

480

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

DE

LESIONES ROJAS

287647

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

EVELYN RUIZ VÁZQUEZ

DIRECTORA: MTRA. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

Vobo
[Signature]

MÉXICO, D.F.

200





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES:

AGRADEZCO PROFUNDAMENTE A MIS PADRES QUE HAN DEDICADO PARTE DE SU VIDA AYUDÁNDOME A CRECER Y MADURAR; Y A TODOS AQUELLOS QUE ME IMPULSARÓN A SEGUIR MIS ESTUDIOS PARA LLEGAR A LA CULMINACIÓN DE MI CARRERA “ LES DEDICO ESTA TESINA CON TODO MI CARÍÑO”.

QUIERO DE MANERA MUY ESPECIAL OFRECER ESTE RECONOCIMIENTO A MI DIRECTORA DE TESINA: DRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS.



INDICE GENERAL

	Página
Introducción	1
Antecedentes	2
Flujograma 1 Lesiones intravasculares focales	4
Flujograma 2 Lesiones intravasculares múltiples	5
Flujograma 3 Lesiones intravasculares múltiples	6
Flujograma 4 Lesiones extravasculares petequias	7
Mucositis no específica	8
Equimosis	10
Granuloma pígeno	12
Granuloma periférico de células gigantes	14
Glositis romboidal media	16
Eritroplasia	18
Hemangioma	21
Sarcoma de Kaposi	24
Glositis migratoria benigna	26
Glositis por deficiencia de vitamina B	28
Glositis por anemia perniciosa	30
Glositis por deficiencia de hierro	32
Escarlatina	34
Eritema migratorio	36
Lupus eritematoso	38
Liquen plano erosivo	41
Eritema multiforme	43
Xerostomia	45
Síndrome de Sjögren	48
Mucositis por radiación	51
Candidiasis atrófica crónica	54
Estomatitis de contacto	56
Petequia por succión	59
Mononucleosis infecciosa	61
Púrpura trombocitopénica	63



Trombocitopatía	65
Leucemia	67
Telangiectasia hemorrágica hereditaria	69
Conclusiones	71
Glosario	72
Referencias	74



INDICE DE IMAGENES

Nº De figura	Página
1 Mucositis no específica	9
2 Equimosis	11
3 Granuloma piógeno	13
4 Histopatología de granuloma piógeno	13
5 Granuloma pérférico	15
6 Glositis romboidal media	17
7 Histopatología de glositis romboidal media	17
8 Eritroplasia	20
9 Histopatología de eritroplasia	20
10 Hemangioma	23
11 Histopatología de hemangioma	23
12 Sarcoma de Kaposi	25
13 Histopatología de sarcoma de Kaposi	25
14 Glositis migratoria benigna	27
15 Glositis por deficiencia de vitamina B	29
16 Glositis por anemia perniciosa	31
17 Histopatología de anemia perniciosa	31
18 Glositis por deficiencia de hierro	33
19 Escarlatina	35
20 Eritema migratorio	37
21 Lupus eritematoso	40
22 Histopatología de lupus eritematoso	40
23 Liquen plano erosivo	42
24 Eritema multiforme	44
25 Histopatología de eritema multiforme	44
26 Mucositis por xerostomía	47
27 Síndrome de Sjögren	50
28 Histopatología de síndrome de Sjögren	50
29 Mucositis por radiación	53



30	Candidiasis atrófica crónica	55
31	Histopatología de candidiasis atrófica crónica	55
32	Estomatitis de contacto	58
33	Histopatología de estomatitis de contacto	58
34	Petequia por succión	60
35	Mononucleosis infecciosa	62
36	Púrpura trombocitopénica	64
37	Trombocitopatía	66
38	Leucemia	68
39	Histopatología de leucemia	68
40	Telangiectasia hemorrágica hereditaria	70
41	Histopatología de telangiectasia hemorrágica hereditaria	70



INTRODUCCIÓN

El propósito de este trabajo, es llevar a una orientación clínica y relacionar diagnósticos diferenciales, con la descripción y fotografías que aquí se presentan llevando a una identificación en cuanto características clínicas, localización, histopatología, y epidemiología así como los tratamientos a seguir de cada lesión.

Cuando se considera este grupo de enfermedades como lesiones rojas se deben tener un mínimo de 3 diagnósticos diferenciales, así a través de exámenes de laboratorio, radiográficos y su biopsia para llegar al diagnóstico final. Hay que recalcar que al diagnosticar una lesión, es importante para el paciente para poder prevenir que avance hacia una lesión maligna.

Llevar correctamente una historia clínica para así poder relacionar la lesión que presenta actualmente y tener como referencia algunos diagnósticos clínicos. Así junto con la distribución y tiempo que lleva en boca y los agentes causales nos llevan a su diagnóstico de presunción.

Algunas lesiones sólo se presentan a una reacción irritante o alérgica como estomatitis de contacto o mucositis no específica, la cual se presenta en este trabajo pero de las que debemos tener conocimiento para explicarle al paciente su tratamiento y así poder diferenciar una lesión benigna, de una maligna o premaligna.

Aquí los diagnósticos diferenciales se basan de acuerdo a su localización y extensión así como su forma y prevalencia.



ANTECEDENTES

Las lesiones rojas o eritematosas se presentan como un índice de inflamación ya que representa una vascularización aumentada, entonces se define a la inflamación como una reacción de los tejidos vivos a todas las formas de la lesión que comprende respuestas vasculares, neurológicas, humorales y celulares en el sitio de la lesión.

Las lesiones se clasifican de acuerdo con el grado de compromiso que presenta en la superficie y al tamaño del eritema como: eritemas focales, multifocales o también llamados difusos y finalmente petequias.

Este concepto se presenta ya que en la mayor parte de las lesiones rojas involucradas dentro de este grupo presentan una inflamación idiopática. Los cambios de color ocurren por acumulación de sustancias químicas o intrínsecas un ejemplo de esto es la hemoglobina.

Las lesiones clasificadas como focales o intravasculares que se presentan son:

Mucositis no específica.

Granuloma Piógeno

Granuloma periférico de células gigantes.

Glositis romboidal media

Eritroplasia

Hemangioma.

Dentro de las lesiones rojas multifocales o difusas son las siguientes:

Glositis migratoria benigna

Liquen plano erosivo

Glositis por deficiencia de vitamina B

Glositis por anemia perniciosa

Glositis por deficiencia de hierro



Eritema migratorio

Escarlatina

Lupus eritematoso

Equimosis

Eritema multiforme

Xerostomía (Síndrome de Sjögren)

Mucositis por radiación

Candidiasis atrófica

Estomatitis de contacto.

La última clasificación son las lesiones extravasculares – petequias la cual se define: Como pequeña mancha de la piel o mucosa formada por la efusión de sangre que no desaparece por vitropresión.

Y su localización más frecuente es en el paladar y uno de los factores etiológicos esta basado en la deficiencia de factores de coagulación :

