bucal. Muchos DPM se presentan inicialmente con sintomatología escasa o nula, lo cual retrasa la consulta inicial [1].

Sin lugar a dudas la leucoplasia es una de los DPM más frecuentes y, sin embargo, tanto su diagnóstico y como tratamiento es debatido [2]. La presentación clínica es variable, y la diferenciación con otros cuadros acompañados de lesiones blancas puede ser compleja [3]. En consecuencia, el diagnóstico y tratamiento de dichas lesiones debe realizarse de manera sistemática.

Además de indagar consumo de tabaco, la evaluación de las lesiones blancas debe incluir factores generales y locales. Así, se ha descrito que la irritación mecánica crónica (IMC) puede modificar el cuadro clínico de DPM [4]. Se cree que la IMC puede, al menos, tener un efecto promotor en la carcinogénesis bucal. Si bien su rol como DPM es discutido, siempre debe considerarse meticulosamente la IMC en lesiones blancas [5].

Caso Clínico:

Se presentó a la consulta un paciente femenino de 48 años derivado por su odontólogo, quien descubrió la lesión bucal. La paciente fue atendida en el Servicio de Prevención y Diagnóstico Precoz de Cáncer Bucal Prof. Dr. Lanfranchi perteneciente a la Facultad de Odontología (Universidad Nacional de Córdoba).

La paciente tenía conocimiento de la lesión. Relata que tres años atrás le descubrieron lo que ella refiere como una "mancha blanca en el cachete". En esa instancia le realizan una biopsia incisional que arrojó como diagnóstico Lliquen plano bucal, con presencia de displasia leve. Se le indican controles periódicos que ella no realiza, hasta que al querer iniciar tratamiento odontológico es derivada.

Dentro de los antecedentes personales patológicos relató padecer asma, siendo tratada con Budesonide 400 mg y Salbutamol en inhalador dos veces por día. Sin embargo, la paciente reconoce que hace dos años no realiza controles médicos. Además, es fumadora desde los 13 años, consumiendo actualmente 30 cigarrillos diarios, dando un total aproximado de 259.150 cigarrillos fumados. Consume de alcohol en forma social y mate a temperatura tibia.

En el examen bucal se observaron lesiones a manera de placa blanca ubicadas en reborde desdentado inferior de ambos lados, zona de molares, y sobre mucosa yugal izquierda. Esta última mostraba un aspecto blanquecino irregular con tendencia a hacerse verrugosa al extenderse sobre reborde desdentado, rodeando la pieza 37, con una amalgama desadaptada e irregular. La lesión era asintomática, y con aumento de consistencia superficial sobre reborde, con bordes definidos e irregulares ocupando hasta tercio medio de mucosa yugal. La lesión se encontraba asociada a irritación mecánica en la zona debido un patrón de masticación unilateral. Los diagnósticos que

se plantearon fueron leucoplasia grado II y III, Leucoplasia Verrugosa Proliferativa (LVP) inicial, liquen queratótico y carcinoma verrugoso.

Se procedió a indicar una terapia básica periodontal, pulido de elementos dentarios en relación a la lesión y cambio de la amalgama del elemento 37. Conjuntamente, se pidió a la paciente que realice la masticación de ambos lados. En la primera consulta además se hizo tinción de las lesiones con Azul de Toluidina y Lugol y obtención de ADN celular mediante cepillo endocervical para PCR-VPH. Posteriormente se decide realizar una biopsia incisional sobre el reborde desdentado, por distal del 37, que representaba la zona más exofítica de la lesión. El estudio anatomopatológico ofreció un cuadro compatible con *Leucoplasia Verrugosa Proliferativa* con signos de displasia epitelial leve. La PCR para virus del Papiloma Humano fue negativa. No hubo inconvenientes en el postoperatorio. En base a estos hallazgos, el paciente fue sometida a estrictos controles mensuales, se indicó eliminar o al menos reducir el consumo de tabaco y reemplazo de todas las restauraciones deficientes.

Durante los primeros seis meses la lesión mostró una ligera reducción de la extensión. No obstante, una porción queratósica encía vestibular del 37 se mantuvo inalterable, por lo que se procedió con la eliminación quirúrgica del sector. El resultado de anatomía patológica fue similar a la anterior, pero con menores áreas de displasia. En el último control la paciente relata haber disminuido el consumo a diez cigarrillos diarios y ha puesto su boca en buenas condiciones de salud.



Figura 1. Izquierda: se observa lesión queratósica sobre reborde desdentado derecho; Derecha: lesión a manera de placa extendida sobre mucosa yugal con tendencia a hacerse verrugosa en reborde y encía rodeando a la pieza 37.



Figura 2. Izquierda: tinción con Azul de Toluidina, que evidencia zona de captación, donde se realizó la extirpación quirúrgica. Derecha: último control, donde se destaca la reducción en el tamaño de la lesión.

Discusión:

La LVP es un tipo leucoplasia que actualmente se reconoce con alta capacidad de transformación maligna [6]. Existen criterios para su correcto diagnóstico, dividiéndose en mayores y menores [7]. Se ha descrito la evolución de un liquen plano oral a LVP, pero esto es aún debatido [8].

Este caso presentaba factores comunes a leucoplasia clásica, como el gran consumo de tabaco por largo período de tiempo. La mejora del estado periodontal, conjuntamente con el cambio de las restauraciones, permitió un patrón de masticación bilateral, más equilibrada que redujo considerablemente el tamaño de la lesión. Además, resulta destacable el cambio que, producido al disminuir la irritación mecánica, que es un factor corrientemente pasado por alto en la literatura. La Irritación Mecánica Crónica es producto de una acción mecánica repetida, prolongada y de baja intensidad de un agente irritativo bucal. La IMC puede agravar lesiones preexistentes de la mucosa bucal, como ser liquen plano, leucoplasia y otras [9]. Los factores capaces de producir IMC son de tres tipos: dentarios (ej. bordes filosos), protésicos (prótesis dentales removibles) y funcionales como deglución atípica [10]. Si una transformación maligna de un DPM es iniciada por otro carcinógeno, la IMC puede acelerar el proceso. Esto enfatiza la necesidad de la adecuada identificación y tratamiento de lesiones asociadas a IMC en casos que presenten lesiones como una leucoplasia, lo que podría mejorar el pronóstico y evitar la malignización.

Para la biopsia inicial la utilización de Azul de Toluidina permitió definir el sitio de la toma, destacándose zonas de mayor proliferación, correlacionando con las maniobras la inspección y palpación [11]. De esta forma, las tinciones vitales pueden ser métodos complementarios muy útiles en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con DPM.

Conclusión:

Este caso demuestra la importancia de la IMC en lesiones blancas. El agregado de irritación mecánica puede facilitar la carcinogénesis bucal de una lesión cancerizable. Si bien resta mucho para dilucidar los mecanismos biológicos que expliquen este proceso, el clínico debe estar atento en la correcta identificación y control de IMC en pacientes con DPM.

Bibliografía:

- [1] Morelatto RA, Herrera MC, Fernández EN, Corball AG, López de Blanc SA. Diagnostic delay of oral squamous cell carcinoma in two diagnosis centers in Córdoba Argentina. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol* 2007; 36:405–8. doi:10.1111/j.1600-0714.2007.00547. x.
- [2] Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med Off Publ Int Assoc Oral Pathol Am Acad Oral Pathol* 2007; 36:575–80. doi:10.1111/j.1600-0714.2007.00582. x.
- [3] van der Waal I. Oral leukoplakia, the ongoing discussion on definition and terminology. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal* 2015;20: e685-692.
- [4] Piemonte ED, Lazos JP, Brunotto M. Relationship between chronic trauma of the oral mucosa, oral potentially malignant disorders and oral cancer. *J Oral Pathol Med* 2010:513–517. doi:10.1111/j.1600-0714.2010.00901. x.
- [5] Piemonte ED, Lazos J. Evidence for chronic mechanical irritation as a causative factor in oral cancer: application of Bradford Hill criteria. *Transl Res Oral Oncol* 2018; 3:2057178X1879103. doi:10.1177/2057178X18791034.
- [6] Munde A, Karle R. Proliferative verrucous leukoplakia: An update. *J Cancer Res Ther* 2016; 12:469–73. doi:10.4103/0973-1482.151443.
- [7] García-Chías B, Casado-De La Cruz L, Esparza-Gómez G-C, Cerero-Lapiedra R. Diagnostic criteria in proliferative verrucous leukoplakia: evaluation. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal* 2014;19: e335-339.
- [8] Garcia-Pola M-J, Llorente-Pendás S, González-García M, García-Martín J-M. The development of proliferative verrucous leukoplakia in oral lichen planus. A preliminary study. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal* 2016;21: e328-334.
- [9] Lanfranchi HE. Estomatología y PTR. Prótes. Total, Removable Fundam. Téc. Clínica En Rehabil. Bucal, Buenos Aires: Hacheace; 2002, p. 395–449.
- [10] Lazos JP, Piemonte ED, Lanfranchi HE, Brunotto MN. Characterization of Chronic Mechanical Irritation in Oral Cancer. *Int J Dent* 2017; 2017:6784526. doi:10.1155/2017/6784526.
- [11] Awan KH, Morgan PR, Warnakulasuriya S. Assessing the accuracy of autofluorescence, chemiluminescence and toluidine blue as diagnostic tools for oral potentially malignant disorders--a clinicopathological evaluation. *Clin Oral Investig* 2015; 19:2267–72. doi:10.1007/s00784-015-1457-9.

CASO N°17

LESIONES BLANCAS MULTICÉNTRICAS DE ALTO RIESGO

Autores: Garola, Federico; Juárez, Rodrigo

Asesores Científicos: Gilligan, Gerardo.

ggilligan@unc.edu.ar

Cátedra de Estomatología "A"

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Introducción:

La presencia de desórdenes potencialmente malignos (DPM) y su asociación con tabaco, alcohol, infección por VPH, etc, incrementan el riesgo de un paciente de padecer cáncer bucal. La leucoplasia verrugosa proliferativa (LVP) es una forma de leucoplasia bucal, descrita por Hansen et al en 1985[1]. Desde ese momento se han realizado muchísimos trabajos que abordan su patogenia, nomenclatura, pronóstico etc. Existen criterios de diagnóstico mayores y menores[2], constituyéndose como herramienta para encuadrar las manifestaciones clínicas/histológicas que presentan los pacientes para poder llegar a un diagnóstico precoz de LVP y evitar sus altas tasas de transformación carcinomatosa.

Caso Clínico:

Se presentó a la consulta un paciente masculino de 68 años derivado por su odontólogo particular, que advirtió la presencia de múltiples lesiones bucales. El paciente fue atendido en el Servicio de Prevención y Diagnóstico Precoz de Cáncer Bucal Prof. Héctor Lanfranchi-Tizeira perteneciente a la FOUNC.

Con respecto a los antecedentes de la enfermedad actual; el paciente nunca tuvo conocimiento de las lesiones, siendo observadas en una consulta estomatológica de rutina. En cuanto a los antecedentes personales patológicos relató consumir agua de pozo durante 18 años en zona arsenical, hipertensión arterial controlada, e intervenido quirúrgicamente por cálculos vesiculares. Antecedentes heredo-familiares sin relevancia. El paciente fue fumador: hace 10 años que no fuma, pero lo hizo durante 30 años, 30 cigarrillos diarios (Estimación aproximada de 328.500 cigarrillos fumados). También se registró el consumo de alcohol en forma social, mate a temperatura tibia y prácticas de sexo oral sin protección.

Durante la inspección clínica se observaron múltiples lesiones de placa blanca ubicadas en mucosa labial superior, inferior, retrocomisura izquierda y la más importante ubicada en borde de lengua derecho. Esta última, presentaba un aspecto blanquecino con tendencia a hacerse verrugosa en algunas zonas, áspera al tacto lingual y con bordes definidos e irregulares. La lesión se encontraba asociada a una prótesis removible que generaba irritación mecánica en la zona debido a un intenso basculamiento. Los diagnósticos diferenciales que se postularon fueron LVP, leucoplasia grado II y III, liquen queratótico y carcinoma verrugoso.

En la primera sesión, se comenzó a acondicionar el aparato protético traumatizante, tinción de las lesiones con Azul de Toluidina y Lugol y obtención de ADN celular mediante cytobrush para PCR-VPH. Se realizó biopsia incisional en borde lingual derecho guiada con tinciones vitales. El estudio anatomopatológico arrojó resultados compatibles con Leucoplasia Queratótica en un contexto clínico de LVP con zonas de displasia leve a moderada. La PCR-VPH fue positiva para el genotipo 16 (Alto riesgo).

El postoperatorio fue satisfactorio y el paciente fue incluido en un protocolo de estrictos seguimientos bimestrales.

Durante los primeros dos controles el paciente, mostró ausencia de recurrencias. Sin embargo, en el tercer control, seis meses posteriores a la eliminación quirúrgica de la lesión, se observó la recidiva de la lesión de borde lingual, con márgenes difusos (evidenciados claramente con la ayuda de Lugol), amplios y tendencia de expandirse hacia la cara ventral de lengua. Próximo al frenillo, pudo observarse una verrugosidad, no evidenciada en los controles anteriores. Se procedió a realizar una nueva biopsia, esta vez escisional guiada con Lugol en la demarcación de los márgenes quirúrgicos. El resultado de anatomía patológica fue similar a la anterior, pero con áreas de displasia moderada a grave. Cuatro meses posteriores a esta nueva intervención, no se evidenciaron recurrencias y el paciente sigue en control.

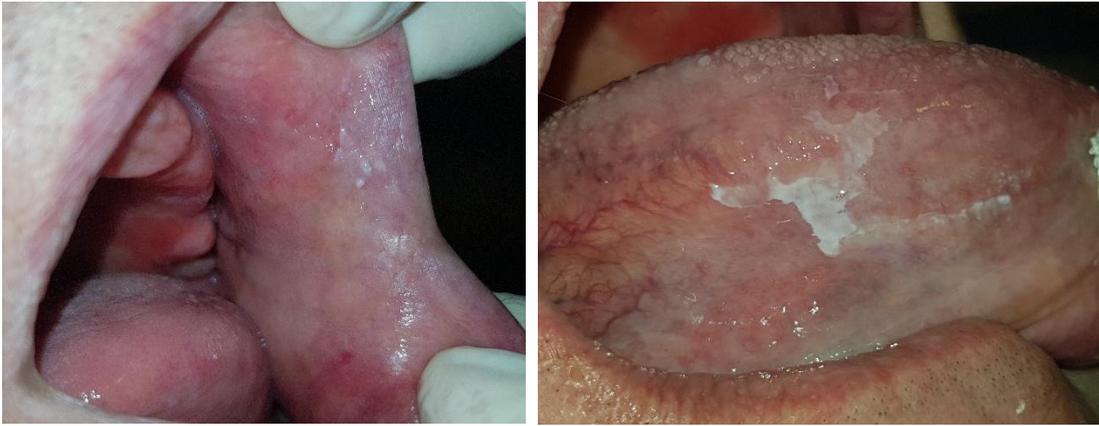


Foto 1. Izquierda: se observa lesión queratósica en retrocomisura del lado izquierdo. Además, presentaba lesiones multicéntricas. Derecha: Borde de lengua: lesión que se dispone a modo de placa queratósica con tendencia central a hacerse verrugosa.

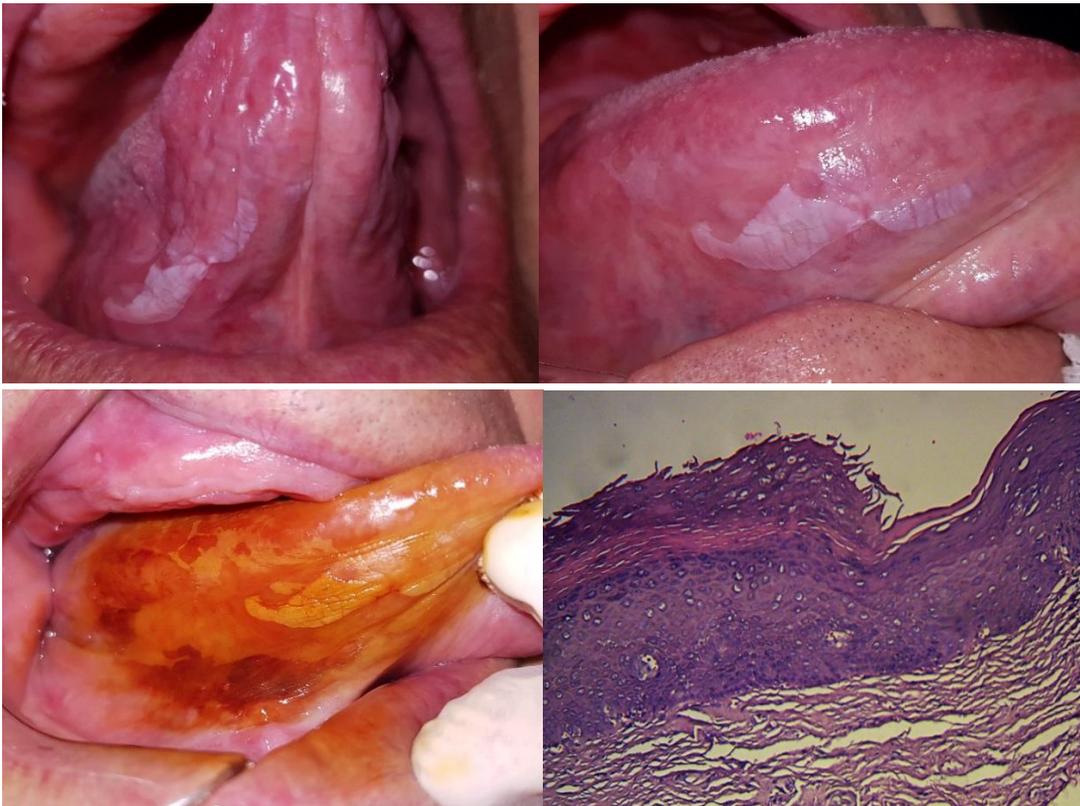


Foto 2. Arriba: Cara Ventral de lengua, se observa recidiva de lesión blanca que se extiende en sentido ántero-posterior desde el borde izquierdo de lengua. Abajo Izquierda: Tinción con Lugol, permitiendo evidenciar los márgenes previos a realizar la extirpación quirúrgica de toda la lesión. Abajo Derecha: Histopatología-Gentileza Cát. Anatomía Patológica “A” FOUNC Prof. Dra. Ruth Ferreyra de Prato. Se observa un epitelio con acantosis, hiperqueratosis, formaciones cupuliformes, coilocitosis y displasia en los dos tercios basales.

