

Candidiasis versus candidosis oral

Autora: M. en C. O. Silvia González Pérez

Profesora titular C del Departamento de Ciencias Morfofisiológicas del Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud Unidad Santo Tomás, Instituto Politécnico Nacional.



e las infecciones micóticas en boca, la más frecuente es la producida por *Candida albicans* (*C. albicans*), la cual forma parte de la flora bucal normal cuando se encuentra como levadura; se transforma en patógeno por alteraciones locales o sistémicas en el huésped que lo inmunosuprimen, en adición al daño que produce, mismo que parece estar controlado por genes como la hexosaminidasa, genes de proteinasas aspárticas y un gen que le confiere capacidad para producir tubos germinales y aumentar su adhesión a las células epiteliales. Se manifiesta clínicamente de diferentes formas y se considera un indicador de un estado fisiológico o enfermedad subyacente.

C. albicans es un hongo dimórfico levaduriforme que existe como saprófito en mucosa bucal y vaginal; en el recién nacido la cavidad bucal es estéril y empieza a colonizarse horas después del nacimiento junto con otros microorganismos como el *Streptococcus salivarius*, *veillonella* *alcalescens* y *lactobacillus*. Se conocen diferentes especies, pero rara vez se relacionan con un proceso patológico. Su prevalencia varía de acuerdo a la población estudiada y al método de cultivo. Se estima que en personas sanas se encuentra en un rango de entre 30 y 50%. Su obtención en boca se hace por medio de un frotis, el cual permite distinguir el estado portador del patógeno, ya que el aislado de seudohifas constituye un indicador de infección.¹⁻⁵

Aspectos históricos

El descubrimiento inicial de las úlceras por *C. albicans* se hizo en 1839, cuando Langenbeck halló un hongo en las

aftas bucales en un paciente con tifo; en 1846, Berg se convirtió en el primer autor que describió la relación completa entre el hongo y las úlceras micóticas. A través de los años se han realizado intentos de clasificar al microorganismo como una especie. Gruby lo colocó entre los hongos. Hacia 1853, Robin fue el primero en emplear el término de *albicans* por el color blanco de las lesiones que produce. En Francia el nombre de esta entidad significa lirio de valle o muquete, debido al color de las lesiones; sin embargo, sólo una de las diversas manifestaciones clínicas de la infección es de color blanquecino. En 1751, fue aislado de la vegetación un hongo que crece en la madera podrida, conocido como monilia, que genera lesiones en la garganta de los pollos, semejantes a las ocasionadas por *C. albicans*, por lo que Berkhout –para evitar confusiones en la taxonomía– sugirió el nombre genérico de *Candida* para la levadura de la boca y monilia como un género botánico.⁶⁻⁸

Nomenclatura

Los sufijos asis, isis y osis significan condición o estado de, es decir, esto no es una razón suficiente para que cualquiera de dichos sufijos se una a la raíz latina de *Candida* para describir la infección. Con excepción de la pitiriasis versicolor, el nombre de todas las infecciones micóticas terminan en osis; por consiguiente, candidosis es el nombre más lógico que candidiasis e incluso permite resaltar una distinción nomenclatural entre las infecciones parasitarias y micóticas, sin embargo, con frecuencia se hace referencia a ella como candidiasis.^{6,7}

Factores predisponentes

El desarrollo de candidosis se ha asociado a los estados fisiológicos, la infancia y la edad avanzada. Esta susceptibilidad se debe a la inmadurez o a la decadencia del sistema inmunológico; se ha sugerido que en el embarazo el glucógeno se convierte en ácido láctico debido a los lactobacilos, por lo que se crea un medio favorable para su aparición.

Por otro lado, el uso de drogas inmunodepresoras como los esteroides por vía sistémica predisponen al desarrollo de candidosis profundas, en tanto que la utilización de esteroides tópicos que se inhalan para el tratamiento del asma es causa de candidosis en orofaringe.