Petequia por succión

Mononucleosis infecciosa

Púrpura trombocitopénica

Trombocitopatía

Leucemia

Telangiectasia hemorrágica hereditaria

LESIONES INTRAVASCULARES FOCALES

FACTOR ETIOLOGICO

TRAUMA

MUCOSITIS NO ESPECIFICA

EQUIMOSIS

LESIONES REACTIVAS

GRANULOMA PIQUENO

GRANULOMA PERIFERICO DE GRANULOCITOS

GLOSITIS ROMBOIDAL MEDIA

LESIONES SIN TRAUMATISMOS

TAFAQUISMO

ERITROPLASIA

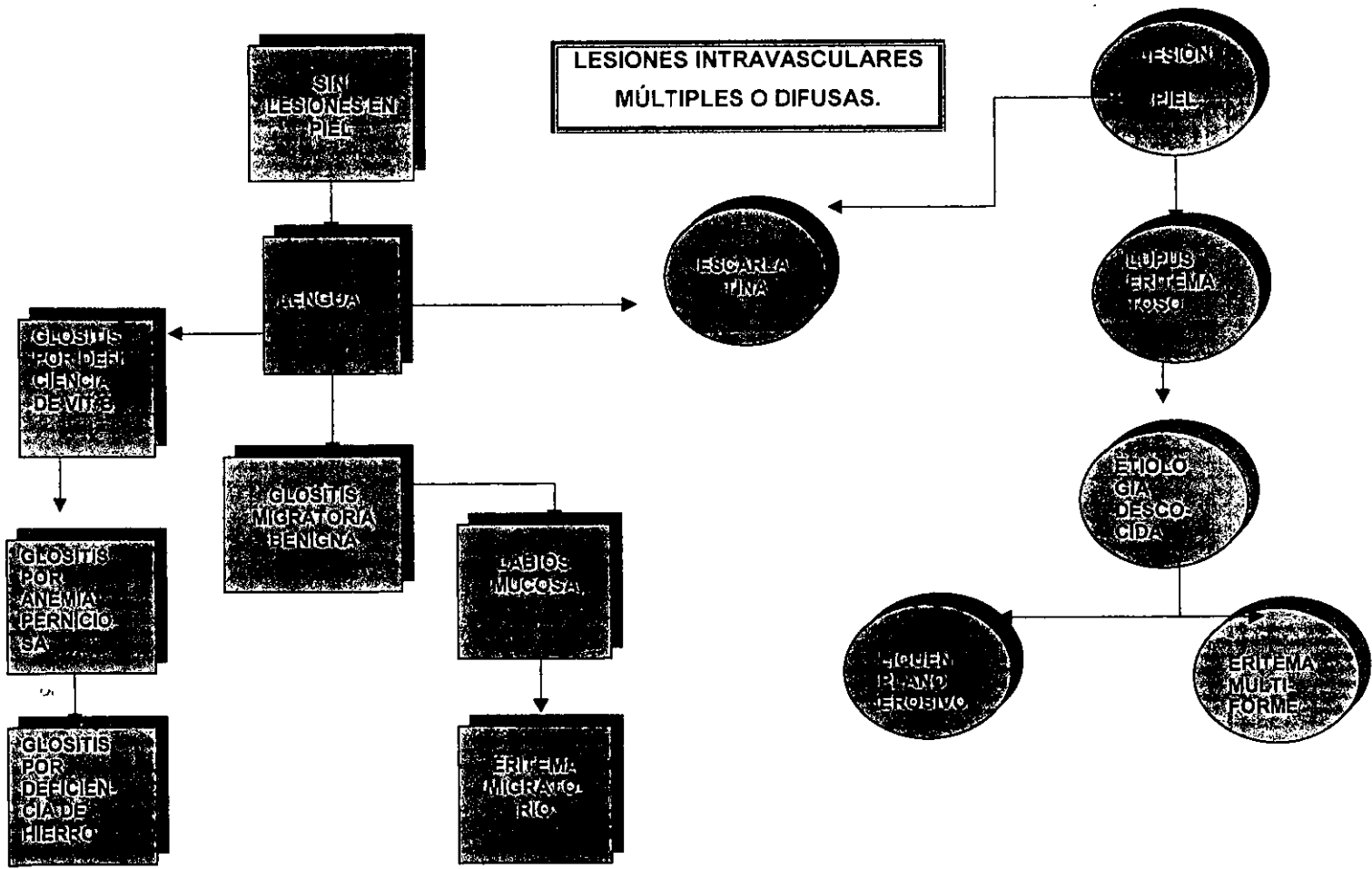
NEOPLASIA

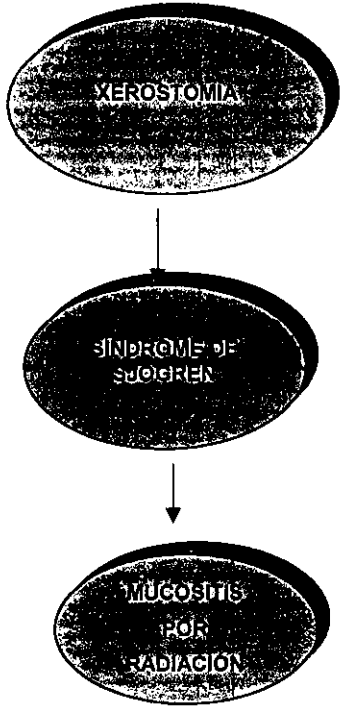
SARCOMA DE KAPOSI

ANGIOMA

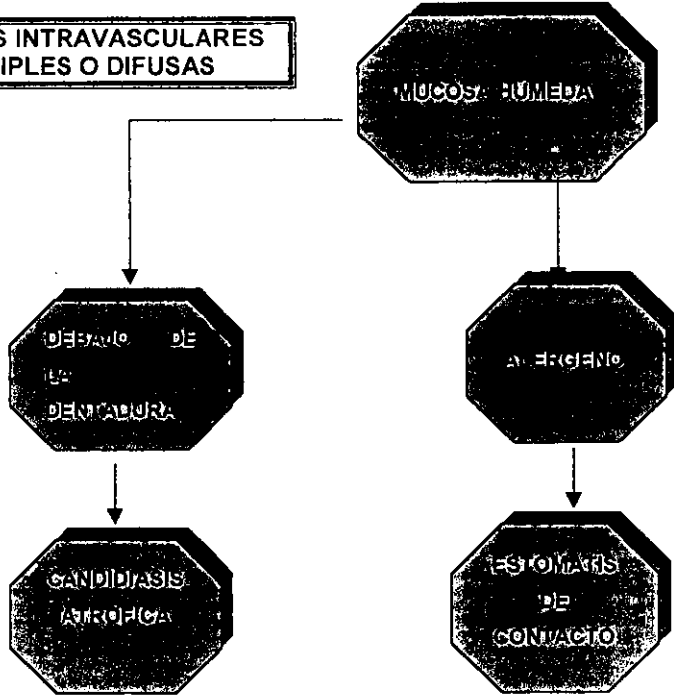
HEMANGIOMA

LESIONES INTRAVASCULARES
MÚLTIPLES O DIFUSAS.

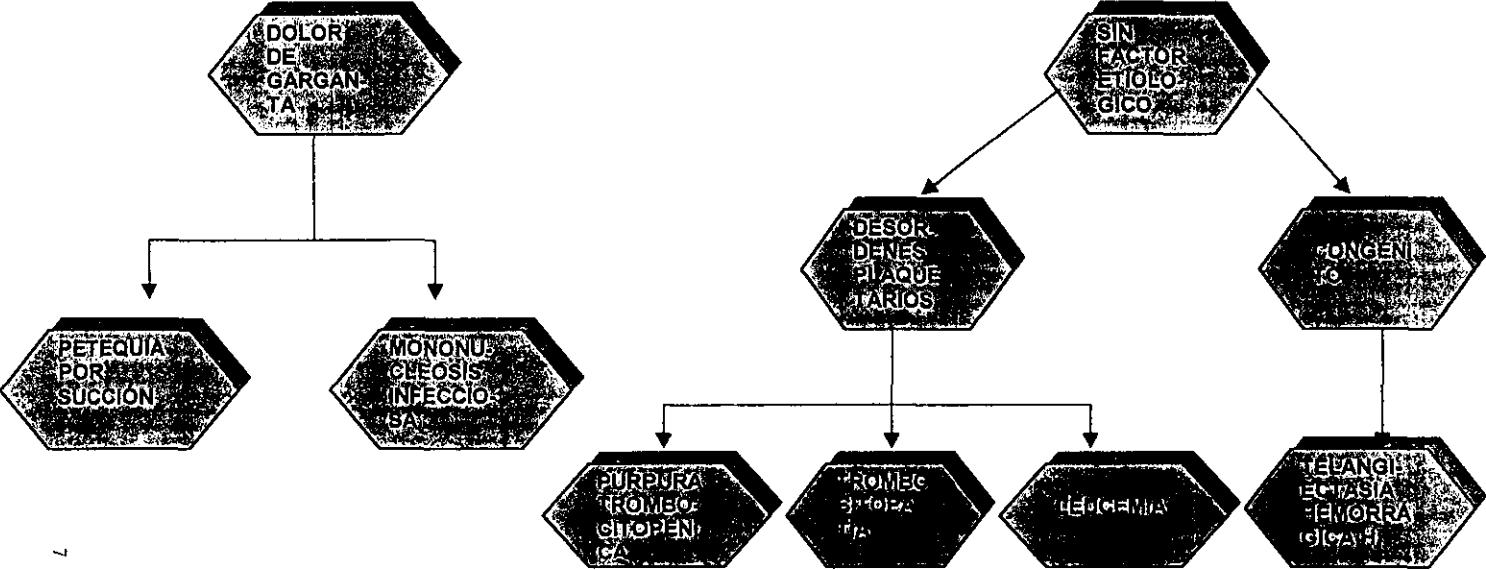




LESIONES INTRAVASCULARES MÚLTIPLES O DIFUSAS



LESIONES
EXTRAVASCULARES
PETEQUIAS





LESIONES INTRAVASCULARES FOCALES

MUCOSITIS NO ESPECÍFICA

Edad

No hay predilección

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

El factor etiológico más común son quemaduras en la superficie de la mucosa bucal. Por influencias térmicas, eléctricas y mecánicas.

1) Térmicas

Las más usuales tienen su origen en alimentos calientes y en este caso las lesiones son eritematosas, ya que se presentan escaldamientos en labios y mucosa bucal. Las próximas cifras demuestran cual es el grado de temperatura que produce éste efecto: la temperatura con que sirven sopas y bebidas calientes asciende de 75° a 85° . Los alimentos preparados con aceite en el horno presentan temperaturas más elevadas, y cuando éstas comidas están todavía calientes son introducidas en la boca y se adhieren a la mucosa temporalmente y producirán quemaduras de primer y segundo grado. En este grupo se encuentran las quemaduras denominadas (quemaduras por pizza).^{1,6,7}

2) Eléctricas

Se produce en niños que muerden cables eléctricos, lo que produce una quemadura inicial, que es simétrica y causando daño tisular.^{11,9}



3) Mecánicos

Estos tienen una relación con la higiene bucal, ya que un ejemplo son los palillos y otros objetos puntiagudos. Cuando uno de éstos objetos se incrustan en el tejido, se contará con una reacción inflamatoria. Otras lesiones mecánicas asociadas por la profesión como agujas e hilos y ocasionando en la mucosa fisuras, úlceras, así como hiperqueratosis y disqueratosis.^{11, 9}

Localización

Normalmente se localizan en paladar duro, encía y lengua.¹

Histopatología

En las quemaduras eléctricas son más destructivas y presentan necrosis profunda, y en las quemaduras térmicas tenemos un infiltrado inflamatorio.^{6,7}

Diagnóstico Diferencial

El elemento fundamental para establecer el diagnóstico de quemaduras en mucosa es la obtención de una historia clínica que permite identificar la causa.¹

Tratamiento

Varía según el tipo de quemaduras como en mecánica al retirar el agente etiológico, y en la quemadura eléctrica suele demorarse para poder determinar la amplitud de la lesión pero a veces es necesario aplicar analgésicos. En la quemadura térmica también se indica un tratamiento sintomático con analgésicos como una aplicación tópica con benzocaína o soluciones diluidas de anestésicos locales.^{7,9,11}

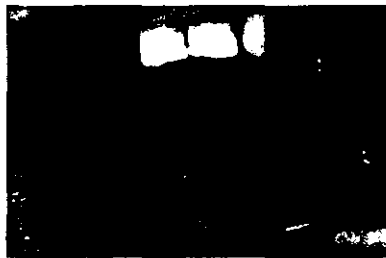


FIG.- 1 MUCOSITIS NO ESPECÍFICA¹⁰



EQUIMOSIS

Edad

No hay predilección

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Las equimosis son grandes hemorragias dérmicas, que se presentan con mayor frecuencia después de un traumatismo o disfunción plaquetaria, ya que es una extravasación de sangre que aparece de forma clínica como eritema submucoso o contusión difusa ligeramente elevada y de superficie lisa. Aún cuando un traumatismo que no puede recordar el paciente son necesarios estudios de laboratorio.⁴

Causas:

- 1) Deficiencias hereditarias de los factores de coagulación (hemofilia, enfermedad de Christmas).
- 2) Uso de medicamentos con actividad anticoagulante (cumarina, warfarina).
- 3) Enfermedad hepática primaria ya que provoca una hemorragia gingival descontrolada.¹

Localización

Se localiza en paladar duro y blando.¹

Histopatología

Se caracteriza por la extravasación submucosa de eritrocitos, con cantidades variables de hemosiderina y organización de elementos celulares fibrovasculares e inflamatorios.¹



Diagnóstico diferencial

Los pacientes con equimosis y sin historia de traumatismo, deben someterse al principio a una evaluación de factores de coagulación, como tiempo de coagulación y sangría y la aplicación de la prueba de torniquete.^{1,9}

Tratamiento

La detección de un valor anormal en cualquiera de estas pruebas justifican la derivación de un médico-hematólogo. Y la atención dental sólo se realizará ya que se ha corregido la coagulación.^{1,2}

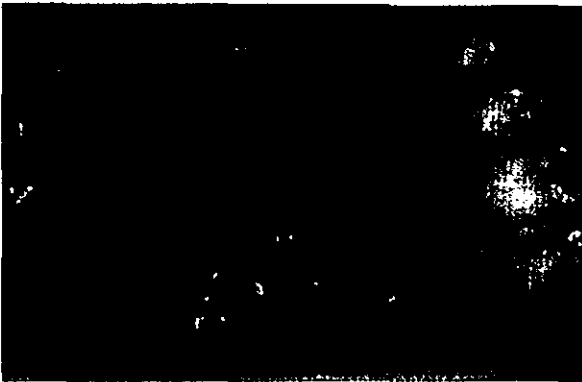


FIG.- 2 ÚLCERA EN PALADAR²⁹



GRANULOMA PIÓGENO

Edad

Adultos

Género

Femenino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Es una respuesta inflamatoria de proliferación reactiva de crecimiento rápido de células endoteliales. Son extremadamente vasculares suelen ser de color rojo y a menudo presentan una aparente superficie gris. Estas lesiones suelen aparecer durante el embarazo "tumor del embarazo". Crecen alcanzando entre 1 y 2 cm de diámetro de 4-7 días. Puede provocar una inflamación periodontal y en respuesta del tejido de granulación tras la extirpación de dientes. Se dice que una causa es la irritación lo que estimula a una respuesta hiperplásica.^{4,9}

Localización

Su localización más frecuente es en la encía y por irritación es posible encontrarlo en labio inferior, mucosa vestibular y lengua.¹⁰

Histopatología

Tejido hiperplásico de granulación presenta una inflamación crónica ya que se observan neutrófilos en la zona superficial del granuloma ulcerado.⁹

Diagnóstico diferencial

A nivel clínico esta lesión se tiene que diferenciar del granuloma periférico de células gigantes.⁹



Tratamiento

Es necesario la excisión quirúrgica con alisado radicular, así como la eliminación de cualquier factor etiológico.^{4,9}

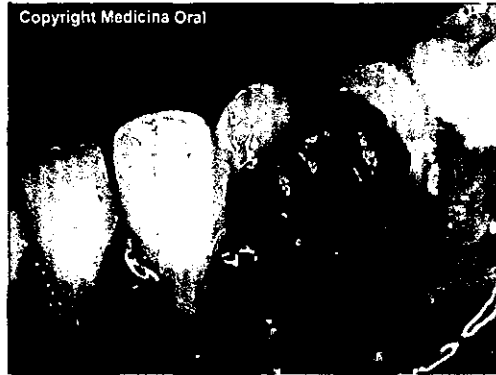


FIG.- 3 GRANULOMA PÍOGENO³²

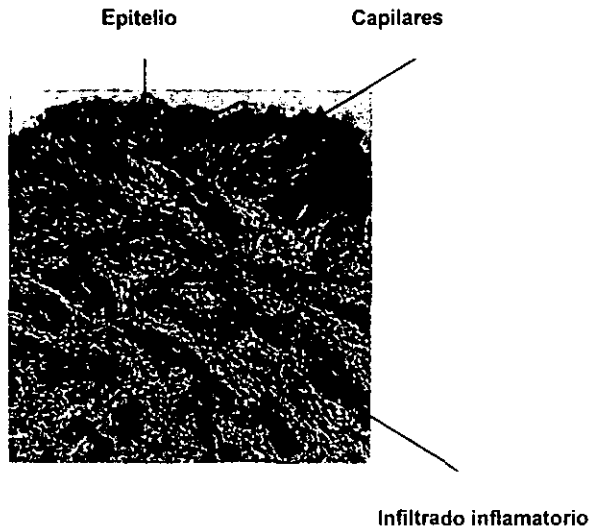


FIG.- 4 GRANULOMA PÍOGENO EL CUAL PRESENTA INFILTRADO INFLAMATORIO²⁹



GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES

Edad

Adultos

Género

Femenino

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Es una hiperplasia reactiva que corresponde a una reacción de reparación excesiva de los tejidos, se origina del tejido conjuntivo del periostio y del ligamento periodontal. Se presenta como un nódulo focal de base sésil y de color púrpura en la encía. En ocasiones causan resorción del hueso alveolar y cuando ocurre en el reborde edéntulo puede observarse una mancha radiolúcida superficial. Que normalmente es exofítica y abarca uno o más dientes.⁷

Localización

Generalmente se encuentra en encía en la zona intermedia entre los primeros molares permanentes y los incisivos.⁹

Histopatología

Presenta una muestra abundante de vasos, fibroblastos, células gigantes y hemosiderina.⁹

Diagnóstico diferencial

No es distinguible clínicamente del granuloma piógeno y por lo que la biopsia establece el diagnóstico definitivo.⁹



Tratamiento

Excisión quirúrgica minuciosa que exponga todas las paredes ósea y la eliminación de factores locales o irritantes.



