URGENCIAS EN PATOLOGÍA BUCAL

Autores

Dr. D. Alfonso Daura Sáez. Médico Adjunto de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Regional Universitario "Carlos Haya". Málaga.

Dra. Yolanda Aguilar Lizarralde. Médico Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Regional Universitario "Carlos Haya". Málaga.

Dr. D. Andrés Buforn. Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico Universitario "Virgen de la Victoria". Málaga.

Dentro de la vasta extensión que supone el capitulo de la patología bucal tanto en la especialidad como en la urgencia, nos vamos a referir a dos temas concretos dentro del mismo. Estos capítulos son los referentes a infecciones odontógenas y a oncología de la cavidad oral; ambos serán desarrollados en su vertiente de diagnóstico y tratamiento en la urgencia. Al final se mostrará un breve atlas de patología de la cavidad oral en el que se podrán observar distintas lesiones de la cavidad oral que pueden ser motivo de consulta.

<u>I.-INFECCIONES ODONTÓGENAS</u>

I.1 INTRODUCCIÓN

Uno de los más importantes problemas en el tratamiento de la patología Oral y Maxilofacial es la infección odontógena. Dicha infección presenta un rango clínico muy diverso y rápidamente variable que cursa desde un cuadro que pasa de una infección localizada con un tratamiento ambulatorio a una infección difusa con afectación cervico-facial y compromiso vital para el enfermo que requiere un tratamiento quirúrgico urgente y un ingreso hospitalario.

I.2 DEFINICIÓN DE INFECCIÓN ODONTÓGENA

La infección odontógena es aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto y que afectaran al hueso maxilar en su región apical; en su evolución natural perfora el hueso cortical y el periostio de los maxilares buscando drenaje espontáneo a la cavidad bucal en una zona próxima al diente responsable; esta infección puede, también propagarse a zonas vecinas en los maxilares llegando a alcanzar los espacios cervicales y mediastínicos.

I.3 MICROBIOLOGÍA

En la cavidad oral existen gran número de microorganismos que establecen entre si y con el huésped una relación de simbiosis o comensalismo. En caso de afectación del huésped, de alteración de la flora o afectación del medio, la flora de la cavidad oral se vuelve patógena produciéndose una infección por dicha flora y siendo esta una infección polimicrobiana. Según unos autores el tipo de flora predominante son los cocos gram positivos anaerobios facultativos (estreptococo), para otros son los bacilos anaerobios gram negativo (bacteroides) y cocos gram positivo anaerobios estrictos (estreptococo). En menor frecuencia se observan

cocos gram negativos (bacteroides) y cocos gram positivo anaerobios estrictos (estrptococo). Menos frecuentemente se presentan cocos gram negativos (veillonella), bactrias gram positivas (actinomices), bacilos gram negativos anaerobios (fusobacterium) y anaerobios facultativos (actinobacilus).

I.4 CLÍNICA

A/LOCALES

A.1/ Caries

A.2/ Enfermedad periodontal

A.3/ Abscesos localizados: la consecuencia más común de infección odontogénica.

B/DISEMINADAS

B.1/ Osteítis y osteomielítis:

alveolítis: infección localizada del reborde alveolar o tabique interradicular. Dos tipos seca y supurada: en la variante seca se observa un alvéolo vacío, seco, sin coagulo, oscuro, maloliente y dolor lancinante. El tipo supurativo presenta un coagulo con granulaciones importantes y pus.

B.2/ Celulitis cervicofaciales:

Circunscrita serosa y supurada: tumefacción localizada en la zona adyacente al diente afecto.

Difusas: afectación de los espacios fasciales cervicofaciales.