La terapia con drogas citotóxicas como la ciclofosfamida y la azatioprina suprime la inmunidad a *C. albicans*, al igual que el empleo de anticonceptivos orales, tranquilizantes, anticolinérgicos y el tratamiento antibiótico extenso en pacientes con enfermedades debilitantes, lo cual produce alteraciones en la microflora bucal y conduce al desarrollo de candidosis.

Las personas con cáncer en la región de cabeza y cuello sometidas a quimioterapia y radioterapia presentan inmunosupresión y atrofia glandular, lo cual disminuye el flujo salival y, en consecuencia, sus propiedades antimicrobianas. Esto constituye un factor predisponente. En alteraciones endocrinas como la diabetes mellitus, la candidosis vulvovaginal suele ser la primera manifestación clínica de la enfermedad.

El desarrollo de candidosis multifocal crónica se asocia con trastornos como el hipotiroidismo e hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, síndrome de Cushing, síndrome de Sjögren y el síndrome de deficiencia endocrina múltiple

autoinmunológica y candidosis (síndrome DEMAC), mismos que tienen recurrencias frecuentes de la infección.⁵ Se ha observado que la deficiencia de vitaminas A, B, ácido fólico y hierro predispone al desarrollo de candidosis crónicas. No existen estudios concluyentes, sin embargo, en algunos individuos susceptibles estas deficiencias pueden facilitar la invasión epitelial por las pseudohifas.

Ciertos autores sugieren que la deficiencia de hierro produce efectos distróficos en la mucosa bucal y la hace susceptible al desarrollo de candidosis hiperplásica o cáncer orofaríngeo. Algunos estudios revelan que existe un daño en la inmunidad celular en pacientes con esta deficiencia, no obstante, es posible que se trate de una alteración en su metabolismo (el hierro es pobremente absorbido y utilizado), ya que se ha observado que si se administra hierro por vía parenteral se obtiene mejoría clínica.

Enfermedades malignas como la leucemia se relacionan con el desarrollo de candidosis sistémica, pero resulta difícil evaluar a la enfermedad como un solo factor en virtud de que los pacientes pueden estar debilitados por las drogas inmunosupresoras.

Procedimientos quirúrgicos de corazón abierto, trasplante de riñones o resección intestinal predisponen a su desarrollo, pero se debe considerar que se trata de pacientes debilitados con terapia antibiótica e inmunosupresora.^{5,9,10}

Los pacientes con SIDA y VIH son vulnerables a desarrollar procesos infecciosos por microorganismos oportunistas y neoplasias malignas como la candidosis y el sarcoma de Kaposi debido a que el VIH afecta al sistema inmune, específicamente a los linfocitos T (CD4 y CD8). En individuos infectados por el VIH, la candidosis suele presentarse en forma primaria en la cavidad bucal al igual que la leucoplasia vellosa; ambas entidades se consideran lesiones predictivas para la detección temprana del SIDA. Se ha reportado que en personas seropositivas al VIH que sufren candidosis, del 75 al 90% desarrolla SIDA debido a que *C. albicans* por sí misma ocasiona inmunosupresión, sumada a la que produce el VIH.^{11,12}

La distribución natural de *C. albicans* en el cuerpo sugiere una predilección de ésta por un medio ambiente húmedo, ya que rara vez afecta piel; sin embargo, cualquier situación que implique oclusión o maceración de la piel y aumento de la humedad local suele favorecer su desarro- ▶

llo, por lo que puede haber candidosis en axilas, espacios interdigitales, área que cubren los pañales. Algunas personas que mantienen sus manos y pies mucho tiempo en agua la desarrollan en los pliegues de las uñas, o niños que succionan el pulgar. Otro factor que se ha asociado es el abuso de tabaco.^{1,5}

La queilitis angular implica maceración y humedad en la piel de los ángulos de la boca y suele ser atribuida a *C. albicans*. La disminución en la dimensión vertical favorece el desarrollo de esta condición, además suele ser un indicador de la anemia, aunque no todos los pacientes anémicos la presentan.¹³ El uso de prótesis totales o parciales removibles superiores más que las inferiores favorece su desarrollo debido a que el microorganismo se aloja entre la superficie de ajuste de la dentadura y la mucosa, aunado al aumento de temperatura y la reducción del flujo salival en la zona.¹⁴