FIG. - 5 GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES²²



GLOSITIS ROMBOIDAL MEDIA

Edad

Adultos

Género

Masculino

Raza

No hay predilección

Características clínicas

En la actualidad se considera por una infección micótica crónica localizada específicamente por candida albicans crónica. Se presenta como una lesión gruesa, romboidal u ovalada de color rojo que se localiza en la línea media de la porción dorsal de la lengua carente de papilas circunvaladas y asintomática con aumento de tamaño lento, permaneciendo a menudo ignorada por el paciente durante muchos años, la lesión aumenta y presenta la hiperplasia eritematosa nodular.⁹

También la cual puede deberse a la falla del tubérculo impar que al no retirarse antes de la fusión de las mitades laterales de la lengua. Esta enfermedad se asocia a personas diabéticas.⁸

Localización

En la línea media de la porción dorsal de la lengua.⁹

Histopatología

Presenta pérdida de papilas con varios grados de hiperqueratosis, proliferación de la capa espinosa con alargamiento de los bordes dermoepidérmicos, infiltrado linfocítico del tejido conectivo, y en las capas superiores del epitelio pueden encontrarse hifas de candida albicans.⁸

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la glositis romboidal media es por lo general evidente por su aspecto clínico ya que en pocas ocasiones se presenta cáncer bucal, pero puede considerarse un diagnóstico diferencial como una neoplasia maligna.³



Tratamiento

En caso de dolor quizás es necesario un tratamiento sintomático, para la candidiasis como un antifúngico.^{3,10,8}

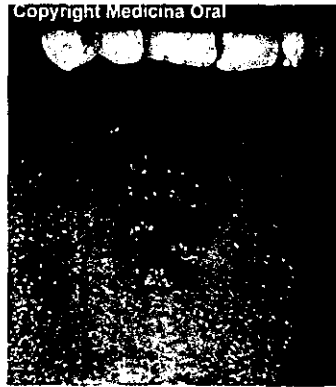


FIG.- 6 GLOSITIS ROMBOIDAL MEDIA³²

Paraqueratosis

Anastomosis del epitelio



Infiltrado inflamatorio crónico

FIG.- 7 GLOSITIS ROMBOIDAL MEDIA MUESTRA ANASTOMOSIS DEL EPITELIO²⁹



ERITROPLASIA

Edad

Mediana y avanzada.

Género

Masculino

Raza

No hay predilección

Características Clínicas

El término eritroplasia denota una placa roja y aterciopelada de la mucosa bucal, aunque en la biopsia puede encontrarse una displasia grave o carcinoma. Los factores etiológicos es el tabaco, alcohol, defectos nutricionales, la irritación crónica y otros. La eritroplasia es la contrapartida roja de la leucoplasia, y está representada por un eritema focal.^{9,3}

La eritroplasia se presenta con menos frecuencia que la leucoplasia, pero es considerada como una forma grave porque tiene un porcentaje alto al relacionarse con cáncer. Esta lesión originalmente era considerada como una lesión cancerosa peniana que se denomina eritroplasia de Queyrate.⁹

Las características que lo distinguen es su atipia, y transformación maligna a carcinoma " *in situ*", o denominada enfermedad de Bowen. Es una lesión de color rojo bien delimitada, a la periferia localizada a nivel de la mucosa y con una superficie levemente granular, su color rojo se atribuye a una capilarización intensa y disminución en la producción de queratina.

Se han descrito 3 formas:

a) Forma homogénea que corresponde a la descripción clásica, es decir placas o parches bien delimitados por mucosa de aspecto normal, de contorno a veces geográfico, de color rojo vivo, superficie lisa, aterciopelada, asintomática, y localizadas



frecuentemente en la mucosa yugal o el paladar y menos frecuentemente en lengua y piso de boca.

b) Forma de eritoplasia entremezclada con parches de leucoplasia en donde las zonas rojas son mas irregulares y opacas, localizadas en lengua y piso de boca.

c) Forma moteada donde las lesiones rojas son ligeramente elevadas, blandas de superficie granular y límites imprecisos, sembradas de pequeñísimas placas leucoplásicas.³

Localización

La placa roja de bordes bien definidos normalmente se localiza en paladar blando, pilares anteriores de las fauces y zona retromolar.^{13,1}

Histopatología

En la biopsia se encuentran tipos de eritoplasia, en un 91% con severa displasia (carcinoma "*in situ*") y con un fenómeno desconocido como cancerización. El epitelio puede poseer o no un estrato cornificado, la capa de células espinosas es atrófica y la formación del reborde reticular falta o muestra proyecciones bulbosas. La capa espinosa contiene células con atipia, hiper cromatismo, pleomorfismo y un número aumentado de figuras mitóticas. En el tejido conectivo subyacente se encuentra generalmente un infiltrado por células inflamatorias mononucleares.^{1,4}

Diagnóstico Diferencial

Debe considerarse candidiasis atrófica que puede aparecer como lesión roja, pero en general es asintomática. La forma macular del sarcoma de Kaposi, las reacciones alérgicas por contacto, las malformaciones vasculares, y hemangioma macular.^{1,4}

Tratamiento

Se recomienda extirpación quirúrgica pero es importante que la excisión sea amplia por la naturaleza superficial de las lesiones "*in situ*", sin embargo también debe ser profunda porque a veces tienden a extenderse a los conductos de glándulas salivales.^{1,4}



FIG.- 8 ERITROPLASIA EN MUCOSA YUGAL³²

Epitelio con displasia

Microinvasión

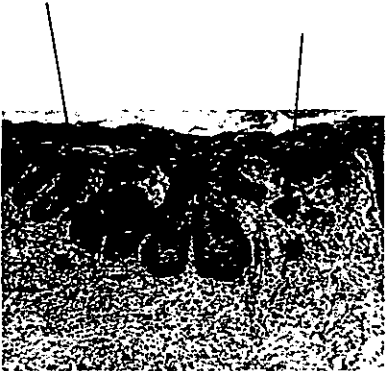


FIG.- 9 DISPLASIA EN EPITELIO ATRÓFICO²⁹



HEMANGIOMA

Edad

Comienza en la niñez.

Género

Femenino

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Son proliferaciones benignas de células endoteliales y son neoplasias vasculares sanguíneos que pueden estar presentes al nacer o manifestarse durante la infancia. Casi el 85% de estas lesiones de inicio en la niñez regresa de manera espontánea después de la pubertad. La mayoría se localizan en la piel pudiendo ser planas o elevadas en caso de que sean planas pueden ser relativamente grandes. En el adulto pueden desarrollarse lesiones vasculares en los labios y mucosa bucal, éstas representan dilataciones venosas focales que pueden presentar hiperplasia. ^{1,6,7}

Los hemangiomas de la cavidad bucal suelen ser elevadas de color rojizo o azul, palidecen al comprimir las lo que las diferencian de las lesiones hemorrágicas (equimosis). En la cara se observa un tipo especial de hemangioma conocido como mancha en vino de oporto y pueden afectar al mismo tiempo la mucosa bucal, este hemangioma es plano y de color magenta. Cuando presenta angiomatosis encefalotrigeminal junto con hamartomas vasculares se dice que presenta síndrome de Sturge-Weber que a menudo presentan epilepsia, hemiplejía y perturbaciones visuales. ^{1,6,7,9}

Los hemangiomas intramusculares pueden localizarse en cualquier zona de cabeza y cuello pero normalmente en cavidad bucal presenta una textura esponjosa a la palpación. También encontramos hemangiomas óseos verdaderos estas proliferaciones están sometidas a presión capilar o venosa y pueden expandir el hueso dando un aspecto radiológico multiocular. ¹



Localización

Estas lesiones son más frecuentes en lengua, mucosa de los labios y paladar.^{7,9,1}

Histopatología

Al microscopio los hemangiomas están constituidos por múltiples conductos vasculares que se encuentran dilatados y revestidos por células endoteliales sin capa muscular que se denominan hemangiomas cavernosos. En el hemangioma capilar esta revestido por numerosos canales pequeños y endotelio. Por lo general los hemangiomas cavernosos carecen de capa muscular, y los hemangiomas planos llamados mancha en vino de oporto están formados por canales de pequeño calibre similar al hemangioma capilar.

Estas lesiones se diagnostican con técnicas de imagen como la angiografía Doppler o la angiografía de contraste.^{1,7}

Diagnóstico diferencial

Los hemangiomas mucosos focales pueden confundirse con eritroplasia, mucositis o quemadura química, pero se descartan al hacer una historia clínica y al preguntar su tiempo de evolución. Otra forma es hacer la descompresión y la biopsia para confirmar el diagnóstico.⁹



Tratamiento

En caso del síndrome de Sturge-Weber se debe manejar con el médico para controlar la epilepsia. Pero en los hemangiomas congénitos se dejan sin tratamiento hasta la pubertad en espera de su involución espontánea. En algunos casos se puede utilizar cirugía convencional o criocirugía por estética.¹

Epitelio



FIG.- 10 HEMANGIOMA CAVERNOZO CON ESPACIOS CON ESPACIOS VASCULARES²⁹



FIG.- 11 HEMANGIOMA³²



SARCOMA DE KAPOSÍ

Edad

Adultos

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Neoplasia maligna que se origina en las células epiteliales. Los factores etiológicos son por predisposición genética, infecciones virales (HIV). El primer tipo es un padecimiento cutáneo poco frecuente que afecta a ancianos que viven en el mediterráneo que se encuentran múltiples nódulos café rojizos. El segundo tipo se identifica en África y se presenta en sujetos de raza negra que afecta la piel, la evolución clínica es prolongada y el pronóstico es regular.^{8,9}

El tercer tipo se presenta en pacientes afectados de SIDA, su evolución es rápida y agresiva la cual es más frecuente en aquellos pacientes que adquieren virus por transmisión sexual. Las lesiones son de color rojizo a púrpura intenso y pueden ser maculares o nodulares.⁹

Localización

Se localizan frecuentemente en boca en las zonas de paladar duro y blando, seguidas por la encía de maxilar.¹

Histopatología

En el sarcoma de Kaposi se presenta un infiltrado tumoral constituido por células fusiformes dispuestas en haces orientados en varias direcciones. Las células poseen núcleos elongados u ovoides de localización central, donde encontramos mitosis. Las células fusiformes presentan hendiduras repletas de eritrocitos. Casi siempre hay gránulos de hemosiderina. En la periferia del tumor hay vasos dilatados y un infiltrado inflamatorio de linfocitos, histiocitos y a menudo células plasmáticas.²²



