



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



PREVALENCIA DE LESIONES EN LABIO
DIAGNOSTICADAS EN EL LABORATORIO DE
PATOLOGÍA DE LA DEPEI EN EL PERÍODO 2000 A 2008

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ADRIANA ANDREA SOLÍS AVILA

TUTOR: C.D. FERNANDO TENORIO ROCHA

ASESOR: DR. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA

MÉXICO, D.F.

2011



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.

INDICE

| | |
|-------------------------------------|-----|
| 1.- INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 2.-ANTECEDENTES..... | 3 |
| 3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 131 |
| 4.- JUSTIFICACIÓN..... | 131 |
| 5.- OBJETIVOS..... | 132 |
| Objetivo general | |
| Objetivo específico | |
| 6.-METODOLOGÍA..... | 132 |
| MATERIAL Y MÉTODO..... | 132 |
| TIPO DE ESTUDIO..... | 133 |
| POBLACIÓN DE ESTUDIO..... | 133 |
| MUESTRA..... | 134 |
| CRITERIOS DE INCLUSIÓN..... | 134 |
| CRITERIOS DE EXCLUSIÓN..... | 134 |
| VARIABLES DE ESTUDIO..... | 135 |
| RECURSOS..... | 136 |
| 7.-RESULTADOS..... | 137 |
| 8.-ANEXOS..... | 143 |
| 9.- CONCLUSIONES..... | 148 |
| 10.- GLOSARIO..... | 149 |
| 11.- BIBLIOGRAFIA..... | 154 |

1. INTRODUCCIÓN

Los labios son la puerta de entrada al organismo e involucran múltiples funciones como fonación, protección, masticación y deglución, están compuestos por una porción muscular central de músculo esquelético, cubierta por fuera de piel y por dentro de una mucosa firme, que se encuentra dividida topográficamente por tres zonas: piel de labio, zona de transición y mucosa de labio.

Es bien sabido que la mayoría de las lesiones labiales son producidas por irritación mecánica, microorganismos, sustancias químicas, alteraciones degenerativas como la presencia de lesiones neoplásicas, o por alteraciones autoinmunes que desencadenan una serie de signos y síntomas característicos en esta región anatómica.

De igual forma, algunas de éstas lesiones en labios pueden tener orígenes inmunológicos, nutricionales o carenciales, y es de vital importancia conocer las características clínicas y etiológicas para facilitar una adecuada interpretación y de considerar variables como grupo étnico, género, localización, antecedentes hereditarios y factores ambientales lo que permitiría llegar a un tratamiento más adecuado y un posible pronóstico.

Clasificar las lesiones presentes desde un punto de vista clínico etioopatológico basado en la naturaleza de la lesión, podría conducir a la identificación como lesiones premalignas o malignas.

El herpes labial es la lesión que más refieren los pacientes cuando aparece una úlcera bucal, generalmente las identifican como herpes aunque sean meras aftas que no son contagiosas y pueden aparecer como una única presencia pálida o amarillenta con bordes rojizos o como grupos de estas lesiones y aunque estas circunstancias pueden incluir otra enfermedad, variables como la presencia de fiebre, estrés, cambios hormonales (como la menstruación, pubertad, embarazo) y exposición al sol ellos suelen no recordarlos, por lo tanto, el objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de las

alteraciones que se presentan en la región de labio tanto superior como inferior en una muestra de pacientes que acuden a la clínica de diagnóstico de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación en el período comprendido de 2004 a 2008 así como de los estudios histopatológicos de especímenes diagnosticados en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación en el periodo comprendido de 2000 a 2008

2. ANTECEDENTES

La preocupación no solo debe centrarse en una sola pieza dentaria sino en su entorno ya que es fundamental para la comprensión de la etiología, manifestación clínica y severidad. ¹

La presencia de lesiones bucales pueden aparecer en cualquier etapa de la vida, estudios realizados en niños y adolescentes entre 2 a 17 años de edad demostraron que el labio tiene un 25% aproximadamente de afectación de toda la mucosa bucal y la alteración que más prevalece presenta una afectación del 35% mientras que el labio superior solo un 10%; en cuanto a género fue el sexo femenino el más afectado. ²

Estudios retrospectivos demuestran que a pesar de que son escasos los datos que se tienen acerca de distintas lesiones que se puedan presentar en la mucosa bucal aún faltan demasiadas alteraciones por revisar y no sólo es suficiente conocerlas sino también identificar que grupo de población se ve más comprometido y que hábitos pueden propiciar más el desarrollo de estas lesiones. ^{3,4}

