

gan factible la diferenciación acertada entre las personas que pierden pelo y aquéllas que creen que lo pierden.

## REFERENCIAS

1. Gibbons, R.D., Fieldler-Weiss, -V.V., West, D., Laping, G.:

Quantification of scalp hair-A computer-aided methodology. J. Invest. Dermatol.86: 78-82, 1986.

2. Lucky, A.W., McGuire, J., Nydorf, E., Halpert, G., Nuck, B.A.: Hair follicle response of the golden syrian hámster flank organ to continuous testosterone stimulation using silastic capsules. J. Invest. Dermatol. 86: 83-86, 1986.

# CURSO DE ESTOMATOLOGÍA

Asesor: Elbano Pieruzzi

Coordinadora: Ora. Magdalena Mata de Henning

## LESIONES MAS FRECUENTES EN ESTOMATOLOGÍA

**Dra. Magdalena Mata de Henning**

Se hace una revisión clínica de las lesiones más frecuentes que manifiestan a nivel de mucosa bucal y se marcan pautas de tratamiento.

### GINGIVITIS MARGINAL

Inflamación de los tejidos gingivales (tejidos blandos que rodean al diente) que se presenta en forma aguda, sub-aguda o crónica, de etiología variada, siendo los factores más frecuentes:

Factores locales

- Microorganismos
- Cálculo dentario
- Traumas físicos y químicos
- Respiración bucal
- Malposiciones dentarias

Factores sistémicos

- Trastornos nutricionales
- Acción medicamentosa
- Embarazo, diabetes, etc.
- Disfunciones endocrinas
- Alergias
- Herencia
- Fenómenos psíquicos
- Infección granulomatosa

### TRATAMIENTO:

Eliminar la causa bien sea local o sistémica, instalar una buena fisioterapia aplicando una técnica correcta de higiene bucal para eliminar factores irritantes locales (placa bacteriana y cálculo dental).

### PERIODONTITIS MARGINAL

Comienza por una gingivitis marginal que al avanzar

ataca a los tejidos duros que soportan el diente produciéndose así la periodontitis marginal, siendo los factores etiológicos iguales a los de la gingivitis, los cuales actúan con mayor intensidad o durante más tiempo y donde muchas veces influyen en mayor grado los factores etiológicos de orden sistémico.

Cuando la gingivitis marginal avanza la adherencia epitelial del surco gingival migra apicalmente; por otra parte existe una inflamación avanzada de la encía libre y el surco gingival se agranda, se acumula mayor cantidad de cálculo dentario, hay sangramiento al mínimo roce y muchas veces se presenta halitosis marcada; se produce entonces reabsorción ósea en el borde de la cresta alveolar interdientaria traduciéndose clínicamente como movilidad dentaria, la cual aumenta a medida que la reabsorción ósea sea mayor.

### TRATAMIENTO:

Eliminar causa, eliminar cálculo dentario mediante una buena tartrectomía, raspado radicular, curetaje.

### GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA (GUNA)

Inflamación del borde gingival libre y papila interdientaria de origen fuso espiroquetal unida a factores de stress y desnutrición; se produce con caracteres epidemiológicos en grupos de personas con estrecho contacto sobre todo que viven en condiciones similares, no es contagiosa y su propagación se explica en base a condiciones predisponentes similares en el grupo. Clínicamente se caracteriza por encía hiperémica dolorosa con erosiones socavadas en papilas interdientarias, lesiones sangrantes recubiertas de seudo membrana necrótica gris. Con frecuencia comienza por un foco aislado que se extiende presentando olor fétido, acompañado de dolor intenso, sialorea, sabor metálico, malestar general, puede haber fiebre y adenomegalia regional.

En raras ocasiones esta clínica se extiende al paladar blando y región amigdalina; conociéndose por angina de

Vincent; cuando está asociado a factores desnutricionales severos se produce el Noma.

#### **MORSICATUM BUCCARUM:**

El hábito de morderse el carrillo generalmente se realiza inconscientemente, observándose clínicamente una lesión blanca en cara interna del carrillo, más intensa o con úlceras hacia la zona que corresponde a la Línea de oclusión dentaria.

#### **TRATAMIENTO:**

Concientizar al paciente para bloquear el hábito, por lo general la lesión regresa al suspender la causa.

#### **ULCERA TRAUMÁTICA**

Lesión ulcerosa de tamaño variable rodeada de halo eritematoso, sintomatología dolorosa, está relacionada a proceso irritante local, haciendo un buen interrogatorio al paciente se hace el despista de esta lesión la cual cura en un lapso de 7 a 15 días, al eliminar la causa que la produjo.

#### **QUEMADURA POR ASPIRINA:**

Muchas personas en vez de usar la tableta de aspirina por vía oral la usan, en caso de una odontalgia, colocando la tableta en la cavidad cariosa quedando así en contacto directo con el carrillo provocando una acción irritante local sobre el mismo, produciéndose una lesión típica blanca donde se observa el epitelio desprendido y puede haber sangramiento, esto va acompañado de ardor y dolor.

#### **QUEMADURA POR ROLLO DE ALGODÓN:**

Lesión producida por el odontólogo al colocar un rollo de algodón en el surco vestibular, observando luego de retirar el algodón una lesión blanca por desprendimiento del epitelio, generalmente ubicada a nivel de encía adherente y puede estar rodeada o no de halo eritematoso pero por lo general es dolorosa, involuciona en un periodo de 7 días aproximadamente. Se piensa que se produce debido a que el algodón seca en la mucosa con la que está en contacto y al retirar violentamente el algodón se produce un trauma en la zona, se piensa también que puede deberse a reacción alérgica local a alguna sustancia que contenga este rollo de algodón.

#### **ESTOMATITIS PROTÉSICA:**

Aparece en paciente portadores de prótesis debido a irritación crónica de las mismas ya que en ningún momento se descansa del uso de las mismas, se observa clínicamente una vanante que va desde un eritema difuso con puntos eritematosos más definidos, a un eritema intenso circunscrito a la mucosa donde asienta la prótesis, llama la atención la poca sintomatología que refiere el paciente. Se indica en estos casos descansar las prótesis, colocar sobre las mismas material acondicionador de tejido, descartar factor infeccioso sobre añadido.