Clasificación

La infección por *C. albicans* presenta una amplia variedad de manifestaciones clínicas, las cuales pueden ser locales y sistémicas. Se clasifica en tres grupos: tegumentaria, visceral y septicémica o candidemia. La primera se subdivide en oral, vulvovaginal, intertriginosa, oniquia o paroniquia, cutaneomucosa y granuloma.^{1,5} Las lesiones orales se clasifican en agudas y crónicas, cada una de las cuales se subdivide en dos:

Candidosis pseudomembranosa aguda. Clínicamente se caracteriza por la presencia de manchas o parches en la mucosa de color crema, blanco perlado o blanco azulado; las lesiones semejan leche cuajada o un exudado parecido al algodón (algodoncillo), que se desprende al ser frotado o raspado y deja una superficie cruenta, eritematosa y sensible. Las lesiones suelen afectar todas las áreas de la mucosa yugal, paladar y lengua. Son de corta evolución y duran hasta cuatro semanas. Es la presentación más frecuente en niños, pacientes debilitados por SIDA, leucemias, linfomas y en individuos tratados con drogas inmunosupresoras. El cuadro clínico es característico, pero el diagnóstico debe ser confirmado por frotis y teñidas con ácido peryódico de shiff (PAS) o hidróxido de potasio al 10%. Histológicamente, la pseudomembrana comprende material necrótico, desechos alimenticios, epitelio descamado, queratina, fibrina, leucocitos, bacterias y pseudohi-

fas de *C. albicans* que no penetran profundamente sino al estrato córneo. Suele haber edema y microabscesos en el tejido subepitelial.

Candidosis atrófica o eritematosa aguda. Se distingue por la presencia de áreas eritematosas y dolorosas espontáneamente o a la palpación, con sensación de ardor y picazón. Se presenta como una complicación al tratamiento con antibióticos y en pacientes que reciben grandes dosis de drogas inmunosupresoras y citotóxicas. Cuando afecta el dorso lingual produce atrofia papilar. Las lesiones son semejantes a las de la candidosis atrófica crónica, sin embargo, esta última rara vez presenta sintomatología. Histológicamente se observan pseudohifas en epitelio e infiltrado inflamatorio en la mucosa adyacente (Foto 1).

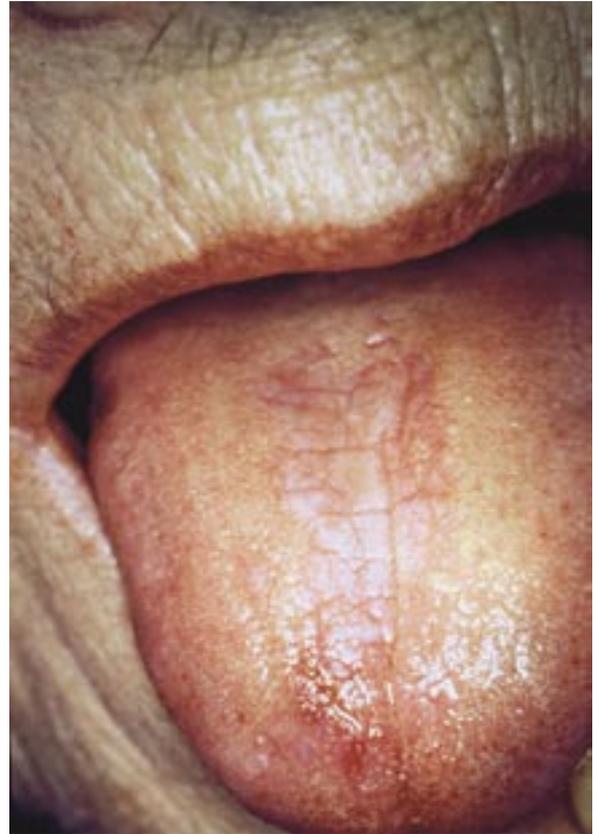


Foto 1. Candidosis eritematosa aguda en dorso lingual y queilitis angular

Candidosis atrófica o eritematosa crónica o estomatitis por dentadura. Es un eritema crónico difuso del paladar y edema de la mucosa que está en contacto con la