Discusión:

La LVP es una forma rara de leucoplasia con una tasa de transformación carcinomatosa, mayor al 70%. Es una condición progresiva, donde se desarrolla inicialmente como una placa blanca con hiperqueratosis que eventualmente comienza a tomar un patrón multifocal, proliferativo, exofítico y muy difícil de controlar[3]. A diferencia de las leucoplasias clásicas, la LVP no estaría relacionada a factores de riesgo clásicos de cáncer bucal como el consumo de tabaco y alcohol[4] ni relacionada con infección por VPH[5]. En el siguiente cuadro se compara LVP, leucoplasias clásicas y nuestro caso viendo similitudes y diferencias.

Leucoplasia Verrugosa Proliferativa	Leucoplasia Clásica	Caso Presentado
Frecuente en mujeres	Frecuente en hombres	Hombre
No asociada a Tabaco	Asociada a Tabaco	Paciente ex-fumador
Poco asociada a VPH	Variada asociación a VPH (30-80%)	VPH+16
Multifocal	Mucosa Yugal, paladar, Piso de Boca	Multifocal
<10% displasia o CCE en la primera biopsia. Muestran hiperplasia verrugosa atípica	40% displasia o CCE en la primera biopsia	Displasia Moderada en primera biopsia
Transformación maligna 70 – 100%	Transformación maligna 3-15%	???
Difícil tratamiento, alta tasa de recidiva	Fácil de tratar quirúrgicamente	Recidiva y extensión

Como se expuso en el cuadro, existen características de este caso, también presentes en LVP y en leucoplasias clásicas. Aunque las manifestaciones clínicas, histopatológicas y el seguimiento son acordes con los criterios diagnósticos de LVP establecidos por Cerero et al, es relevante destacar la presencia de algunas características infrecuentes en LVP: el género, el consumo de tabaco y la presencia de DNA-viral VPH+16.

En la biopsia incisional de diagnóstico, la utilización de Azul de Toluidina se realizó con el objetivo de evaluar zonas de mayor proliferación, y objetivar las áreas seleccionadas con las maniobras de observación clínica y palpación[6]. El Lugol se lo utilizó con el objetivo de demarcar los márgenes quirúrgicos en la segunda cirugía. La apetencia de lugol por el glucógeno de células normales permite una tinción amarronada de la mucosa normal aledaña y en consecuencia delimita claramente zona de lesión no evidenciables clínicamente[7]. Las tinciones vitales podrían ser utilizadas como métodos complementarios en las secuencias de diagnóstico y seguimiento de pacientes con LVP.

Conclusión:

Este caso demuestra la severidad de las lesiones blancas asociadas a LVP. La infección con VPH-16 de la lesión agrava el pronóstico, ya que es un factor agregado a la carcinogénesis bucal mediada por virus. Aunque todavía faltan muchos aspectos a dilucidar sobre LVP, se debe realizar un seguimiento exhaustivo de la patología y la realización de biopsias ante la aparición de nuevas lesiones sospechosas.

Bibliografía:

- [1] Hansen LS, Olson JA, Silverman S. Proliferative verrucous leukoplakia. A long-term study of thirty patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60:285–98.
- [2] García-Chías B, Casado-De La Cruz L, Esparza-Gómez G-C, Cerero-Lapiedra R. Diagnostic criteria in proliferative verrucous leukoplakia: evaluation. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal* 2014;19: e335-339.
- [3] Munde A, Karle R. Proliferative verrucous leukoplakia: An update. *J Cancer Res Ther* 2016; 12:469–73. doi:10.4103/0973-1482.151443.
- [4] Abadie WM, Partington EJ, Fowler CB, Schmalbach CE. Optimal Management of Proliferative Verrucous Leukoplakia: A Systematic Review of the Literature. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg* 2015; 153:504–11. doi:10.1177/0194599815586779.
- [5] Upadhyaya JD, Fitzpatrick SG, Islam MN, Bhattacharyya I, Cohen DM. A Retrospective 20-Year Analysis of Proliferative Verrucous Leukoplakia and Its Progression to Malignancy and Association with High-risk Human Papillomavirus. *Head Neck Pathol* 2018; 12:500–10. doi:10.1007/s12105-018-0893-7.
- [6] Awan K, Yang Y, Morgan P, Warnakulasuriya S. Utility of toluidine blue as a diagnostic adjunct in the detection of potentially malignant disorders of the oral cavity-- a clinical and histological assessment. *Oral Dis* 2012; 18:728–33. doi:10.1111/j.1601-0825.2012.01935. x.
- [7] Fatima S, Basu R, Hallur NH. Lugol's iodine identifies dysplastic tissue in precancerous lesions: A clinical trial. *Ann Maxillofac Surg* 2016; 6:172–4. doi:10.4103/2231-0746.200333.

CASO N°18

PATOLOGÍA LABIAL EN EL CONTEXTO RURAL

Autores: Céspedes, Guadalupe; Mirabella, Paula; Gutiérrez, Lautaro
 Asesores Científicos: Gilligan, Gerardo; Piemonte Eduardo. E-mail: ggilligan@unc.edu.ar
 Cátedra de Estomatología "A"
 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Introducción:

El registro del oficio y/o profesión del paciente con patologías estomatológicas en la historia clínica, recobra mayor relevancia en los casos donde existe exposición a diferentes factores ambientales que generan daño sobre la mucosa bucal. La semimucosa labial, es parte de una topografía anatómica susceptible de sufrir alteraciones ante la presencia de las radiaciones ultravioletas en aquellos pacientes que por su actividad laboral, están expuestos a ella por prolongados períodos de tiempo[1]. Además de esto, podría añadirse otros efectos carcinogénicos como el contacto con agroquímicos y la coincidente distribución geográfica de zonas destinadas a la agroindustria con la contaminación de las napas de agua con arsénico. Los trabajadores rurales de la región agrícola-ganadera de la Provincia de Córdoba constituirían un grupo de riesgo para el desarrollo de precáncer y cáncer labial. Dentro de ellas, las queilitis actínicas, las queratosis solares y la leucoplasia son las de mayor frecuencia. El diagnóstico temprano permitirá intervenir con un tratamiento oportuno y evitar la transformación carcinomatosa[2].

Caso Clínico:

Se presentó a la consulta paciente masculino de 64 años, agricultor desde los 18 años, con residencia actual en Río Primero, Córdoba, Argentina. Dentro de los antecedentes de la enfermedad actual, se registró según el relato del enfermo, 6 meses de sensación de sequedad labial, lo que comenzó a generarle dolor, motivo por el cual comenzó con aplicaciones de vaselina sólida. Frente a la no mejoría de las lesiones, consultó con Especialista en Cirugía de Cabeza y Cuello, el cual indicó realizar una bermellectomía con una presunción diagnóstica de una patología neoplásica. Finalmente, su odontólogo, lo deriva al servicio de Estomatología "A" de la FOUNC. El paciente consumió agua de pozo en zona arsenical desde temprana edad, por cuestiones laborales se encuentra expuesto al sol. No posee ningún Antecedente Patológico de relevancia. Su padre falleció de Leucemia. En relación con los hábitos tóxicos, declaró ser ex fumador, pero fumó durante 20 años tabaco rubio y negro, 1 a 2 etiquetas diarias (146.000 cigarrillos fumados). También se registró consumo de alcohol ocasional e infusiones a temperaturas elevadas.

Durante el examen extraoral se apreció un paciente de tez clara, ojos claros y ausencia de adenomegalias palpables. En el labio superior, los tegumentos presentaban pérdida de elasticidad. Con respecto al labio inferior, se observó un aumento de volumen, el cual se encontraba evertido, hipotónico y con pérdida de los límites anatómicos de la línea de Klein. El límite entre semimucosa y piel fue difícil de reconocer. A nivel paramedial de la semimucosa inferior, pudo observarse una erosión bien delimitada, de forma irregular y alargada con zonas discretamente costrosas en superficie, junto a fisuras, manchas blancas y surcos periféricos a ella. El fondo de la pérdida de sustancia era rojo con zonas necrobióticas y dolorosas a la palpación. Durante la inspección intraoral, se pudo constatar que la lesión apoyaba por decúbito en un sector con presencia de placa bacteriana activa y cálculo dentario. El resto de

los tejidos de la cavidad oral se presentaban con normalidad. Se realizó tinción vital con Azul de Toluidina (ATO) (Ver figura 1).

El diagnóstico clínico presuntivo fue de una Queilitis Crónica Erosiva con sospecha de Carcinoma In Situ/Microinfiltrante. El tratamiento estuvo destinado controlar los diferentes posibles factores etiológicos: 1) Se indicó protector solar con filtro UV mayor a 80 para utilizar en momentos laborales, junto a otras medidas de protección solar 2) Se solicitaron análisis de laboratorio de rutina para evaluar posibles patologías sistémicas, 3) Se indicó crema a base de vitamina A, E y Alantoína 2 veces al día, 4) Indicación de técnica de higiene buco-dental y Terapia Básica Periodontal, 5) Valoración y terapia fonoaudiológica con el objetivo de generar mejores condiciones de tono muscular en los labios.



Foto 1: Izquierda: se observa lesión erosiva en semimucosa labial y todos los signos clínicos de una condición labial asociada a lo que antiguamente se llama “Labio Pre-Canceroso”, con eversión de la semimucosa labial inferior, abalconada, hipotónica, con pérdida de los límites anatómicos y signos de invasión cutánea. **Derecha:** Consulta posterior donde frente a la recidiva e involución de las lesiones, se procede a realizar tinción con Azul de Toluidina, observando zonas positivas y sugiriendo realizar toma incisional por sospecha de foco incipiente transformación carcinomatosa en el contexto de una queilitis crónica.

Al cabo de dos semanas, el paciente concurrió a control, habiendo cumplido con las indicaciones. Se observó notable evolución de las lesiones, y recuperación de la tonicidad labial. Se indicó seguir con el tratamiento de manera rigurosa debido a que el paciente relató irse de viaje a una zona tropical en donde estaría expuesto a fuertes radiaciones solares. En una consulta posterior, se pudo apreciar una involución de las lesiones. A la palpación, una de las zonas erosivas, presentó un aumento de consistencia, por lo que en ese momento se realizó nuevamente tinción con ATO (Ver figura 1). Se observó una tinción positiva, sugiriendo realizar en una próxima sesión una biopsia incisional, debido a una sospecha de un incipiente foco de transformación carcinomatosa. Se recaló el cumplimiento con el tratamiento previamente indicado. El control posterior y el cumplimiento exhaustivo de la protección anti-UV, la fonoaudiología, la higiene bucal y la hidratación de labio permitió observar una nueva mejoría de la lesión con remisión casi completa del cuadro y tinción ATO negativa. Se suspendió la realización de la biopsia (Figura 2).

Discusión:

La Queilitis Crónica es una patología premaligna con una predilección por pacientes masculinos de tez blanca, ojos claros y que realizan sus actividades laborales al aire libre[3] o mujeres con daño actínico por presentar hábitos tanoréxicos (percepción errónea de la figura y adicción a tener la piel bronceada)[4]. Aunque los libros de Estomatología y Medicina Bucal son claros en la descripción de las lesiones

elementales presentes en estos cuadros clínicos, aún no existe consenso en la clasificación de estas lesiones en relación con la gravedad y pronóstico. Clarificar la clasificación de las queilitis, llevaría a proponer tratamientos más específicos, ya que es una patología que suele ser rebelde al tratamiento y además, depende mucho del cumplimiento del paciente. Poitevin et al[5], sugirió una clasificación ligada a la gravedad del cuadro con una buena reproducibilidad de los criterios entre los expertos: Grado I (sequedad y descamación del bermellón labial), II (atrofias, áreas pálidas, límite del bermellón labial no bien definidos, áreas melánicas), III (escamas, rugosidades superficiales, áreas hiperqueratóticas), IV (pérdidas de sustancia, lesiones leucoplásicas y áreas aumentadas de consistencia a la palpación). Si nos valemos de estos criterios, el paciente relató durante la anamnesis, haber transcurrido por estos estadios hasta llegar a la consulta con un Grado IV de esta clasificación. Esta clasificación no solo podría mejorar los lineamientos terapéuticos en base a la gravedad del cuadro clínico de cada caso, sino también ser aplicada a la docencia de grado.



Foto 2: Izquierda: se observa zonas microerosivas, con una gran mejoría luego de haber instaurado tratamiento multi e interdisciplinario: farmacológico local, profiláctico de radiaciones UV, periodontal y fonoaudiológico. **Derecha:** Frente a la mejoría de las lesiones, control de las zonas erosivas y ausencia de nódulos palpables, se suspendió la biopsia incisional. El control exhaustivo es fundamental para evitar recidivas y/o complicaciones de esta lesión. Por el contexto socio-geográfico del paciente es considerado de alto riesgo y debe ser incluido en un protocolo de exhaustivo seguimiento.

Se han propuesto muchos tratamientos que abordan las queilitis crónicas, pero son pocos los trabajos que hablan de una terapia interdisciplinaria como la efectuada en este caso, donde las diferentes áreas de las Ciencias de la Salud deben actuar coordinadamente para llegar a un control de la patología y evitar así empeorar su pronóstico. En la actualidad, existe evidencia científica que la terapia fotodinámica podría ser también una alternativa más rápida y confiable para el tratamiento de la patología labial[6].

Conclusión:

Las Queilitis de origen actínico son el resultado de una larga exposición del labio al daño de radiaciones UV, pudiendo generar daños que se traducen a posteriori en alteraciones genómicas y un riesgo incrementado de padecer cáncer de labio.

En nuestro país, debido a un gran porcentaje de pacientes dedicados a trabajo con muchas horas de exposición solar, es necesario concientizar el uso de protecciones solares desde la infancia. La utilización de ropa y sombreros que protejan el daño UV y cremas con filtros solares para evitar así el daño tisular, son las primeras medidas

para prevenir patologías que pueden desencadenar complicaciones graves para la salud humana.

Bibliografía:

- [1] Settimi L, Comba P, Bosia S, Ciapini C, Desideri E, Fedi A, et al. Cancer risk among male farmers: a multi-site case-control study. *Int J Occup Med Environ Health* 2001;14:339–47.
- [2] Ferreira AM, de Souza Lucena EE, de Oliveira TC, da Silveira É, de Oliveira PT, de Lima KC. Prevalence and factors associated with oral potentially malignant disorders in Brazil's rural workers. *Oral Dis* 2016;22:536–42. doi:10.1111/odi.12488.
- [3] Rodríguez-Blanco I, Flórez Á, Paredes-Suárez C, Rodríguez-Lojo R, González-Vilas D, Ramírez-Santos A, et al. Actinic Cheilitis Prevalence and Risk Factors: A Cross-sectional, Multicentre Study in a Population Aged 45 Years and Over in North-west Spain. *Acta Derm Venereol* 2018;98:970–4. doi:10.2340/00015555-3014.
- [4] Zuba EB, Francuzik W, Malicki P, Osmola-Mańkowska A, Jenerowicz D. Knowledge about Ultraviolet Radiation Hazards and Tanning Behavior of Cosmetology and Medical Students. *Acta Dermatovenerol Croat ADC* 2016;24:73–7.
- [5] Poitevin NA, Rodrigues MS, Weigert KL, Macedo CLR, Dos Santos RB. Actinic cheilitis: proposition and reproducibility of a clinical criterion. *BDJ Open* 2017;3:17016. doi:10.1038/bdjopen.2017.16.
- [6] Alexiades-Armenakas MR, Geronemus RG. Laser-mediated photodynamic therapy of actinic cheilitis. *J Drugs Dermatol JDD* 2004;3:548–51.

CASO N°19

LIQUEN EROSIVO.

Autores: Montenegro, F. Mottino, F. Leguzamon, F.

Asesores científicos: Nava, C. Vega, L. lorenavegaod@gmail.com Estomatología Clínica II.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO.

Introducción.

El liquen plano oral (LP) es una enfermedad mucocutánea crónica, de carácter inflamatorio, etiología desconocida y naturaleza autoinmune, en la que se produce una agresión T linfocitaria dirigida frente a las células basales del epitelio de la mucosa oral. Clínicamente se manifiesta con formas reticulares o atrófico-erosivas y potencialmente puede afectar a la piel, anejos cutáneos y mucosas, siendo frecuente que las lesiones bucales precedan a las cutáneas o que sea única la localización intraoral. El liquen plano es considerado una condición precancerosa, aunque presenta cierta controversia al respecto (9). Las manifestaciones orales parecen ser las más frecuentes. La variante atrófica-erosiva se caracteriza por un adelgazamiento del espesor del epitelio manifestándose por un enrojecimiento generalizado y difuso exponiéndose los vasos sanguíneos subyacentes del corion. La localización más frecuente es la lengua siendo también la encía un lugar habitual de asentamiento presentándose como una gingivitis descamativa crónica. Esta forma se caracteriza por la presencia de ulceraciones del epitelio sobre una mucosa atrófica, aunque también podrían ampollas.