#### **HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA**

Se considera un grado más avanzado de la lesión anterior ya que además de eritema vamos a observar un cambio de textura en la mucosa, la cual va a presentar un aspecto nódular que da un aspecto verrugoso al paladar, el cual es el sitio más frecuente donde se manifiesta esta lesión aunque se puede extender a la mucosa del proceso alveolar. En estos casos se indica descansar la prótesis, material acondicionador de tejido, descartar infección sobreañadida (candida albicans) y en muchos casos la lesión regresa completamente o parcialmente, facilitando así la eliminación quirúrgica de la misma.

#### **HIPERPLASIA FIBROSA INFLAMATORIA**

Constituye una de las lesiones más frecuentes en pacientes con prótesis dentales mal adaptadas, sobre todo a nivel de borde prótesis, se observa como un agrandamiento alargado del tejido, recubierto por mucosa de aspecto normal. Generalmente no hay cambio de coloración, es de crecimiento lento y hacia la base de la lesión se pueden observar zonas eritematosas o úlceras debido a la acción irritante de la prótesis. Se indica remover quirúrgicamente la lesión y confeccionar nuevas prótesis.

#### **LEUCOEDEMA**

Con un aspecto de velo blanco grisáceo localizado en cara interna de ambas mejillas, se considera como una condición o variante de la mucosa normal; se explica como una expulsión de las células paraqueratóticas, con edema intracelular del estrato de Malpighi; es curioso observar que esta lesión desaparece al estirar el tejido. Como se considera una condición normal no se necesita tratamiento.

#### **LIQUEN PLANO**

Dermatología con manifestaciones bucales que muchas veces preceden a las lesiones cutáneas manifestándose mes frecuentemente en mujeres. En mucosa bucal tiene aspecto de pápula con disposición lineal, anular o reticular, que forma placas con aspecto de encaje, pudiendo observarse en las placas zonas de atrofia o zonas ampollares y erosivas, es por esto que se clasifica según su aspecto en: forma hipertrófica, atrófica y ampollar erosiva, a la que se le adjudicaba debido a estudios recientes carácter de premalignidad por presentar displasia.

El tratamiento es paliativo:

Cuando la lesión pertenece a la forma ampollar, se infiltra la base de la misma con esteroides; si está generalizada en toda la mucosa se indican los mismos por vía oral, hasta dominar el proceso disminuyendo progresivamente la dosis.

#### **LEUCOPLASIA:**

Término que se ha venido usando sin criterio preciso, según la O.M.S., se define como una lesión en forma de placa blanca, cuyo aspecto clínico e histológico no permite catalogarla como otra enfermedad.

Es más frecuente observarla en pacientes de edad avanzada, localizándola con mayor frecuencia en carrillos, comisura labial, mucosa del proceso alveolar, dorso lingual, surco vestibular, labios.

Se describen variantes de esta lesión, la forma rugosa, papilomatosa, formando crestas, nódular y "moteada" con zonas eritematosas.

En muchos casos se ha observado la regresión espontánea de la lesión, por eso se indica si la lesión es pequeña eliminarla quirúrgicamente para su estudio histológico y si es extensa tomar muestras representativas de la misma para su estudio histológico, descartando lesiones displásicas. Si este es el caso se indica eliminar completamente la lesión y control periódico del paciente ya que se considera una lesión premaligna.

### **ESTOMATITIS NICOTINICA**

Considerada una variante de la leucoplasia, pero debido a sus características específicas se considera aparte. Es una lesión frecuente en los fumadores de pipa y con la candela "pa dentro". Se observa clínicamente en su fase inicial un eritema difuso en la mucosa palatina, luego una fase papular o multinodular de color blanco grisáceo con punto eritematoso en el centro de cada pápula, que corresponde al orificio de salida del conducto excreto de la glándula salivar accesoria, puede observarse además fisuras y grietas, produciendo una superficie irregular. Se piensa que en la etiología de esta lesión tanto el factor químico como el térmico son de suma importancia.

### **GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA (LENGUA GEOGRÁFICA)**

Se observa en dorso lingual, zonas de atrofia de las papilas filiformes, notándose esta región ligeramente eritematosa, rodeada de un borde blanco irregular elevado; esta lesión no es estática sino que cambia de aspecto y situación, de allí su nombre, presenta períodos de exacerbación y remisión espontánea; es interesante notar que el 40% de los pacientes, G.M.B., tienen también lengua plegada; esta entidad clínica no tiene tratamiento a menos que presente una infección sobreañadida por Candida albicans.

### **HIPERTROFIA DE PAPILA FOLIÁCEA**

Las papilas foliáceas se localizan en número aproximado de cinco, en el tercio posterior de ambos bordes linguales; el tamaño de ellas varía de casi imperceptibles a proyecciones redondeadas de 1 a 2 cms. de diámetro, este aumento de volumen puede también estar ocasionado por un trauma mecánico crónico como sería el producido por prótesis dentarias inferiores con cuyo borde posterior se produce roce durante el movimiento lingual, además, debido a que estas papilas están formadas básicamente por tejido linfóide, pueden producirse aumentos de tamaño durante procesos de infección.

### **AFTA RECIDIVANTE (ESTOMATITIS AFTOSA)**

Lesión ulcerosa, por lo general no de gran tamaño (0,5—1 cm.) y de profundidad variable, cubierta de pseudo

membrana blanco amarillenta, rodeada de halo eritematoso, bordes ligeramente elevados y muy dolorosos, pueden ser únicos o múltiples y el proceso de evolución dura de una a tres semanas, no dejando cicatriz al curar, las lesiones más frecuentes se manifiestan en mucosas móviles, rara vez en encía adherente y paladar. El tratamiento es paliativo, nosotros hemos venido usando con buenos resultados, una mezcla de antihistamínico en jarabe y leche de magnesia a partes iguales, colocado tópicamente por lo menos 3 veces al día, observándose alivio en la sintomatología dolorosa y acortamiento del período de evolución de la lesión.

### **INFECCIÓN HERPÉTICA PRIMARIA (ESTOMATITIS HERPÉTICA)**

Lesión producida por el Herpes Virus (DNA) hominis 1, observándose la mucosa bucal congestionada, luego formación de vesículas que al romperse dejan úlceras superficiales muy dolorosas, pequeñas, por lo general de milímetros de diámetro, presentando un período de evolución de 1 a 2 semanas. Este cuadro clínico por lo común va precedido de una alteración del estado general del paciente (fiebre, cafalea, malestar general, adenopatía regional) y es frecuente en niños y adultos jóvenes. El tratamiento es paliativo ya que el cuadro se resuelve por sí mismo en un lapso de 15 días; se indican colutorios bucales suaves, para prevenir infección secundaria de las lesiones bucales, si hay dificultad para la ingesta de alimentos debido al dolor se indica tópicamente Xilocaína en pomada, antes de las comidas.