Lesiones que evidencian presencia de cáncer bucal reportan que en labios el 18% corresponde a esta zona bucal siendo más frecuente en el labio inferior con un 12%. ⁵

Para clasificar las lesiones se han utilizado diferentes clasificaciones como la McDonald que las agrupa según su carácter benigno o maligno y según el sitio que afecten; la clasificación de Kaban los clasifica según el tipo de cirugía correctiva que requieran; así como la de Regezzi en que las agrupa según el sitio que afecten en: 1. Lesiones mucosas o de superficie y 2. Lesiones submucosas. Barbosa las categoriza según la apariencia clínica predominantemente vesiculares, ulcerosas, blancas, rojo-azuladas, verrugo-papilares y según la región en la que aparecen y al igual que otros autores, concluye que sigue siendo deficiente la clasificación utilizada en estos estudios y no se llegan a cubrir más lesiones que afectan en tejidos blandos y más en específico en la zona de labio.⁶

2.1 ANATOMIA DEL LABIO

Los labios son unos pliegues carnosos que rodean la abertura de la boca. Se trata de una región flexible, móvil, impar y simétrica ubicada en la parte media del tercio inferior de la cara.⁸

- Anatomía externa de los labios.

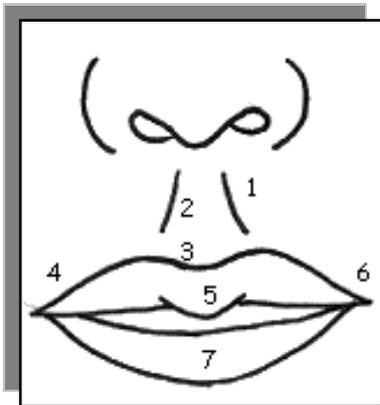
Macroscópicamente se distinguen tres áreas:

- El *labio blanco* correspondiente al área cutánea queratinizada. En la parte media del labio blanco superior existe una depresión, más o menos acentuada, denominada philtrum o arco de cupído.
- En el *labio rojo* se distingue una porción interna o “labio húmedo” en continuidad con la mucosa bucal y una porción externa llamada bermellón o “labio seco”. El labio húmedo se encuentra en contacto con la dentición y en su parte media se evidencian los frenillos labiales que constituyen una división anatómica simétrica sagital del labio, siendo más acentuado el superior.

- La porción cutánea se encuentra limitada superiormente por la línea horizontal que pasa por la raíz de los orificios nasales y la base de la columna, inferiormente por el surco labiomentoniano y lateralmente por los surcos nasogenianos.⁸

La porción mucosa se encuentra limitada tanto superior como inferiormente por el fondo de los vestíbulos y lateralmente en los primeros premolares por delante del nervio mentoniano.

Las comisuras labiales es una zona de transición entre el labio superior y el inferior, y constituye una reserva de tejido cutáneo y mucoso que les permite distenderse.⁸



- 1.-Columna del filtrum.
- 2.- Surco del filtrum
- 3.- Arco de Cupido
- 4.- Línea blanca del labio superior.
- 5.- Tubérculo central.
- 6.-Comisura
- 7.- Bermellón.

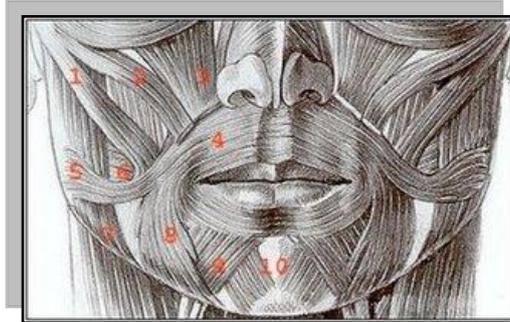
•Imagen de región peribucal, zonas anatómicas de labio.1

Musculatura labial.

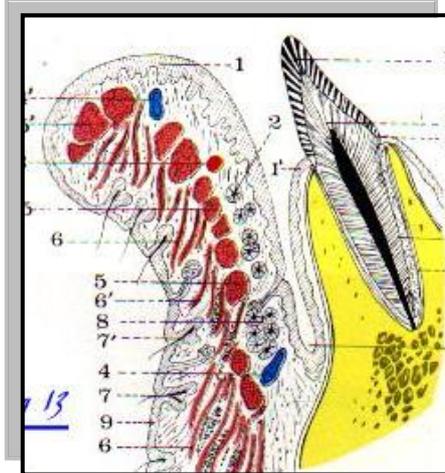
El principal músculo peribucal es el orbicular de los labios que se divide en dos porciones, una principal constituida por el orbicular interno (adherido a la mucosa oral) y otra accesoria por el orbicular externo (adherido a la dermis).