Diagnóstico diferencial

Se confirma mediante biopsia por que suelen tener un aspecto clínico parecido al hemangioma, granuloma piógeno y periférico de células gigantes.¹

Tratamiento

Mediante radioterapia y agentes quimioterápicos como vinblastina, bleomicina. Y en caso de lesiones pequeñas son eliminadas con agentes esclerosantes.²²

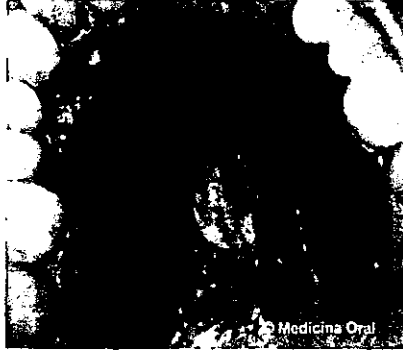


FIG. 12 SARCOMA DE KAPOSI²²

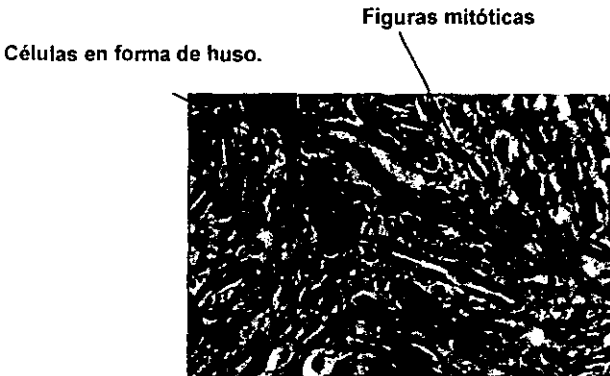


FIG. 13 SARCOMA DE KAPOSI MUESTRA FASES CON DILATACIÓN FOCAL Y ERITROCITOS EXTRAVASADOS²⁹



LESIONES INTRAVASCULARES MÚLTIPLES

GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA (LENGUA GEOGRÁFICA, GLOSITIS AREATA)

Edad

No hay predilección

Género

Femenino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Su etiología es desconocida, aunque se cree que puede estar relacionada con la tensión emocional, y suele estar acompañada de lengua fisurada y aproximadamente se presenta de 1-2 % de la población.^{8,3}

La lesión consiste en múltiples áreas de descamación de las papilas filiformes, las papilas fungiformes permanecen intactas y puede presentar ligera tumefacción con eritema, la mayoría de los casos presentan glosodinia. Durante los episodios recurrentes, las lesiones se ven en ubicaciones distintas.⁸

Localización

Usualmente se encuentra en la cara dorsal y bordes laterales de las dos terceras partes de la lengua.¹

Histopatología

En el margen de la lesión hay hiperqueratosis y algo de acantosis. Alrededor del centro de la lesión que aparece roja, con frecuencia la paraqueratina está descamada, con migración de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos dentro del epitelio presentando microabscesos. También se presenta infiltración de células inflamatorias de



tejido conectivo subyacente como neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.⁴

Diagnóstico diferencial

Los rasgos clínicos, edad e historia de cronicidad con tendencia de las lesiones son características. Y algunos eritemas difusos incluyen moniliasis y liquen erosivo plano, pero se descartan ya que muestran lesiones fuera de la mucosa lingual.¹

Tratamiento

Solo para controlar el dolor y ardor crónico se recomienda la aplicación de anestésicos locales tópicos.^{4,3}



FIG.- 14 GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA³²



GLOSITIS POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B

Edad

No hay predilección

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

La enfermedad es relativamente frecuente en países subdesarrollados por ingestión inadecuada de vitaminas, la enfermedad se presenta al tener una disminución de la vitamina como la desnutrición que se relaciona con el alcoholismo, inanición o dietas y se presenta una reducción en la absorción por enfermedades gastrointestinales o cuando aumenta su utilización por hiperparatiroidismo, la mayor parte de las vitaminas que se clasifican en el complejo B (biotina, nicotinamida, ácido pantoténico, y tiamida), que participan en el metabolismo intracelular de lípidos, carbohidratos y proteínas.⁹

En general las alteraciones bucales consisten en queilitis y glositis, al igual que fisuras y grietas labiales (queilitis angular), además la deficiencia de riboflavina produce queratitis ocular y dermatitis escamosa en la región nasolabial.⁹

La deficiencia de niacina se relacionan con alteraciones como: diarrea, dermatitis, demencia y muerte, en ocasiones produce pigmentación y engrosamiento de la piel, la glositis puede ser grave y extenderse a otras superficies de la mucosa.⁹

Laboratorio

Las pruebas hematológicas prueban una disminución de hematocrito. Biometría hemática-química sanguínea.⁹



Diagnóstico diferencial

Con los datos de laboratorio se descarta anemia perniciosa o anemia por deficiencia de hierro.⁹

Tratamiento

El tratamiento de reemplazo produce una curación en la queilitis al tratarla con antifúngicos tópicos (miconazol).⁹

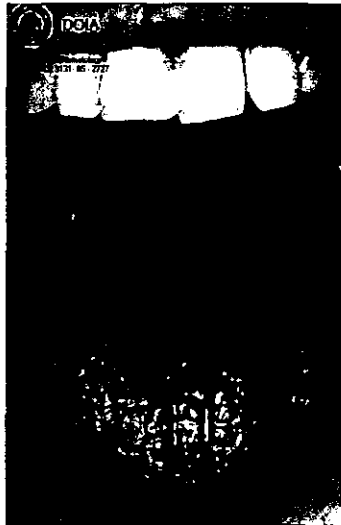


FIG.- 15 GLOSITIS POR DEFICIENCIA DE VITAMINA B³³



GLOSITIS POR ANEMIA PERNICIOSA

Edad

Adultos - Jóvenes

Género

Ambos sexos.

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Es una alteración de la maduración de los eritrocitos, secundaria a deficiencia de vitamina B12, debido a la falta de un factor intrínseco para su absorción a través de la pared intestinal conocida como aclorhidria.^{6,7}

La anemia perniciosa presenta signos clínicos como: debilidad, palidez, cansancio, bradipnea, dificultad respiratoria y en casos más graves afecta al sistema nervioso central causando cefalea, y mareos. Así como problemas gastrointestinales como náuseas, diarrea, y estomatitis.⁹

Un hallazgo característicos de la anemia perniciosa de la cavidad bucal en un 50% de los casos, es la depapilación de la lengua conocida como glositis de Hunter.⁷

Las papilas filiformes se atrofian y la lengua aparece depapilada y lisa con una capa eritematosa, la mucosa bucal puede presentar atrofia y palidez generalizada así como úlceras de tipo aftoso y máculas eritematosas focales que se presentan en estas anemias megaloblásticas.⁷

Laboratorio

El recuento total de eritrocitos esta muy bajo acompañándose de una disminución de hematócrito, para compensar la disminución de vitamina B12, los eritrocitos se vuelven más grandes y con una cantidad de hemoglobina mayor y es clásica en una anemia macrocítica hipercrómica.^{6,7}



Localización

Se presenta normalmente en lengua y mucosa bucal.

Diagnóstico diferencial

Se confunden normalmente con anemias por deficiencia de hierro, pero se descarta al realizar exámenes de laboratorio.^{9,4}

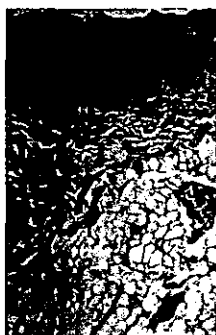
Tratamiento

Al carecer de factor intrínseco para la absorción de vitamina B12, se debe de administrar inyecciones intramusculares de B12 para mantener la hematopoyesis normal.^{9,4,6,7}

FIG.-16 GLOSITIS POR ANEMIA PERNICIOSA³³



FIG.-17 PERDIDA DE PAPILAS FILIFORMES²⁹





GLOSITIS POR DEFICIENCIA DE HIERRO

Edad

Adultos - Jóvenes

Género

Femenino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

La causa más frecuente de anemia es por la deficiencia de hierro, que puede deberse a la ingestión inadecuada de este elemento en la dieta o alguna alteración de la absorción gastrointestinal, o por pérdida de sangre por un aumento de flujo menstrual, hemorragia gastrointestinal, o ingestión de aspirina y al aumento de la demanda de hierro.⁹

Además de los signos y síntomas habituales como: palidez, fatiga, debilidad, disnea de esfuerzo, palpitación y dolor epigástrico. Puede causar fragilidad de las uñas y el pelo (coiloniquia), lengua roja, dolorosa y lisis con queilitis angular.¹⁰

El síndrome de Plummer-Vinson incluyen además de la disfagia, predisposición al cáncer bucal. En la cavidad bucal es frecuente la palidez de la mucosa bucal, atrofia de las papilas, adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa especialmente en la punta y los bordes.^{9,10}

Laboratorio

Las pruebas hematológicas muestran disminución ligera o moderada del hematócrito y de la hemoglobina que presentan glóbulos rojos microcíticos e hipocrómicos y disminución de hierro en suero.



Diagnóstico diferencial

Las lesiones no son específicas y pueden confundirse con las anemias macrocíticas, la carencia de vitaminas, la glositis migratoria o confundirse con el síndrome de Sjögren, pero se descarta al presentar artritis.⁷

Tratamiento

Se indican suplementos de hierro en la dieta para elevar la concentración de hemoglobina y reponer depósitos de hierro.^{9,10,7}



FIG.- 18 GLOSITIS POR DEFICIENCIA DE HIERRO²⁸



ESCARLATINA

Edad

Infancia

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Su período de incubación es de 3-5 días y presenta amigdalitis, faringitis, cefalea, fiebre y vómito. Sus características son erupciones cutáneas difusas y brillantes. En la cavidad bucal esta afectada al presentar edema generalizado así como alargamiento de úvula y petequias difusas, el aspecto de la lengua se denomina "lengua de frambuesa" al estar eritematosa, con la hipertrofia de las papilas fungiformes y su causa es provocada por estreptococos betahemolíticos.^{8,7}

Localización

Se localizan principalmente en el dorso de la lengua, la cual se vuelve blanquecina y las papilas fungiformes se vuelven eritematosas.⁷

Histopatología

Tejido conectivo con un infiltrado celular inflamatorio agudo. En la faringe presenta necrosis superficial, un exudado purulento y colonias microbianas.¹

Diagnóstico diferencial

Las petequias linguales puede simular una quemadura química, al igual que la glositis atrófica por deficiencia vitamínica. Pero se descarta por la tríada de máculas eritematosas, faringitis y linfadenopatías.¹

Tratamiento

Se prefiere la administración de antibióticos como una premedicación profiláctica como penicilinas.^{7,1,8}

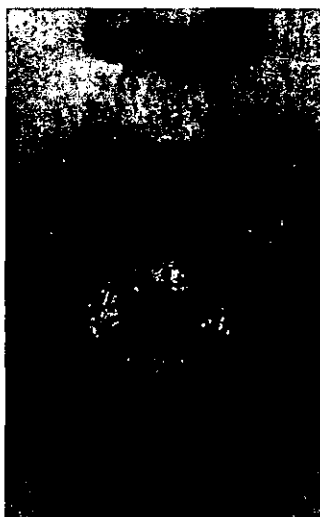


FIG.- 19 LENGUA DE FRAMBUESA¹⁰



ERITEMA MIGRATORIO

Edad

Adultos - Jóvenes

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Sus causas son desconocidas, pero esta asociada con lengua geográfica, mucositis migratoria y psoriasis en un 4%.

Las placas son eritematosas multifocales y redondeadas por un margen queratósico y circinado es posible que las lesiones acompañen a la lengua geográfica o que sean independientes.^{1,2}

Localización

Se le encuentra en mucosa, labios, paladar blando, piso de boca y mucosa ventral, de la lengua y son asintomáticas las regiones eritematosas.^{1,2}

Histopatología

El epitelio presenta patrones psoriasiformes y espongirosis, con infiltración de neutrófilos en el estrato celular espinoso.^{1,2}

Diagnóstico diferencial

Moniliasis eritematosa, liquen plano erosivo, lupus eritematoso y será necesaria la biopsia para descartarlos.^{1,2}



Tratamiento

Paliativo para controlar el dolor con anestésicos tópicos.