### **INFECCIÓN HERPÉTICA SECUNDARIA (HERPES LABIAL RECURRENTE)**

Se considera una forma atenuada de la infección primaria, desencadenándose la lesión en presencia de ciertos factores como luz solar, traumatismos, cambios endocrinos, stress, procesos infecciosos, etc.

La lesión más frecuente es en el labio y también se puede manifestar intraoralmente, clínicamente se observan como vesículas pequeñas múltiples en ramillete, que se rompen dejando úlceras, en el labio se cubren de una costra; todo esto va precedido de una sensación de ardor y de ligero aumento de volumen en la zona.

En mucosa intraoral se producen las lesiones frecuentemente, en encía adherente y mucosa de paladar duro, rara vez en encía libre, tienen un período de evolución de 1 a 2 semanas y curan sin dejar cicatriz.

Evitar y distanciar las recidivas, ha sido y continúa siendo un problema ya que no existe hasta ahora una terapia eficaz, lo más importante es investigar la causa predisponente y bloquearla, luego se ha probado con relativo éxito el Idoxuridine (Herpidum R), Acyclovir (Zorivac R, no se consigue en el país) y terapias con éter.

### **HERPANGINA**

Producida por el virus Coxsackie Grupo A, se presenta en brotes epidémicos en la población infantil, clínicamente se observan pequeñas vesículas ubicadas en paladar

blando, pilares anteriores y pared posterior bucal, las que rápidamente se rompen dejando úlceras, toda la mucosa de esta región se presenta sumamente congestionada, este cuadro va precedido de fiebre, cefalea, molestias gastrointestinales, disfagia, y adenopatía cervical, el período de evolución es de 1 a 3 semanas, curan sin dejar cicatrices. El tratamiento es paliativo de sustentación al paciente, si hay infección local de las ulceritas se indica antibiótico-terapia, si no, colutorios bucales suaves para prevenirla.

### **TORUS PALATINO**

Lesión benigna ósea, formada por hueso compacto y esponjoso, de crecimiento lento, ubicada en la línea media del paladar duro, la cual puede ser de superficie lisa o lobulada, recubierta de mucosa sana, ligeramente más pálida, a menos que esté traumatizada y presente zonas eritematosas o ulceradas, asintomática, de causa desconocida, aunque se sugieren factores hereditarios. Se indican la extirpación quirúrgica si el paciente necesita colocarse una prótesis con placa palatina o si la lesión es muy grande que interfiera la función fonética del paciente.

### **TORUS MANDIBULAR**

Igual que el Torus Palatino, pero ubicado bilateralmente en cara interna del proceso alveolar del maxilar inferior en zona de premolares.

### **PAPILOMA**

Es el tumor benigno de origen epitelial más frecuente de la cavidad bucal, por lo general pediculado pudiendo ser sésil y cuya superficie irregular presenta proyecciones que le dan la apariencia de "coliflor"; el tamaño es variable, por lo regular alrededor de 1 cm. de diámetro; está indicada la extirpación quirúrgica de esta lesión.

### **FIBROMA**

Tumor benigno de origen conjuntivo más frecuente en cavidad bucal, pudiendo presentarse en forma sésil o pediculada, recubierto de mucosa con aspecto normal, puede ser pequeño o alcanzar varios centímetros de diámetro y su etiología está relacionada con factores de irritación crónica, son asintomáticos a menos que la mucosa que lo recubre esté ulcerada debido a la acción traumática. Se indica remover quirúrgicamente la lesión y eliminar el factor traumático para evitar recidivas.

### **GRANULOMA PIOGENICO**

Es una respuesta exagerada en forma de tejido de granulación ante una acción irritante, bien sea de origen infeccioso o de origen físico (trauma crónico). Clínicamente se observa como una lesión pediculada de superficie eritematosa, lisa o lobulada, la cual puede estar ulcerada, tiene tendencia a producir hemorragia durante la palpación, es de crecimiento rápido. Se indica su extirpación quirúrgica recomendando efectuarla a conciencia y eliminando el factor irritante, ya que tiende a recidivar.

### **MUCOCELE**

Constituye un fenómeno de retención de moco, debido a trauma en el conducto excretor de una glándula salival menor, teniendo como consecuencia dos variantes: a) se rompe el conducto excretor y el moco se extravasa en los tejidos pudiendo estar rodeado o no de tejido de granulación, es la forma más frecuente, b) Se obstruye el conducto y el moco se encuentra rodeado por epitelio, constituyendo un verdadero quiste de retención mucosa.

Clínicamente se observa como una elevación de la mucosa, de consistencia blanda y recubierta de mucosa con aspecto normal, poco tiempo de evolución con períodos de remisión y nueva formación de la lesión, asintomática, muy frecuente en cara interna de labio inferior. Tratamiento: Extirpación quirúrgica total de la lesión, dejando margen de tejido sano para evitar recidiva.

### **RÁNULA**

El mismo proceso del Mucoccele, la única diferencia consiste en que está situado en piso de boca, si es pequeño corresponde a una glándula salival menor y si es grande a una de las sublinguales.

### **GRANULOS DE FORDYCE**

No se considera una lesión sino más bien una situación o anomalía de desarrollo, se presenta como pequeñas pápulas múltiples amarillentas, separadas o muy juntas que asemejan placas. Ubicadas frecuentemente en cara interna de ambas mejillas, pueden observarse en labio, rara vez se localizan en encía adherente y paladar. No existe tratamiento por ser una "situación".

## **NUEVAS ENTIDADES EN PATOLOGÍA BUCAL**

**Dra. Helen Rivera de Bastidas M.S.**

Patólogo Bucal

Se trata de una revisión de aquellas lesiones recientemente reconocidas en Patología Bucal; sus características clínicas, histopatológicas y diagnósticas diferenciales. Entre ellas podemos mencionar;

#### **1) De origen Odontogénico:**

Quiste Botriode\*

Ameloblastoma Plexiforme Uniquístico

Tumor odontogénico escamoso

#### **2) De origen Epitelial:**

Hiperplasia verrugosa\*

#### **3) De origen Linfoide:**

Enfermedad linfoproliferativa del paladar\* Enfermedad de Kimura (Hiperplasia Angioblástica linfoide con Eosinofilia)\* Enfermedad de Kawasaki

#### **4) De glándulas salivares:**

Sialometaplasia Necrotizante\*

Sialoadenoma Papilífero

### 5) Lesiones asociadas con un grupo particular de la población:

Manifestaciones bucales del S.I.D.A. (Síndrome de Autoinmunodeficiencia adquirida)\*

\* Se hace énfasis en las lesiones marcadas con asteriscos.