dentadura, generalmente es asintomático y de larga evolución (más de cuatro semanas). Afecta ambos maxilares, pero con mayor frecuencia al paladar, lo cual se atribuye a la ausencia o disminución de flujo salival y al aumento de temperatura en la zona. Newton la clasifica en tres tipos:

Tipo I. Se presenta como inflamación localizada o hiperemia puntiforme.

Tipo II. Eritema difuso

Tipo III. Hiperplasia papilar no neoplásica con inflamación variable que usualmente se localiza en la bóveda del paladar. Las lesiones son ovoides o esféricas y miden de dos a cuatro mm de diámetro sobre una base eritematosa. Esta condición es rara en pacientes dentados.

Los cambios histológicos asociados a la estomatitis por dentadura no son específicos y varían con la severidad de las lesiones, entre ellos están la atrofia epitelial y la acantosis. Estudios con microscopio electrónico de los tipos II y III revelan ausencia de gránulos de queratohialina en las capas epiteliales superficiales, incremento de los espacios intercelulares de la capa espinosa e infiltración de células mononucleares en epitelio. El microorganismo prolifera entre la mucosa y la prótesis.

Pruebas histoquímicas muestran la existencia de depósitos intracelulares de glucógeno en la capa espinosa y no es frecuente ver la infiltración del microorganismo al epitelio; el diagnóstico debe hacerse mediante un frotis de la mucosa y de la superficie de ajuste de la dentadura. Otro factor que se debe considerar en este tipo de lesiones es la higiene oral, ya que la placa tiende a acumular microorganismos que disminuyen el pH de la mucosa, y el contenido de carbohidratos favorece su desarrollo al igual que el uso continuo (Foto 2).

La queilitis angular, también conocida como *perlèche*, se caracteriza por maceración, eritema y formación de costras producidas por infección micótica o bacteriana, disminución de la dimensión vertical y anemia.

Candidosis hiperplásica crónica. Se trata de lesiones crónicas discretamente elevadas, apenas palpables, translúcidas, con áreas blanquecinas grandes, densas o placas opacas. Existen áreas rojas y de ulceración, en cuyo caso el paciente se queja de ardor, y con tratamiento antimicótico suele transformarse en homogénea. Son ásperas al tacto y no desprenden al raspado, clínicamente son semejantes



Foto 2. Candidosis eritematosa crónica asociada al uso de prótesis

a la leucoplasia, por lo que se ha sugerido el término de candida leucoplásica. Se localizan en el área retrocomisural y ambos lados pueden estar afectados. Histológicamente se observa un epitelio paraqueratinizado, espongiótico e infiltración de leucocitos polimorfonucleares, los cuales forman microabscesos. El microorganismo penetra a las células epiteliales y se transforma en un parásito intracelular; con tinción de PAS se observan pseudohifas que crecen en forma paralela o descendente en ángulo recto a la superficie y llegan a la zona rica en glucógeno. Hay crecimiento epitelial descendente y los procesos epiteliales son redondeados o bulbosos, la membrana basal permanece intacta y el tejido conectivo presenta infiltrado inflamatorio de tipo crónico.^{8,15-18}

Con frecuencia, este tipo de candidosis forma parte de la candidosis multifocal crónica, la cual afecta el dorso de la lengua y parte posterior del paladar y fue descrita como una entidad en 1965. Estas lesiones son, por su apariencia clínica, leucoqueratósicas, hiperplásicas y verrucosas y se conocen tres tipos: eritematosa, en placa y nodular. Después del tratamiento antimicótico las lesiones siguen un curso clínico diferente, por lo que es importante reconocerlas: las lesiones de tipo eritematoso sanan dejando la mucosa normal, excepto en el dorso de la lengua, en donde las áreas afectadas en ocasiones permanecen despapiladas.