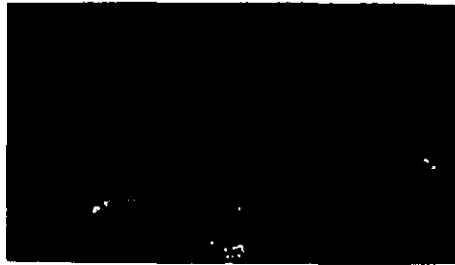


FIG.- 20 ERITEMA EN PALADAR DURO Y BLANDO³



LUPUS ERITEMATOSO

Edad

Adultos -Jóvenes

Género

Femenino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

La patogenia del lupus eritematoso (LE) aún es desconocida, pero se cree que es una alteración del sistema inmunitario que es la responsable de los cambios destructivos que afectan a las células provocando un trastorno inflamatorio crónico de la piel, al asociarse con anticuerpos circulantes frente el ADN y otras proteínas, causando lesiones en mucosa bucal.⁷

El lupus eritematoso abarca cuadros patológicos multiformes de diferente gravedad las cuales se diferencian en 3 formas principales, según la gravedad y distribución:

1.- Lupus eritematoso discoide (LED), el cual se caracteriza por eritemas descamativos y atrofia, y de manera predominante ataca a la piel, al igual que a mucosas, es frecuente la afectación del cuero cabelludo y esto es aproximadamente un 42% de los pacientes afectados. El prototipo de (LED) en la mucosa bucal es multiforme y se compone de focos en forma circular (discoide) con enturbiamiento superficial del epitelio sobre una base edematosa se color rojo.^{11,7}

2.- Lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) afecta a la piel de la mitad superior del cuerpo, las lesiones cutáneas son crónicas y presentan síntomas de rigidez muscular y articular, así como malestar general y astenia, el (LECS) se ha descrito como intermedio entre (LES) y (LED).⁷



3.-Lupus eritematoso sistémico (LES) es la forma más frecuente en lesiones de piel y mucosas, la inmunorreacción celular y humoral es más aguda y agresiva, al atacar a los órganos y tener una actividad extremadamente alta de células B al formar anticuerpos contra los antígenos propios del cuerpo, se caracteriza por la erupción cutánea difusa "erupción en alas de mariposa" sobre las apófisis malares y el puente de la nariz, las lesiones bucales son semejantes a (LED) pero pueden ocurrir ulceraciones, eritemas y queratosis, estas lesiones bucales aparecen en un 21% de los pacientes con (LES).^{7,9,11}

Localización

A menudo se presentan en forma bilaterales zonas blancas y rojas en la mucosa vestibular, con compromiso difuso y multifocal.¹

Histopatología

En el (LED) se identifican la destrucción de células basales, hiperqueratosis, atrofia epitelial, infiltrado linfocítico y dilatación vascular con edema de la dermis alta o submucosa.⁹

Diagnóstico diferencial

Las lesiones rojas del (LE) se parecen al líquen plano erosivo, pero se descarta al realizar las pruebas de laboratorio como anticuerpos-antinucleares (ANA) y factor LE, la presencia de concentraciones de linfocitos en la lamina propia de cúmulos focales, se presentan en centros germinales y de infiltrado perivascular. En presencia de úlceras también debe considerarse pénfigo vulgar, pénfigoide cicatrizal, eritema multiforme, y reacción a fármacos.^{1,7,9,11}



Tratamiento

El (LED) se trata con esteroides tópicos, antimaláricos y sulfas. Las lesiones bucales pueden ser refractarias al tratamiento tópico y se requerirán corticosteroides sistémicos para el alivio de los síntomas.^{7,1}

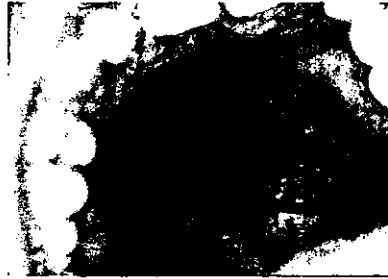


FIG.- 21 LUPUS ERITEMATOSO²⁸

Vesículas e hiperplasia epitelial

Hiperplasia epitelial



FIG.- 22 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO²⁹



LIQUEN PLANO EROSIVO

Edad

Edad mediana.

Género

Femenino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Es una enfermedad cutánea frecuente en la cavidad bucal ya que preceden a la aparición en piel. La causa es desconocida pero se asocia a personas nerviosas, sumamente tensas, pero probablemente incluye una degeneración de origen inmunitario ya que el macrófago epitelial procesador de antígeno, la célula de Langerhans con los linfocitos T que se acumulan en el tejido conjuntivo inmediato. Algunos creen que la célula de Langerhans reconoce un antígeno similar al antígeno de superficie expresadas por los queratinocitos de pacientes con ciertos antígenos.¹⁰

Se ha descrito que el (LP) puede ser el responsable del desarrollo posterior de un carcinoma de células planas, y se calculan que surgen neoplasias malignas en el 0.4 al 2% de los pacientes con (LP).

El liquen plano presenta 3 aspectos clínicos:

LP reticular .- Presenta líneas blanquecinas elevadas y finas (estrías de Wickham) y raramente presenta sintomatología.

LP en placas.- Es una zona blanquecina aplanada o sobreelevada en la mucosa bucal.

El liquen plano erosivo el cual se presenta como erosiones o ulceraciones lisas, las lesiones son de forma y tamaño irregular y presentan un tenue tinte blanquecino que simulan estrías radiales, se quejan de imitaciones bucales y molestia al tomar alimentos fríos o calientes y picantes, por eso la mayoría de los pacientes realizan una dieta blanda. Esta forma de liquen plano es asimismo de concomitancia



usual como diabetes mellitus e hipertensión esta triada es conocida como síndrome de Grinspan.^{7,4,1}

Localización

Se presenta normalmente en mucosa vestibular y lengua.^{4,1,7}

Histopatología

En el margen de las erosiones muestran un epitelio adelgazado con áreas de pérdida completa de crestas epiteliales y un denso infiltrado de linfocitos T que oculta la membrana basal y se extiende hasta las capas medias y superficies del epitelio a menudo se pierde epitelio quedando expuesto el tejido conjuntivo.

Diagnóstico diferencial

Las lesiones bucales pueden asemejarse a leucoplasias, candidiasis atrófica, pénfigo, eritema multiforme, y lupus eritematoso discoide.^{7,1}

Tratamiento

Se recomienda utilizar corticosteroides tópicos como fluocinonida o metilprednisolona sistémica solo en combinación con corticosteroides.^{7,10}



FIG.- 23 LIQUEN PLANO EROSIVO³²



ERITEMA MULTIFORME (SÍNDROME DE STEVENS- JOHNSON)

Edad

Adultos - Jóvenes

Género

Masculino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Es una enfermedad inflamatoria de origen inmunitario que afecta a la piel y las mucosas los factores son:

- 1.-Infecciones por herpes simple, neumonía por micoplasma e histoplasmosis.
- 2.-Fármacos especialmente sulfas, penicilina, fenitoína, barbitúricos, yoduros, salicilatos.
- 3.-Trastornos gastrointestinales como enfermedad de Crohn y colitis.
- 4.-Neoplasias malignas, radioterapia, y vacunas recientes.^{1,4}

Se manifiesta en 3 formas clínicas:

1.-EM menor.- Afecta principalmente a la piel, la mucosa bucal solo resulta afectada en un 25% de los casos aparece una lesión cutánea descrita como (diana, ojo de toro o iris), es autolimitada y cede de 2 o 3 semanas.

2.-EM menor crónico.- Es la más leve y las lesiones cutáneas son de menor tamaño duración y distribución, el paciente la puede presentar durante 1 o más años.

Sus lesiones bucales son similares en ambos tipos de (EM) como úlceras aftosas y áreas más difusas de eritema dolorosa.

3.-EM mayor.- Es una forma aguda, la cual es muy grave en piel y mucosas, presenta grandes ampollas, las cuales se rompen rápidamente produciendo pseudomembranas blanquecinas se denomina síndrome de Steven-Johnson que son acompañadas de dolor, fiebre, diarrea, vómito y artralgias.



Presenta características en los ojos como conjuntivitis, lesiones en genitales (vulvovaginitis) y estomatitis. La necrólisis epidérmica tóxica se presenta en grandes extensiones cutáneas se necrosan y esfacelan poniendo al tejido conjuntivo a la superficie lo que produce pérdida de electrolitos.^{6,5,4,1,7}

Localización

No hay predilección por el sitio, las lesiones aparecen virtualmente en cualquier punto de la superficie bucal.¹

Histopatología

El aspecto histológico carece de rasgos típicos. La capa de paraqueratina puede presentar acumulación excesiva de glóbulos eosinófilos hialinizados, llamado distrofia queratínica por mucopolisacáridos donde hay un infiltrado celular inflamatorio subagudo.¹

Diagnóstico diferencial

Cuando en las zonas de eritema presenta ampollas debe pensarse en dermatosis ampollares, o predomina el eritema debe considerarse eritema migratorio, liquen plano erosivo, candidiasis atrófica, pero se descarta por que solo hay dolor, además la mucosa labial externa y el borde de la mucosa no están comprometidos.¹

Tratamiento

Enjuagues paliativos tópicos con antihistamínicos mezclado 50:50 de Kaopectate y Benadryl así como una excelente dieta.^{1,3}



FIG.- 24 SÍNDROME
DE STEVENS-JOHNSON³³



FIG.- 25 VESÍCULAS CON DEGENERACIÓN²⁹



MUCOSITIS POR XEROSTOMÍA

Edad

Adultos

Género

Femenino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Es la disminución importante de la producción de saliva en la boca.

La xerostomía se presenta cuando las glándulas salivales al no presentar flujo de los conductos de Wharton y Stensen pueden deberse a:

- 1) Campos de radiación en las glándulas salivales principales ya que la radiación se utiliza en neoplasias o lesiones metastásicas con una dosis habitual de 6.000 rads.
- 2) Sialodentitis inmunopatológicas como enfermedades de colágeno, o síndrome de Sjögren.
- 3) Uso prolongado de antihistamínicos o antisialogogos.

La severidad de la xerostomía depende de la dosis de radiación y el número de glándulas irradiadas y se altera la capacidad que tiene la boca de neutralizar los ácidos, limpiar los dientes y encías y de proteger la boca de infecciones. La xerostomía puede ocasionar el desarrollo de caries y enfermedad periodontal.¹

La saliva es necesaria para el sentido del gusto (sabor), y para el habla.

La xerostomía produce las siguientes alteraciones:

- 1) La saliva deja de humedecer la boca, se vuelve gruesa y pesada e incómoda para el paciente.
- 2) El ácido bucal no es neutralizado y los dientes pierden minerales.
- 3) Las bacterias bucales son más propensas a causar enfermedades.
- 4) El sarro se torna grueso y pesado con partículas atrapadas entre los dientes.
- 5) Algunos minerales tales como el calcio, fósforo y fluoruro no son depositados en los dientes.



Los ácidos que se producen después de comer o beber comidas con alto contenido de azúcares, ocasionan una mayor pérdida de minerales de los dientes produciéndose la caries dental.

Localización

El eritema generalizado se encuentra normalmente en encía y mucosas bucales.^{1,7}

Histopatología

Muestran un infiltrado crónico no específico con dilatación capilar en la submucosa. Las células parenquimatosas presentan una alteración del pH y de sus electrolitos, y pérdida de inmunoglobulinas.¹

Diagnóstico diferencial

El eritema difuso de la mucositis xerostómica debe diferenciarse del daño mucoso primario por radiación y si no se logra provocar el flujo salival.¹



Tratamiento

Eliminar fármacos o antisialogogos.