### REFERENCIAS

1. Abrams, A. et al: Sialometaplasia Necrotizante una enfermedad simulando malignidad. *Cáncer* 32: 130, 1973.
2. Buchner, A. et al: Hiperplasia angiolinfoide con Eosinofilia (enfermedad de Kimura). *Oral Surg.* 49: 309, 1980.
3. Gardner, D.G.: Ameloblastoma Plexiforme Uniquístico. *Cáncer* 47: 1358, 1981.
4. Sarcoma de Kaposi y Neumonía por Pneumocytis Carinii entre hombres homosexuales en la ciudad de Nueva York y California.\* *Morbilidad. Mortalidad. Reporte Semanal.* 30: 250, 1981.
5. Tomich, C.E., Shafer, W.G.: Enfermedad Linfoproliferativa del Paladar. Una entidad clínico patológica. *Oral Surg.* 39: 754 1975.
6. Weathers, D.E. y Waldron, C: Quiste odontogénico Botriode, *Oral Surg.* 36: 235, 1973.
7. Shear, M. y Pindborg, J.: Hiperplasia verrugosa de la mucosa oral. *Cáncer* 46: 1855-1862, 1980.

### ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL

**Dra. Magdalena Mata de Henning**

Enfermedad granulomatosa producida por el actinomyces israelí, bacteria oligoaeróbica gram positiva, que clínicamente produce una lesión abscesada de evolución crónica con fístulas múltiples observándose en el líquido segregado los "granulos de azufre" característicos.

Esta infección se observa mayormente en hombres que en mujeres, no hay predisposición racial y es rara en niños y en ancianos, siendo más frecuente en adultos entre 30 y 50 años.

Hábitat: el actinomyces israelii, forma parte de la flora microbiana bucal, encontrándose en caries, sacos periodontales y morador habitual de las criptas amigdalinas, aislándose inclusive muchas veces en la saliva.

Clínica: Desde el punto de vista topográfico la actinomicosis se clasifica en: actinomicosis cervicofacial, pulmonar, abdominal, siendo la cervicofacial la forma más frecuente (50-70%). Generalmente las lesiones actinomicóticas cervicofaciales, se localizan en el maxilar inferior, preferiblemente hacia el ángulo mandibular; esporádicamente se localizan en el maxilar superior y en este caso puede afectar a los senos maxilares, pudiéndose propagar la infección a las órbitas e invadir a los huesos de la base del cráneo y producir una meningitis.

Inicialmente se observa como un aumento de volumen

y a los pocos días de iniciado el proceso, la piel que lo recubre se torna de color rojo-violáceo. A la palpación se nota que este proceso se encuentra ubicado sobre un tejido indurado difuso, llama poderosamente la atención que el paciente acusa poco dolor sólo a la palpación. Mientras más crónico sea el proceso, la superficie del mismo se encuentra más lobulada debido a la formación de nuevos abscesos y tiende a drenar espontáneamente por múltiples orificios, saliendo un pus inodoro (lo que no es común en los procesos odontogénicos banales) que pueden contener granos pequeños de color amarillento. Es curioso observar que el absceso no se colapsa al ser drenado, debido al tejido de granulación existente en su interior. Por lo general no se palpan adenopatías regionales. Por otra parte, los procesos tienden a drenar hacia el exterior, no observándose usualmente nada que llame la atención intraoralmente, a no ser la ubicación de relación con respecto al diente causal del proceso. Cuando el diente causal del proceso ya ha sido extraído, pero no se aplica el tratamiento adecuado, se nota cierta mejoría, pero bruscamente se reactiva el proceso infeccioso y aparece la fístula en corto tiempo.

A la consulta de la Cátedra de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la UCV, la mayoría de los pacientes que acuden con esta enfermedad son remitidos con el diagnóstico de abscesos odontogénicos o un diagnóstico "vago".

Las lesiones actinomicóticas intraorales son raras (3%) y por lo general cuando es así están ubicados en lengua, por lo general en tercio anterior, observándose un nódulo que lentamente toma un color rojo violáceo. Aparecen nuevas fístulas, que por lo general se ubican en dorso lingual.

No hay manifestaciones radiográficas en procesos iniciales, pero en procesos crónicos, puede observarse desde signos de periostitis hasta una imagen de osteomielitis con destrucción difusa del trabeculado óseo.

Diagnóstico: Para llegar a un diagnóstico correcto, de rutina nos valemos de:

- 1) Observación clínica
- 2) Examen directo o de un frotis
- 3) Cultivo
- 4) Estudio histológico (coloración de Gram)

Tratamiento: Para el tratamiento de esta entidad, no debemos olvidarnos de la etiopatogenia de esta enfermedad y tener muy en cuenta de que estamos ante una infección mixta producida por el actinomyces unido a la flora microbiana y es por ello que se debe emplear una terapéutica enérgica y dirigida a ambos aspectos, siendo imprescindible que se continúe hasta que el paciente cure totalmente, para evitar recidivas. El Dr. O. Sandner, (1968) propone un tratamiento, el cual se viene empleando de rutina en nuestra Cátedra y con el que hemos obtenido excelentes resultados:

- a) Eliminar el foco odontogénico (Exodoncia o Endodoncia con curetaje apical)
- b) Drenaje del absceso
- c) Destrucción de la flora banal concomitante (penicilina Benzatínica 1.200.000,00 U./día i.m.)

d) Destrucción de los actinomicetos (sulfametoxipiridazina 1 gr/día, durante 8 días, luego 0,5 gr./día, de mantenimiento)

Esta terapéutica "combinada", se debe aplicar durante 20 ó 30 días aproximadamente, controlando al paciente cada 5 días y mientras exista exudado, controlándolo microscópicamente siendo factible observar las modificaciones y desaparición de las drusas por el efecto del medicamento. A la semana de desaparecer el exudado se suspende la medicación pudiendo quedar una pequeña induración que desaparece paulatinamente.

## CANDIDIASIS

Infección producida por una levadura del género *Candida* que afecta a mucosa, piel, uñas, bronquios y pulmones.