Las lesiones de la parte posterior del dorso de la lengua semejan una glositis romboidea, por lo que se ha discutido si la infección por candida es la causa de esta condición, o bien, un problema de desarrollo embriológico. Las lesiones tipo placa pueden cambiar ligeramente a placas blanque- ▶

cinas apenas reconocibles, en tanto que las de tipo nodular sanan dejando una placa blanquecina homogénea. La mayoría desaparece después del tratamiento antimicótico, pero las lesiones residuales requieren intervención quirúrgica. El tabaco juega un papel importante en la patogénesis de estas lesiones, ya que se ha visto que algunos casos remiten al dejar de fumar.

Diversos autores señalan con base en evidencias histológicas que *C. albicans* es por sí misma una causa de leucoplasia debido a que la invasión al epitelio produce acantosis, en tanto que otros opinan que es una infección sobreagregada. Clínicamente, las candidosis leucoplásicas son con frecuencia moteadas e histológicamente han mostrado displasia epitelial. El desarrollo de malignidad en estas lesiones probablemente se deba a que en la infección crónica se puede perturbar la actividad epitelial celular y de este modo conducir a cambios neoplásicos. Estudios ultraestructurales muestran que *C. albicans* es un parásito intracelular de las células epiteliales que genera cambios en la estructura de los organelos, en tanto que los estudios de microscopía electrónica revelan que el microorganismo penetra a las células epiteliales por medio de un material denso que producen, a diferencia de las bacterias, que tienen una posición extracelular.

Aspectos inmunológicos

La protección del individuo frente al microorganismo depende de mecanismos inespecíficos y específicos humorales y celulares. La primera barrera física es la epitelial y los componentes de la saliva, como la lisozima, histatinas y lactoferrina, junto con el flujo y arrastre de la misma. Los mecanismos específicos humorales y celulares se asocian a supresión en la respuesta de linfocitos T, sin embargo, la inmunoglobulina A (IgA) secretoria en saliva juega un papel importante en la defensa contra la infección, ya que se ha demostrado que inhibe la adherencia de *C. albicans* a las células epiteliales y pacientes con la infección muestran niveles incrementados de anticuerpos IgA.

Los enfermos con deficiencia congénita de linfocitos T tienen una susceptibilidad mayor a infecciones por microorganismos oportunistas, por lo que la candidosis está presente en ellos y resulta imposible erradicarla. El defecto más grave de los linfocitos T es la inmunodeficiencia combinada grave o agammaglobulinemia de tipo suizo,

en la que se observa alinfocitosis o alinfoplasia tímica. Otro padecimiento que afecta a los linfocitos T es el síndrome de Di George, defecto embrionario en el que hay aplasia congénita del timo como consecuencia de la falta de desarrollo del tercero y cuarto pliegue faríngeo, que dan origen al timo y a las glándulas paratiroides. Ambas se caracterizan por infecciones micóticas persistentes sistémicas, entre otras alteraciones clínicas.

Conclusiones

La candidosis oral debe ser considerada como un signo, pues para que se manifieste clínicamente debe existir un cambio local o enfermedad sistémica subyacente. De este modo, *C. albicans* se transforma en patógeno; de ahí que es importante interrogar al paciente sobre aquellos factores que facilitan su desarrollo.