- 1) Llevar a cabo una buena higiene bucal al menos 4 veces al día.
- 2) Usar pasta dental con fluoruro.
- 3) Usar un gel de fluoruro fuerte sobre los dientes limpios (libre de sarro en las noches antes de acostarse).
- 4) Enjuague con una solución, conteniendo media cucharadita de sal y media cucharadita de polvo de hornear en una taza de agua tibia de 4 a 6 veces al día para limpiar y humedecer la boca, así como neutralizar los ácidos de la boca.
- 5) Evitar comidas y bebidas azucaradas.
- 6) Tabletas de lenta disolución con agentes antifúngicos como clotrimazol, suelen ser eficaces para controlar la infección por hongos.^{1,18}



FIG.- 26 MUCOSITIS POR XEROSTOMÍA²⁸



SÍNDROME DE SJÖGREN

Edad

Adultos.

Género

Femenino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Es una reacción inmunitaria que se produce por un infiltración progresiva por linfocitos T y pérdida del parénquima glandular.

El SS afecta de un 0.5 a 1% de la población , se ha observado asociación con ciertos genotipos del HLA (HLA-B8 y HLA-DR3).

La enfermedad se divide en 2 :

- 1) Síndrome de Sjögren primario.- Causa sequedad ocular (queratoconjuntivitis seca) y bucal (xerostomía) por destrucción de glándulas salivales y lagrimales.
- 2) Síndrome de Sjögren secundario.- Asociado con artritis reumatoide y otras enfermedades de colágena, lupus eritematoso, esclerosis sistémica, dermatomiositis y enfermedades del tejido conjuntivo.⁷

Además hay enfermedades extrasalivales - lagrimales como enfermedad de Raynaud, nefritis intersticial, neumonitis intersticial y púrpura.

Esta enfermedad presenta una reacción de hipersensibilidad que tiene lugar en el parénquima de las glándulas parótidas y lagrimal, se considera una reacción inmunológica mediada por células frente antígenos nativos de células epiteliales (complejo seco) .

En la cavidad bucal a causa de la atrofia de las glándulas salivales (parótida) que es recurrente y simétrico el crecimiento, provoca sequedad de la cavidad bucal, en labios y lengua tienen al igual que el resto de la mucosa con una superficie brillante-atrónica, después de diluir los depósitos, aparecen erosiones con una sensación de quemazón, y la mucosa aparece delgada inflamada e irritada.



Esta es una causa de caries radicular generalmente entre la unión de cemento y esmalte del diente.^{7,9}

Laboratorio

Se realizan pruebas serológicas positivas para factores reumatoides y anticuerpos-antinucleares (Ana anti-ro y anti SS-a) anti-síndrome de Sjögren A y anti-La (anti SS-B).⁷

Localización

En mucosa bucal, encía y lengua.⁷

Histopatología

Sus características microscópicas del SS son las de la lesión linfoepitelial benigna, que se presenta en la glándula parótida. Al aumentar el número de linfocitos se produce una destrucción progresiva y pérdida de unidades acinares. Los elementos ductales no son eliminados por estos infiltrados celulares y las células mioepiteliales ductales y periductales sufren hiperplasia, formando islotes. La combinación de pérdida acinar, infiltrado linfocítico e islotes mioepiteliales constituye la (LLB) lesión linfoepitelial benigna.⁷



Tratamiento

El mejor tratamiento para el síndrome de Sjögren y las complicaciones del componente de sequedad es asintomático, y las medidas preventivas como higiene bucal, modificaciones en la dieta, tratamiento tópico con flúor y la administración de soluciones remineralizantes. Su pronóstico de éste síndrome se complica por la posible transformación de la lesión en linfoma que se produce de un 6 o 7% de los casos.⁹



FIG.- 27 SINDROME DE SJÖGREN³³

Islas mioepiteliales



FIG.- 28 DESTRUCCIÓN DEL ACINO²⁸



MUCOSITIS POR RADIACIÓN

Edad

Adultos

Género

Masculino

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Se define a la mucositis como una inflamación de la membrana en la mucosa bucal. La radioterapia se emplea a menudo en el tratamiento de neoplasias malignas de cabeza y cuello, la intensidad del daño celular depende de la cantidad de energía absorbida por el tejido, ya que un rad equivale a la absorción de 100 erg/g y Igy equivale a 100 rad, la necrosis celular puede producirse debido a lesión directa de macromoléculas celulares o indirectamente a través de compuestos tóxicos producidos por la radiación ionizantes al ser absorbida (bleomicina 5- FU, metotrexate, adriamicina, etopósido, mitomicina c, vincristina, hidroxurea, vinblastina, y fluoruracil.)^{18,19,7}

La quimioterapia reduce las tasas de recambio del epitelio bucal que normalmente está entre 7 y 14 días dando lugar a la mucositis favoreciendo la aparición de úlceras y es autolimitada de 2-4 semanas.¹⁸

Los síntomas de la mucositis producida por quimioterapia son sequedad de boca, quemazón, y hormigueo en los labios, dolor generalizado en las superficies de las mucosas que aparecen como eritematosas.²⁰

La sintomatología varía durante el tratamiento:

En la segunda semana de tratamiento, la mucosa expuesta se hallará, atrófica y eritematosa que en esta fase va seguida por una capa de células necróticas.

En las semanas siguientes se desarrollan infecciones bacterianas y por levaduras (Candidiasis) del tejido necrótico.



Al final de la sexta semana presenta una mucositis que se extiende hasta abarcar la mayor parte de la cavidad bucal nasofaringe y esófago.^{20,3}

Clasificación de la mucositis según la OMS se indica en la siguiente tabla:

GRADO	0	1	2	3	4
MUCOSITIS	NINGUNA	ERITEMA	ERITEMA ÚLCERAS PUEDE COMER SÓLIDOS	ÚLCERAS, SOLO LÍQUIDOS	IMPOSIBLE ALIMENTARSE

Durante la última fase la alimentación es cada vez más dolorosa y difícil, al perderse el gusto y hacerse más densa y estancarse la saliva.^{20,3}

Localización

Mucosa bucal, labial, y lengua (glositis).¹⁰

Histopatología

El epitelio superficial muestra ulceración o atrofia y si la zona ha estado comprometida por el cambio neoplásico y puede observarse atipia. Los cambios revelan un infiltrado celular inflamatorio en la submucosa con una capa espinosa atenuada.¹

Diagnóstico diferencial

La historia de radioterapia en la cabeza y cuello se puede designar el diagnóstico de mucositis por radiación, pero el aumento de tamaño puede hacer sospechar que se esta desarrollando una eritroplasia que es recidiva de una carcinoma.^{1,2}



Tratamiento

Los síntomas se contrarrestan con enjuagues bucales frecuentes con suero salino templado y bicarbonato.

- 1.-Una buena higiene bucal y eliminación de sarro.
- 2.-Un cepillado frecuente y enjuagarse después de cada comida.
- 3.-En caso de que se sigan con los quimioterápicos (fluorouracil) que mantenga pedacitos de hielo en la boca por 30 minutos comenzando 5 minutos antes de administrar el medicamento.
- 4.-Usar una solución de sal y polvo de hornear que neutraliza los ácidos y diluye la saliva que se toma gruesa
- 5.-Para el dolor se puede utilizar lidocaína al 2% y asociarse con corticoides tópicos como dexametasona o triamcinolona acetónide y es muy importante evitar las prótesis.^{18,19}

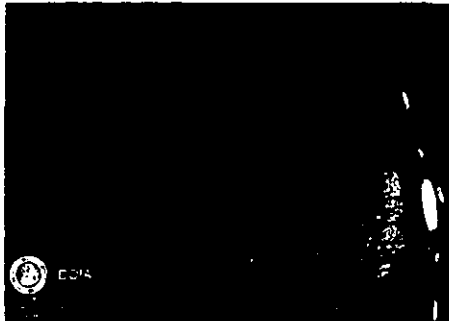


FIG.- 29 MUCOSITIS POR RADIACIÓN³³



CANDIDIASIS ATRÓFICA CRÓNICA

Edad

Adultos

Género

Femenino

Raza

No hay predilección

Características clínicas

La candidiasis es producida por el hongo *Candida albicans* y otras especies relacionadas como *C. parasilosis*, *C. Tropicalis*, *C. Glabrata*, *C. Krusei*, *C. Pseudotropicalis* y *C. Guiliemandi*.

En la cual la mucosa esta adelgazada, lisa y de color rojo brillante (eritematosa) con síntomas de ardor y aumento de sensibilidad y dolor ante la exposición de líquidos calientes y fríos como alimentos picantes y bebidas alcohólicas, en la cual se presenta un tejido atrófico comúnmente en el paladar. Es frecuente que la candidiasis incluye queilitis angular y glositis romboidal media.^{7,16,3}

Clasificación:

- I.- Es una inflamación simple, localizada o hiperémica puntiforme.
- II.- Un eritema más difuso que afecta parte o la totalidad de la mucosa abierta por la dentadura.
- III.- Tipo granular (hiperplasia papilar) que por lo general incluye el paladar duro central y rebordes alveolares.⁴

Localización

Es más frecuente en zona de paladar duro que en la mandíbula pero también puede afectar lengua que presenta una aspecto liso y rojo.^{7,4,5}



Histopatología

Los frotis citológicos fracasan por lo general en la demostración de las formas miscelares de los hongos, pero revelan formas esporuladas de hongos. Las formas crónicas de la candidiasis presentan hiperplasia epitelial, que es característica de este tipo de enfermedad.⁷

Diagnóstico diferencial

Puede distinguirse de reacciones medicamentosas, quemaduras térmicas, liquen plano erosivo, lupus eritematoso discoide o casos leves de eritema multiforme.^{7,4,17}

Tratamiento

Se recomienda una buena higiene bucal y de la prótesis con clorhexidina y aplicación de Mycostatin antes de colocarla.^{4,3}



FIG.- 30 CANDIDIASIS ATRÓFICA CRÓNICA³²

Núcleo de paraqueratina



FIG.- 31 CANDIDIASIS ATRÓFICA CRÓNICA CON MUESTRA DE UN INFILTRADO DE NEUTRÓFILOS²⁸



ESTOMATITIS DE CONTACTO (ESTOMATITIS VENENATA)

Edad

No hay predilección

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Reacción en la cual se presenta una lesión de la piel o de la mucosa en un sitio localizado después del contacto repetido con el agente causal.

Esta reacción alérgica se produce tras un contacto repetido de un alérgeno en pacientes previamente sensibilizados mediados por inmunoglobulina IgE al sistema circulatorio, donde se une a receptores específicos de basófilos y mastocitos quedando las células sensibilizadas.^{8,7}

La unión del alérgeno a los anticuerpos fijados en los mastocitos o en los basófilos desencadenan la degranulación. Y los gránulos citoplasmáticos liberados poseen una alta concentración de vasodilatadores (histamina, serotonina, heparina, factor quimiotáctico) para eosinófilos (anafilaxia) y bradicina.⁷

La hipersensibilidad a alérgenos es frecuente en la cavidad bucal y se clasifican en :

- 1.-Preparaciones dentales o cosméticas
 - a)Dentífricos
 - b)Enjuagues bucales
 - c)Polvos para prótesis total
 - d)Lápiz labial, dulces, gotas para la tos, goma de mascar.
- 2.-Materiales dentales.
 - a)Vulcanita
 - b)Acrílico (monómero)



- c) Bases de aleación de metal.
- d) Dique de hule, guantes de látex.

3.- Agentes terapéuticos dentales.

- a) Alcohol
- b) Antibióticos (penicilina y sulfamidas).
- c) Cloroformo
- d) Yoduro
- e) Fenol
- f) Procaína, benzocaína
- g) Aceites volátiles.

4.- Alimentos

Proteínas.- polen, miel que provocan (tumefacción de labios.)

Aceites vegetales.- algodón, girasol y ricino (dermatitis)

Frutos cítricos.- limón, naranja (queilitis)

Vegetales.- espárragos, alcachofas, (dermatitis)

Especias.- canela, goma de mascar (gingivoestomatitis recidivante).^{7,9,10}

En la sangre los alérgenos pueden sensibilizar a las células inmunitarias, produciendo vasodilatación y edema en vías aéreas y/u otros órganos y cuando la reacción es grave se conoce como shock anafiláctico.