La *Candida albicans* se encuentra libre en la naturaleza, se han reportado casos de candidiasis en todas partes del mundo y se encuentra como comensal en el 30% de las personas sanas. Siendo muy probable que la mayoría de los casos de candidiasis sean de origen endógeno, desarrollando dicha infección cuando el organismo humano lo "permite", instalándose la infección con carácter agudo, sub-agudo o crónico, según las condiciones de defensa del organismo y el poder de agresión del parásito, siendo por esto que se considera un hongo oportunista, ya que para que se instale como patógeno en el organismo humano, tiene que estar promovido por varios factores que disminuyan la resistencia orgánica y permiten la aparición de la infección micótica, como son: edad, cambios metabólicos, infecciones crónicas, enfermedades debilitantes, hipovitaminosis, alcoholismo, factores medicamentosos, etc.

Manifestaciones Bucales:

Clínicamente nos encontramos con diversas manifestaciones a nivel de mucosa bucal. Lehner las clasifica en:

Candidiasis bucal	Aguda	seudomembranosa
		atrófica
	Crónica	atrófica
		hiperplásica

Diagnóstico:

El hallazgo de! hongo no quiere decir que estamos ante una infección candidiásica, además es corriente encontrar candidiasis en casos de pénfigo vulgar, sífilis, leucoplasias, carcinomas epidermoides, líquen ruber piano, etc. Para llegar a un diagnóstico correcto de candidiasis hay que tomar en cuenta:

- 1) Observación clínica
- 2) hallazgos micológicos

- a) Examen directo
- b) Cultivo
- c) Inoculación en animales de laboratorio.

3) Estudios histológicos {coloración de Pas y coloración de Gomori-Grocott}

Tratamiento:

Corregir cualquier factor general o local.

a) Nistatina: óvulos vaginales (después de cada comida dejar disolver en la boca)

Nistatina: ungüento, en la prótesis o en caso de queilitis angular

b) Ketoconazol: 2 tabletas de 200 mg. en ayunas, durante 5 días.

## PARACOCCIDIOIDOSIS

Enfermedad granulomatosa crónica producida por el paracoccidioides brasiliensis, hongo dimórfico. En gran porcentaje con manifestaciones bucales, pudiendo afectar otras mucosas, piel, ganglios linfáticos y vísceras, siendo el primero de los órganos el más afectado.

Distribución geográfica:

La mayoría de estos enfermos provienen de zonas con climas subtropicales, según Borelli, situados entre los paralelos 24 Norte y 35 Sur, con temperaturas medias anuales entre 17 y 24° centígrados, con una pluviometría mayor de 500-800 milímetros anuales, de cortos veranos ecológicos. Los enfermos reportan casi siempre contactos directos e indirectos con zonas selváticas, pero dado el largo período de incubación de esta enfermedad, es difícil determinar el momento y mecanismo de la infección de la misma.

### Clínica Bucal:

En la cavidad bucal las lesiones de paracoccidioidosis se observan con mayor frecuencia en el paladar, labio, lengua y encía adherente, su clínica es bastante característica, toma el aspecto de estomatitis ulcerosa, de superficie granulosa, con puntos eritematosos o "moriformes", esta lesión es superficial, puede ser extensa, presenta bordes nítidos e irregulares. Cuando esta micosis afecta el proceso alveolar dentado, se observa un masivo aflojamiento de los dientes con profundización de los sacos periodontales, todo esto acompañado de sintomatología dolorosa.

La mucosa faríngea también suele afectarse, pudiendo existir en casos ya avanzados destrucción parcial o local de la úvula, acompañada de perforaciones palatinas. Todo esto hace que el paciente presente dificultades para la ingesta de alimentos, acompañados de sialorrea y dolor al mínimo roce, existiendo pérdida de peso, trastornos foniatícos, voz gangosa, y el paciente puede morir de caquexia.

Poco después de aparecer las lesiones en cavidad bucal, suele producirse en los labios un edema duro a la palpación, bastante característico, luego los ganglios linfáticos regionales, aumentan de volumen presentando un crecimiento progresivo pudiendo necrosar y drenar a través de la piel un material purulento caseoso, rico en parásitos.

Hemos observado en la mayoría de los pacientes vistos por nosotros una deplorable higiene bucal que facilita la acumulación de grandes cantidades de cálculo dentario; el cual actúa como irritante, generando procesos inflamato-

rios agudos y crónicos de mayor o menor gravedad en la encía marginal y luego en todo el periodonto, instalándose así una entidad aprovechable por el paracoccidioide brasiliensis para establecerse en boca, así pues, la periodontitis marginal como también las exodoncias recientes, deberían ser incluidas entre los factores patogénicos de esta enfermedad.

Diagnóstico:

Siguiendo una buena metodología diagnóstica, no es difícil identificar esta enfermedad. Podemos llegar a un diagnóstico mediante:

- 1) Observación clínica
- 2) Epidemiología
- 3) Hallazgos micológicos
  - a) Examen directo
  - b) Cultivo del material
  - c) Inoculación en animales de laboratorio
- 4) Estudio histológico (coloración de Pas y coloración de Gomori-Grocott)

## TUMORES ODONTOGENICOS

**Dra. Helen Rivera de Bastidas, M.S.**  
Patólogo Bucal

Se hará una breve revisión sobre la histogénesis de los tumores odontogénicos. Clasificación de los tumores odontogénicos. Características clínicas e Histopatológicas. Se estudiarán los tumores odontogénicos de origen epitelial; Ameloblastoma (diferentes tipos), tumor odontogénico adenomatoide, tumor odontogénico calcificante, tumor odontogénico escamoso. Al igual se revisarán los Tumores Odontogénicos de origen mesenquimático y su actual clasificación tales como: Fibroma Odontogénico Periférico, Fibroma Odontogénico Central y Mixoma Odontogénico.

### TUMORES ODONTOGÉNICOS

#### A. EPITELIALES

1. Ameloblastoma
2. Tumor odontogénico adenomatoide
3. Tumor odontogénico epitelial calcificante (Pindborg)
4. Tumor odontogénico escamoso

#### B. MESENQUIMATICOS

1. Fibroma odontogénico central
2. Fibroma odontogénico periférico
3. Fibrosarcoma odontogénico
4. Mixoma odontogénico
5. Displasia periapical cementaria
6. Cementoblastoma benigno cementomas
7. Cementoma gigante
8. Dentinoma

#### C. MIXTOS (EPITELIALES Y MESENQUIMATICOS)

1. Fibroma ameloblástico
2. Fibrosarcoma ameloblástico
3. Fibro-odontoma ameloblástico
4. Odontoma ameloblástico

Odontoma: complejo y compuesto

## TUMORES RELACIONADOS CON EL APARATO ODONTOGÉNICO

### A. Tumor Wielanótico Neuro-Ectodérmico de la Infancia:

Es un neoplasma benigno de histogénesis oscura que ocurre en los maxilares de los niños recién nacidos.

