

Estomatitis protética (Tipo III de Newton)

Hiperplasia papilar del paladar

Dr. Rafael Caballero Herrera.
Profesor Titular.

Dres. Bru Sala Oms, C.;
Anglada Cantarell, J. M.;
Vigo Adeler, Megías.

Profesores asociados.
Facultad de Odontología de la
Universidad de Barcelona.

Dr. M. de J. Caballero Herrera.
Cirujano maxilofacial. Las Palmas.

Son alteraciones provocadas por las prótesis que asientan en el paladar. Sus causas son diversas, sobre todo por acción irritativa crónica unida a la existencia de una infección producida por mala higiene bucal; en este proceso existen principales actores que efectúan la representación, que serán: la inflamación de la mucosa y la prótesis dental.

Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de estomatitis protética (E. P.) dependientes de la intensidad de la inflamación de la mucosa. Todos los autores consultados en la «exhaustiva bibliografía existente» coinciden en muchos factores etiopatogénicos, a los cuales suman o restan protagonismo en el origen o causa de la enfermedad.

Fue Östlund (1), allá por el año 1958, el que concibió y describió la primera clasificación para distinguir distintos aspectos producidos por el mismo agente causal (prótesis removibles):

1. E. P. con inflamación focal.
2. E. P. con enrojecimiento difuso.
3. E. P. granulada.

En fechas posteriores otro autor, Newton (2), en el año 1962, nos da una nueva aportación de diferenciación clínica denominándolas:

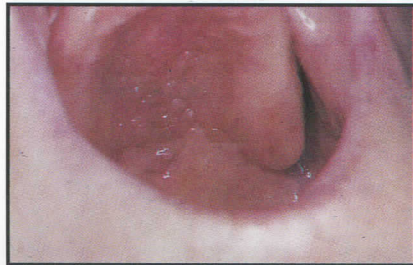


Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

1. Tipo I o E. P. con focos hiperémicos puntiformes.

2. Tipo: II o E. P. con hiperemia difusa.

3. Tipo III o E. P. granulada.

Estas dos clasificaciones son conocidas en la actualidad como la de Newton-Östlund (3). Observándolas podemos matizar que la realidad es que ambas poseen características propias, similares, que cambian la semántica, pero que vienen a decir lo mismo.

Este artículo vamos a dedicarlo al estudio del Tipo III o hiperplasia granulada papilar del paladar duro, dejando claro desde un comienzo que un caso no tratado de E. P. puede progresar desde el primer estadio o Tipo I al «tercero» pasando por el segundo o de hiperemia difusa (fig. 1).

¿Dónde se presenta regularmente? Las características más significativas dicen que exclusivamente en el paladar duro que va unido a la acción mecánica de una prótesis antigua mal adaptada, sea parcial o completa, de metal o acrílico, y que por los años llevados desde su confección ha perdido todos los requisitos que deben poseer para cumplir la función para las que fueron confeccionadas (sellado periférico, estabilidad, dimensión vertical, oclusión...). Esta provoca una acción irritativa lenta y progresiva que unida a una deficiente higiene bucal (gran cantidad de placa bacteriana) e infección por *Cándida albicans*.

Grinspan (4) insinúa que el factor protésico no debe ser el único que actúe, pues prótesis mal adaptadas se observan en gran número de pacientes y, sin embargo, la lesión se produce en unos pocos. Creemos que el factor terreno es un detalle a tener en cuenta (fig. 2).

Lechner (5), en 1985, ya comentaba que el tiempo de uso de las prótesis, los índices de placa y la falta de higiene eran sus causas,

opinión que confirma lo que otros autores habían descrito años atrás.

Ritchie y cols. (6) en 1969 involucran seis factores que son: traumatismo, infección bacteriana-micótica, alergia, mala nutrición, desequilibrio hormonal, antibióticos por vía oral. Los seis se asocian con las prótesis parciales removibles o completas.