Caso clínico.

Paciente sexo femenino de 77 años de edad, de nacionalidad argentina, jubilada, se presenta a la consulta derivada por su médico de cabecera por presentar múltiples lesiones en lengua y mucosa oral. Como antecedentes hereditarios nos relata que su madre falleció de causas naturales y su padre por infarto agudo de miocardio. En cuanto a sus antecedentes personales, es una paciente diabetes, tipo II, hipertensa y con problemas emocionales. Su medicación actual consta de, metformina, atenolol, amlodipina (antihipertensivo, antianginoso) y flunitracepan (relajante neuromuscular). No presenta hábitos tóxicos. Al examen peribucal se encontraron alteraciones en piel ni en semimucosa labial, no había asimetrías, ni adenopatías palpables. Se prosiguió con el examen endobucal, donde si se pudieron observar múltiples lesiones ampollares, erosivas y queratósicas en distintas áreas de la cavidad oral.



Foto 1. lesiones erosivas ampollares en mucosa yugal izquierda



Foto 2. mucosa yugal derecha con áreas queratósicas, ampollas y erosiones

En lengua se pudieron observar lesiones de similar característica, una marcada queratosis en la parte central del dorso, rodeada por marcadas erosiones y ampollas que todavía conservaban sus techos.



Foto 3. cara dorsal de lengua, marcada queratosis central, de bordes bien definidos, rodeada de lesiones erosivas ampollares.

Frente a este cuadro, se consideró como diagnóstico presuntivo al pénfigo vulgar y como diagnósticos diferenciales, penfigoides o liquen erosivo-ampollar. Se le solicitaron exámenes pre quirúrgicos para realizar una biopsia incisional y realización de estudio histopatológico. Y así llegamos al diagnóstico definitivo de liquen erosivo.

Su tratamiento fue de manera tópica con propionato de clobetazol al 0,05% más lidocaína 2% en mucobase, 2 o 3 veces por día.

Se la cita periódicamente a controles donde se pudieron observar notables mejorías.



Foto 4. Queratosis de bordes definidos, no se observan las áreas erosivas



Foto 5. Dorso lingual, marcada mejoría.

Conclusión.

Las manifestaciones orales son muy frecuentes y pueden acompañar o preceder a las lesiones cutáneas, si bien es habitual hallar líquenes exclusivamente bucales. Las lesiones orales del liquen plano pueden ser típicas y/o atípicas, dentro de las cuales, el liquen erosivo tiende a ser el más sintomático.

En distintos trabajos se resalta la potencialidad de transformación maligna del liquen erosivo, por ello la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno, así como el control periódico hacen pautas orientadas a prevenir y tratar oportunamente la evolución de esta enfermedad.

Bibliografía.

- 1- Bascones-Ilundain C, González Moles MA, Carrillo de Albornoz A, Bascones Martínez A. Liquen plano oral (I). Aspectos clínicos, etiopatogenicos y epidemiológicos. Avances en Odontoestomatología. 2006; 22n.1 Madrid.
- 2- Bermejo Fenoll A, López Jornet P. Liquen plano oral: Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. RCOE [on line]. 2004, 9 (4).
- 3- Bagan Sebastián JV, Cerero Lapiedra. Liquen plano oral. En Medicina Bucal. Capítulo 19. Barcelona. Masson S.A 1995.
- 4- Gándara-Rey JM, García-García A, Blanco-Carrión A, Gándara-Vila P, Rodríguez-Nuñez I. Alteraciones de la inmunidad celular en 52 pacientes con liquen plano oral. Med Oral 2001; 6:246-62.
- 5- Al-Hashimi I, Schifter M, Lockhart PB, Wray D, Brennan M, Migliorati CA, Axéll T, Bruce AJ, Carpenter W, Eisenberg E, Epstein JB, Holmstrup P, Jontell M, Lozada-Nur F, Nair R, Silverman B, Thongprasom K, Thornhill M, Warnakulasuriya S, van der Waal I. Oral lichenplanus and oral lichenoid lesions: diagnostic and therapeutic considerations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;103 (suppl):1-12.
- 6- Csully C, Carrozzo M. Oral mucosal disease: Lichen planus. Br J Oral Maxillofac Surg 2007 (en prensa).

CASO N°20

CUANDO LA CONDUCTA CLINICA DEFINE LA EVOLUCION

Autores: Contreras Camila, Costa Teves Julieta, Lescano Emilse
Asesores Científicos: Belardinelli P, Liandro MF, López de Blanc SA
Catedra de Estomatología B
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA.

Introducción:

La ulceración traumática crónica es una lesión que se manifiesta con una pérdida de sustancia poco profunda con tendencia a la cicatrización. Se produce por un agente mecánico irritativo local leve, que permanece por un tiempo prolongado mientras actúe el agente causal.

Caso Clínico.

Se presenta a la consulta una paciente de sexo femenino de 60 años de edad.

Motivo de la consulta: "La lengua me tiene loca con una ampollita"

Antecedentes personales patológicos:

Accidente cerebro-vascular en 2016, medicación con ácido acetilsalicílico. Hábitos

tóxicos: fumadora, consumo total en la vida 60.000 cigarrillos.

Antecedentes de la enfermedad actual:

La lesión apareció hace aproximadamente 20 días. Le causaba dolor.

Primera consulta:



Foto 1 Lesión ulcerada con borde leucoedematoso en borde de lengua en relación a resto radicular del elemento 34.



Foto 2. 2do premolar fracturado y falta de molares inferiores izquierdos

Diagnóstico presuntivo: Ulceración Traumática Crónica Recurrente.

Diagnóstico Diferencial:



Foto 3

Liquen erosivo



Foto 4

Carcinoma a células escamosas

Conducta clínica:

-Se toma material para Citología exfoliativa.

Sitio de Toma: Borde izquierdo de lengua, tercio medio

Resultados:		1
Cél. Ortoqueratinizadas	0 %	Flora: colonias de cocos
Cél. Paraqueratinizadas	5 %	Leucocitos: +
Cél. Cianófilas	1 %	Hematies: -
Cél. Intermedias	74 %	Detritus celulares escasos
Cél. Parabasales	20 %	

Observaciones: Hipotrófico

1- PAP: Células pavimentosas con anomalías y algunas con macrocariosis. Esporádicos queratocitos. Muestra tendencia a la atrofia del epitelio.

Diagnóstico: Grado II

Foto 5. Resultado de citología exfoliativa

-Identificación y eliminación del factor causal: se realiza la exodoncia del resto radicular del elemento 34



Foto 6. Control de evolución de la lesión a los siete días luego de eliminada la causa. Se aprecia lesión blanquecina, de consistencia fibrosa blanda.

Importante mejoría, pero debe continuar con controles clínicos hasta la normalización total de los tejidos.

Conclusión:

El odontólogo general debe conocer los pasos clínicos a seguir para la resolución exitosa de estos casos frecuentes, con el fin de evitar la posible transformación maligna.

Bibliografía:

- 1-Grinspan D. Enfermedades de la boca. Tomo I, II, Ed Mundi, Bs As, 1973.
- 2-Ceccotti E, Sforza R, Carzoglio J, Luberti R, Flichman J, El Diagnóstico en la clínica Estomatológica. Edit. Panamericana. 2007. Pag 137-140
- 3-Sapp JP, Eversole Ir, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Elsevier 2nda 2005.
- 4-Jerónimo P. Lazos,1 Eduardo D. Piemonte, Hector Eduardo Lanfranchi, and Mabel N. Brunotto Characterization of Chronic Mechanical Irritation in Oral Cancer. Int J Dentistry Vol 2017, Article ID 6784526, 7 pages <https://doi.org/10.1155/2017/6784526>

QUISTES, TUMORES Y NEOPLASIAS.

CASO N°21

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Autores: Agostini, Mayra Belén; Alais, Rebeca; Bonnet, Aldana Marian; Echaniz Natalia.

Asesor Científico: Od. Echevarría José María.

echevarriajosemaria@hotmail.com

Cátedra de Estomatología Clínica II.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO.

Introducción:

El Cáncer Oral CO se sitúa dentro de las 10 neoplasias malignas más frecuentes, por lo que es un problema para la salud pública. En general, representa entre el 2 y el 4% del total. El Carcinoma de Células Escamosas (CCE) es el que se diagnostica en el 90% de los casos. Esta patología tiene una distribución mundial desigual. Esta frecuencia varía dependiendo de las distintas localizaciones geográficas y está ligada a fenómenos sociales, raciales, costumbres alimentarias y culturales, exposición a ciertos agentes físicos, químicos, biológicos, entre otros. Un aumento en la prevalencia de CO entre los adultos jóvenes es una causa de preocupación especial. Se ha producido un aumento del 60% en el número de menores de 40 años en los últimos 30 años. Sin embargo, poco se ha publicado sobre la etiología y la historia natural de este aumento.

Caso Clínico:

Paciente de sexo masculino, de 49 años de edad, de nacionalidad argentina, carnicero, que concurre a la consulta por una lesión en piso de boca y otra en mucosa labial. El paciente es hipertenso medicado con Enalpril 10 mg, 1 comprimido al día, padece brucelosis y fue operado de úlcera estomacal hace 18 meses por lo que toma 1 comprimido de Omeoprazol 20 mg por día. En cuanto a sus hábitos fuma 40 cigarrillos por día desde los 20 años (671600 cigarrillos) y consume 1 litro de vino en cada comida. Dentro de sus antecedentes hereditarios y familiares su madre falleció por ACV, padre hipertenso, diabético falleció por cáncer de estómago y tiene 8 hermanos vivos 5 de ellos padecen diabetes, hipertensión y colesterol. Tiene 2 hijas vivas sin antecedentes. Todo comenzó sobre la mucosa del labio inferior hace aproximadamente 10 años con una verruga a la altura del canino inferior izquierdo que fue creciendo de tamaño. Además, presenta en piso de boca del lado derecho una úlcera de aproximadamente 18 meses de evolución la cual comenzó a notar luego de la cirugía de su úlcera estomacal y el paciente relata que es producido por el resto radicular del canino derecho. El mismo manifiesta no haber realizado ninguna consulta, ni tratamiento por dichas lesiones.

Examen peribucal: normacéfalo, facie simétrica, trigüeña, semimucosa de color y aspecto normal, su apertura bucal dentro de los parámetros normales, músculos masticadores, ATM y glándulas tanto salivales como tiroides sin particularidades. A la palpación se presentan ganglios submandibulares bilaterales aumentados de tamaño, blandos, móviles y dolorosos. Demás cadenas ganglionares sin particularidad.

En el examen endobucal se observan dos lesiones, una verrugosa en mucosa del labio inferior a nivel del canino izquierdo, de base pediculada, de aproximadamente 0,6 cm de diámetro, blanquecina en su superficie, de consistencia firme (Foto1). Y otra ulcerosa en piso de boca del lado derecho, que se extiende hacia la cara ventral de la lengua, con fondo necrótico, de bordes irregulares, que mide aproximadamente 2 cm de largo

por 1 cm de ancho, dolorosa a la palpación, de bordes indurados, de color rojizo con partes blanquecinas (Foto 2).



Foto 1.



Foto 2.

Foto N°1

1. Diagnóstico diferencial
 - A. Verruga Vulgar
 - B. Carcinoma de células escamosas
 - C. Hiperplasia Irritativa

Foto N° 2

2. Diagnóstico diferencial
 - A. Carcinoma de células escamosas
 - B. Úlcera por Histoplasmosis
 - C. Úlcera traumática.

Como exámenes complementarios se solicitó hemograma completo, glicemia, hepatograma y coagulograma con resultados dentro de los parámetros normales y se indicó biopsia de ambas lesiones para su estudio anatomo-patológico y molecular.

Diagnóstico definitivo:

1. Lesión del labio: hiperplasia verrugosa de epitelio escamoso sin atipia celular y con mínimos focos de figuras de inclusión celulares compatible con lesión antigua de verruga vulgar. Positivo HPV tipo 6
2. Lesión en piso de boca: carcinoma de células escamosas semidiferenciado o poco diferenciado con alto grado de atipia nuclear y componente invasor de patrón espiculado. Se reconoce segmento superficial con cambios epiteliales de carcinoma in situ que contacta como resto invasor con los márgenes de resección. Negativo para HPV

Se deriva al paciente al servicio de cabeza y cuello del Hospital Centenario. Se le explicó al paciente sobre la importancia del tratamiento y de asistir a los controles periódicos.

Discusión:

El CO representa entre el 2 y el 4% del total de las neoplasias malignas. El Carcinoma de Células Escamosas (CCE) es el que se diagnostica en el 90% de los casos. En cuanto a la edad y al sexo, podemos ver que afecta entre los 45 y los 65 años, con una mayor incidencia alrededor de los 60 años. Es más frecuente en el sexo masculino con una relación respecto a la mujer de 2:1, aunque se ha observado que la frecuencia en las mujeres va en ascenso, probablemente a la mayor incidencia de mujeres fumadoras.

El riesgo de padecer un CO en un fumador es 6 veces superior al de un no fumador; el abuso combinado de alcohol y tabaco ejercen un efecto multiplicador del riesgo de desarrollar un CO y este riesgo es aproximadamente 15 veces superior en el consumidor de alcohol y tabaco que el de una persona que no tiene ninguno de estos hábitos tóxicos. La localización más frecuente del CO es la lengua, que representa alrededor del 40% de todos los casos en la cavidad bucal. El suelo de la boca y la encía son la segunda ubicación más común. Y otros sitios menos comunes incluyen la mucosa yugal, la labial, y el paladar.

La sintomatología más frecuente que lleva al paciente a la consulta es la presencia de dolor. Las características clínicas de esta enfermedad (oligosintomática) propician que el diagnóstico se realice en etapas tardías, lo cual compromete los resultados terapéuticos de la misma la mayoría de los pacientes se encuentran en estadios III y IV, lo cual incide en la sobrevida y calidad de vida. La supervivencia es inferior al 50% a pesar de los avances en el tratamiento (cirugía, radiación y quimioterapia) del CO, la cual sigue siendo muy baja. Esta situación probablemente esté relacionada con el diagnóstico tardío, al momento cuando el cáncer ya ha metastatizado. En lo que refiere que los pacientes que son tratados en estadios tempranos, tienen un mejor pronóstico con tasas de sobrevida a 5 años que alcanzan el 80%. Por lo tanto, la detección temprana y la prevención del CO y de estados precancerosos son muy importantes.

El diagnóstico tardío y en etapas avanzadas del cáncer de la cavidad oral impide en más del 60 % de los pacientes el tratamiento quirúrgico. La terapia radiante es la modalidad terapéutica más utilizada, ya fuera como único tratamiento o como proceder combinado.

Conclusiones:

A pesar de que el cáncer oral no es muy frecuente, la prevención es, sin lugar a dudas, la herramienta más importante, el odontólogo debe asumir un rol más participativo en la detección de lesiones con potencial de malignidad, para minimizar la morbi-mortalidad asociada a esta patología.

Bibliografía:

- 1-Mathur S, Conway DI, Worledge-Andrew H, Macpherson LMD, Ross AJ. Assessment and prevention of behavioural and social risk factors associated with oral cancer: protocol for a systematic review of clinical guidelines and systematic reviews to inform Primary Care dental professionals. *Systematic Reviews*. 2015; 4:184. doi:10.1186/s13643-015-0169-1.
- 2-Gupta B, Johnson NW. Systematic Review and Meta-Analysis of Association of Smokeless Tobacco and of Betel Quid without Tobacco with Incidence of Oral Cancer in South Asia and the Pacific. Li Y, ed. *PLoS ONE*. 2014;9(11): e113385. doi: 10.1371/journal.pone.0113385.
- 3-Awojobi O, Scott SE, Newton T. Patients' perceptions of oral cancer screening in dental practice: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2012; 12:55. doi:10.1186/1472-6831-12-55.
- 4-Schmidt BL, Kuczynski J, Bhattacharya A, et al. Changes in Abundance of Oral Microbiota Associated with Oral Cancer. *PLoS ONE*. 2014;9(6): e98741. doi: 10.1371/journal.pone.0098741.
- 5-Chang S-W, Abdul-Kareem S, Merican AF, Zain RB. Oral cancer prognosis based on clinicopathologic and genomic markers using a hybrid of feature selection and machine learning methods. *BMC Bioinformatics*. 2013; 14:170. doi:10.1186/1471-2105-14-170.
- 6-Van der Waal I. Are we able to reduce the mortality and morbidity of oral cancer; Some considerations. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*. 2013;18(1): e33-e37. doi:10.4317/medoral.18486.
- 7-Niaz K, Maqbool F, Khan F, Bahadar H, Ismail Hassan F, Abdollahi M. Smokeless tobacco (*paan* and *gutkha*) consumption, prevalence, and contribution to oral cancer. *Epidemiology and Health*. 2017;39: e2017009. doi:10.4178/epih. e2017009.
- 8-Papagerakis S, Pannone G, Zheng L, et al. Oral epithelial stem cells – implications in normal development and cancer metastasis. *Experimental cell research*. 2014;325(2):111-129. doi: 10.1016/j.yexcr.2014.04.021.
- 9-Rivera C. Essentials of oral cancer. *International Journal of Clinical and Experimental Pathology*. 2015;8(9):11884-11894.
- 10-Shepperd JA, Emanuel AS, Howell JL, Logan HL. Predicting Scheduling and Attending for an Oral Cancer Examination. *Annals of behavioral medicine: a publication of the Society of Behavioral Medicine*. 2015;49(6):828-838. doi:10.1007/s12160-015-9717-0.
- 11-Omar E. Current concepts and future of noninvasive procedures for diagnosing oral squamous cell carcinoma - a systematic review. *Head & Face Medicine*. 2015; 11:6. doi:10.1186/s13005-015-0063-z.
- 12-Singhvi HR, Malik A, Chaturvedi P. The Role of Chronic Mucosal Trauma in Oral Cancer: A Review of Literature. *Indian Journal of Medical and Paediatric Oncology: Official Journal of Indian Society of Medical & Pediatric Oncology*. 2017;38(1):44-50. doi:10.4103/0971-5851.203510.