Histogénesis: Actualmente se cree que el origen es a partir de la cresta neural, pero en el pasado se le atribuía origen odontogénico o por un anclaje de la retina.

#### Características Clínicas:

- a) Presentación por debajo de la edad de 6 meses.
- b) Generalmente en la parte anterior del Maxilar Superior
- c) Lesión de Pigmentación oscura, de crecimiento rápido
- d) Niveles urinarios altos de Acido Vanilmandélico
- e) Lesión radiotúcida destructiva

**Tratamiento:** Remoción quirúrgica conservadora con poca tendencia de recurrir, sin embargo, la transformación maligna ha sido documentada.

B. Craneofaringioma: Es un neoplasma benigno el cual se desarrolla a lo largo del canal craneofaríngeo a partir del equivalente bucal del órgano del esmalte embrionario, en la Bolsa de Rathke.

#### Características Clínicas:

- a) Presentación cerca o en la Silla Turca
- b) Generalmente en Niños y Adultos jóvenes.
- c) La histología es la de un Ameloblastoma con presencia de Calcificaciones
- d) Se ha reportado transformación maligna, pero es bastante raro.

### A. EPITELIALES

**AMELOBLASTOMA:** Es un neoplasma odontogénico benigno pero localmente persistente, el cual consiste en epitelio odontogénico proliferante asociado con tejido conjuntivo fibroso.

#### Histogénesis:

- a) Restos o Remanentes de la lámina dental, órgano del esmalte y vaina radicular de Herwig.
- b) Epitelio de revestimiento de un quiste odontogénico (particularmente el Quiste Dentígero)
- c) Del epitelio de superficie
- d) Epitelio Odontogénico Heterotópico

#### Patrones Histopatológicos:

- Folicular
- Plexiforme
- Acantomatoso
- De células Básales
- De células Granulosas
- Uniquístico
- Plexiforme Uniquístico

**Ameloblastoma Maligno:** es bastante infrecuente, es aquél que produce metástasis siendo este tumor metastático

esencialmente el mismo que el tumor primario.

**Carcinoma Ameloblástico:** Es poco frecuente y ocurre por transformación maligna del componente epitelial con lesiones metastásicas las cuales recuerdan o semejan un Carcinoma poco diferenciado.

**TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE:** Es un tumor odontogénico infrecuente, el cual está caracterizado por células epiteliales agrupadas formando nidos y estructuras que semejan ductos.

**Histogénesis:** esencialmente es la misma que el Ameloblastoma: de la lámina dental, del órgano del esmalte, restos durante la formación del diente y del epitelio de quistes odontogénicos.

**Características Clínicas:**

- a) Tumefacción asintomática en el maxilar superior (65%) o en el maxilar inferior (35%)
- b) Predilección por el sexo femenino 2:1
- c) Durante la segunda década
- d) Imagen radiolúcida asociada a un diente impactado.

Tratamiento: Conservativo con Enucleación, la recurrencia es extremadamente rara.

**TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE (Pindborg):** es un neoplasma odontogénico localmente invasivo, el cual actúa clínicamente similar a un ameloblastoma pero con características histológicas particulares.

**Características Clínicas:**

Asintomático, como una tumefacción a nivel de los maxilares

Zona de premolares y molares con una predilección de 2:1

En la mitad de la cuarta década

Imagen mixta (radiopaca radiolúcida) efecto de copos de nieve.

**Características Histopatológicas:**

Cordones e islas de células epiteliales poliédricas

Células epiteliales con pleomorfismo y citoplasma eosinofílico

Material Amiloide presente

Calcificaciones presentes en forma de (Anillos de Liesegang)

Tratamiento: Similar al Ameloblastoma y las recurrencias son bastante comunes en aquellas lesiones tratadas inadecuadamente.

**TUMOR ODONTOGENICO ESCAMOSO:** una entidad recientemente descrita compuesta por islas de tejido epitelial escamoso benigno en un estroma fibroso, el cual muestra muy poca diferenciación hacia Ameloblastos.

**Características Clínicas:**

Tumefacción asintomática, ocasionalmente puede haber movilidad dentaria

Entre la segunda y tercera décadas Sin predilección por sexo

Imagen radiolúcida circular adyacente a la raíz de un diente no erupcionado o impactado

**Características Histopatológicas:**

Islas de tejido epitelial escamoso blando en un estroma compuesto por tejido conjuntivo denso

No hay evidencia de diferenciación ameloblástica

Áreas Focales de Queratinización y de calcificación pueden estar presentes

Tratamiento: La lesión tiende a recurrir en el maxilar superior, por lo tanto resección en bloque es avocada para los casos del maxilar superior. En los casos del maxilar inferior la enucleación es recomendada.

**TUMORES DE ORIGEN MESENQUIMATICO:**

**A. Fibroma Odontogénico:** es un tumor raro, central en los maxilares, se considera que se origina a partir del componente mesenquimático del germen dentario.

**Características Clínicas:**

Asintomático, o puede presentarse como una tumefacción Mayor frecuencia en niños o en adultos jóvenes.

Generalmente en la mandíbula

Radiográficamente: es una imagen radiolúcida multilobular

**Características Histopatológicas:**

Recuerda o semeja la papila dental embrionaria con la presencia de colágeno interesperso.

Tratamiento: Remoción quirúrgica conservativa.

**FIBROSARCOMA ODONTOGENICO:** Es un tumor común de origen odontogénico el cual se deriva de la porción mesenquimática del diente y se comporta como un fibrosarcoma.

**Características Clínicas:**

Es una lesión agresiva la cual produce una masa de tejido y actúa como un fibrosarcoma de cualquier otra localización en el organismo y tiene el mismo pronóstico.

**MIXOMA ODONTOGENICO:** Es un tumor raro, central en los maxilares, el cual se origina del componente mesenquimático del diente o germen dentario.