Rada (7) y otros autores manifiestan, después de un estudio sobre una serie de pacientes, que la existencia de espacio entre el paladar y la prótesis es un factor que fomentan estas hiperplasias, por lo que optan por la confección de nuevas impresiones y nuevas prótesis. La mayoría de autores dan al factor traumático una importancia primordial, que *per se* podría ser causa suficiente de hiperplasias palatinas, que comienzan a nivel del tercio anterior del paladar, progresando hacia atrás hasta abarcar los rebordes edéntulos, efectuaron frotis en diversos pacientes aislando estreptococos, estafilococos, coliformes, lactobacilos, y un 96 por ciento presentaban candidas; este dato es muy significativo (8).

Los factores traumáticos pueden ser suficientes para producir hiperplasias, observando que empiezan a nivel del tercio anterior para progresar hacia atrás, pero exponen sus dudas al relacionarlo con la etiopatogenia del síndrome del sudor por hallarse las glándulas salivares palatinas especialmente en el tercio posterior del paladar duro. Sin embargo, estas hiperplasias se localizan en el tercio anterior y debajo de las prótesis.

Reichart (9) considera la etiología múltiple: infecciones por candidas, irritación mecánica, irritación por los materiales protésicos; son factores discutidos por otros autores, efectúa un estudio sobre 19 pacientes de los que saca conclusiones interesantes, en este caso observa cambios degenerativos del epitelio y del conjuntivo papilar con largas papilas conectivas.

Ritchie y cols. (6) hacen hincapié en el síndrome del sudor, que otros achacan a su patogenia. ¿Qué es el síndrome del sudor? Este síndrome fue observado en la última guerra mundial en tropas que reac-



Fig. 4



Fig. 5

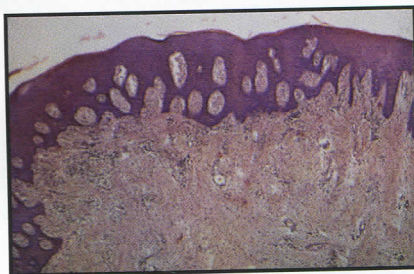


Fig. 6

cionan desfavorablemente al clima cálido; se trataba de personas de buena salud, salvo la imposibilidad de transpirar, lo que les producía un agotamiento rápido en cuanto iniciaban ejercicios físicos, presentando taquicardia, taquipnea, cefalalgias, palpitaciones y erupción cutánea. Sulzberger la considera debida a la «hiperqueratinización» del epitelio que rodeaba los conductos excretores de las glándulas sudoríparas, lo que producía bloqueo excretor y difusión del sudor al espacio periductal. Efectuaron biopsias demostrándose dilatación ductal y edema periductal con formación de cráteres a nivel del foramen de drenaje de la glándula.

Östlund (1) encontró que la dilatación de los conductos salivares sólo aparecía debajo de las dentaduras, observando además un incremento en el espacio intercelular que puede ser atribuido a edema, tal vez por salida de saliva mucosa al espacio periductal. La sintomatología de esta enfermedad no es debida a falta de secreción, sino a la fisiología de las glándulas palatinas, pues esta secreción no es una filtración, su presión osmótica es superior a la de la sangre.

La estomatitis nicotínica es muy parecida, a nivel de la mucosa palatina, a lo observado con el síndrome de retención del sudor, la oclusión de las glándulas y la presión resultante es suficiente para producir la formación de vesículas. El volumen de secreción salivar debe influir en la clínica de la E. P., dependiendo de la cantidad de secreción, que si es muy intensa evoluciona a formas difusas y granulares.

Budtz-Jørgensen (1970) (8) estudió la E. P. hasta ocuparse de la granular, la cual se puede asociar con la queilitis angular, considera probada la relación trauma más candidiasis con el proceso, pero se hacía la siguiente pregunta: ¿Qué es primero, el trauma o la infección? Realizaron un estudio sobre 58 pacientes portadores de prótesis, con estomatitis en sus diversos grados, estudiaron las colonias de candidas, comparándolas con la distribución de la inflamación, demostrando una intensa correlación.

Pindborg (10), observa hiperplasia papilar nodular en enfermos dentados, sin presencia de prótesis, aunque se trata de un proceso raro en este tipo de individuos. ¿Por qué se produce hiperplasia en individuos dentados? Él encuentra gran semejanza entre dicho proceso y el cuadro de la «candidiasis oral múltiple focal crónica», enfermedad que se presenta a veces en portadores de aparatos de ortodoncia removible y respiradores bucales, apareciendo en muchos casos.