CASO N°22

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS INTRAÓSEO EN PACIENTE HIV+

Autores: Audagna L, Barbey S, Balestieri A.

Asesores científicos: Fachile J. C, Osorio. M, Vega L, Zaragoza A.

fachilejuancruz@yahoo.com.ar

Catedra de Estomatología II

FACULTAD DE ODONTOLOGIA UNIVESIDAD NACIONAL DE ROSARIO.

Introducción:

Las personas con infección por el VIH (virus de inmunodeficiencia humano) tienen un riesgo considerablemente más alto de contraer algún tipo de cáncer que las personas del mismo grupo de edad sin esa infección¹. Neoplasias tales como el sarcoma de Kaposi, el linfoma no Hodgkin de células B de alta malignidad y el cáncer de cérvix de cuello uterino definen el SIDA (Síndrome de inmunodeficiencia adquirida).

Comparadas con la población en general, las personas infectadas por el VIH tienen en la actualidad 500 veces más probabilidades de ser diagnosticadas con el sarcoma de Kaposi, 12 veces más de ser diagnosticadas con linfoma no Hodgkin y, entre las mujeres, 3 veces con más probabilidad de ser diagnosticadas con cáncer de cuello uterino². Además, tienen un riesgo mayor de contraer otros tipos llamados colectivamente "cánceres que no definen el SIDA"^(1,2) ubicados en ano, hígado, cavidad oral, faringe y pulmón³.

El carcinoma intraóseo primario (PIOC) mandibular se encuentra, de acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), dentro de los carcinomas odontogénicos. Esta neoplasia es exclusiva de los huesos maxilares, debido a que son los únicos huesos con tejidos epiteliales en su interior, con una incidencia en el maxilar superior del 8% y predilección en la zona de caninos y del 92% en mandíbula, siendo del 77,14% en la parte posterior a caninos⁴.

La OMS los clasifica en tres subtipos: novo que se caracteriza por ser una transformación carcinomatosa de remanentes epiteliales de la odontogénesis, el derivado de tumor odontogénico queratinizante y el derivado del revestimiento de un quiste odontogénico.

El factor de riesgo más común para inducir la transformación neoplásica sería un estímulo inflamatorio con o sin un factor genético predisponente.

Se trata de una neoplasia poco común, con una relación hombre/mujer de 3,5:1 y una mayor frecuencia de presentación entre la quinta y la sexta década de vida.

Su localización más común es en la región postero-inferior mandibular, siendo localmente agresivo, con metástasis a ganglios linfáticos regionales del 28 % al momento del diagnóstico.

Debido a que su comportamiento es intraóseo y a que no presenta lesiones iniciales intraorales, su diagnóstico clínico es difícil, con largos periodos sin que se sospeche su presencia.

En lo que respecta a la clínica, el dolor es el síntoma más común asociado, junto a la parestesia o la anestesia del labio inferior; sin embargo, existen casos en que los pacientes han permanecido asintomáticos, obteniéndose el diagnóstico de carcinoma solo después del examen microscópico.

Confirmar su diagnóstico requiere de un estudio anatomopatológico que detecte la presencia de células epiteliales carcinomatosas intraóseas. En la imagen radiológica se observa una lesión osteolítica, radiolúcida, mal definida en la mayoría de los casos. No obstante, para el diagnóstico de una lesión como el PIOC, deben cumplirse 3 criterios específicos: evidencia histológica de CCE, ausencia de conexión inicial con la

mucosa o la piel, y exclusión de metástasis a distancia de un tumor primario durante al menos un período de seguimiento de 6 meses⁵.

El tratamiento de elección, con fines curativos, es la realización de una exéresis con amplios márgenes de seguridad oncológica, quimioterapia y radioterapia, siendo elevado el índice de recurrencia y la tasa de mortalidad. El pronóstico es desfavorable, con una tasa de supervivencia a los 5 años del 36%⁶.

Caso clínico:

Paciente de sexo masculino de 46 años de edad, vendedor ambulante, concurre a la cátedra de estomatología II derivado del servicio de guardia manifestando adormecimiento y dolor agudo del labio inferior y mentón.

Antecedentes familiares: padres e hijo S/P, esposa HIV +.

Antecedentes personales: HIV (+), el cual se encuentra bajo tratamiento antirretroviral desde hace 25 años, alcohólico Crónico. Fumador de marihuana y tabaco desde hace 20 años (146.000 total de cigarrillos).

Hace 12 años fue hospitalizado durante un mes por toxicidad hepática y hace un año por un cuadro de neumonía.

Antecedentes de la enfermedad actual: El paciente relata tener asimetría en la región mentoniana desde hace dos semanas, cuyo crecimiento fue progresivo. Expresa también la presencia de dolor punzante y pérdida de sensibilidad en el cuerpo mandibular. Manifiesta haber tomado ibuprofeno 600 mg y diclofenac 50mg para el dolor, no teniendo mejoría.

Examen peribucal: A la inspección y palpación dos nódulos submental, no doloroso, dureza ósea, no móvil.



:

Examen endobucal:



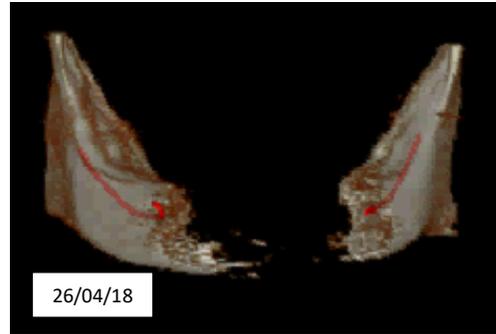
Úlcera lineal en el reborde residual del maxilar inferior, zona desde distal de la P32 a la P42, en el fondo se observa tejido óseo, no sangrante, dolorosa.

Exámenes complementarios: Hemograma completo, glicemia, carga viral y recuentos de CD 4/ CD8, T. sangría, KPTT. TQ

Eosinófilos 7.9 %
Linfocitos 16.6 %
Monocitos 9.1%
CD 4+ 27,4 %
CD/CD8 0,77 %

CARGA VIRAL HIV (HIV-RNA)	
Resultado.....	No detectables copias/ml
Logaritmo.....	0.00

Los demás valores se encontraron dentro de los parámetros normales



Diagnóstico presuntivo y diferencial:

- LNH
- Neoplasia metastásica de primario desconocido
- Carcinoma intraóseo primario
- Osteosarcoma

Diagnóstico definitivo:

- Se realizó biopsia incisional
- Informe: Carcinoma semidiferenciado de las células escamosas invasor con respuesta linfocitaria del estroma.

Conducta: se derivó a infectología (HIV +) y oncología para evaluar la posibilidad que se trate de un tumor metastásico. Oncología decidió hacer un tratamiento conservador con 30 sesiones de radioterapia y 5 de quimioterapia. Control el 17 de febrero del 2019.



Conclusión:

El carcinoma intraóseo es una patología de muy baja prevalencia y no se considerada como enfermedad indicadora de SIDA, aunque su enfermedad de base aumenta de forma significativa la probabilidad de cancerización de campo, potenciado por sus hábitos tóxicos (tabaco, alcohol y marihuana).

Bibliografía:

- 1-Grulich AE, van Leeuwen MT, Falster MO, Vajdic CM. Incidence of cancers in people with HIV/AIDS compared with immunosuppressed transplant recipients: a meta-analysis. *Lancet* 2007; 370(9581):59–67.
- 2 - Hernández-Ramírez RU, Shiels MS, Dubrow R, Engels EA. Cancer risk in HIV-infected people in the USA from 1996 to 2012: a population-based, registry-linkage study. *Lancet HIV* 2017.
- 3- Wang CC, Silverberg MJ, Abrams DI. Non-AIDS-defining malignancies in the HIV-infected population. *Current Infectious Disease Reports* 2014; 16(6):40
- 4- Dimitrakopoulos L, et al. Primary De Novo Intraosseous Carcinoma: Report of Two Cases. *Journal of Oral and Maxillofacial. Surgery*, Volume 63, Issue 8, August 2005; 1227-1230.
- 5- Chaisuparat R, Coletti D, Kolokythas A, Ord RA, Nikitakis NG. Primary intraosseous odontogenic carcinoma arising in an odontogenic cys or de novo: a clinicopathologic study of six new cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio Endod.* 2006; 101:194–200.
- 6-Centenero S, Roig A, Clapera P, et al. Carcinoma primario intraóseo y quiste ontogénico. Tres casos clínicos y revisión de la literatura. *Cirugía bucal* 2005; 61-65.

CASO N°23

¿LA EDAD COMO FACTOR ORIENTADOR DEL DIAGNÓSTICO?

Autores: Aguilera Mauricio E., Guadalupe Esley, Florencia Torino
Asesores Científicos: Belardinelli P, Morelatto RA, López de Blanc SA
Catedra de Estomatología B
FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA.

Introducción:

El cáncer de la cavidad bucal ocupa el sexto lugar de las neoplasias que afectan al ser humano. La sexta y la séptima década, se presenta asociado a consumo de tabaco, de alcohol y al mal estado bucal

Caso clínico:

Se presenta a la consulta un joven de sexo masculino, 28 años de edad, empleado rural, soltero.
Motivo de la consulta: "Tengo una llaga que aparece y desaparece"

Antecedentes de la enfermedad actual:

Relata que hace 10 o 12 años apareció una erosión en lengua, que curaba y recidivaba.

- Hace 7 años le realizaron una biopsia que dio leucoplasia sin displasia.
- Comenta que aproximadamente hace 3 meses dicha lesión aumento de tamaño y consistencia.



Foto 1 Lesión extensa constituida por lesiones blancas que alternan con rojas en sector inferior se destaca lesión elevada aumentada de consistencia, libre de los planos profundos.

Conducta Clínica

- Se procede a la palpación de las lesiones post anamnesis y postulado de diagnósticos diferenciales
- Se solicitan análisis pre-quirúrgicos y ecografía de cuello.
- Se planea biopsia incisional

El citológico completo, estaba dentro de los valores de referencia



Se selecciona como sitio de biopsia a la lesión nodular

Resultado de la Biopsia

MACROSCOPIA: FRAGMENTO BLANQUECINO DE TEJIDOS DE CONSISTENCIA ELASTICA FIRME, QUE MIDE FIJADO EN FORMOL, 16 x 10 mm.-

MICROSCOPIA: LOS PREPARADOS HISTOLOGICOS MUESTRAN SECCIONES DE UNA PROLIFERACIÓN DE CÉLULAS NEOPLÁSICAS EPITELIALES ATÍPICAS, CON ANISOCARIOSIS, HIPERCROMATISMO NUCLEAR, FIGURAS DE MITOSIS ATÍPICAS Y QUERATINIZACIÓN, CON FORMACIÓN DE "PERLAS CÓRNEAS". NO HAY EVIDENCIAS DE ÁREAS ANAPLÁSICAS.

LA NEOPLASIA INFILTRA EL CORION SUBYACENTE, CON FIBROSIS SECUNDARIA REACTIVA Y NAPAS DE INFILTRADO INFLAMATORIO CRÓNICO LINFOPLASMOCITARIO.-

DIAGNOSTICO: Rotulado biopsia de lengua, con lesiones vinculables a **CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS INVASOR, DE TIPO DIFERENCIADO, DE 1 mm. DE ESPESOR.-**

Se indica tratamiento quirúrgico

Se recibe informe de la ecografía: no se observan adenopatías reactivas, ni masas ocupantes de espacio



Foto 3. Control pos-quirúrgico luego de 45 días de la intervención quirúrgica.

Informe anatómopatológico revela que la lesión ha sido eliminada con márgenes sanos, libres de lesión.

Discusión:

En las últimas décadas la literatura informa un incremento del número de casos particularmente en adultos jóvenes de menos de 40 años. El presente caso no presentaba los factores clásicos que se asocian al cáncer como el consumo de tabaco y alcohol; en cambio el paciente estuvo sometido a agroquímicos por su trabajo. También se aprecia maloclusión con molares inferiores lingualizados a lo que se denomina irritación mecánica crónica.

Conclusión:

Cuando las manifestaciones clínicas son sugestivas de malignidad, la edad no nos debe desviar del diagnóstico presuntivo clínico y se debe actuar con celeridad.

Es indispensable como odontólogos aprendamos a detectar lesiones potencialmente malignas de manera temprana, para poder arribar a un tratamiento adecuado y lograr erradicar la lesión y de lo contrario lograr una mejor calidad de vida del paciente.

Bibliografía:

- 1-Grinspan D. Enfermedades de la boca. Tomo II y IV Ed Mundi, Bs As, 1973.
- 2-Ceccotti E, Sforza R, Carzoglio J, Luberti R, Flichman J, El Diagnóstico en la clínica Estomatológica. Edit Panamericana. 2007. Pag 137-140
- 3-Sapp JP, Eversole Ir, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Elsevier 2da 2005.
- 4-Jerónimo P. Lazos,1 Eduardo D. Piemonte, Hector Eduardo Lanfranchi, and Mabel N. Brunotto Characterization of Chronic Mechanical Irritation in Oral Cancer. Int J Dentistry Vol 2017, Article ID 6784526, 7 pages <https://doi.org/10.1155/2017/6784526>

CASO N°24

CANCERIZACIÓN DE CAMPO

Autores: Bossio, Virginia. Liberdi, Lucía
Asesores: Bolesina N, López de Blanc SA
Cátedra de Estomatología B.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Introducción:

La teoría de cancerización de campo supone que, después de repetidas exposiciones a carcinógenos, la mucosa del tracto aerodigestivo superior tiene un mayor riesgo de desarrollar lesiones (pre) malignas debido a múltiples anomalías genéticas (SeanR. Christensen 2018; Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi 2016). Presentamos un caso clínico que consultó a nuestro servicio.

Caso Clínico:

Consulta al servicio de Estomatología el 14/12/2012 una paciente de sexo femenino de 56 años de edad. Reside actualmente en la localidad de Alta Gracia, provincia de Córdoba. Con respecto a los antecedentes personales patológicos es una paciente hipertensa, diabética tipo II. Consume regularmente Alprazolam y Enalapril.

antecedentes de la enfermedad actual

El motivo de la consulta fue por presentar molestias en el paladar y maxilar inferior. La paciente relató que tenía diagnóstico de Liquen y que había sido tratada por en la ciudad de Buenos Aires hacía 20 años.

En el año 2016 comienza con molestias en el maxilar superior en la zona de paladar duro del lado derecho. En marzo de 2017 se detectó una dureza en reborde del maxilar inferior.



Fig. 1. lesión botriomicroide post biopsia cuyo
Resultado fue leucoplasia.



Fig. 2. lesión blanca queratótica aspecto
Húmedo, homogéneo.

En octubre 2017 concurre a control por molestias en reborde superior derecho. Al examen estomatológico se observa:



Foto 3. Lesión deprimida con escamas en superficie y otra zona acantótica. Se realiza biopsia de lábio.

DIAGNÓSTICO: CARCINOMA ESCAMOSO, INFILTRANTE DIFERENCIADO ESPESOR 3mm.



Foto 4. lesión de maxilar inferior lado derecho deprimida ligeramente sensible al palpar. Se realiza biopsia.

DIAGNÓSTICO: Carcinoma escamoso microinvasor de tipo diferenciado



Foto 5. En reborde superior derecho lesión deprimida y tumoral de superficie vegetante

Conclusión

Queremos destacar el caso de esta paciente que a pesar de no contar con los factores de riesgo clásicos presenta múltiples carcinomas, lo que denota una mucosa altamente susceptible a la aparición de neoplasias. Los pacientes con cáncer de cabeza y cuello a menudo desarrollan tumores primarios en múltiples sitios y tienen tendencia a recurrencias locales después de la cirugía de resección curativa.

La teoría de cancerización de campo supone que, después de repetidas exposiciones a carcinógenos, la mucosa del tracto aerodigestivo superior tiene un mayor riesgo de desarrollar lesiones (pre) malignas debido a múltiples anomalías genéticas.

En estos pacientes es de vital importancia la realización de controles estrictos en forma periódica.

Bibliografía:

1--Boudewijn J. et al. CANCER RESEARCH 63, 1727–30, 2003

2-Slaughter, D. P., Southwick, H. W., and Smejkal, W Cancer (Phila.), 6: 963–968, 1953.) “Field cancerization” in oral stratified squamous epithelium.

3-Grinspan D. Enfermedades de la boca. Tomo IV, Ed Mundi, Bs As, 1973.

4-Ceccotti E, Sforza R, Carzoglio J, Luberti R, Flichman J, El Diagnóstico en la clínica Estomatológica. EDit Panamericana. 2007. Pag 137-140

5-Sapp JP, Eversole Ir, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Elsevier 2nda 2005.

CASO N°25

CISTOADENOMA DE GLANDULAS SALIVALES MENORES

Autores: Zaragoza, A.; Vega, L.; Cogliati, G.; Bastino, F.; Fachile, J.
analiazaragoza@hotmail.com
Catedra de Estomatología Clínica II.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE ROSARIO.