**Características Clínicas:**

- a) Presentación en la segunda y quinta décadas
- b) Predisposición por el sexo femenino
- c) Localización más frecuente en el maxilar inferior
- d) Imagen radiolúcida destructiva con un patrón en panal de abejas.

**Características Histopatológicas:**

Fibroblastos elongados dispuestos en una forma desor-



ganizada en un estroma constituido por abundante material mucoide con presencia poco frecuente de islas de tejido epitelial odontogénico.

Tratamiento: Excisión quirúrgica con cauterización, debido a que la naturaleza gelatinosa de la lesión predispone a la recurrencia y a lesiones localmente agresivas.

#### **B. De Origen Mixto (Ectodérmico-Mesodérmico)**

**A. FIBROMA AMELOBLASTICO:** Es una lesión relativamente poco frecuente de origen odontogénico compuesta de islas de epitelio odontogénico embebidas en un tejido mesodérmico similar al tejido de la papila dental, pero sin formación de odontoblastos.

##### **Características Clínicas:**

- a) Primera y Segunda Década de la vida
- b) Región de Premolares y Molares, particularmente en el maxilar inferior
- c) Generalmente se presenta como una tumefacción asintomática
- d) Lesión radiolúcida con presentación variable pero usualmente con bordes lisos.

Tratamiento: Las lesiones de este tipo requieren eliminación quirúrgica conservadora y seguimiento, pero las recurrencias son raras con poca propensión a invadir hueso.

**FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO:** Es una lesión de aparición rara la cual representa la transformación maligna de un Fibroma Ameloblástico Benigno.

##### **Características Clínicas:**

- a) Se presenta en adultos jóvenes. Edad promedio alrededor de 30 años
- b) Lesión dolorosa, que tiende a causar expansión y produce pérdida de dientes
- c) Tratamiento: Es resección radical
- d) Pronóstico Pobre

**FIBROMA-ODONTOMA AMELOBLASTICO:** Es una lesión combinada de un Fibroma Ameloblástico con formación de otros tejidos duros dentarios.

##### **Características Clínicas:**

- a) Grupos etarios jóvenes (edad promedio de 11.5)
- b) Predominante en el Sexo masculino
- c) Región molar
- d) Imagen radiolúcida bien circunscrita con radiopacidades asociadas
- e) Tratamiento y pronóstico: es el mismo del Fibroma Ameloblástico

**ODONTOMA AMELOBLASTICO:** Es un neoplasma de aparición rara, de origen odontogénico compuesto de esmalte, dentina y un componente epitelial de Ameloblastoma asociado.

##### **Características Clínicas:**

- a) Más frecuente en niños
- b) Predilección por el maxilar inferior
- c) Crecimiento lento, posiblemente doloroso y asimetría facial
- d) Lesión radiolúcida destructiva con radiopacidades asociadas

Tratamiento: Este tumor actúa como un Ameloblastoma, por lo tanto debe ser tratado como tal.

**ODONTOMA:** Es un neoplasma odontogénico formado por tejidos epiteliales y mesenquimáticos, los cuales forman estructuras dentarias blandas y duras organizadas de una manera anormal.

##### **Características:**

- a) Se presenta en cualquier edad
- b) Región anterior o región posterior (área del tercer molar)
- c) Masa radiopaca irregular con una línea radiolúcida en la periferia
- d) Tratamiento: Remoción quirúrgica sin expectativa de recurrencia
- e) **Clasificación:**

- 1) **Compuesto.** Semeja a un diente normal.
- 2) **Complejo.** Mezcla de tejidos odontogénicos sin ninguna semejanza con morfología dentaria normal.

## **LESIONES PRECANCEROSAS Y CANCEROSAS DE LA CAVIDAD BUCAL**

**Dr. Olaf Sandner M.**

Dada la importancia de un diagnóstico precoz de las lesiones cancerosas de la cavidad bucal y la frecuencia con que estas lesiones van precedidas de cambios nosológicos a nivel de la mucosa bucal (lesiones precancerosas), se hace necesario un amplio conocimiento de ellas por parte del examinador, siendo recomendable la ejecución de exámenes periódicos y muy detallados de cada porción de te mucosa bucal.

El reconocimiento de estas lesiones y la ejecución de un tratamiento temprano y radical se imponen como profilaxia anticancerosa.

El objeto de la presente conferencia es hacer destacar la morfología de diferentes lesiones de la cavidad bucal que tienen o pueden tener carácter precanceroso, para luego extendernos en la descripción de las lesiones incipientes del cáncer bucal.

### **LAS LESIONES PRECANCEROSAS**

Estas deben ser vistas con un criterio amplio, no sólo deben ser tomadas en cuenta las llamadas precancerosis verdaderas, es importante también tratar sobre todo

aquellos cambios que puedan, aunque remotamente, desarrollar en un momento dado una lesión maligna. Para ello establecimos la siguiente clasificación:

1. Suceso Precanceroso
2. Precancerosis facultativa
3. Precancerosis obligada

#### **SUCESO PRECANCEROSO:**

En este grupo entran todas aquellas lesiones irritativas crónicas inflamatorias, producidas generalmente por efectos exógenos. que por una acción de larga duración son capaces de sufrir una malignización. El suceso degenerativo maligno se sucede en la intimidad del estrato malpighiano, posiblemente como una desviación de los procesos reparativos alterados por las diversas noxas externas. Ejemplo:

- Irritación por prótesis.
- Acción electrolítica por metales diversos.
- Irritación por alcohol.
- Maceración de mucosa por mordida crónica.
- Calor excesivo.

Estas lesiones rara vez sufren degeneración maligna, pero no deben ser olvidadas como elemento capaz de inducir en otros momentos un cambio canceroso. Al dejar de actuar este suceso, el efecto precanceroso desaparece.