Para que el tratamiento antimicótico dé buenos resultados y con el propósito de evitar recaídas, se debe tratar previamente o al mismo tiempo la enfermedad subyacente. El diagnóstico clínico debe ser confirmado con frotis y/o biopsia; esto último es importante, sobre todo en el caso de las lesiones de tipo hiperplásico, ya que puede confundirse clínicamente con una lesión cancerizable. El tratamiento para la infección se basa en antimicóticos locales o sistémicos dependiendo del tipo que se trate. En el caso de la candidosis mucocutánea crónica se han logrado remisiones eliminando el déficit de hierro más la terapia antimicótica. *CC*

Lecturas sugeridas

1. Romero Cabello R. *Microbiología y parasitología humana*. 2ª ed., Editorial Médica Panamericana 1999, p. 544-547.
2. Monk CB, Nimii M, Shepard CM. The Candida albicans plasma membrane andH+-ATPase during yeast growth and germ tube formation. *J. Bacteriol* 1993; 175: 5556-5574.
3. Bastian JR, Reade JR. The prevalence of Candida albicans in the mouths of oral mucous membrane keratosis. *Oral Surgery* 1989; 53(2): 148-151.
4. Arendof TM, Walker D. The prevalence and intraoral distribution of Candida albicans in man. *Arch Oral Biol* 1980; 25: 611-615.
5. Schroeder SA, Krupp MA, Tierney LM, Mc Phee SJ. *Diagnóstico clínico y tratamiento*. Manual Moderno 1993.
6. Cernéa P, Crépey C, Kuffer R et al. Aspects peu connus des candidoses buccales. Le candidoses foyers multiples de la cavité buccale. *Rev Stomatol (Paris)* 1966; 103-138.
7. Odds FC. *Candida and candidosis*. London: Bailliere Tindall 1988.
8. Lynch PD. Oral candidiasis. History, classification and clinical presentation. *Oral surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:189-193.
9. Samaranyake LP. Nutritional factors and oral candidosis. *J Oral Pathology* 1986; 15:61-65.
10. Budtz-Jørgensen E. Etiology, pathogenesis, therapy, and prophylaxis of oral yeast infections. *Acta Odontol Scand* 1990; 48: 61-69.
11. Coleman DC, Bennett D, Sullivan DJ, et al. Oral Candida in HIV infection and AIDS: new perspectives/new approaches. *Crit Rev Microbiol* 1993; 19:61-62.
12. Mc Carthy GM. Host factors associated with HIV- related oral candidiasis. *Oral surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 181-186.

La odontología y sus grandes creadores: William G. A. Bonwill

El 4 de octubre de 1833 nació William Gibson Arlington Bonwill en Candem, Delaware. Desde la escuela primaria demostró una gran capacidad inventiva y una habilidad mecánica. A los veinte años se empleó como maestro en Hick's School House con el fin de obtener dinero para su formación como odontólogo. En abril de 1853 entró como aprendiz en casa de M. Samuel W. Neall, en su ciudad natal, y permaneció allí seis meses estudiando con el célebre Chapin A. Harris, quien le enseñó todo sobre operatoria dental.

En 1866, William G. A. Bonwill recibió el grado de cirujano dentista en el Pennsylvania Collage of Dental Surgery, para posteriormente doctorarse en medicina en el Jefferson Medical Collage. Según sus biógrafos, este destacado dentista tenía un temperamento de artista, cualidades de mecánico, gran entusiasmo por lo bello, imaginación ardiente y un talento creador en todas las materias de su predilección. Así, produjo una serie de invenciones que lo hicieron famoso entre el gremio odontológico, aunque también fue autor de otros mecanismos para usos de la vida diaria, como máquinas para recoger el trigo, lámparas de queroseno, calderas, encendedores.

Su técnica como operador fue muy notable, especialmente en instrumentos automáticos para trabajar el oro. En 1867 creó un martillo electromagnético para obturar con hojas de oro, lo que le valió la medalla de oro del Franklin Institute of Philadelphia. Su fama como orificador se extendió, pero no se conformó con eso sino que estudió la amalgama hasta obtener una aleación que satisfizo sus deseos y fue él quien introdujo el término *packing amalgam*.