B.3/ Mediastinitis

I.5 DIAGNÓSTICO

- Historia clínica
- Examen físico
- Radiologia simple: rx periapical y/ o ortopantomografía
- Tac

I.6 TRATAMIENTO

A/LOCAL: odontológica

B/ DISEMINADAS

B.1/ Osteítis y osteomielitis: curetaje y desbridamiento

B.2/ Celulitis cervicofaciales: especialista

B.3/ Mediastinitis: especialista

1.7 CRITERIOS PARA REMITIR AL ESPECIALISTA

- Rápida evolución
- Disnea y disfagia
- Afectación cervical
- Temperatura elevada: mayor de 39°
- Trismus menor de 10 mm
- Indicio de sepsis
- Alteraciones de la inmunidad
- Anquiloglosia
- Pacientes de riesgo: diabéticos, inmuno suprimidos, alt. coagualción)
- Tumoración fluctuante subsidiaria de tratamiento quirúrgico.

II. CARCINOMA ORAL

II.1 EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Existe el consenso en definir el carcinoma primario de cabeza y cuello como aquel que se desarrolla a partir de las mucosas de recubrimiento de las vías aerodigestivas superiores.

Entre las características epidemiológicas de los carcinomas de cabeza y cuello se encuentran, fuera de duda, el predominio masculino en la incidencia y la naturaleza de los factores de riesgo (tabaco y alcohol). El entorno ambiental juega también un importante papel en las variaciones de la incidencia y las localizaciones de estos cánceres en los diferentes países y regiones ¹. Existeun 5% de 1.040.000 nuevos casos /año /total de cáncer primario de cavidad oral en hombres y un 2% en mujeres.

La distribución relativa por regiones anatómicas dentro de la cavidad oral es un 40% oral, 25% laringe, 15% orofaringe, 7% glándulas salivares y 13% otras localizaciones

La relación hombre / mujer varía según los distintos autores Aunque en los últimos tiempos se ha observado que esta relación ha disminuido de 10: 1 hasta 4: 1 por que el hábito de fumar se ha extendido entre el sexo femenino (5, 6 Y 7)

En España la tasa de incidencia de carcinoma por 100.000 habitantes / año es de 330 varones y 212 mujeres y en cuanto a la localización específica de la cavidad oral se encuadra dentro del carcinoma de cabeza y cuello que supone un 16,4% para hombres y un 5% del total de cánceres

En lo que a la edad de presentación se refiere, en general se existe un patrón gradual de aumento hasta un pico en la quinta década para nasofaringe, sexta década para laringe, orofaringe e hipofaringe, séptima década para cavidad oral y senos para nasales y octava década para oído y oreja. La edad media de los pacientes a los que se diagnóstica carcinoma de cavidad oral está alrededor de 59,5 años en hombres y 65,4 años en mujeres (8).

Dentro de las diferentes regiones anatómicas del carcinoma epidermoide de cabeza y cuello, la cavidad oral supone un 22,5% del total. La localización más frecuente es la lengua, con un 34-36%, afectándose sobre todo los 2/3 anteriores de la lengua y presentando el 18,5% un estado T1-T2; en suelo de boca es un 35%; 16% en encía mandibular; en mucosa yugal un 10% y paladar duro un 3%(9 y 10)

La distribución del cáncer en estas áreas es predecible ya que el 70% ocurre a lo largo del suelo y paredes laterales del canal alimentario. Las otras áreas más comunes dentro de la cavidad oral son la cara ventral y lateral de la lengua oral, suelo de boca, surco alveololingual y trígono retromolar (7 y 10).

La incidencia de adenopatías positivas ocultas en el momento del diagnóstico del carcinoma de cavidad oral es de un 34,2%. La presencia de adenopatías contralaterales y/o bilaterales es de 5,8%; esta baja incidencia se debe a la presencia de un rafe medio que dificulta que el drenaje linfático cruce la línea media.

Parece existir una relación directa entre el tamaño del tumor y la presencia de adenopatías, aparentemente menos frecuente cuanto menor es la lesión. La presencia de metástasis a distancia ocurre entre el 1-3% (9 y 11).