Localización

La reacción habitual de las mucosas al presentar eritema y el edema, al adquirir un color rojo y uniforme en todos los cuadrantes al igual que en la encía, en mucosa bucal suele estar inflamada y de color rojo, los labios presentan una apariencia eritematosa con áreas erosivas y úlceras.⁷

Los pacientes se quejan de quemazón y sensibilidad al calor, frío, alcohol y alimentos líquidos picantes. En caso de presentar una reacción a la prótesis se dice que es por el material acrílico que no se ha secado completamente y solo afecta las zonas que están en contacto con la prótesis.^{7,8,15}



Histopatología

Presenta edema intracelular e intercelular (espongiosis) y se forman vesículas localizadas en el epitelio o en la membrana basal. En algunas lesiones el alérgeno induce una intensa respuesta de las células plasmáticas. Se muestran un aumento de eosinófilos en una reacción alérgica.^{7,3,8}

Diagnóstico diferencial

Como eritema multiforme, liquen plano o lupus eritematoso pero las cuales se descartan al hacer pruebas de laboratorio.^{4,9}

Tratamiento

El único tratamiento para la estomatitis consiste en suspender el contacto con el agente causal y administrar un antihistamínico.^{3,8}

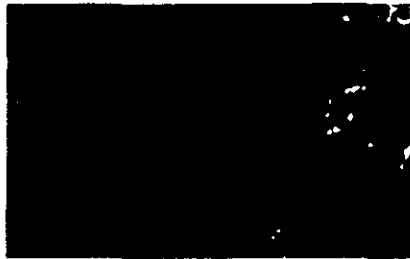


FIG.- 32 ESTOMATITIS DE CONTACTO³³

Vesículas de sangre



FIG.- 33 ESTOMATITIS DE CONTACTO CON CAMBIOS INFLAMATORIOS²⁸



LESIONES EXTRAVASCULARES- PETEQUIAS

PETEQUIA POR SUCCIÓN

Edad

No hay predilección

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Se caracteriza por manchas rojas puntiformes de 1 a 3 mm de diámetro, son multifocales y redondeadas que pueden mostrar confluencia causada por un traumatismo que daña de manera importante los vasos sanguíneos. Teniendo así una salida de sangre al tejido conectivo que lo rodea tomando una coloración roja o púrpura.

Puede comenzar como signo prodromico un dolor de garganta, influenza, o resfrío común. La aparición de "picazón" en el paladar blando puede inducir al paciente a succionar o chasquear la zona en busca de alivio provocando rotura microvascular. Las petequias del paladar blando también son resultado de la actividad sexual orogenital.¹

Histopatología

En las paredes vasculares dañadas de la submucosa se ve una zona yuxtapuesta de extravasación eritrocítica.¹

Diagnóstico diferencial

La mononucleosis infecciosa se puede comparar por las petequias palatinas, aunque otros rasgos clínicos de laboratorio, eliminan sus consideración, al igual que se descarta deficiencias trombocítica o leucemia.^{1,9}



Tratamiento

No se requiere tratamiento con medicamentos, solo en úlceras relacionadas con la prótesis la cual se resolverá haciéndole una nueva.¹



FIG.- 34 PETEQUIA POR SUCCIÓN EN PALADAR DURO³



MONONUCLEOSIS INFECCIOSA (ENFERMEDAD DEL BESO, FIEBRE GLANDULAR)

Edad

Niños y adultos jóvenes

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Es una enfermedad de etiología desconocida aunque muchas pruebas señalan que es producida por el virus de Epstein Barr (EBV) perteneciente al grupo de herpes. A nivel clínico este término se aplica a un síndrome inespecífico que incluye linfadenopatía generalizada, linfocitosis con aumento de número de linfocitos atípicos, fiebre, faringitis, náuseas o vómito. Normalmente se contagia a través de saliva, como después de un estornudo, su período de incubación es variable (5 a 15 días), el cual produce un cuadro febril con tumefacción de ganglios occipitales y retroauriculares. En ocasiones el bazo está agrandado en el 50 % de los casos (esplenomegalia), al igual que se ve afectado el hígado en un 40% (hepatomegalia).^{12,8,1}

Localización

Consiste en gingivitis y estomatitis aguda, presenta un agrandamiento tonsilar y la ulceración faríngea con formación de una membrana aparente son manifestos. En casi la mitad de los casos aparecen petequias en paladar blando de 0.5 a 1 mm de diámetro, localizadas entre paladar duro y blando.^{1,8}

Histopatología

El virus afecta preferentemente a células epiteliales y a los linfocitos B causando daño en las paredes vasculares de los vasos en la submucosa se ve una zona yuxtapuesta de extravasación eritrocítica.¹



La reacción de Paul-Bunnell positiva es una característica patognomónica de la enfermedad.⁸

Diagnóstico diferencial

La conjunción de una faringitis intensa no debe confundirse con dolor de garganta de origen estreptocócico, escarlatina, difteria y linfoma, descartándose por la prueba de anticuerpo Paul-Bunnell.^{10,8}

Tratamiento

No hay tratamiento específico, solo paliativo como descanso, tratamientos de refuerzo con líquidos, dieta blanda, analgésicos.^{12,1,3,8}



FIG.- 35 MONONUCLEOSIS INFECCIOSA²⁹



PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA

Edad

No hay predilección

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Las diátesis hemorrágicas condicionadas por trombocitos es la reducción de la cantidad de trombocitos (trombocitopenia) la cual se subdivide en:

- a) púrpura primaria o de etiología desconocida
- b) púrpura secundaria o sintomática que se puede deber al descenso por que esta en relación con influencias tóxicas y alérgicas. En la cual se presentan hemorragias en piel y/o articulaciones así como en mucosas. Las lesiones tóxicas se ocasionan en la médula espinal a causa de sustancias químicas o rayos ionizantes y como consecuencia una supresión de la médula espinal causa de una neoplasia maligna (leucemia). En cuanto a hipersensibilidad farmacológica, antidiabéticos bucales, quinina, antipiréticos, y determinados analgésicos pueden producir una lesión como el ácido acetilsalicílico que en dosis pequeñas actúan como restringente de la agregación de trombocitos. Se caracteriza por la aparición espontáneas de lesiones purpúricas o hemorrágicas de la piel que varía de tamaño, desde petequias que tienen el tamaño de la punta de un alfiler muy pequeñas y rojas.^{13,8,10}

Localización

Las petequias se ven en la mucosa bucal, comúnmente en el paladar, y aparecen como numerosos grupos de manchas pequeñas de color rojo que solo miden 1 mm o menos. Y una de las manifestaciones prominentes es que en la mayor parte presenta una hemorragia gingival grave.¹³



Laboratorio

La trombocitopenia puede ser grave y la cantidad de plaquetas es menor a $60,000 \text{ mm}^3$, la cantidad de eritrocitos y leucocitos es normal, su tiempo de sangrado está prolongado una hora o más.^{13,11,14}

Diagnóstico diferencial

Las trombocitopatías pero se descartan al tomar la cantidad de plaquetas, la telangiectasia se descarta a la comprobación de las alteraciones vasculares características en la piel.^{13,10}

Tratamiento

No hay tratamiento específico, solo la esplenectomía ha dado algunos resultados positivos, y tener cuidado en el manejo de maniobras odontológicas.⁸



FIG.- 36 PÚPURA TROMBOCITOPÉNICA EN MUCOSA YUGAL²⁸



TROMBOCITOPATÍA

Edad

No hay predilección

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección.

Características clínicas

Enfermedad de etiología desconocida, en la cual el paciente manifiesta una tendencia al sangrado que se debe a los defectos cualitativos en las plaquetas sanguíneas, atribuible a cambios morfológicos y fisiológicos en las plaquetas, puesto que la cantidad de plaquetas es normal.^{13,14}

Hay una tendencia hemorrágica y se contusionan fácilmente provocando equimosis espontáneas las cuales son comunes, aunque las hemorragias petequiales son raras. La epistaxis y la hemorragia en el aparato digestivo son hallazgos clínicos frecuentes.

Localización

La hemorragia gingival espontánea es común, en tanto que la equimosis de la mucosa ocurre ocasionalmente.¹³

Laboratorio

El número de plaquetas es casi siempre normal, pero el tiempo de sangrado también es normal, solo existe un taponamiento capilar esto se corrobora con un frotis sanguíneo.¹³

Diagnóstico diferencial

Púrpura trombocitopénica pero se descarta al encontrar el número plaquetario normal.⁸



Tratamiento

No hay tratamiento satisfactorio, aunque los agentes hemostáticos convencionales y las transfusiones de sangre ayudan a controlar la hemorragia intensa.^{6.}

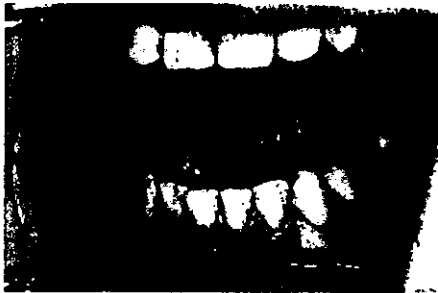


FIG.- 37 TROMBOCITOPATÍA ¹⁰



LEUCEMIA

Edad

Niños y adultos jóvenes

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección

Características clínicas

Este trastorno es una enfermedad maligna que afecta a los leucocitos de la médula ósea tanto cualitativamente como cuantitativamente. Las células malignas reemplazan y suprimen los elementos medulares normales, lo que origina anemia, trombocitopenia y deficiencia de leucocitos de función normal.⁴

Las leucemias se clasifican como aguda o crónica y según del tipo celular :

- a) Leucemia aguda
 - 1.-Leucemia linfocítica aguda (LLA)
 - 2.-Leucemia mieloide aguda (LMA)
- b) Leucemia crónica
 - 1.-Leucemia mieloide crónica (LMC)
 - 2.-Leucemia linfática crónica (LLC) ⁴

En casi todos los casos se desconoce la causa del trastorno pero se han establecido varios factores que aumentan el riesgo de la enfermedad como:

- 1.-Factores genéticos: Sx. de Down, Sx de Klinefelter y Sx de Fanconi.
- 2.-Radiación: antecedentes de exposición de radiación. Ej: supervivientes de explosiones atómicas.
- 3.-Exposición a sustancias químicas y fármacos: Benceno, cloranfenicol.⁴

Presenta características como trombocitopenia, anemia por supresión medular, palidez de la mucosa, petequias, equimosis y hemorragia gingival. La infiltración de células leucémicas en la encía aparece en cerca de la mitad de los pacientes con leucemia aguda, en particular leucemia monocítica aguda. Las papilas interdentarias están muy agrandadas de color rojizas las cuales a menudo se ven ulceradas.^{9,1}



Histopatología

El tejido fibroso que esta por debajo del epitelio superficial presenta un infiltrado monorfo de células leucémicas, también hay células redondeadas con nucleoplasma vesicular.¹

Datos de laboratorio

El recuento hematológico completo o biometría hemática.¹

Diagnóstico diferencial

La gingivitis hiperplásica no específica puede mostrar rasgos idénticos como fibromatosis gingival e hiperplasia dilatónica.¹

Tratamiento

La leucemia debe ser tratada por un hematólogo y los síntomas bucales disminuyen con quimioterápicos. El tratamiento tópico para detener una hemorragia gingival es eliminar irritantes locales y presión directa, en ese caso son útiles la gelatina absorbible o las esponjas de colágena. En el caso de úlceras ocasionadas por fármacos se tratarían con Aciclovir.^{1,4}