Hacia 1876 dio a conocer la creación de una fresa de diamante dotada de una rotación rápida y que servía para la destrucción permanente de las superficies interproximales, de manera que separara las piezas adyacentes para evitar la progresión de la caries dental por extensión a otras vecinas. Por otro lado, su primer torno dental data de 1874, en tanto que su torno de cuerda obtuvo la patente en 1877. Por todo ello recibió importantes distinciones, de modo que el

célebre cirujano James Garretson llegaría a proclamar, en 1897, que las invenciones de Bonwill eran para la comunidad dental, por su utilidad, equiparables al descubrimiento de la anestesia.

Indiscutiblemente la mayor invención de William Bonwill fue el articulador dental. Tras haber examinado 4 000 mandíbulas de cadáveres y otras 6 000 de personas vivas, concluyó que la distancia entre los cóndilos era de cuatro pulgadas, la misma que había entre cada cóndilo y el punto de contacto de los dos incisivos centrales inferiores, de manera que estos tres puntos formaban un triángulo equilátero constante a lo largo de la vida. Esta teoría, basada en leyes geométricas, matemáticas y mecánicas, fue presentada en 1864. Con la ayuda de su articulador, William G. A. pretendió confeccionar dentaduras artificiales que realizaran todas las funciones de la masticación, igualando la perfección de la dentadura natural. Asimismo, Bonwill fue el primero en identificar la guía anterior.

William Bonwill construyó un articulador bidimensional con base en su teoría triangular mandibular, principio usado posteriormente en casi todos los articuladores que fueron diseñados con el paso del tiempo. Fue el artífice de la oclusión equilibrada sobre tres puntos o balanceada. Aunada a su capacidad inventiva estuvo la docente y gozó de una reputación internacional hasta el punto en que sus colegas rusos se referían a él como *nuestro pequeño padre*. El 24 de septiembre de 1899, William Gibson Arlington Bonwill falleció en el St. Joseph's Hospital, Philadelphia a causa de una septicemia que se produjo al complicarse una operación que le realizaron para corregir su hipertrofia prostática. ∞

Úlcera: caso clínico

Autores: C.D. Bernardo Cruz Legorreta

Profesor de la Facultad de Odontología de la UNAM.

C.D. Beatriz Aldape Barrios

Profesora de patología bucal de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM.

La úlcera se define como una solución de continuidad en la que queda expuesto el tejido conectivo, con una superficie de fibrina amarilla y un halo rojo; en general las úlceras son dolorosas y cicatrizan de 7 a 14 días. Hay una gran variedad de éstas según la etiología, asociadas a síndromes y enfermedades sistémicas: úlceras traumáticas, úlceras aftosas recidivantes menores y mayores, TUG-SE (úlceras traumáticas granulomatosas con estroma eosinofílico), síndrome de Bechet y de Reiter, enfermedad de Crohn, causadas por medicamentos, infecciosas como sífilis, tuberculosis o sífilis, por anemia, neutropenia o leucemias y alteraciones dermatológicas como pénfigo, penfigoide y liquen plano erosivo.

Es importante realizar una historia clínica exhaustiva. Las preguntas más importantes son: ¿es la primera vez que le aparecen?, ¿cuánto tiempo tienen de evolución o nunca desaparecen?, ¿está tomando medicamentos, cuáles?, ¿presenta lesiones similares en otra parte del cuerpo? También se sugieren estudios de biometría hemática y química sanguínea. Mientras no se esté seguro de la causa, el tratamiento es paliativo: enjuagues de kaopectate más benadryl tres veces al día antes de comer y después de comer clorhexidina para evitar sobreinfecciones. En países como España hay productos específicos que ayudan a la



Úlcera traumática y hematoma

sintomatología, como el afta spray, pero en México no contamos con él.

Otra posibilidad cuando el paciente no presenta dolor es tomar una biopsia para descartar la presencia de un carcinoma de células escamosas, con estudio histopatológico.

El hematoma es la extravasación de sangre por traumatismo, su evolución es variada y dependiendo del tamaño se denominan petequias, hematomas o equimosis. ∞

Estimado cirujano dentista, cualquier duda, comentario o sugerencia sobre esta publicación envíela al correo electrónico: revodonto@salud.gob.mx Visítenos en Internet en: www.imbiomed.com