Nosotros hemos observado diversos casos en pacientes portadores de prótesis parciales, sobre todo en el paladar blando libre en contacto con las prótesis, lugar donde se ubican la mayoría de las glándulas salivares menores, no son fumadores y no encontramos causas locales o sistémicas que nos justifiquen su aparición (fig. 3).

Se trataba de prótesis desajustadas, que dejaban un surco más o menos profundo en el paladar, incrustadas en dicha mucosa, y de evolución a lo largo de muchos años.

¿Podemos hacernos alguna reflexión? Puede ser la causa un deficiente aporte sanguíneo a la región, por el trauma mecánico continuo. Ya sabemos que la irrigación de esta zona es bastante complicada, pero una prótesis mal adaptada que apoya intensamente en esta región podría producir un edema por extravasación de líquidos con el consiguiente edema por estasis, dificultando el drenaje de las glándulas salivares. Esta misma causa podría abocar a una zona de menor resistencia, fácil para que las candidas, hongos parásitos, puedan invadir la región, y con ello determinar el cuadro hiperplásico del que estamos comentando.

En nuestra universidad hemos empezado a efectuar biopsias y citologías para estudiar el agente causal, pero los pocos datos recogidos hasta la fecha no nos autorizan a emitir opinión para sacar conclusiones al respecto. Desde luego, estamos convencidos que el factor terreno es muy importante, por ello se explica que a igual causa res-

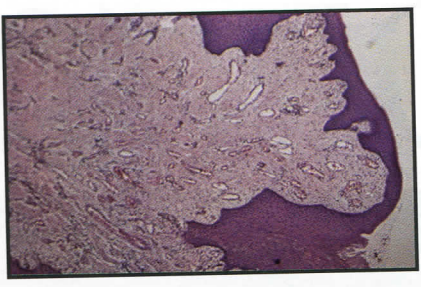


Fig. 7

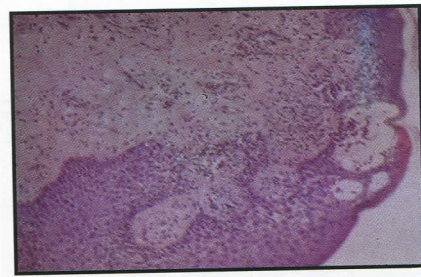


Fig. 8

pondan los pacientes de distintas formas.

En un segundo apartado debemos añadir que en el paladar duro pueden existir hiperplasias fibrosas de mayor o menor tamaño, producidas por «cámaras de succión», hoy en día no totalmente en desuso, posiblemente debido a muchos ignorantes que ejercen nuestra profesión sin titulación. Cámaras de succión que se realizan para incrementar la retención, pero su mecanismo de aspiración crónica, por presión negativa de ventosa, produce una reacción crónica de la mucosa que determina la hiperplasia, llenando el espacio de la cámara de succión. Si bien en estos casos la superficie es lisa, en otras ocasiones puede mostrarse vegetante con caracteres similares a la hiperplasia papilar con la que se asocia la mayoría de veces (figs. 4 y 5).

Clínicamente, estas hiperplasias de tipo III presentan un aspecto variable cubiertas por muchas granulaciones papilares, frecuentes en la región anterior y media del paladar, que asientan sobre una superficie roja inflamatoria. En otras son pápulas semiesféricas grandes, excrecencias ovoideas o esféricas similares a papilomas que ocupan la mucosa palatina debajo de la prótesis,

casi nunca en el reborde alveolar, nosotros ofrecemos un caso en que el reborde alveolar está ocupado por grandes pápulas (fig. 2).

Grinspan (4) ya comenta que el paladar no está preparado para soportar fuerzas, y menos superiores a un límite más o menos tolerable para el paladar; si añadimos aparatos metálicos o acrílicos, calor producido al ubicarlos, humedad, placa bacteriana diversa, falta de higiene, presiones que de alguna forma no permiten el adecuado drenaje de la secreción salivar, desajustes de las mismas, daño mecánico a estos tejidos delicados, más candidas, bacterias, nos hace pensar que todo ello puede abocar a la formación de estas hiperplasias reactivas fibrosas en el paladar, tanto debajo de las prótesis como supuestamente en algunos pacientes en zonas libres de las mismas en el paladar blando.