#### **PRECANCEROSIS FACULTATIVA**

En este capítulo se incluyen todas aquellas lesiones inflamatorias crónicas y/o degenerativas que de continuar actuando por un período largo, no determinado ni determinable, pueden degenerar en un cáncer. Aquí actúan generalmente sucesos tisulares\* internos sobre modificaciones a nivel de la intimidad del epitelio como también diversas noxas, consideradas precancerosas, para producir la degeneración maligna. Como denominador común se describen sucesos granulomatosos crónicos de larga duración, hiperplasias con o sin cornificación epitelial, como también cuadros atroféicos diversos. Posiblemente juega un papel importante en la malignización de estos cuadros cambios provenientes del estrato subepitelial y el continuo afán del epitelio para regenerar la alteración existente. Ejemplos:

- Procesos degenerativos por acción solar. Enfermedades infecciosas crónicas granulomatosas.
  - Lepromas
  - Lupus vulgar
  - Sífilis (glositis intersticial)
- Liquen ruber plano atrófico (¿erosivo?)
- Lupus eritematoso
- Atrofias radiógenas
- Cicatrices atróficas
  - por quemaduras
  - por helada
- Leucoqueratosis nicotínica
- Leucoplasia idiopática
- Procesos hiperqueratósicos sobre tumores diversos
  - acantomas
  - papilomas por trauma

Estos procesos de por sí no presentan características histológicas de un suceso premaligno, ni necesariamente

tienen que terminar en un cáncer. La curación del proceso o la eliminación física del mismo, sin mayor radicalidad, elimina la posibilidad de una degeneración maligna. Para producirse la malignización se requiere un estrato orgánico especial y como se dijo, el hecho de persistir por largos períodos de tiempo, sin olvidar la acción exógena de diversas noxas llamadas precancerosas (calor, rayos ionizantes, calóricos, actínicos, alcohol, tabaco, etc.).

#### **PRECANCEROSIS OBLIGADA**

Se entiende por precancerosis obligada todas aquellas lesiones de la mucosa bucal que dejadas a sí mismas tarde o temprano, de una manera obligada, evolucionen hacia una lesión cancerosa. Aquí ya existen en el estrato mucoso de Malpighi, modificaciones importantes que indican su próxima malignización, cambios que pueden persistir por largo tiempo pero que sin lugar a dudas representan displasias importantes en este sentido. Sin lugar a dudas, existe en estos casos una predisposición o una enfermedad general que trae consigo una tendencia que inclusive puede ser genética a la aparición de un cáncer.

No es recomendable el término de "carcinoma in situ" ya que carcinoma es un término que se aplica a situaciones de invasión y destrucción de tejidos vecinos, caquexia e invasión general por medio de metástasis, recidivas, etc., condiciones éstas que faltan en estos cuadros morbosos. Ejemplos:

- Morbus Bowen (Eritroplasia de Queyrat)
- Melanosis circunscrita preblestomatosa
- Queratoma senil
- Leucoplasia precancerosa

En estas displasias epiteliales el desorden celular no ha escapado de la intimidad epitelial y está por decirlo así, limitada por la capa basal que le impide la difusión. Indudablemente que existen otros factores, no conocidos, que frenan la transformación maligna de estos procesos. El tratamiento debe ser hecho por medio de excisión quirúrgica de toda la lesión, incluyendo una prudente porción de tejido sano, sin que sea necesaria una intervención mutilante. Aunque no hay tendencia a las recidivas, el paciente debe ser controlado periódicamente por varios años.

Es importante tomar en cuenta que estas lesiones sólo deben ser biopsadas si son extensas, en caso de ser reducidas (lo que es muy frecuente) debe efectuarse de una vez la extirpación total. Si se procede a una biopsia, ésta debe ser amplia, en forma de una franja estrecha que abarque una región mayor y si es necesario, por observarse diversas zonas sospechosas, se deben tomar varias muestras.

#### **LESIONES CANCEROSAS DE LA CAVIDAD BUCAL**

Al hacer una descripción gráfica de las lesiones cancerosas de la cavidad bucal se hacen destacar los siguientes signos que deben ser tomados como indicadores de la existencia de un cáncer:

1. Aparición sin causa aparente
2. Crecimiento rápido
3. Ausencia de sintomatología
4. Ulceraciones induradas

5. Pérdida de substancia llamativa o formaciones exofíticas de rápido crecimiento
6. Borde de las lesiones con formaciones hiperqueratósicas
7. Tendencia a sangramientos
8. Ganglios linfáticos regionales infartados, indoloros
9. Halitosis a materia orgánica en descomposición

Se hace notar que las lesiones exofíticas tienen un crecimiento más lento, siendo su tendencia invasiva y propiedad de dar metástasis linfáticas o generales de menor grado.

Al biopsar una lesión sospechosa de cáncer, se debe aplicar el mismo pensamiento que el descrito en las pre-cancerosis, evitando la toma de material de las regiones centrales necróticas.

Es importante que el tratamiento sea efectuado con la mayor prontitud, siendo preciso que el procesamiento de las biopsias no pase de tres días, para lograr un éxito mayor.

### **SÍNDROME DE AUTOINMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA**

**Dra. Ana María Incani**  
Patólogo Bucal, M.S.

Abstracto:

**S.I.D.A.** Se define como una enfermedad, al menos moderadamente, predilectiva de un defecto de la inmunidad mediada por células, la cual ocurre en una persona sin causa alguna desconocida de resistencia disminuida a tal enfermedad.

**Etiología:** Virus de Leucemia T humana Tipo 3.

- Predisposición genética
- Disfunción Inmunológica

**Incidencia:**

- Homosexuales masculinos (72%)

- Drogadictos (Vía intravenosa) (17%)
- Haitianos (4%)
- Hemofílicos (1%)

**Curso Clínico:**

Estadio 1: Asintomático, defecto en la inmunidad celular.

Estadio 2: Fiebre, diarrea crónica, pérdida de peso, malestar, candidiasis oral, lesiones herpéticas orales o perianales.

Estadio 3: Linfadenopatía generalizada. Estadio 4: Sarcoma de Kaposi, Infecciones oportunistas.

**Manifestaciones orales**

- Enfermedad Periodontal rápidamente progresiva con pérdida eventual dentaria.
- Herpes Primario y Recurrente.
- Herpes Zoster.
- Ulceras aftosas.
- Osteomielitis espontánea.
- Sífilis secundaria.
- Cándida.
- Linfoma.
- Sarcoma de Kaposi.
- Carcinoma espinocelular de lengua.

**Leucoplasia Blanca Pilosa; características histopatológicas:**

Perlas de queratina, paraqueratosis, acantosis, vacuolización, poca o sin inflamación.

**Sarcoma de Kaposi; características histopatológicas:**

Canales vasculares irregulares formados y rodeados por células alargadas con núcleos intensamente teñidos; hemorragia, mitosis ocasionales, inflamación especialmente hacia la periferia.

**Tratamiento:**

No hay un buen tratamiento para la enfermedad. Las infecciones oportunistas son tratadas con terapia antimicótica y tratamiento paliativo para las lesiones herpéticas.

**Pronóstico:**

Pobre, mortalidad "alrededor de 100% en el presente.