La supervivencia a los 5 años para el cáncer de cavidad oral es del 52%, para faringe el 32% y 92% para el labio. Los factores que influyen en la supervivencia dentro de la boca son fundamentalmente: tamaño en el momento del diagnostico, afectación de ganglios linfáticos y presencia o no de metástasis.

El factor etiológico preciso del carcinoma de cavidad oral aún permanece desconocido. Existe una amplia evidencia que sugiere que resulta de agresiones continuas a la mucosa, asociándose habitualmente al uso crónico del alcohol y tabaco, déficit vitamínico y exposición a la luz solar. El alcohol y el tabaco son los factores etiológicos más importantes asociados con el carcinoma de la cavidad oral. Esta relación fue descrita, hace años por Levin et.al.(5, 6, 12 y 13).

Diversos estudios han demostrado que también la exposición repetida a irritantes locales o la inflamación crónica, causada por el contacto del epitelio mucoso con líquidos, sólidos, vapor, polvo y microorganismos es otro factor etiológico importante lo cual esta ampliamente confirmado por los hechos que demuestran un aumento en la incidencia de múltiples cánceres por la exposición continua a ciertos irritantes (1 y 13).

A continuación enumeraremos los diferentes factores etiológicos que han sido relacionados con la aparición de carcinoma en la cavidad oral:

- Alcoholismo crónico
- Tabaco
- Inhalación de polvos y vapores
- Infecciones crónicas gingivodentales
- Virus, bacterias y hongos
- Dieta y la nutrición
- Inmunodeficiencias
- Factores genéticos

II.2 DIAGNÓSTICO

Los pasos para la detección precoz incluyen:

- reconocer a los pacientes de riesgo.
- sintomatología.
- inspección sistemática incluyendo palpación de la mucosa.

La exploración física periódica es ideal para detectar el cáncer en estadios tempranos. El examen de la cavidad oral requiere la retirada de todas las prótesis, el uso de un depresor lingual, palpación manual y bimanual, disponer de una luz adecuada y una metodología en la exploración sistematizada, para no dejar ningún área sin examinar

Entre las causas atribuibles a este retraso cabe distinguir a los pacientes que no se han tomado en serio su lesión, ni asocian sus síntomas con una malignidad, o no solicitan atención profesional. Otras causas de la demora en el diagnóstico es el intervalo que transcurre desde que aparece asintomáticamente la lesión en cavidad oral hasta que preocupa al paciente. El retraso

profesional afecta a un tercio de los casos y no existe una razón definitiva, pero podrían destacarse la banalidad de los síntomas de consulta, bajo índice de sospecha así como poca experiencia y familiaridad con estos tumores

La lesión inicial: zona aplanada

lesión exofítica

lesiones ulceradas

En pacientes fumadores y bebedores con una mancha roja en la zona de alto riesgo durante 10-14 días o más, sin causa aparente, es un signo precoz de carcinoma epidermoide in situ o invasor . Como indicadores diagnósticos se puede decir que es una mancha de color rojizo con un epitelio granular indurado, de pequeño tamaño y con el epitelio integro

Diagnostico de certeza por anatomía patológica, mediante biopsia y/o PAAF. Como norma fundamental debe de tenerse en cuenta que cualquier tipo de ulcera o lesión que se presente en cavidad oral y que no se resuelva en 15 días mediante tratamiento médico quiere biopsia diagnóstica.