Introducción:

El cistoadenoma de glándulas salivales fue descrito por primera vez por Skoipil en 1941 como un adenoma quístico en el que pueden encontrarse invaginaciones papilares epiteliales que se proyectan hacia la luz quística. Esta definición se refiere a los cistoadenomas papilares que fueron identificados primariamente. Posterior a aquello, la Organización Mundial de la Salud (OMS), incluyó una variante caracterizada por presentar una elevada cantidad de células mucosas, a los que denominó cistoadenomas mucinosos. La última clasificación de la OMS conservó las subdivisiones (mucinosos y papilares) y los englobó dentro de la categoría de adenomas. Desde el 2005 se incluyó al cistoadenoma dentro de los tumores epiteliales benignos en el grupo de los adenomas monomórficos papilares o mucinosos. Es importante destacar que los tumores de glándulas salivales menores intraorales son poco frecuentes. Se debe tener presente que en las glándulas salivales mayores predominan las neoplasias benignas, mientras que en las glándulas salivales menores las neoplasias malignas, siendo la más frecuente el carcinoma adenoide quístico. El cistoadenoma se localiza con mayor frecuencia, según la OMS, en el labio superior e inferior. También es posible encontrarlo fuera del área de cabeza y cuello, en ovarios y páncreas. Se presenta mayormente en el sexo femenino, en la década del 50 (rango 14-76 años) y en los ovarios.

Caso Clínico:

Paciente masculino de 49 años acudió a la consulta por tumoración en el labio superior. Se procedió a realizar la historia clínica. Dentro de los antecedentes hereditarios relató como dato relevante que su madre padecía diabetes mellitus tipo I. No presentó antecedentes personales relevantes. Negó tener hábitos tóxicos.

Respecto a los antecedentes de la enfermedad actual, relató presentar la tumoración desde la infancia, no haber realizado tratamiento alguno y haber sido derivado por su odontólogo al concurrir para la realización de una nueva prótesis.

Al examen peribucal no se detectaron adenopatías palpables. Se observó un nódulo en labio superior del lado derecho, a nivel del canino, de forma circular, de 2 cm. de diámetro, no adherido a los planos profundos, circunscripto, no doloroso, fibroso a la palpación. La semimucosa que lo recubría no presentó alteraciones (Foto 1).

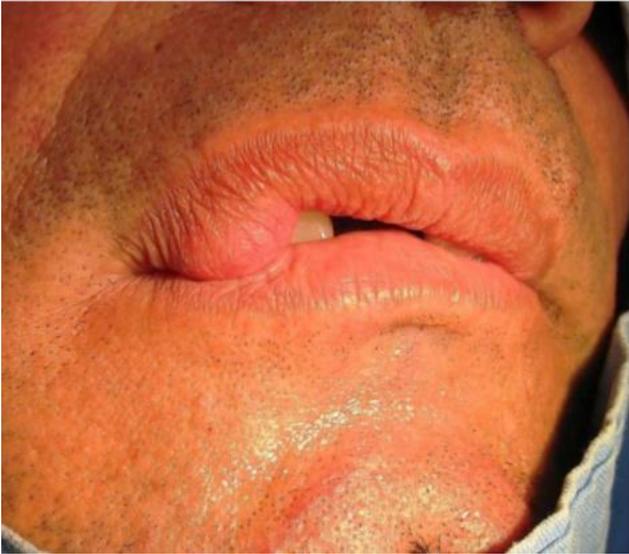


Foto 1. Nódulo en labio superior.

En el examen endobucal se detectó un nódulo de similares características a las descritas anteriormente, conservando la coloración de la mucosa normal. Dicha lesión se encontró ubicada en mucosa y semimucosa labial (Foto 2).



Foto 2. Imagen intraoral del nódulo.

Se solicitaron los siguientes exámenes complementarios: hemograma completo con recuento de plaquetas, eritrosedimentación, coagulograma, glucemia. Todos se encontraron dentro de los parámetros normales. Se planteó un diagnóstico presuntivo de mucocele y diagnósticos diferenciales con adenoma pleomorfo y otras neoplasias benignas de los labios. Luego de realizar la biopsia escisional, (Foto 3-4) el diagnóstico definitivo fue según el informe histopatológico de cistoadenoma, acompañando la siguiente descripción microscópica: formación con múltiples espacios canaliculares con células cuboides con aspecto de conductos excretores, algunos con material amorfo y acidófilo en su interior y otros conductos con proyecciones epiteliales a la luz de los mismos acompañados un estroma fibroso homogéneo.



Foto 3. Imagen intraoperatoria donde se observa la lodge quirúrgica.

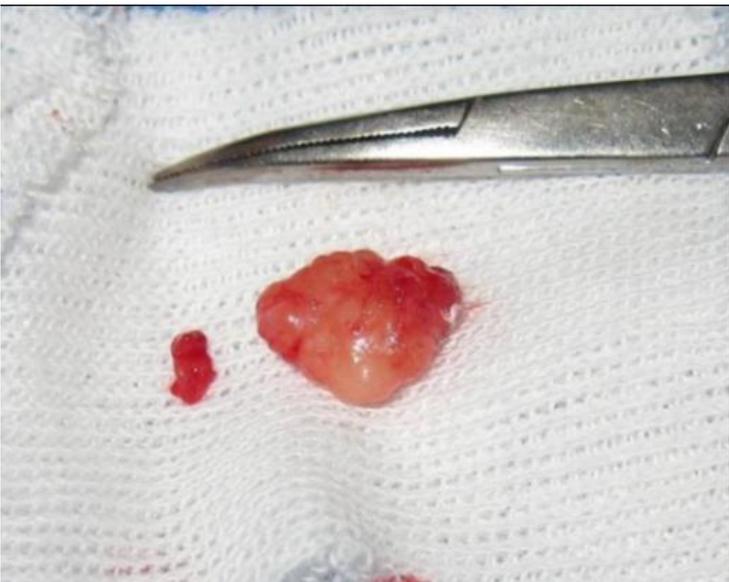


Foto 4. Pieza operatoria.

Se controló al paciente al año de haber realizado la extirpación quirúrgica. No se observaron de recidiva.

Discusión y conclusión:

Resulta interesante destacar que el cistoadenoma se diferencia del tumor de Warthin clásico por no presentar el componente linfoide (OMS). A pesar que el cistoadenoma es un tumor sumamente infrecuente en la cavidad oral, más aún, en glándulas salivales menores, debe ser tenido en cuenta a la hora del planteo de los diagnósticos diferenciales. El tratamiento del cistoadenoma se basa en la exéresis completa de la lesión, sin necesidad de margen de seguridad. Hasta la actualidad no se han registrado recidivas por un período de seguimiento de dos años y nosotros en un período de un año tampoco lo hemos evidenciado. En la presentación de este caso clínico se destaca la importancia del análisis histopatológico de la lesión extirpada, por más benigna que pueda parecer, ya que uno puede

encontrarse con los diagnósticos menos pensados. Por último, es significativo subrayar, que el diagnóstico es el que determina el tratamiento y por ende el pronóstico y la calidad de vida de nuestro paciente, su familia y la comunidad.

Bibliografía:

1-Berdasco F M; Meleg S. Tumores de las glándulas salivales menores intraorales. Rev. Fac. Med. Colombia. Vol. XXXIX n°1. Enero- marzo 1973. 15-26.

2- De Castro Avellaneda MG, Figueiredo R, Berini Aytes L, Gay Escoda C. Cistoadenoma de glándulas salivales menores. Presentación de dos casos y revisión de la literatura. Av. Odontoestomatología. 2011; 27(3): 129-136.

3- EL-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ. Who Classification of Head and Neck Tumours. 2017; 7:188,189, 191,192.

4- Takeshi O, KamichiKa H, Nobuo T, Kenecho M, Takahitto S. Bull Tokyo, Dent. Coll 2015. 56 (1): 49-55

5- Tjioe KC, De Lima HG, Thompon LDR, Laia VS, Damante JM, De Oliveira Santos C. Head and Neck pathol. 2014.

CASO N°26

OSTEOMA

Autores: Gianoglio B., Fernandez M.C., Arch M., Funes A., Silvano D., García V.

Asesores Científicos: Ansonnaud A; Gonzalez Mac Donald, Mauricio.

veritogarcia2011@gmail.com

Cátedra de Semiología y Clínica Estomatológica

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMÁN

Introducción:

El osteoma es una lesión osteogénica caracterizada por la proliferación de tejido óseo compacto o esponjoso.

Se presentan con mayor frecuencia en adultos jóvenes, aunque puede observarse en cualquier edad. La localización más frecuente es a nivel del cráneo y la menos prevalente es en los maxilares. Pueden presentarse como central, periférico o extra-óseo. Suelen ser de descubrimiento radiográfico debido a la ausencia de sintomatología. Ocasionalmente, el tamaño del tumor puede causar deformidad facial, pudiendo ser agresivos localmente en algunos casos por comprimir o invadir áreas adyacentes. No tienden a la recidiva después de la remoción quirúrgica. En los maxilares, la mayoría de los casos descriptos se presentan como lesiones periféricas solitarias e involucran con preferencia el ángulo y borde inferior mandibular

Caso Clínico:

Paciente sexo femenino 28 años de edad, raza blanca que se presenta a consulta derivada de un centro de atención primaria de la salud por un aumento de volumen en el maxilar inferior.

El examen físico general revela una historia pasada de Hepatitis y la presencia de tatuajes en la piel.

El paciente informó no encontrarse bajo ningún tratamiento médico u odontológico, así como no estar usando medicamentos, y no presentar alteraciones sistémicas.

Durante la anamnesis relata que la lesión por la cual consulta tiene una antigüedad de 15 años y que tuvo un crecimiento progresivo en los últimos 10 meses.

Al examen intra-bucal se reveló aumento de volumen no desplazable en la cara lingual del maxilar inferior derecho, que ocupa topográficamente la zona del segundo premolar y primer molar. La lesión de base pediculada, de consistencia dura ósea, indolora, está recubierta por mucosa sana y sus límites son 5 x 4 x 3 cm en sus diámetros mayores, no tiene relación con los tejidos blandos de piso de boca y no se detectan adenopatías en las maniobras de palpación (Foto 1).



Foto 1

Para percibir límites y relaciones anatómicas de la lesión se solicitó como examen complementario de diagnóstico una tomografía simple de macizo facial.

La tomografía reveló zona radiopaca de bordes definidos, bien delimitados en cara lingual de cuerpo mandibular derecho, de base pediculada ubicada entre los elementos 45 y 46 (Foto 2 y 3).



Foto 2

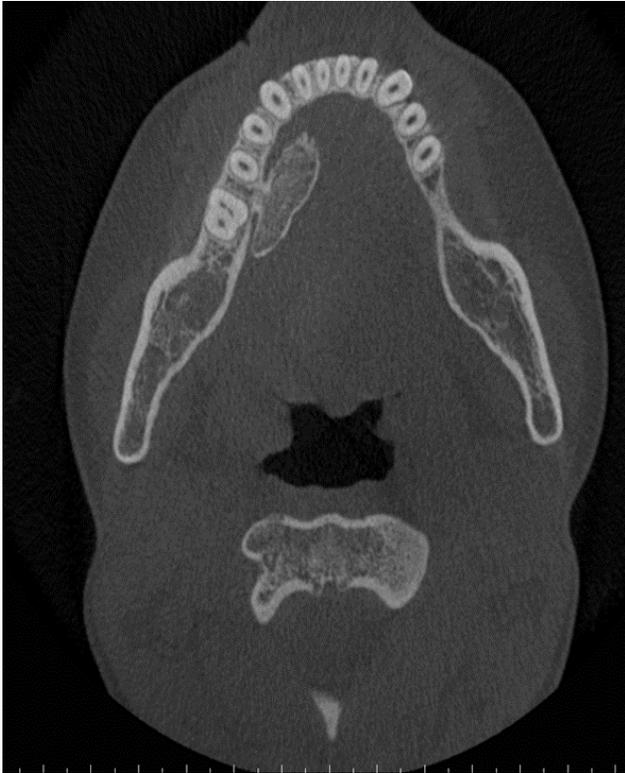


Foto 3

Con la información obtenida por medio de los exámenes clínico y radiográfico, las hipótesis de diagnóstico fueron osteoma y exostosis.

Se le indica a la paciente la resección quirúrgica de la lesión y el estudio histopatológico para diagnóstico de certeza. La resección del tumor se realizó mediante fresado y osteotomías con fresa quirúrgica (Foto 4 y 5).



Foto 4



Foto 5

La histopatología revela OSTEOMA PERIFÉRICO mixto compacto y trabecular con médula ósea hematopoyética, de mandíbula zona lingual.

Conclusión:

El caso clínico exhibido muestra las características clínicas, histológicas y radiográficas de un osteoma; sin embargo, la presencia de dicha patología en maxilares es muy poco frecuente (menos del 1% de los casos), por lo que amerita hacer una correlación adecuada de los datos presentes para evitar confusión con otras patologías.

Bibliografía:

- 1-Carrera, M; Pereira Junior, FB**; Santos, JN; Vasconcellos, RJH. Osteoma periférico en la mandíbula: presentación de caso. Fundación Acta Odontológica Venezolana ISSN: 001-6365. Volumen 47, No 2, Año 2009
- 2-De Conto F., Cardoso M. Z., Toledo Magaña C. D., Osteoma periférico en ángulo mandibular: relato del caso. Odontoestomatología vol.15 no.22 Montevideo nov. 2013
- 3- Oviedo, J; Henríquez, J;Urrejola, D; García, C. (2012) Osteoma periférico mandibular: reporte de caso y revisión de literatura. Publicación Científica Facultad de Odontología. UCR No.14-2012, 78-83. ISSN:1659-1046.

CASO N°27

PLASMOCITOMA

Autores: Mirian Fernanda Farreras; Melany Antonella Higa.

Asesores Científicos: Gabriela Nalli; Sergio Verdú; Paula Mastrotta; María Fernanda Mena; Laura Werner; Isabel Adler.

Cátedra de Clínica Estomatológica.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES.

Introducción:

El linfoma es una enfermedad maligna sistémica, cuya localización en la cavidad bucal es preferentemente en encía. Se ha verificado un creciente aumento de casos registrados y una clara dificultad del diagnóstico temprano, ya que se confunden fácilmente con otras entidades patológicas. Los aspectos clínicos deben diferenciarse de otras patologías como metástasis o de evolución benigna, tales como, épulis granulomatoso, granuloma gigantocelular periférico o de un proceso inflamatorio odontogénico.

Caso Clínico:

Se presentó a la consulta un paciente de sexo masculino de 77 años de edad derivado por el servicio de guardia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires a la cátedra de Clínica Estomatológica de la misma, alegando que su prótesis removible le molestaba.

Antecedentes de la enfermedad actual:

El paciente relató que hacía aproximadamente dos semanas comenzó a percibir dolor en el maxilar inferior del lado izquierdo donde asentaba una prótesis parcial removible. Consultó a su odontólogo quien al pedir una radiografía panorámica realizó las extracciones de las piezas 3.6, 3.7 y 3.8. Al sentir que el dolor continuaba decidió realizar una consulta en la guardia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

Como antecedentes personales relevantes del paciente se destacaban que poseía hipertensión controlada hacia diez años, diabetes tipo I y una hemiplejía del lado derecho. Medicación actual: Insulina subcutánea, Enalapril 10 mg, Amlodipina 10 mg y Ácido Acetil Salicílico 100 mg. En el último mes el paciente tuvo una pérdida significativa de peso.

Estado actual:

Se observa tumor multilobulado de aproximadamente 5 cm de largo por 3 cm de ancho en reborde residual izquierdo de maxilar inferior, de color rojo vinoso, consistencia firme, base sésil, doloroso a la palpación (Foto 1)



Foto 1

Al observar la radiografía panorámica previa se observa que las piezas extraídas “flotaban” en su alveolo. Encontrándose reabsorción ósea envolvente en la mismas que no involucraba radiográficamente al conducto dentario inferior (Foto 2)



Foto 2

Se palpó adenopatía submaxilar izquierda de consistencia firme y móvil.

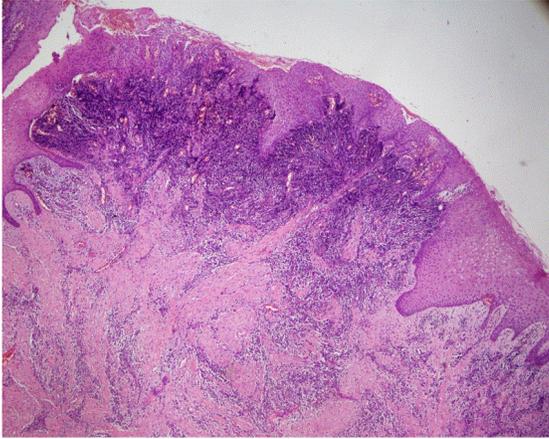
Diagnóstico presuntivo: Linfoma, Plasmocitoma.

Se solicitaron análisis de laboratorio de rutina al paciente para poder evaluar su estado general para poder realizar posteriormente una biopsia, los mismos incluían:

- Hemograma completo
- Eritrosedimentación
- Glucemia
- Hemoglobina glicosilada
- Uremia

- Uricemia
- Hepatograma Completo
- Coagulograma completo
- Orina completa.

Se realizó biopsia incisional de la lesión.



Se observa proliferación linfoide. Se realizaron inmunomarcaciones para CD138, linfocitos T CD20 y B CD3, que resultaron positivos, ambos coexpresaron también BCL-2.

Diagnóstico de certeza: LINFOMA DE CÉLULAS B.

El paciente fue derivado a un equipo interdisciplinario para su tratamiento.

Conclusión:

En este trabajo se destaca la importancia del conocimiento de las manifestaciones clínicas de los linfomas B en boca, donde el aspecto tumoral color rojo vinoso de crecimiento rápido es un cuadro clínico que permite la sospecha de linfoma. Siendo de fundamental importancia el odontólogo y el especialista en periodoncia para el diagnóstico precoz.