Anatomía patológica: Evidencia de una proliferación de epitelio con papilomatosis, gran aumento del tejido conectivo y fibras colágenas con infiltrado linfocitario y células plasmáticas, a veces marcada presencia de capilares y hematies en espacio pericapilar (figs. 6, 7 y 8).

Diagnóstico diferencial: Moniliasis, Papilomatosis florida y Alergias.

Tratamiento: Quirúrgico, por electrocoagulación, láser o cirugía, colocando un material protector para tratamiento de tejidos (Viscogel® DeTrey Dentsply), hasta la cicatrización, para posteriormente efectuar buenas impresiones para la confección de una nueva prótesis, indicando al paciente la necesidad de revisiones periódicas para subsanar posibles desajustes, para prevenir toda esta patología y otras muchas que son favorecidas por el desajuste de las prótesis.

Conclusiones

La principal conclusión es la necesidad del diseño y elaboración de las prótesis. Todos los pasos deben ser supervisados por el profesional para obtener un tratamiento final de la máxima calidad. **Se debe mejorar:**

NO SOLO AGUA

Su seguridad es una garantía para sus pacientes, porque los instrumentos pueden ser involuntarios vehículos de infección. Nuestros autoclaves son el complemento ideal de la imagen de profesionalidad y eficiencia para su trabajo.



LARIOKLAVE W 2001 LARIOKLAVE W 2020 VACUUM

Con agua destilada, constituyen uno de los más completos, eficaces y seguros sistemas de esterilización en el mercado.

Su eficacia se basa en la presencia de vapor saturado, que permite el intercambio térmico con el material a esterilizar.

El vapor saturado presente en la cámara de esterilización privada de aire, se mantiene constante durante todo el ciclo, independientemente del tipo y cantidad de los materiales.



INCOTRADING

SOCIEDAD ANONIMA

César González Ruano, 27

28027 MADRID

Tel.: (91) 404 78 45

Fax: (91) 405 46 77

■ Diseño y confección de las prótesis removibles.

■ Instrucciones de higiene diaria a todos los pacientes en el momento de instaurar las nuevas prótesis.

■ Retirar las prótesis por la noche, descanso nocturno de las mucosas.

■ Si existe E. P., debemos instaurar un tratamiento adecuado.

■ Revisiones periódicas de todos los pacientes portadores de prótesis para proceder a solucionar cualquier defecto o deterioro.

■ Tener presente que el factor traumático-irritativo, sumado a las candidas, son los principales factores etiopatogénicos.

Bibliografía

1. Östlund S. G. The effect of complete dentures on the gum tissues. A histological and histopathological investigation. Acta Odont. Scand. 1958; 16: 1-41.

2. Newton A. V. Denture Sore Mouth. A possible aetiology. Br. Dent. J. 1962; 112: 357-60.

3. Zamacona J. M., Kutz R., Echebarria M. A. Estomatitis protética. I. Aspectos clínicos y etiopatológicos. Rev. de Actualidad Odonto-Estomatológica Española 1990; 50(393): 87-9.

4. Grinspan D. Enfermedades de la boca. Tomo II. Editorial Mundi, pág. 806-7

5. Lechner S. K. A longitudinal survey of removable partial dentures. Tissue reactions to various denture components. Aust. Dent. J. 1985; 30: 291-5.

6. Ritchie G. M., Fletcher A. M., Main D. M. G., Prophet A. S. The etiology, exfoliative cytology, and treatment of denture stomatitis. J. Prosthet. Dent. 1969; 22(2): 185-200.

7. Rada R. E., Hasiakas P. S., Bronny A. T. An unusual example of inflammatory hyperplasia of the palate. Gen. Dent. 1987; 35: 106-8.

8. Budtz-Jørgensen E., Theilade E., Theilade J. Quantitative relationship between yeast and bacteria in denture-induced stomatitis. Scand. J. Dent Res. 1983; 91: 134-42.

9. Reichart P. A., Althoff J. Granular type of denture stomatitis. O.O.O. 1982; 54(1): 66-72.

10. Pindborg J. J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Salvat Ed. 1991, págs. 18-60. ■