El resto de músculos labiales se encuentran en un plano superficial e intervienen en la expresión bucal. Los músculos elevadores del labio superior más importantes son: elevador del labio superior, cigomático mayor y elevador del ángulo bucal. En el labio inferior, la elevación y protrusión de la parte

central es producida por los músculos mentonianos y la depresión la realizan los músculos cuadrados del mentón.⁸



Músculos que conforman la región peribucal.2



Corte sagital de labio inferior.3

Inervación labial.

La inervación *motora* del labio depende exclusivamente de las ramas del nervio facial: ramas bucales superior e inferior, la rama mentoniana y la rama infraorbitaria que inerva los músculos elevadores, cigomáticos y caninos.

La inervación sensitiva del labio depende exclusivamente de las ramas del nervio trigémino. El nervio infraorbitario (sensibilidad cutánea y mucosa del labio superior) y el nervio dentario inferior a través de su rama terminal, o nervio mentoniano (sensibilidad del labio inferior).⁸

Vascularización labial.

- Labio superior: Ramas colaterales directas de la arteria facial que siguen la dirección de los surcos nasogenianos. Ramas terminales de la arteria esfenopalatina que se anastomosan con las arterias coronarias. Arterias coronarias superiores labiales.
- Labio inferior: Ramas colaterales directas de la arteria facial. Arteria mentoniana que vasculariza al músculo borla del mentón. Arterias coronarias inferiores.⁸

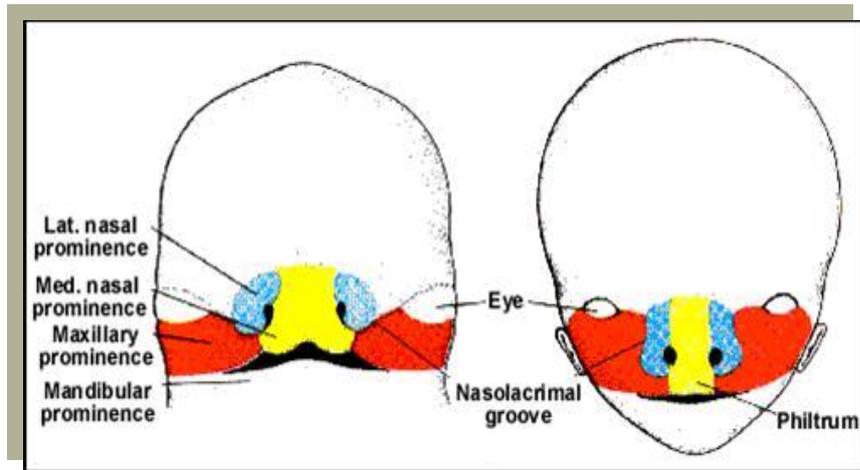
2.2 EMBRIOLOGÍA DE LOS LABIOS

Al finalizar la sexta semana los rebordes de los futuros maxilares superior e inferior son formaciones macizas, que no muestran subdivisión en labios y encías. La separación del labio de su respectiva mucosa gingival se produce por una gruesa franja de epitelio llamada **lámina labial o lámina vestibular**, que se desarrolla próxima a la lámina dental. Casi simultáneamente con ella la lámina labial se invagina en el mesénquima siguiendo el contorno de los maxilares. La desintegración progresiva de las células centrales del epitelio de esta lámina, lo divide y hace posible la aparición del labio. De esta manera, los labios quedan separados de la mucosa que tapiza los rebordes alveolares y se forma el vestíbulo bucal. En la línea media esta separación no es tan profunda y da lugar a la formación del frenillo labial.⁹

En la formación del **labio inferior** intervienen sólo los procesos mandibulares, mientras que en el **labio superior** su porción media o *filtrum* se origina a expensas de los procesos nasales medios, y sus porciones laterales a expensas de los procesos maxilares.