Bibliografía:

- 1-Brahim, J.S; Ronald, W.; Katz and Roberts, W.M. (1998): No-hodgkin`s lymphoma of the hard palate mucosa and buccal gingiva associated with AIDS. J. Oral. Maxillofac. Surg. 46:328-30
- 2- Dodd, C.; Greenspan, D. Schiodt, M.; Daniels, T.E., et al. (1992): Unusual oral presentation of non-Hodgkin`s lymphoma in association with HIV infection. Oral. Surg., Oral. Med., Oral. Pathol. 73:603-8.
- 3- Macintyre, D. (1986): Lymphomas of mandible presenting as acute alveolar swelling. Br. Dent. 8:192-6.
- 4-Slootweg, P.; Wittkamp, A. and Kluin, P. (1985): Extranodal non-hodgkin`s lymphoma of the oral tissues. J. Max. Surg. 13:85-92.
- 5-Hashimoto, N. and Kurihara, K. (1982): Pathological characteristics of oral lymphomas. J. Oral Pathol: 11:214-27.
- 6- Gutierrez, R; Luberti, R; Verdú, S; Nalli, G; Laiuppa, C. (2006): Linfomas primitivos óseos. Un llamado de atención para el odontólogo. RAOA: 94:213-218
- 7- Nalli G, Verdú S, Gutierrez R, Scola M, Gonzalez D, Lanfranchi H. Manifestaciones Gingivales Del Linfoma B En La Cavity Bucal, Diagnóstico Diferencial. Periodoncia Fundacion Carraro. 2007.

CASO N°28

GRANULOMA DE CÉLULAS GIGANTES

Autores: Luscher A., Perini J., Porta K.

Asesores Científicos: Vega L., Zaragoza A.

anahi_luscher@hotmail.com

Estomatología Clínica II.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ROSARIO

Introducción:

El granuloma es una reacción inflamatoria crónica que muestra sectores predominantes de hiperplasia histiocitaria reaccional, pudiéndose encontrar de manera central o periférica. La diferencia se encuentra en que el granuloma central de células gigantes se comporta de manera muy destructiva, provocando gran osteólisis en los huesos maxilares, en cambio, periférico afecta la encía adherente y sólo en ocasiones es capaz de provocar una lesión en sacabocado en el hueso subyacente. El granuloma periférico de células gigantes, es por lo general, una lesión exofítica reactiva, poco frecuente de la cavidad oral, también denominado épulis de células gigantes, osteoclastoma, granuloma reparativo de células gigantes o hiperplasia de células gigantes. Su etiología es desconocida, aunque se cree que puede ser debido a un factor irritativo o agresión (extracción dentaria, traumatismo, presencia de placa bacteriana, obturación desbordante, infección crónica, impactación alimentaria). En el mecanismo de producción participa la inmunidad celular, debido a que la acción de los macrófagos obedece a las respuestas del factor inhibidor de migración macrofágico y el factor de activación macrofágico, que son linfoquinas liberadas por los LST (linfocitos T). Es así, ante la acción de diferentes sustancias que el macrófago sufre cambios en la forma y el origen a células epiteloideas y células gigantes multinucleadas. En el granuloma de células gigantes periférico, histológicamente se observa una intensa proliferación de células gigantes multinucleadas y fibroblastos, sobre un denso estroma vascular, con depósito de hemosiderina. Clínicamente puede presentarse como una lesión polipoide o nodular, de color predominantemente rojo azulado y de superficie lisa, brillante o mamelonada. Su tamaño es variable, raramente sobrepasando los 2 cm. de diámetro, siendo de consistencia gomosa o blanda a la palpación. Es una lesión asintomática a no ser que interfiera con la oclusión, momento en que se ulcera y puede sobreinfectarse dando sintomatología.

Caso clínico

Paciente masculino de 50 años, caucásico, asistió a la consulta a la Cátedra de Estomatología Clínica II de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Rosario derivado por su odontólogo por presentar una lesión oral. El paciente relató que hacía 1 año y medio aproximadamente, le realizaron la exodoncia del primer molar inferior izquierdo, produciéndose una fractura de la misma durante el acto quirúrgico. A los meses comenzó a notar una tumoración en la zona, asintomática. No realizó ningún tratamiento ni tomó medicación. No presentó antecedentes hereditarios ni personales de relevancia. Negó hábitos tóxicos. Al realizar el examen peribucal, se detectó un nódulo submaxilar izquierdo, doloroso a la palpación, móvil y la piel que lo recubría no presentó alteraciones.

Al realizar el examen endobucal se observó una tumoración exofítica sobre el reborde residual en la zona del primer molar inferior izquierdo, de forma ovoidea, de 1 cm. en sentido vestíbulo lingual x 2.5 cm. en sentido ántero-posterior, de consistencia fibrosa, base sésil, coloración rojo-azulada con zonas necróticas blanquecinas en su superficie, posiblemente secundarias al trauma oclusal (Foto 1). Se solicitó radiografía periapical de la zona y una ortopantomografía en las cuales no se evidenciaron anomalías (Foto 2, 3). Se planteó como diagnóstico presuntivo épulis telangiectásico (hiperplasia fibroepitelial) y

como diagnósticos diferenciales, épulis fibroso traumatizado secundariamente, granuloma periférico de células gigantes, alguna neoplasia de tejidos blandos. Se solicitaron los siguientes exámenes de laboratorio: hemograma completo con recuento de plaquetas, coagulograma, eritrosedimentación y glicemia; los cuales se encontraron dentro de los parámetros normales.



Foto 1. Imagen endobucal de la lesión.



Foto 2. Radiografía panorámica diagnóstica.



Foto 3. Imagen ampliada de la ortopantomografía en zona le la pieza n°36.

Se realizó biopsia escisional y al mismo tiempo exodoncia del segundo premolar inferior izquierdo al encontrarse afectado por la lesión (Foto 4)



Foto 4. Lodge quirúrgica.

El informe anatomopatológico concluyó en lo siguiente: mucosa con marcada proliferación fibrovascular, acúmulos sectoriales de siderófagos y revestimiento epitelial pavimentoso reactivo con inflamación crónica inespecífica, asociada a la pieza dentaria, siendo compatible con granuloma periférico de células gigantes.

Se realizó un control postquirúrgico inmediato y mediato a los 15 días obteniendo una evolución favorable (Foto 5, 6). Hasta el momento no se observan signos de recidiva.



Foto 5. Control postoperatorio a los 15 días.



Foto 6. Radiografía periapical de la zona en el control postoperatorio a los 15 días.

Conclusión y discusión.

EL granuloma es una reacción inflamatoria crónica que muestra sectores predominantes de hiperplasia histiocitaria reaccional; comprende la mayoría de las lesiones inflamatorias crónicas tales como, los granulomas infecciosos (bacterias, hongos y virus) y granulomas de cuerpo extraño (talco, hilos de sutura, beriliosis). En este tipo de lesiones, debido a la capacidad de recidiva, es importante realizar controles periódicos.

Bibliografía

1. Kujan O, Al-Shawaf AZ, Azzeghaiby S, Almandille, Aziz K, Raheel SA. Immunohistochemical comparison of p 53, Ki-67, CD 68, Vimentin, alfa-smooth muscle actin and alfa-1-antichymotry sin in oral peripheral and central diant cell granuloma. J Contemp Dent Pract. 2015; 16(1):20-4.
2. Pinheiro da Rosa MR, López de Sá J, Martins V, Vincius de Olivera M. Central giant cells lesión: Report of a conservative management. Eur J Dent. 2018; 12(2): 305-310.
3. Sargolzaei S, Taghavi N, Poursafar F. Are CD 68 and Factor VIII-RA Expression Different in Central and Peripheral Giant Cell Granuloma of the Jaw: An Immunohistochemical Comparative Study. Turk Patoloji Derg. 2017;1(1):49-56.
4. Schreder WH, Van den Berg H, Westermann AM, Peacock ZS, de Lange J. Pharmacological and surgical therapy for the central giant cell granuloma: A longterm retrospective cohort study. J oral maxillofac. Surg.2017; 45(2):232-243.

CASO N°29

AMELOBLASTOMA

Autores: Morales Chaya Nayla Micaela, Monasterio Andrea Rosario, García Verónica
Asesores Científicos: Gonzalez Mac Donal, Mauricio; Ansonnaud, Ana
veritogarcia2011@gmail.com
Cátedra de Semiología y Clínica Estomatológica
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMÁN

Introducción:

El Ameloblastoma es un tumor de origen odontogénico, que presenta crecimiento lento como una de sus características principales, localmente invasivo, y raramente causa metástasis. Su localización es más frecuente en maxilar inferior (80%) y menos en maxilar superior (15-20%). Sus signos y síntomas más frecuentes son asimetría del rostro y ligera deformidad; si la lesión abarca maxilar superior pueden presentarse síntomas de obstrucción nasal, sangrado y compromiso de seno maxilar. Se estima que los ameloblastomas maxilares son más agresivos, con peor pronóstico y más dificultades respecto al tratamiento dado la presencia de un hueso cortical delgado asociado a la contigüidad de estructuras como la cavidad nasal, senos paranasales, órbita. Para localizaciones lateroposteriores, como el caso reportado, se indica de entrada cirugías agresivas con escisión en bloque con márgenes de seguridad.

Caso Clínico:

Paciente de sexo femenino 60 años de edad derivada al servicio de la Cátedra por una marcada tumefacción en el interior de su boca con un tiempo de evolución de 60 días y que aparece a posterior de una extracción dentaria.
Al Examen físico general manifiesta padecer trastornos renales, hígado graso y crisis asmáticas desde su adolescencia.
El examen extraoral revela una ligera asimetría del lado izquierdo por debajo del hueso malar.
En la exploración intraoral se observa una boca con ausencia parcial de elementos dentarios y una prótesis de acrílico superior desadaptada con falta de soporte y retención (Foto 1).



Foto 1

Sin la prótesis en boca se percibe una lesión elevada rojiza sobre fondo de surco izquierdo superior. A mayor detalle se divisa en la zona edéntula de maxilar superior una lesión vegetante, multilobular, rojiza, friable, sangrante que se extiende desde fondo de surco vestibular superior hasta paladar duro, pasando por el reborde edéntulo hasta terminar como una lesión vegetante plana (Foto 2).



Foto 2

La palpación evidencia el soplamiento de la tabla vestibular desde distal del elemento 25 hasta la tuberosidad.

La paciente revela como hábito de riesgo ser fumadora de 3 cigarrillos diarios desde hace 12 años, y comenta sufrir problemas respiratorios crónicos con medicación permanente sobre todo en los períodos de crisis.

No se observan adenopatías palpables.

Dada la localización de la masa tumoral se realiza prueba de Valsalva para determinar compromiso con seno maxilar, pero la misma dio negativa.

Según signos y síntomas presentes diagnosticamos Carcinoma de células escamosas de la cavidad oral.

Se solicitan análisis de laboratorio, Cone Beam y estudio histopatológico para diagnóstico de certeza.

Los análisis de laboratorio indican un marcado aumento de la fosfatasa alcalina y de los glóbulos blancos. La Cone Beam muestran invasión de seno maxilar de lado izquierdo con gran destrucción de tejido óseo (Foto 3, 4).

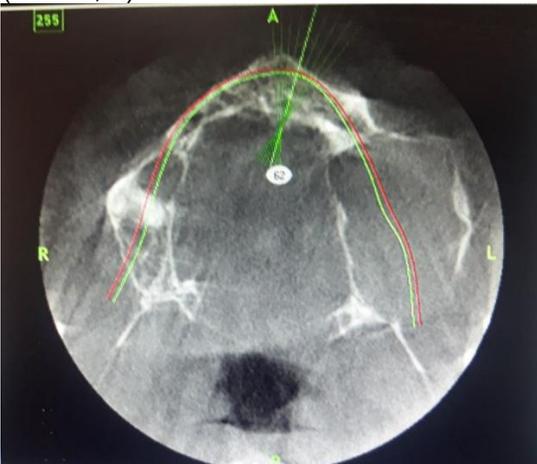


Foto 3

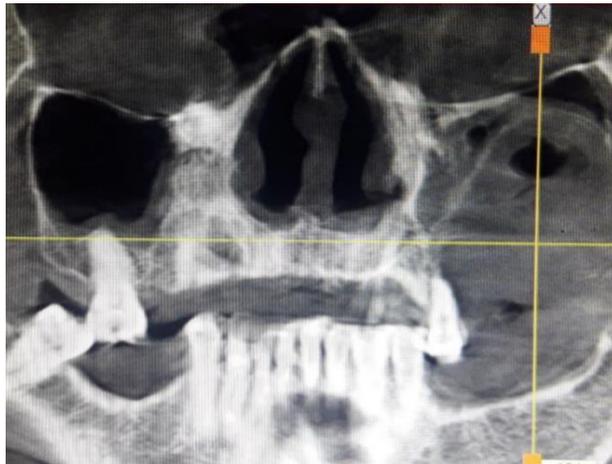


Foto 4

El estudio histopatológico informa: AMELOBLASTOMA subtipo folicular en mucosa oral.
Se trabajó con un equipo oncológico que determinó la extirpación quirúrgica del tumor

Conclusión:

El Ameloblastoma es una tumoración histológicamente benigna, pero localmente "agresivo" y recidivante. Su tratamiento requiere asiduamente resecciones con amplios márgenes de seguridad para evitar la recidiva, lo que supone un desafío en la reconstrucción y rehabilitación protésica de los pacientes que quedan con secuelas significativas.

Bibliografía

1. Pazos D., Guzman E., Cevallos V., Palacios V. Ameloblastoma en maxilar superior: tratamiento y reconstrucción con colgajo de musculo temporal. Presentación de un caso clínico. Año 2018. Pág. 1-5. Disponible en: <https://hospitalalcivar.com/uploads/pdf/Ameloblastoma%20en%20Maxilar%20superior%20Tratamiento%20y%20reconstruccion.pdf>
2. Roberto Elias, R., Ferreira Elias, C., Elias, R. Ameloblastoma uniuquístico en el maxilar superior – Reporte de caso clínico. Fundación Acta Odontológica Venezolana ISSN: 001-6365. Volumen 51, No 4, Año 2013. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/4/art-15/>
3. Carini F, Riazzoli G, Vignoletti F., Baldoni M. Ameloblastoma plexiforme del maxilar: manejo quirúrgico y protético. A propósito de un caso. AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA Vol. 23 - Núm. 1 - 2007. pág 11-20. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v23n1/original1.pdf>
4. Morales Navarro D. Ameloblastoma. Revisión de la literatura. Rev cubana Estomatol v.46 n.3 Ciudad de La Habana jul.-sep. 2009.

CASO N°30

TUMORACION SUB-PROTETICA

Alumnos: Berretoni, Marcelo; Calisto, Sofía L.
Asesora científica: Od. Moine, Lorena
lorena.moine@unc.edu.ar
Cátedra de Estomatología "A"
FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

Introducción:

El carcinoma verrugoso (CV) fue definido por primera vez por Ackerman en 1948 como una neoplasia de células escamosas de crecimiento lento que puede alcanzar un tamaño significativo. Éste debe considerarse una entidad o variante altamente diferenciada del carcinoma espinocelular típico, debido a que presenta discrepancias clínico-patológicas y un comportamiento biológico único.

Clínicamente, puede presentarse con lesiones únicas o múltiples, exofíticas, vegetantes y/o verrugosas, que presentan un crecimiento agresivo similar al carcinoma clásico. Sin embargo, dentro de los principales aspectos diferenciales deben ser considerados: su baja malignidad (generalmente no metastazante, pero invasor pudiendo afectar tejido óseo subyacente o fistulizar en piel) y su histología típica basada en acantosis, papilomatosis, hiperortoqueratosis, granulosis, atipia celular confinada a capas inferiores del epitelio y ausencia tanto de cordones infiltrantes en conectivo como de ruptura de la membrana basal.

La finalidad de este trabajo, es la exposición de un caso clínico de una paciente femenina senil con múltiples comorbilidades que imposibilitaron un abordaje terapéutico modelo para este tipo de entidad.

Caso Clínico:

Se presentó a la consulta estomatológica una paciente femenina de 83 años de edad, derivada por su odontóloga de cabecera posteriormente a la rehabilitación protética. Como motivo de consulta, expuso la presencia de una lesión tumoral sub-protética de larga data, con historia de crecimiento lento y paulatino sin sintomatología apreciable.

Presentó como antecedentes de la enfermedad actual, el diagnóstico de "candidiasis" para lo cual fue medicada con antimicóticos locales por tiempo prolongado, sin respuestas de remisión o mejoría.

La paciente, además, como antecedentes personales patológicos, padece actualmente de Alzheimer, vitíligo y artrosis (cada uno de ellos controlado y compensado) e historia de haber padecido cáncer en glándulas tiroideas para lo cual actualmente se encuentra hormonalmente compensada.

Respecto a sus hábitos tóxicos, la paciente declaró no fumar ni haber fumado, ni ser bebedora de alcohol. Al examen clínico-estomatológico extra oral, no evidenció características de relevancia clínica, sin embargo, a nivel intraoral presentó lesiones a nivel de paladar duro, blando y dorso de lengua. Las lesiones localizadas a nivel de paladar duro abarcan prácticamente la totalidad del mismo extendiéndose hacia el sector anterior de paladar blando lesiones de características similares. Se observó una lesión tumoral de gran tamaño, exofítica, de superficie francamente verrugosa con algunas zonas de vegetación; de consistencia firme, sin sintomatología dolorosa y que cercano a la posición (Foto 1). Sobre el dorso de lengua se observó atrofia, zonas de mancha blanca húmeda y queratosis en la zona paramedial izquierda (Foto 2)



Foto1: Tumoración ubicada en paladar duro y parte anterior de paladar blando, superficie verrugosa y en sectores vegetante, de consistencia firme. **Foto 2:** Mancha blanca húmeda que recubre dorso lingual atrófico, y lesiones queratóticas en zona paramedial izquierda.

La paciente era portadora de prótesis completa superior implanto-soportada, con buena higiene y adaptación. Sin embargo, parte de la lesión tumoral se extendía más allá de zona del post-damming (Foto 3 y 4).