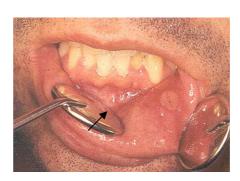
BIBLIOGRAFIA

- 1.- Peterson, L.: Principles of management and prevention of odontogenic infections. Contemporary Oral and Naxillofacial Surgery, Peterson, L. et al.. Mosby, co.. 1992.
- 2.-Rendon Infante, J.I. y cols.: Infecciones odontogénicas bucomaxilofaciales. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del residente, Martín-Granizo López, R..SKF, 1997.
- 3.- Berini Aytés, L.; Garatea Crelgo, J. y Gay Escoda, C.: La infección odontogénica: concepto, etiopatogenia, bacteriología y clínica. Cirugía bucal, Gay Escoda, C. y Berini Aytés, L. Ediciones Ergon S.A. 1999.
- 4.- Escuder, O.: Infecciones en el area cérvicomaxilofacial. Actualidades Clínico terapéuticas en Cirugía Maxilofacial. Pericot, J.. Uriach y Cia..1997.
- 5.-Price D y Spiro R. Currents concepts in head and neck cancer. American Cancer Society, 1989.
- 6.-Blitzer P.. Epidemiology of the head and neck. Seminars in Oncology 1988; 15 (1): 1-9.
- 7.-Sanghu CD, Rao DV y Joshi S. Epidemiology of head and neck cancer. Seminars in Surgical Oncology, 1989; 5: 305-309.
- 8.-Cachin A. Cancer of the Head and Neck. Myers E. N., Sven J.Y. Perspectivas on Cancer of the Head and Neck. Churchill-Livingstone 1989; 1-16.
- 9.- Ali S y Tiwari R. Incidence of squamous cell carcinoma of the head and neck: report of 1000 cases. J. Laringol. Otol., 1986; 100: 315-327.

- 10.- Ariyan S y Chianlli Z. Cancer of the Oral Cavity. En Ariyan S. Cancer of the head and neck. Ed. Mosby company 1987, 197-222
- 11.-Moshberg A, Merlett F, Bolfeto P, et. al. Appearance, site of recurrence and physical and clinical characteristics of oral carcinoma in Brino, Italy. Cancer 1989, 63: 2522-2527.
- 12.- Levin ML et al.. Cancer and tobacco smoking, preliminary report. J. Am. Med. Assoc., 1.985; 143: 336-338.
- 13.- Ariyan S y Cuono Ch. Etiology, pathophysiology, diagnosis, working and staging of head and neck cancer. En Ariyan S.. Cancer of the head and neck. Ed. Mosby company, 1989, 137-161.
- 14-. Waldron Ch. Tumores orales epiteliales. Gorlin R., Goldman H. Patología Oral. Ed. Salvat; 1984, 899-902.
- 15.- Guggenheimer J, Verbin R, Johnson J, Horkowitz A y Myers E. Factors delaying the diagnosis of oral and oropharyngeal carcinoma. Cancer, 1989; 64: 932-935.
- 16.- Swart ChR. Screening of cancer of the aerodigestive tract. Cancer, 1993; 72: 1061-1065.
- 17.- Williams JL. Oral cancer and precancer: clinical features. Br Dent Journal, 1990; 168:13-17.



Absceso palatino



Afta



Diapneusia



Epulis fisuratum



Epulis



Epulis





Hiperplasia fibrosa palatina



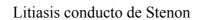
Gingivitis



Frenillo lingual



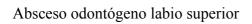






Ránula

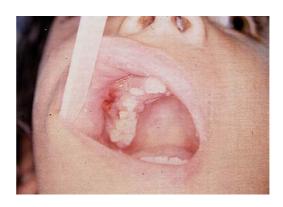






Fibroma Palatino



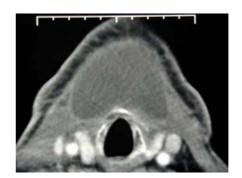


Absceso odontógeno mejilla y párpados.



Absceso odontógeno surco gingivo labial.





Absceso cervical anterior.

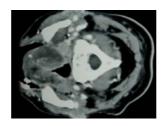


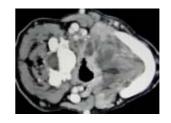




Absceso submandibular







Angina de Ludwwig





Carcinoma de encía





Carcinoma de labio





Carcinoma suelo de boca





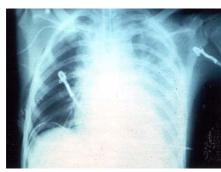
Carcinoma de lengua



Cáncer de mejilla



Cáncer de encia





Mediastinitis por absceso odontógeno