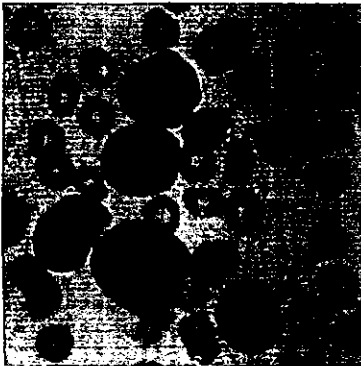


FIG.- 38 LEUCEMIA MIELOCITICA AGUDA
CON NÚCLEO VESÍCULAR²⁸

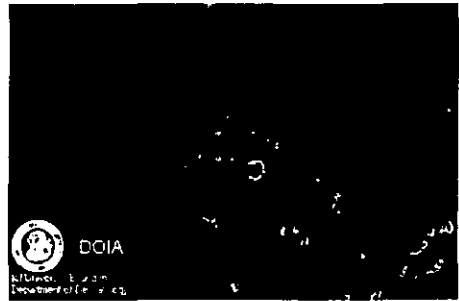


FIG.- 39 ÚLCERA EN LENGUA³³



TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA (SÍNDROME DE RENDU OSLER- WEBER)

Edad

Comienza en la infancia

Género

No hay predilección

Raza

No hay predilección.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Características clínicas

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH), es una enfermedad de transmisión genética que se hereda con características autosómicas dominante y se caracteriza por la aparición de telangiectasia aracnoide en la piel se caracteriza por dilatación anormal de los vasos y membranas mucosas.^{4,1}

Son lesiones similares a petequias de la mucosa bucal que pueden ser redondas u ovals purpúreas de 1-3 mm. La epistaxis y la hemorragia gingival son características, la epistaxis es la lesión intranasal más frecuentes.^{1,9,3}

Localización

Se presentan estas petequias en la superficie bermellón y mucosa de los labios, asimismo en la lengua y mucosa vestibular.^{3,4}

Histopatología

Se presentan vasos dilatados submucosos y muestran filtración del contenido vascular con depósitos de fibrina en la región perivascular.¹

Diagnóstico diferencial

El parecido con las enfermedades petequiales es asombroso, pero con la investigación de las lesiones cutáneas revela angiomas en forma de araña y en general



una historia de herencia lleva al diagnóstico de telangiectasia, y si existe alguna duda se ordena un estudio de plaquetas para descartar una discrasia sanguínea.¹

Tratamiento

Se recomienda el consejo de un genetista, ya que puede ocasionar la muerte por epistaxis. En caso de hemorragia es necesario controlarla con tampones a presión y solo por razones cosméticas pueden cauterizarse mediante electrocauterio por etapas.¹



FIG.- 40 PETEQUIA EN BORDE VENTRAL DE LA LENGUA³³



FIG.- 41 VASOS DILATADOS ABAJO DEL EPITELIO²⁸



CONCLUSIONES

De acuerdo a este trabajo se debe de contar con una excelente anamnesis y una cuidadosa revisión, así como exámenes de laboratorio para que posteriormente tengamos un diagnóstico de presunción y así llevar a cabo la correspondiente biopsia para que se realice el estudio histopatológico y tener el diagnóstico final para llevar a cabo su tratamiento.

Sin embargo es importante recalcar que debemos de tener los suficientes conocimientos para que al observar la lesión tener por lo menos tres diagnósticos diferenciales, y en caso de que se presente una lesión maligna remitir inmediatamente a un centro oncológicos para su tratamiento

Se encuentran lesiones que a la observación son semejantes pero que solo su diagnóstico final se sabe al realizar la biopsia correspondiente, al igual que el paciente se someterá a los estudios de laboratorio y los cuales es importante conocer sus parámetros



GLOSARIO

ACANTOSIS.- Lesión de la epidermis, hipertrofia del cuerpo mucoso.

ACLORHIDRIA.- Falta de ácido clorhídrico en las secreciones gástricas.

ANGIOMAS.- Tumor caracterizado por la hiperplasia del tejido vascular sanguíneo, hemangioma o linfático, linfangioma.

BELOMICINA.- Mezcla de antibióticos, obtenida a partir de productos de fermentación de *streptomyces verticillus*, que se utiliza en el tratamiento de ciertos tipos de neoplasias.

CIRCINADO.- En forma de círculo de anillo.

COILONIQUIA.- Concavidad de la uñas, uña en forma de cuchara.

DERMATOMIOSITIS.- (de derma y miositis) Poliomiocitosis asociada con lesiones cutáneas, edema, tumefacción y dolor violento; afección grave. Miositis múltiple.

DISNEA.- Respiración difícil o laboriosa.

ESPONGIOSIS.- Término para referirse a un proceso inflamatorio.

ESPLENECTOMÍA.- Exciación o extirpación del bazo.

ESPLENOMEGALIA.- Agrandamiento del bazo.

FLUOCINONIDA.- Corticoide sintético que se utiliza tópicamente para el alivio de la inflamación y el prurito de las dermatosis sensibles o corticoides.

FLUORURACIL.- Fluoruracilina activada metabólicamente como análogo del uracilo; se emplea por vía intravenosa como antineoplásico en el tratamiento de tumores sólidos, en especial como paliativo de carcinomas del aparato digestivo y de la mama, para el tratamiento de derrames malignos y también formando parte del tratamiento y combinaciones de quimioterapia. También se utiliza tópicamente en el tratamiento de la queratosis actínica y de otras lesiones cutáneas precancerosas y en el carcinoma de células basales superficiales y en el de células escamosas.

GLOSODINIA.- (de glosa y dolor) Dolor en la lengua.

HEPATOMEGALIA.- (de hepato y grande) Aumento de volumen del hígado.

HIPOCRÓMICO.- Perteneciente o relativo a la hipocromía o que se caracteriza por ella. Reducción anormal de la cantidad de hemoglobina de los eritrocitos.

HIPERCROMICO.- Dicese de lo que esta intensa o excesivamente teñido o coloreado.

LANGERHANS CEL.- Célula estrellada en las partes más profundas de la zona germinativa de la epidermis, célula fusiforme en la luz de los acinos del páncreas.



LINFADENOPATÍA.- Enfermedad de los ganglios linfáticos.

MACROCITICO.- Eritrocito anormalmente grande es decir de 8 a 12 micras de diámetro.

METILPREDNISOLONA.- Posee las mismas acciones que la prednisolona. Su potencia antiinflamatoria es mayor que la prednisolona y produce menor retención de agua y sodio. Está indicada en los padecimientos reumáticos, alérgicos, dermatológicos y oculares que sabemos reaccionan favorablemente a la administración de glucocorticoides (Medrol).

MICROCITICO.- Glóbulo rojo anormal, pequeño aparece en las anemias secundarias.

PLEOMORFISMO.- Existencia de más de un tipo morfológico en la misma especie, se refiere a todas las bacterias.

VINBLASTINA Y VINCRISTINA.- Alcaloides obtenidos de la vinca rosea que bloquean la mitosis celular con detención en la metafase se emplean en ciertos tipos de neoplasias.



REFERENCIAS

1. Eversole L. *Clinical oral pathology outline of diagnosis and treatment* , 3ª edición 1992 , Edit: Lea and Febiger Philadelphia USA, pp. 30-57.
2. Eversole L. *Oral medicine a pocket guide* , 1996 , Edit w.b Sanders company Philadelphia , USA , pp. 174-185.
3. Langlais R . *Atlas color of common oral diseases* ,1992 Edit Lea and Febiger Philadelphia , USA , pp. 28,46,60-68,88,90,47,59.
4. Burket L . *Medicina bucal de Burket* , 9ª edición , 1996 , Edit Mc Graw Hill Interamericana , México D.F ,pp. 20-23, 126-127,65-67,257-271,120-124,141-143,391-397,522-529,730-732.
5. Pindborg J . *Atlas de enfermedades de la mucosa oral* ,5ª edición , 1994, Edit Salvat , Barcelona España , pp.322,266,72.
6. Sapp J . *Patología oral y maxilofacial contemporánea* ,1998 , Edit Harcourt , Madrid-España , pp. 261-265, 383-384, 368.
7. Shafer G . *Tratado de patología bucal* , 4ª edición , 1986 , Edit Mc Graw Hill Interamericana , México D.F, pp. 26-29,166-167,176-177,347-348,605-608,686-697.
8. Regezi S . *Patología bucal* , 1999 , Edit Mc Graw Hill Interamericana , México D.F, pp. 58-62,162-163,150-152,142-149,182-186,164-167.
9. Thoma K . *Patología oral* , 1985 , Edit Salvat , Barcelona-España , pp. 34-35,375-378,757-761,829-853,951-953,1022-1032,1018-1021.
10. Strassburg M . *Atlas a color de la mucosa oral* , 3ª edición , 1996 , Edit Marban ; pp. 227-228,326-327,366-367,504-519,533-551,634-639,164,721,546.
11. [http:// www. Mononucleosis infecciosa \(guía para manejo de urgencias\) .com](http://www.Mononucleosis infecciosa (guía para manejo de urgencias) .com) pp.1-3



12. Ash M . *Oral pathology* , 6ª edición , 1992 , Edit Lea and Febiger Philadelphia , pp. 777-783.
13. Sonis F . *Principles and practice of oral medicine* , 2ª edición , 1995 , USA , pp. 242-248 .
14. [http:// www. Estomatitis subprótesis.com](http://www.Estomatitis.subprótesis.com) pp. 1-5.
15. Lakshman P . *Oral candidosis* , 1990 , Edit Wright , Great Britain , pp. 156-161
16. Wood G . *Diferential diagnosis of oral lesión* , 4ª edición , 1991 , Edit Mosby Year Book , USA , pp. 70-76,863-864.
17. [http:// www. Mucositis.com](http://www.Mucositis.com) , *Dr Martín Lázaro* pp. 1.
18. [http:// www. Cancer.net](http://www.Cancer.net) pp. 1-2.
19. [http:// www. Mucositis.com](http://www.Mucositis.com) , 1991 , pp. 1-2.
20. [http:// www. Rev cubana med gen integ.com](http://www.Rev.cubana.med.gen.integ.com) , 1996 , pp. 1-4.
21. Westman . *Signos cutáneos en el sida* , 1998 , Edit Doyma , Barcelona – España pp. 22-25.
22. Weitgasser R. *J. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology* , Denture stomatitis glycaemic disorders, Vol 82 N° 2 , Febrero 2000 , pp. 406-409.
23. Mc kenna S. *J. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology* , Leukemia medical management update , Vol 89 , 2000 , pp. 137-139.
24. Baez C. *J. Oral pathology and medicine, Oral pathology* , Treatment of several mucositis , Vol 88 N° 3, Octubre 1998 ; pp. 311-315.
25. Pederson A. *J. Oral pathology and medicine* , Primary sx de Sjögren syndrome (pss)subjetive symptoms and salivary finding , Vol 28 , 1999 , pp. 303-311.



26. Waranun B. *J. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology* , Efficacy of fluocinolone acetonide gel in the tratment of oral liquen planus , Vol 89 , N° 1 , Junio 200 , pp. 42- 45.
27. Moreira H. *J. Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology* , Lip adhesion an inusual complication of eritema multiforme , Vol 88 , N° 2 , Agosto 1999 , pp. 167-169.
28. Pammers W. *J. Oral pathology and medicine* , Vol 27, Expression of regulatory a popotic proteins in pheriferal giant cell granuloma and lesion containgning osteoclast-like gian cell , 1998, pp. 267-71.
29. Cawson M. *Color atlas of oral disease* , 2ª edición , 1994 , Edit Wolfe-Mosby- year book , Europa , pp. 11.28,18.2,1.15,18.9,11.19,11.20, 17.11,11.13,12.10,14.10,14.9.
30. Laskaris L. *Color atlas of oral disease* , 2ª edición , 1994 , Edit Thieme medical publishers , New york , pp. 368,194,377,225.
31. [http:// www. Uv.es /medicina oral/ docencia/ atlas/ eritema/ 1. htm](http://www.Uv.es/medicina%20oral/docencia/atlas/eritema/1.htm)
32. [http://Atlas clínico de medicina oral de la universidad de Valencia](http://Atlas%20cl%C3%ADnico%20de%20medicina%20oral%20de%20la%20universidad%20de%20Valencia) .Profesor Jose Vibagan Sebastian . htm, pp.1-7.
33. [http:// www. dermis .net /](http://www.dermis.net/)
34. *Diccionario enciclopédico university de términos médicos*, Ingles- Español, 1981 Edit Interamericana México D.F.
35. Dorland. *Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina*, vol I – II , 28ª edición 1997 Edit Mc Graw Hill- Interamericana.