Foto 3: Prótesis completa superior implanto-soportada, en estado aceptable con buena adaptación. **Foto 4:** Adaptación de prótesis completa superior, evidenciado emergencia de lesión tumoral en

El diagnóstico clínico presuntivo fue de Carcinoma Verrugoso. Previos exámenes de laboratorio, se realizó la toma de biopsia incisional y un frotis con cytobrush en búsqueda de ADN – VPH. Además, se solicitó una Tomografía Axial Computada.

El diagnóstico histopatológico fue de Carcinoma Verrugoso (Fig. 6) La PCR para VPH fue negativa y en la TAC se evidenció la presencia de una lesión tumoral extensa con erosión de cortical de piso sinusal izquierdo y extensión de la masa tumoral a seno maxilar del mismo lado (Fig. 5) . Se procedió a derivar a la paciente a Comité de Tumores de Cabeza y Cuello del Hospital Italiano de la Ciudad de Córdoba. El consenso profesional junto a la decisión de la familia de la paciente, determinó que por sus

comorbilidades neurológicas y seniles, y por la ausencia de sintomatología dolorosa, se realizara solo terapias sintomatológicas y paliativas evitando tratamientos quirúrgicos mutilantes que empeorara la calidad de vida de la paciente.

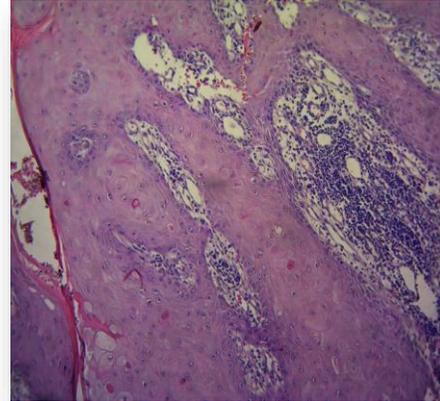
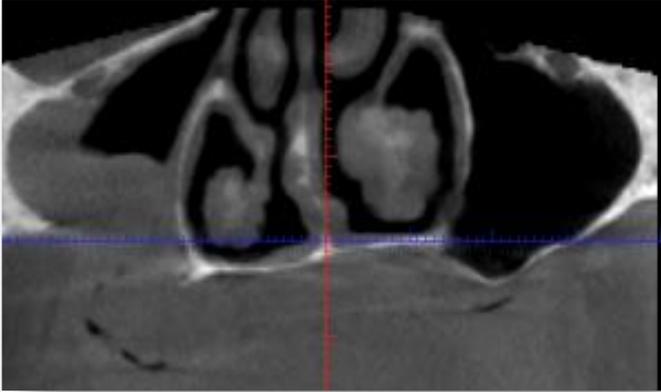


Foto 5: TAC- Corte Frontal. Se observa ruptura de cortical sinusal y presencia de masa tumoral dentro del seno maxilar derecho.

Foto 6: Histopatología: Se observa una marcada acantopapilomatosis, sectores con disqueratosis y papilas dicotomizadas en forma de dedos de guante que se invaginan hacia el conectivo, el cual muestra un intenso infiltrado linfocitario.

Discusión:

El caso presentado representó un verdadero desafío diagnóstico y en el abordaje de temáticas relacionadas a principios éticos en la terapéutica oncológica. El CV es considerado un Carcinoma de Células Escamosas altamente diferenciado y la terapéutica de elección es el abordaje quirúrgico con márgenes. La radioterapia carece de eficacia en tejidos sumamente diferenciados, además de aumentar su posibilidad de viraje hacia un carcinoma espinocelular. Existen en la actualidad algunos reportes de casos tratados con aplicaciones intra-lesionales con drogas antimetabólicas como el metotrexato. En muchas oportunidades pueden cohabitar en la misma masa tumoral, sectores de CV y sectores de carcinoma espinocelular clásico, por lo cual es necesario ser criteriosos a la hora de la biopsia incisional (siendo necesario en la mayoría de las oportunidades múltiples tomas), hacer un estudio seriado de la pieza quirúrgica y ser cautelosos a la hora de plantear una terapéutica definitiva.

El crecimiento lento y expansivo de la lesión, de larga evolución y asintomática, en una paciente con condiciones neurológicas que dificultaban reconocer la presencia de un tumor en su boca, destaca el rol del odontólogo en el control a corto y largo plazo no solo de los aparatos protéticos confeccionados sino de los tejidos blandos sobre los cuales asientan. De esa forma, se evitarán diagnósticos erróneos y la demora del diagnóstico en aquellas patologías de Cáncer y Pre-Cáncer oral.

Referencias:

1-“Enfermedades de la boca” – Tomo V – Páginas 3642-3681 – Grinspan.

2-BCL-X expression in oral cancer: Comparison between oral squamous cell carcinoma and verrucous carcinoma and verrucous carcinoma. Indian J Dent Res 2018; 29:196-200.

3-Carcinoma Verrucoso Oral: Reporte de un Caso Clínico y Revisión de 20 Casos del Instituto de Referencia en Patología Oral (IREPO), Chile. Adorno Farias D, Maturana Ramírez A, Farías Vergara M, Franco Martínez ME, Iriarte Hernández M, Sáez Salgado R, Cortés Araya J, Ortega Pinto AV. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 3(3); 132-135, 2010.

4-Verrucous Carcinoma: Observations on 4 Cases. Pătrașcu V, Enache O, Ciurea R. DOI: 10.12865/CHSJ.42.01.15

CASO N°31

DIAGNOSTICO INTUITIVO VS DIAGNOSTICO SISTEMÁTICO

Autores: Berardo Carla, Pavan Julieta
Asesor científico: Galíndez Costa Ma. Fernanda
fernandagalindezcosta@hotmail.com
Catedra de Estomatología "A"
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA.

Introducción:

El carcinoma adenoideo quístico o cilindroma es un tumor aneural poco frecuente, que se localiza generalmente en la parótida, en la glándula submaxilar y en las glándulas salivales menores del paladar. Se caracteriza por un crecimiento lento y doloroso conforme la neoplasia aumenta. Es muy agresivo localmente. Clínicamente es una tumoración de consistencia aumentada que se encuentra recubierto por mucosa sana o algunas veces ulcerado por un trauma externo y puede estar adherido a los planos profundos.

Caso Clínico:

Se presenta a la consulta una paciente de sexo femenino de 58 años, residente de la ciudad de Alta Gracia, Córdoba. El motivo de consulta era "tengo una llaga en la boca que me arde y no se cura".

Dentro de los antecedentes personales patológicos la paciente relató ser hipertensa tratada con medicación correspondiente por su cardiólogo, tener asma y además haber sido intervenida quirúrgicamente para la extirpación de un ganglio hace varios años que no recordaba el diagnóstico. En cuanto a los hábitos tóxicos era exfumadora, con un total de 219000 cigarrillos consumidos en el periodo de 30 años. El hábito había sido dejado hace 15 años. En cuanto al consumo de alcohol solo consumía ocasionalmente los fines de semana. Al registrar los factores irritativos mecánicos o traumáticos se observó la presencia de una prótesis parcial inferior en muy mal estado desadaptada y filosa.

Al realizar la inspección clínica se observó: sobre cara ventral de lengua una lesión erosiva (la cual era su motivo de consulta) que asentaba sobre otra lesión de aspecto tumoral de 3 cm de diámetro aproximadamente de consistencia aumentada, indolora, móvil, hemiesférica, bien delimitada recubierta por mucosa normal.

Al observar dicha lesión se indagó sobre la misma. La paciente relató que la tenía hace varios meses pero que no recordaba; además relató que no le molestaba. También mencionó haber consultado con un odontólogo el cual le había dicho que "no era nada".

Como primera medida se trataron los factores irritativos mecánicos locales (acondicionamiento de la prótesis). En esa misma sesión se solicitó análisis prequirúrgicos y se plantearon los siguientes diagnósticos diferenciales: neuroma de amputación, lipoma, fibrolipoma, adenoma pleomorfo, schwannoma, carcinoma mucoepidermoide, cilindroma – (carcinoma adenoideo quístico). Se tenía una fuerte sospecha de una patología glandular, pero había duda con respecto a su malignidad.

Frente a las condiciones ya descriptas tales como: la lesión no estaba adherida a los planos profundos, no dolorosa y tiempo de evolución, se decidió la extirpación completa.



1



2

Figura 1. Día de la consulta inicial. Se observa lesión tumoral y una lesión erosiva sobre la misma.

Figura 2: 15 días después de la consulta, no se observa lesión erosiva.

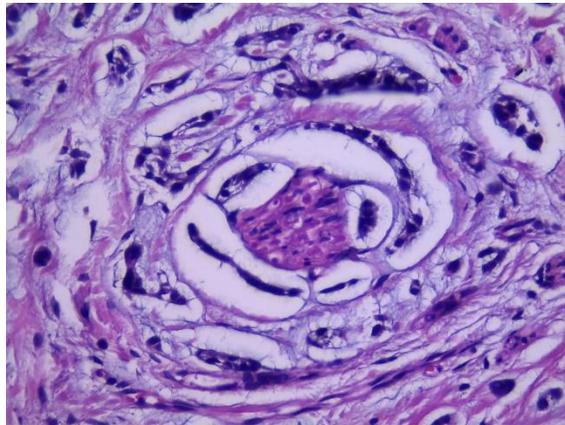
El resultado de la anatomía patológica describe: tumor de lengua compatible con carcinoma adenoideo quístico con focos de invasión perineural. Los márgenes quirúrgicos en algunos niveles de cortes contactan con el tumor. Frente a este diagnóstico se deriva a la paciente al comité de tumores para un tratamiento definitivo.

Discusión:

El diagnóstico clínico es sin duda una de las herramientas más importantes para el estomatólogo y este requiere de entrenamiento y estrategias para reducir errores que se pueden presentar en esta práctica. Algunas veces frente a determinadas patologías poco frecuentes se nos plantea un verdadero desafío. En estos casos es de suma importancia seguir estrategias para evitar errores cognitivos y hacer un diagnóstico reflexivo abordando todas las posibilidades y alternativas.



3



4

Figura 3: Sutura post extirpación quirúrgica.

Figura 4: Anatomía patológica, cortesía del Dr. Pedro Giraud, Sanatorio Allende, Córdoba

CASO N°32

CARCINOMA DE PALADAR

Autores: Juárez Villegas, María Teresa; Gambande, Camila; Pérez Ruiz, Indiana; Figueroa, Florencia
Asesor científico: Dra. Álvarez, Mónica; Ansonnaud, Carlos.
od.monicalvarezgamil.com
Cátedra Semiología y Clínica estomatológica
FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMÁN

Introducción:

El cáncer supone un problema de salud a nivel mundial. El 90% corresponde al carcinoma escamoso o epidermoide. Histológicamente, es el tumor más común encontrado en la cavidad oral, constituyendo aproximadamente el 5% de todos los neoplasmas y el 30% de los cánceres de cabeza y cuello. Afecta predominantemente a personas mayores, en su gran mayoría del sexo masculino, a partir de los 40 años de edad, siendo el paladar un sitio muy raro de desarrollo. Su etiología es multifactorial, relacionada con factores como tabaquismo y alcoholismo. Clínicamente en estadios avanzados puede presentarse como lesiones ulcero vegetantes, de bordes elevados, de base infiltrada y adenopatías linfáticas o sanguíneas. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica y/o radioterapia. Se presenta un caso de un paciente sexo masculino con diagnóstico clínico e histopatológico de carcinoma de paladar.

Caso Clínico:

Paciente sexo masculino, de 48 años de edad, ocupación remisero desde los 28 años de edad, concurre a consulta por lesiones dolorosas en paladar con un tiempo de evolución de 4 meses. Al interrogatorio relata que no fuma, pero si consume hace 20 años 1 litro diario de alcohol, coquea con bicarbonato de sodio desde los 28 años 12 horas al día todos los días, colocando el acullico en el sector de la lesión. Al examen estomatológico a boca abierta apreciamos en las 2/3 partes de la mucosa palatina, lesiones de aspecto ulcero vegetante con zonas blancas necróticas que se extienden hacia el lado izquierdo comprometiendo el reborde edéntulo del elemento 25. Hacia la derecha de la mucosa una placa blanca verrugosa extendida hacia atrás y hacia el reborde del elemento 15 ausente en boca. (Foto 1). Continuando con el examen observamos en el reborde por Vestibular del elemento 26 y 27 una lesión tumoral, de forma ovoidea que se extiende desde distal del elemento 14 hasta el 17, comprometiendo en sentido vertical el festón gingival hasta fondo de surco con una altura aproximada de 12 mm. Es de color blanco y áreas necróticas en su polo inferior y recubierto por mucosa normal en su polo superior. (Foto 2).



Foto1. Lesiones ulcero vegetantes en paladar



Foto 2. Lesión tumoral de forma ovoidea

Al examen de la cadena ganglionar, formaciones nodulares indoloras de consistencia fibrosa, en las cadenas submandibulares y cervicales, con un tamaño aproximado entre 3 y 5 cm adheridas a los planos profundos



Foto 3. Adenopatías indoloras sub mandibulares

Se realiza radiográfica panorámica donde se evidencia como la tumoración compromete piso de seno, piso de orbita y pared externa de fosa nasales. (Foto 4)



Foto 4. Gran compromiso de las estructuras vecinas

En base a las características clínicas arribamos a un diagnóstico presuntivo de carcinoma. Se realiza análisis de laboratorio y toma de muestra para estudio histopatológico el cual informa: Carcinoma de células escamosas infiltrante de paladar, derivando al paciente para ser tratado por un equipo multidisciplinario.

Discusión y Conclusión:

En la cavidad oral asientan tumores de diversa naturaleza, entre los cuales los carcinomas escamocelulares son los más frecuentes. Estos en estadios tempranos tienen un pronóstico más favorable ya que las metástasis linfáticas o sanguíneas son muy raras en esta fase. A medida que el cáncer bucal se desarrolla, puede ocasionar metástasis en ganglios linfáticos, por lo tanto es importante la palpación de los mismos durante la exploración clínica para detectar la existencia de adenopatías. Como odontólogo debemos realizar un correcto examen estomatológico para poder detectar en sus primeros estadios el cáncer bucal, estableciendo un rápido diagnóstico y tratamiento adecuado.

Bibliografía:

- 1.- Caribé Gomes F. y cols. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. Med Oral 2003; 8: 178-87
- 2.- De Vicente J.C. y cols. Expresión de las proteínas de los proto-oncogenes ErbB-3 y ErbB-4 en el carcinoma oral de células escamosas: estudio piloto. Med Oral 2003; 8: 374-81.
- 3.- Yadira V. Boza Oreamuno Carcinoma de células escamosas basaloide en paladar: Reporte de caso DOI: <http://dx.doi.org/10.15517/ijds.v0i0.29667>
- 4.- Souza, L; Albuquerque de Brito, A, et. Al. Carcinoma escamocelular bucal diagnosticado precozmente. Revista Cubana de Estomatología. Vol47 n.3 Ciudad de la Habana Jul-sep.2010
- 5.- Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GW. Neoplasias epiteliales malignas .En: patología oral y maxilofacial contemporánea. 2. Ed. Madrid: Elsevier; 2005.p.184-95
- 6.- Hirota Sk, Migliari DA. Sugaya NN. Oral squamous cell carcinoma in a Young patient: case report and literatura review. Anais Brasileiros de Dermatología. 2006; 81 (3): 251-4
- 7.- García San Juan CM, Salas Rodríguez M, Gil Mila JM .Algunas consideraciones sobre etiología y fisiopatogenia del carcinoma epidermoide bucal. Medisur vol. 16 nº 1 Cienfuegos ene.- Feb 2018

CASO N°33

CARCINOMA EPIDERMOIDE DE LENGUA

Autores: Alumnos: Simon, Lourdes; Busellato, Humberto; Saltor, Camila; Jalil, Dima.
Asesores Científicos: Wierna Alicia Isabel; Gonzalez Mac Donald Mauricio.
aliwierna@yahoo.com.ar
Cátedra de Semiología y Clínica Estomatológica.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMAN

Introducción:

El Carcinoma Epidermoide, también llamado carcinoma de células escamosas (Instituto Nacional del Cáncer), es la neoplasia maligna más frecuente de cavidad oral.

El 50% de las lesiones intraorales se localizan en la lengua preferentemente en los bordes laterales. Es de etiología multifactorial mencionándose como factores predisponentes el tabaco, el alcohol, los irritantes mecánicos crónicos, y las bocas sépticas.

Se presenta más comúnmente en hombres con una relación hombre: mujer de 3:1 y entre la sexta a séptima década de vida, aumentando actualmente la incidencia en personas menores de 40 años, en algunos países.

Se exhibe el caso clínico de un Carcinoma Epidermoide de lengua, en un varón de 57 años de edad con hábitos tóxicos y traumatismo dentario.

Caso Clínico:

Concurre a la consulta paciente sexo masculino de 57 años de edad, anticuario, por una lesión elevada, asintomática en borde derecho de lengua, descubierta por su odontólogo, hace 10 días.

Al examen intraoral se observa un tumor en el borde derecho de lengua, tercio medio, de base sésil, con 2,5 cm en sus diámetros mayores, cubierto por una mucosa blanca y rojiza (Foto 1)



Foto 1

A la palpación es indoloro, presenta dureza fibrosa, y está adherido al plano muscular en su mitad posterior. En el análisis de los tejidos duros se constata la ausencia de elementos dentarios en el sector postero-inferior derecho por donde la lengua rebaza y se traumatiza con los premolares y molares superiores (Foto 2)



Foto 2

En la anamnesis el paciente relata ser fumador de 40 cigarrillos diarios desde los 18 años, y tomar 2 a 3 medidas de bebida blanca por día.