Los procesos nasales medios que forman el *filtrum* participan únicamente en la formación del revestimiento superficial del labio, mientras que su zona interna deriva de los procesos mandibulares. El tejido muscular que da lugar al

músculo orbicular de los labios se forma del mesénquima del segundo arco braquial, por lo que su inervación depende del nervio facial (VII par).⁹



Procesos embriológicos que forman el labio superior. 4

2.3 HISTOLOGÍA DE LOS LABIOS.

La región labial está limitada: arriba, por el tabique nasal, el borde de los orificios nasales y la extremidad posterior del ala de la nariz; abajo, por el surco mentolabial, y a los lados, por los surcos naso y labio genianos.⁹

En los labios encontramos zonas topográficamente diferentes:

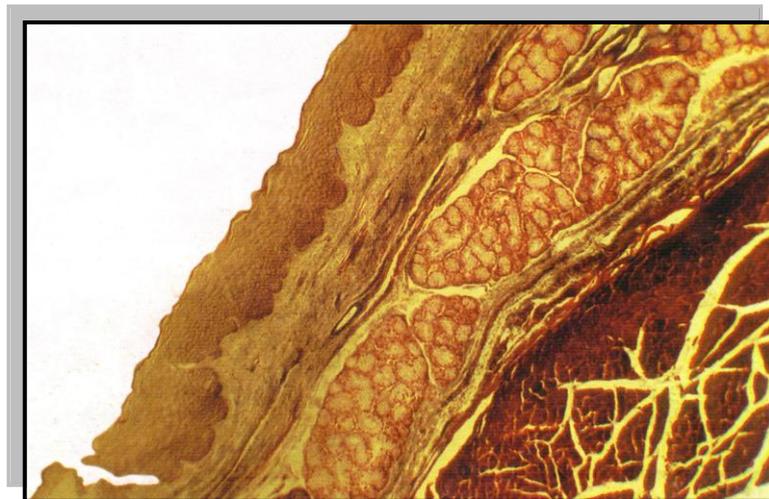
- Piel del labio
- Zona de transición
- Mucosa del labio

Piel del Labio. La superficie externa del labio está recubierta por una piel fina, que contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas (más abundantes en el hombre que en la mujer). Gradualmente, y por medio de una zona de transición, se va a confundir con la mucosa labial.

Zona de Transición: esta zona está presente sólo en la especie humana. Es de color rojo y debe su coloración a que está constituida por una dermis densa muy vascularizada, con numerosas papilas alta que penetran en la epidermis,

la cual, a su vez, presentan un estrato lúcido sumamente desarrollado, cuyas células superficiales no están tan unidas como en la piel, en tanto que las células basales son vesiculosas. Además, es delgada y poco queratinizada, por lo tanto, la sangre de los capilares de la dermis es fácilmente observable. Esta zona carece de glándulas sudoríparas y sebáceas, por lo que debe ser lubricada por la saliva para evitar que los labios se agrieten. ⁹

Mucosa del Labio: esta mucosa está constituida por un epitelio plano estratificado no queratinizado, cuyas células superficiales presentan algunos núcleos picnóticos y se descaman. Es posible encontrar a este nivel, numerosos puentes intercelulares o desmosomas. Observado con microscopía electrónica de barrido, la superficie epitelial de la mucosa está constituida por elementos celulares con patrón tipo III. Las citoqueratinas más expresadas en el epitelio de la mucosa labial son el par 4-13.



Corte histológico de la zona de labio, vista al microscopio.⁴

El epitelio se une por medio de la membrana basal al corion o lámina propia, representada por un tejido conectivo laxo con altas papilas elásticas que en toda su extensión están unidas firmemente al labio mediante fibras colágenas.

Existe una submucosa poco desarrollada, que presenta cúmulos linfoides y glándulas salivales cuyos acinos están muy cerca de la superficie, aunque algunos se encuentran ubicados muy profundamente. Estas glándulas son de tipo mixto con predominio de la secreción mucosa. ⁹

La mayor parte del labio está constituida por fascículos musculares estriados que constituyen el músculo orbicular.

La mucosa labial es rosada y húmeda, con un dibujo vascular bien notable, dado por la red vascular. Presenta múltiples puntos de aspecto papuloide que producen relieve y corresponden a los orificios de salida de las glándulas salivales.



Fotomicrografía de la zona de la mucosa labial inferior.⁵

2.4 SEMIOLOGÍA DEL LABIO

El examen físico, basado en un adecuado empleo de la inspección y la palpación, acompañado de un buen interrogatorio. La inspección se inicia con los labios en contacto en posición de reposo. Habrá que tener presente las variaciones normales producto de la edad. En estas condiciones será posible observar la piel de ambos labios y especialmente la semimucosa del labio inferior, así como el estado de las comisuras y posibles alteraciones en la dimensión vertical.