En relación a su estado general, presenta arritmia cardíaca congénita e hipertensión por lo que está medicado con Valsartan, Aspirineta, Clonagin y Nevibolol.

Refiere en el interrogatorio presentar hace 2 años parestesia en la mitad derecha de su boca, incluida lengua y labio inferior, por lesión del dentario inferior en la colocación de 2 implantes en el sector 45 y 46, los que debieron ser retirados a los 15 días de emplazados. Reconoce ser bruxómano, y haber usado placas de relajación la que le confeccionaron en 3 oportunidades por rotura y pérdida de la última hace 1 año.

El diagnóstico presuntivo basado en las características clínicas y evolutivas, evidenció la presencia de una neoplasia maligna T3 N0 MX confirmado por el estudio a histopatológico.

Indicaciones:

- Derivación al equipo oncológico para su tratamiento.
- Colocación de Placa Protectora Mucosa (PPM) modificada con elementos dentarios 45,46 y 47, para que la lengua contacte sobre una superficie lisa y no se proyecte al espacio desdentado.

Conclusión:

Consideramos que, en este paciente, hubo múltiples factores que actuaron en forma conjunta para el desarrollo de esta neoplasia:

* Edad: 57 años.

* Stress: bruxomanía, produciendo hipertensión muscular, en este caso lingual, lo que causaba extrema compresión de la mucosa sobre los elementos remanentes y proyección de la lengua en el sector desdentado y desgastes dentarios dejando bordes extremadamente filosos.

* Hábito de fumar desde los 18 años, alcanzando a fumar más de 40 cigarrillos por día, durante 40 años, obteniéndose un total de 288.000 fumados a la fecha.

* La parestesia por daño del nervio dentario inferior, lo que evitó percibir el daño que se estaba produciendo en la mucosa lingual.

La profundidad tumoral y variables histológicas son los parámetros que determinaran la terapéutica y el pronóstico del paciente. En el caso referido se decidió cirugía y supresión de las cadenas ganglionares.

Bibliografía:

- 1- Meza García G, Muñoz Ibarra JJ, Páez Valencia C, Cruz Legorreta B, Aldape Barrios B. Carcinoma de células escamosas de cavidad bucal en un centro de tercer nivel de atención social en la ciudad de México. Experiencia de cinco años. Avances en Odontoestomatología. 2009; 25 (1)
2. Moreno-López L.A. Risk of oral cancer associated with tobacco smoking, alcohol consumption and oral hygiene: a case-control study in Madrid, Spain. Oral Oncology, 2000; 36: 170-174
3. Mignogna MD, Lo Muzio L, Lo Russo L, Fedele S, Ruoppo E, Bucci E. Metastases in small thickness oral squamous-cell carcinoma arising in oral lichen planus. Med Oncol. 2001; 18(2):159-63.
- 4- Guadalupe Josefi na Mikel Tostado, Caroline Chanussot Deprez. Carcinoma epidermoide de la lengua: presentación de un caso. Revista ADM 2017; 74 (2): 90-93

CASO N°34

CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE

Autores: Molina, Hernando, Agustina; Roldan, Gaston; Escribas, Maria F.
Asesores Científicos: Ansonnaud Ana; Camino Emma
ansonnaudanamaria@gmail.com
Catedra de Semiología y Clínica Estomatológica.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE TUCUMAN.

Resumen:

El carcinoma mucoepidermoide (CME) es el tumor maligno más frecuente de las glándulas salivales. Cuando asienta en las glándulas salivales menores, el paladar es el sitio de preferencia. El nombre mucoepidermoide fue dado en 1945 por Stewart y colaboradores cuando los separaron de los tumores mixtos para destacar su composición: células mucosas, epidermoides, intermedias, columnares y claras. En la clínica la lesión se presenta como una mancha violácea que evoluciona hasta constituir una tumoración con bordes bien definidos, fija e indolora, de color rojo azulado, que puede aumentar de volumen ulcerarse y sangrar. Crecen lentamente y tienen buen pronóstico, pero pueden metastizar. Su tratamiento de elección es quirúrgico.

Caso Clínico:

Paciente varón de 37 años de edad, albañil, consulta por un tumor indoloro, con evolución de 25 años aproximadamente. Relata que la lesión en un primer momento era pequeña y fue aumentando progresivamente de volumen en el tiempo. Al comienzo no producía molestias, pero en la actualidad dificulta el habla y la alimentación. El interrogatorio refleja un paciente con importantes factores de riesgo: es etilista consume 1 litro de vino diario de lunes a viernes y 3 a 4 litros fines de semana; fue fumador de 20 cigarrillos rubios diarios durante 7 años (desde los 12 a los 19 años). Extrabucalmente la tumoración genera una leve asimetría de las regiones bucal, zigomática e infraorbitaria del lado derecho (Foto 1)



Foto 1

En el examen estomatológico la tumoración localizada en el maxilar superior compromete extensamente el paladar duro en un 90 %, extendiéndose a paladar blando al que también involucra. El tumor es único, de forma irregular, de bordes definidos y base amplia y sésil, en algunos sectores lobulado. Mide 7 x 4 x 3,5 cm en sus diámetros mayores. Su color es rosa pálido muy parecido al resto de la mucosa bucal, y en su porción antero inferior sectores blanquecinos y rojos de manera alternada A la palpación es de Consistencia blanda fibrosa, sin desplazamiento (Foto 2)



Foto 2

El examen de los tejidos duros muestra a los molares superiores derechos vestibulizados y con movilidad (Foto 3)



Foto 3

Se solicitan estudios imagenológicos y exámenes de laboratorios para la realización de biopsia para diagnóstico de certeza.

La radiografía panorámica muestra en el maxilar superior en el sector derecho una gran radiolucidez en la zona de premolares y molares que corresponde a la masa tumoral y a los elementos 15, 16, 17 y 18 sin soporte óseo (Foto 4)

En la TAC se divisa la reabsorción ósea indicadora de la presencia del tumor más acentuada en el maxilar superior lado derecho (Foto 5)

Con los exámenes de laboratorio dentro de parámetros de normalidad se decide efectuar una biopsia por incisión para obtener certeza de lo que clínicamente se diagnostica como neoplasia de glándula salivar menor.



Foto 4

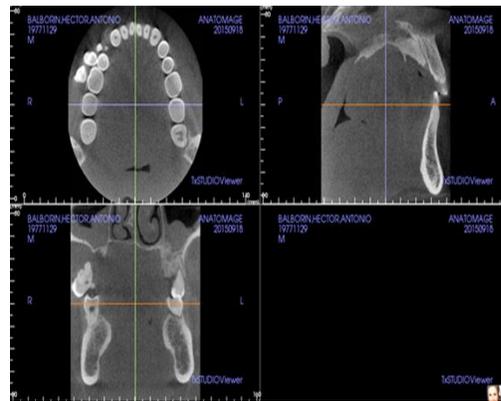


Foto 5

La histopatología nos informa: *“fragmento de epitelio plano estratificado que incluye una proliferación de células epiteliales de crecimiento sólido y citoplasma eosinófilo con escasas células de citoplasma claro. Favorecemos una lesión de tipo mucoepidermoide se solicita correlacionar estos hallazgos con historia clínica, imagenología y eventualmente efectuar estudios de inmunomarcación*

El paciente es derivado al equipo de cirugía de cabeza y cuello para excéresis total de la lesión. El equipo programa la cirugía para 15 días y el paciente no concurre al turno programado.

Se pierde contacto con el mismo y a los 12 meses de la primera consulta, regresa manifestando imposibilidad de alimentarse y hablar correctamente

En el examen extraoral se ve un ligero aumento de volumen en el pómulo derecho mayor que el año anterior y en general la facie más redondeada.

Al examen intraoral observamos que el tumor en su porción intrabucal prácticamente mantiene el tamaño, encontrándose en esta oportunidad con la presencia de úlceras distribuidas en la superficie: 3 úlceras pequeñas en el polo anterior y una amplia en el sector inferior, que al cerrar la boca entra en contacto con la lengua, es de aproximadamente 1,5 cm de diámetro y 1 cm de profundidad, de color rosa más intenso alternando con pequeños sectores rojos. El tejido de esta zona es blando y friable (Foto 6)

Se indica una tomografía computada cone beam que divisa una imagen que ha crecido invadiendo el hueso maxilar y estructuras vecinas, dejando a los elementos dentarios sin sostén óseo y que muestra a los dientes como suspendidos y mantenidos en boca porque están contenidos en la masa tumora (Foto 7)



Foto 6



Foto 7

Diagnóstico:

En esta segunda consulta basándonos en la evolución clínica y la imagenología diagnosticamos presuntivamente una lesión carcinomatosa T4 N2 M0.

Diagnóstico Definitivo:

Se realiza una nueva biopsia tomando material de la úlcera de mayor tamaño. El resultado es: *“cuadro histopatológico compatible con carcinoma mucoepidermoide de glándula salival menor en paladar”*.

Se deriva al equipo oncológico, el cual decide tras un consenso multidisciplinario hacer la cirugía en dos etapas, dado el tamaño de la masa tumoral. En la primera eliminar el tumor con margen de seguridad, y la reconstrucción a través de una placa obturatriz de acrílico que va a separar la boca de las fosas nasales y el seno maxilar, que le permitirá al paciente hablar y comer. Si al cabo de un año evoluciona favorablemente y no hay recidiva se reconstruiría definitivamente con un autoinjerto.

Se programa la cirugía, pero nuevamente el paciente no concurre.

Discusión y Conclusión:

El diagnóstico tardío y en etapas avanzadas del cáncer en cavidad oral impide en más del 60% de los pacientes la cirugía como tratamiento terapéutico.

El estadio tumoral, el subtipo histológico y el grado de malignidad del Carcinoma Mucoepidermoide, son los factores más importantes para la sobrevida del paciente afectado con esta nosología

Es posible que a 24 meses del diagnóstico el tratamiento quirúrgico de altísima complejidad, sea sin duda devastador y mutilante para el paciente.

Es por esto es que el *DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER BUCAL* es fundamental no solo para la instauración de la terapéutica adecuada, sino también para la sobrevida y especialmente la calidad de vida de los pacientes, en el cual el rol del odontoestomatólogo es de incalculable valor.

Bibliografía:

1-Ávila RE, Samar ME, Camps D, Fernández R, Fernández JE. Tumores de glándulas salivales menores. Estudio retrospectivo de 46 casos. Rev Esp Patol 2008; 41(1): 23-29.

2-Ávila RE, Samar ME, Fonseca I, Olmedo L, Asís OG, Ferrarís R. Carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales: factores pronósticos histológicos e inmunohistoquímicos. Int. J. Morphol. 2011; 29(2): 455-462.

3-Vargas Soto I, Vargas Soto G, Carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales: una entidad clínica frecuente. Revista clínica de la escuela de medicina UCR-HSJD 2014; 4(IV): 34-39.

4-Salazar Rodríguez S, Jiménez Galainena J, Suarez Lamadrid A, Martín Moya LA. Variante oncocítica del carcinoma mucoepidermoide. Rev Cubana Estomatol 2011; 48(1).

5-García Molina D, del Castillo JL, Navarro I, Sánchez R, Burgueño M. Carcinoma Mucoepidermoide de bajo grado. Diagnóstico diferencial de masas palatinas. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac 2014; 36 (3).

6-Moreno Alba MA, López Verdin S, Bologna Molina R. Carcinoma Mucoepidermoide en paladar: Reporte de un caso. Revista Tamè 2012; 1 (2): 41-44.

7-Lazo Valladares A, Alfaro Alcocer E. Carcinoma Mucoepidermoide Central de la mandíbula, en un paciente con displasia fibrosa quística mandibular. Acta Med. Costarric 2006; 48(4)

CASO N°35

“ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO DE LESIÓN RADIOLÚDICA EN LOS MAXILARES”

Autores: Candi Leyendecker, Luciana Gerónimo, Abigail Limpitay.
Asesores Científicos: Dra. Rosana Morelatto, Od Amadeo Bortoleto
rosana.morelatto@unc.edu.ar,
Catedra de Estomatología B.
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

Introducción:

El queratoquiste constituye el 10-12% de todos los quistes odontogénicos; es de crecimiento lento y expansivo, de comportamiento clínico agresivo y altamente recurrente. Puede transformarse en Ameloblastoma o en un Carcinoma de Células Escamosas. Alrededor del 4 al 6% de los queratoquistes están relacionados con el carcinoma nevoide de células basales o Síndrome de Gorlin Goltz, que se caracteriza por múltiples carcinomas basocelulares, queratoquistes odontogénicos, costillas bífidas y calcificaciones en la hoz del cerebro o huellas plantares o palmares. Esta lesión puede aparecer a cualquier edad, sin embargo presenta una mayor incidencia entre la segunda o tercera década de la vida. Aproximadamente en el 65 % de los casos afecta la mandíbula, con alta frecuencia en la región de molares y rama. Algunos autores afirman que, generalmente, los queratoquistes son asintomáticos, siendo muchas veces descubiertos en exámenes radiográficos de rutina.

Caso Clínico:

Paciente de sexo femenino, 59 años, ama de casa.
Antecedentes personales patológicos, relataba haber sido intervenida quirúrgicamente por cáncer de piel (carcinoma basocelular).
Antecedentes hereditarios hermano: cáncer de colon; madre: cáncer de mama; abuelos maternos y paternos, también con antecedentes de cáncer.
Motivo de consulta: “Vengo por lo que vio mi odontóloga en la radiografía”.
Antecedentes de enfermedad actual: sintió ligera molestia en la zona de elementos 42, 43. Concorre a su odontóloga quien advierte ligero aumento de volumen en la zona, con una aparente “boca de fístula”. Al presionar, se obtenía un material blanquecino de consistencia semisólida, aspecto de queratina.



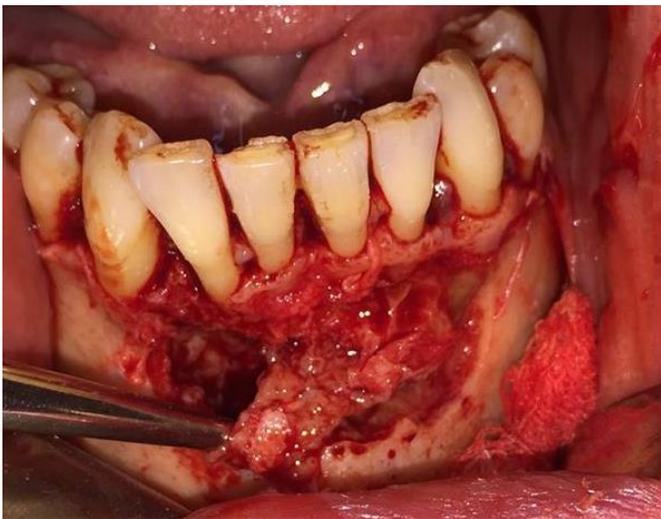
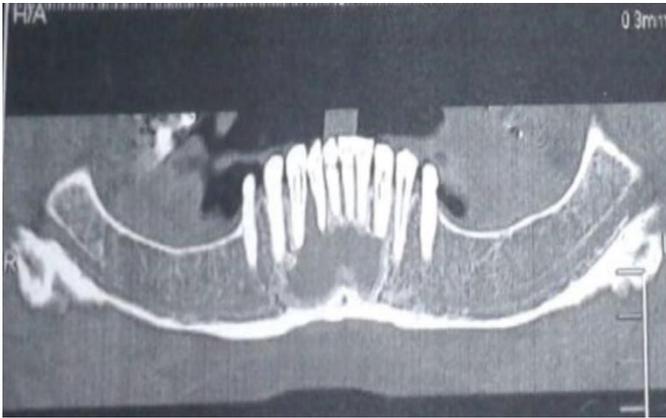
En la ortopantomografía podía observarse una imagen radiolúcida extensa, en íntimo contacto con raíces de elementos ántero inferiores.



Diagnósticos presuntivos:

Proceso apical, Quiste odontogénico.

El proceso apical fue descartado mediante test de vitalidad, que resultaron positivos. La paciente fue derivada a la cátedra de Cirugía, donde se solicitó análisis de rutina y coagulograma completo y una TAC, donde se observa que la lesión no afecta la basal mandibular; Se indicaron endodoncias preventivas en los elementos vinculados a la lesión.



Fue intervenida quirúrgicamente 20 días después. Se extirpó completamente la lesión y no se colocó material de relleno óseo. El diagnóstico histopatológico fue de Queratoquiste Odontógeno. En el control a 5 meses, relató tener nuevo diagnóstico de Carcinoma basocelular en nariz, del cual iba a ser intervenida quirúrgicamente. Actualmente se encuentra asintomática y se realizan controles clínico-radiográficos.

Conclusión:

Destacamos la importancia del abordaje interdisciplinario de esta patología. Es fundamental el control postquirúrgico exhaustivo y a largo plazo desde todas las disciplinas debido a su alta tasa de recidivas.

Bibliografía:

- 1-Cadena Anguiano J, Muñiz Luna G, Tapia Pancardo D, Flores Tapia A, Orozco Jiménez M. Queratoquiste odontogénico. Revisión de 20 años. Hospital de Especialidades CMN «La Raza» IMSS 1980-2000. Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial 2010;6 (1): 4-13.
- 2-Garlock JA et al. The odontogenic keratocyst: A potential endodontic misdiagnosis. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics 1998; 85 (4): 452-456.
- 3-Kolokythas A, Fernández R. Odontogenic keratocyst: To decompress or not to decompress? A comparative study of decompression and enucleation versus resection/peripheral ostectomy. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons 2007: 640-644.
- 4-De Long L, Burkhart N. Patología Oral y General en Odontología. 2da. Edición. Wolters Kluwer, 2015. Quintana Díaz J, Miranda Tarragó J, Al-Gobhari F Queratoquiste odontogénico. Revista Cubana de Estomatología. 2009; 46(3): 70-77.