Interesa la posición, tamaño, relaciones, movilidad, color, presencia de lesiones elementales en semimucosa y comisuras. Se examinarán los frenillos, su implantación y se comprobará la movilidad labial. ¹⁰

2.5 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LA MUCOSA ORAL

Se combinan dos clasificaciones, una basada en la ETIOPATOGENIA de la lesión y otra en las características CLÍNICAS, con esta clasificación permite tener un correcto diagnóstico y la comprensión de diversas lesiones.¹¹

Clasificación Clínica:

1. Blancas: Se presentan como un engrosamiento de una o más capas de epitelio; como resultado de trauma, por infiltrado de células inflamatorias subepiteliales, fibrosis densa, y una pseudomembrana.
2. Rojas: Presentan un aumento de vascularidad (eritema) o un adelgazamiento de la capas de epitelio (atrofia).
3. Pigmentaciones: Se clasifican en pigmentaciones externas o internas; con colores que van desde el negro al azul. Las pigmentaciones intrínsecas pueden estar provocadas por melanina o productos sanguíneos (hemoglobina o hemosiderina).
4. Ulceraciones: Se producen como consecuencia de una pérdida de epitelio, puede representar una lesión primaria o secundaria tras la ruptura de una lesión pre –existente.
5. Vesículo- Bulosas: Son lesiones que inician como ampollas con diferentes tamaños: 1)Vesícula. 5mm de diámetro de naturaleza viral o alérgica; 2)Bula. Más de 5 mm de diámetro de naturaleza alérgica o inmunológica.
6. Inflamación: Se clasifican de “superficie rugosa” (papilar, verrugosa) y proliferaciones de epitelio de origen viral.
 - a)Superficie suave: sus parámetros son la localización, consistencia, presencia o ausencia de dolor; y son debidas a una ampliación en la submucosa.¹¹

El enfoque de la clasificación clínica para el diagnóstico diferencial de lesiones de tejidos blandos orales pueden ser correlacionados con los hallazgos histopatológicos, esta correlación puede ayudar a visualizar y entender que esta ocurriendo a nivel microscópico y al combinar ambas clasificaciones las

lesiones existentes se pueden empezar a manejar, llevándonos a un diagnóstico diferencial y por lo tanto un adecuado tratamiento.

Clasificación Etiopatogénica:

- Metabólicas: Grupo de lesiones que se producen como consecuencia de varias enfermedades sistémicas. Pueden ser hormonales o nutricionales.
- Inflamatorias: Son el tipo más común. Se pueden manifestar con signos cardinales: enrojecimiento, calor, dolor, inflamación. Así como también subcategorías: Trauma, enfermedades infecciosas (virales, fúngicas, bacterianas), y lesiones inmunológicas (reacción alérgica, autoinmune).
- Neoplásicas: Pueden representar una afección benigna, premaligna o maligna, que incluyen desde tejido epiteliales como mesenquímales con un crecimiento incontrolable.
- Desarrollo: Pueden ser hereditarias o adquiridas; por ejemplo: quiste, hendiduras.¹¹

2.6. CLASIFICACIÓN ETIOPATOGENIA DE LESIONES EN LABIO

2.6.1 Del Desarrollo:

2.6.1.1 Malformaciones

Doble labio
Fístula y fositas
Gránulos de Fordyce
Labio Hendido

2.6.1.2 Vasculares

Arteria de calibre persistente
Malformación arteriovenosa (Fístula Arteriovenosa)
Várices

2.6.1.3 Lesiones Pigmentadas

Mácula melanótica
Melanoacantoma

2.6.1.4 Lesiones quísticas

Quiste epidermoide

2.6.2 Inflammatorias:

2.6.2.1 Infecciosas

Condiloma acuminado

Herpes labial

Hiperplasia epitelial focal

Histoplasmosis

Impétigo

Molusco contagioso

Papiloma ductales

Queilitis

Sialodentitis bacteriana

Sífilis

Verruga vulgar

2.6.2.2 Autoinmunes

Angioedema

Enfermedad de Crohn

Eritema multiforme

Estomatitis aftosa recidivante

Estomatitis recidivante crónica

Liquen plano

Pénfigo vulgar

Penfigoide

Prurigo actínico

Queilitis por contacto

Síndrome de Melkersson Rosenthal

Síndrome de Peutz- Jeghers

Síndrome de Sjögren

2.6.2.3 Reactivo

Epulis fisuratum

Estomatitis nicotínica

Fibroma de fibroblastos gigantes
Fibroma traumático
Flebolitos
Granuloma piógeno
Hematoma traumático
Mucocele
Queratosis friccional
Úlcera eosinofílica

2.6.3 Metabólicas

2.6.3.1 Amiloidosis

2.6.4 Neoplásicas

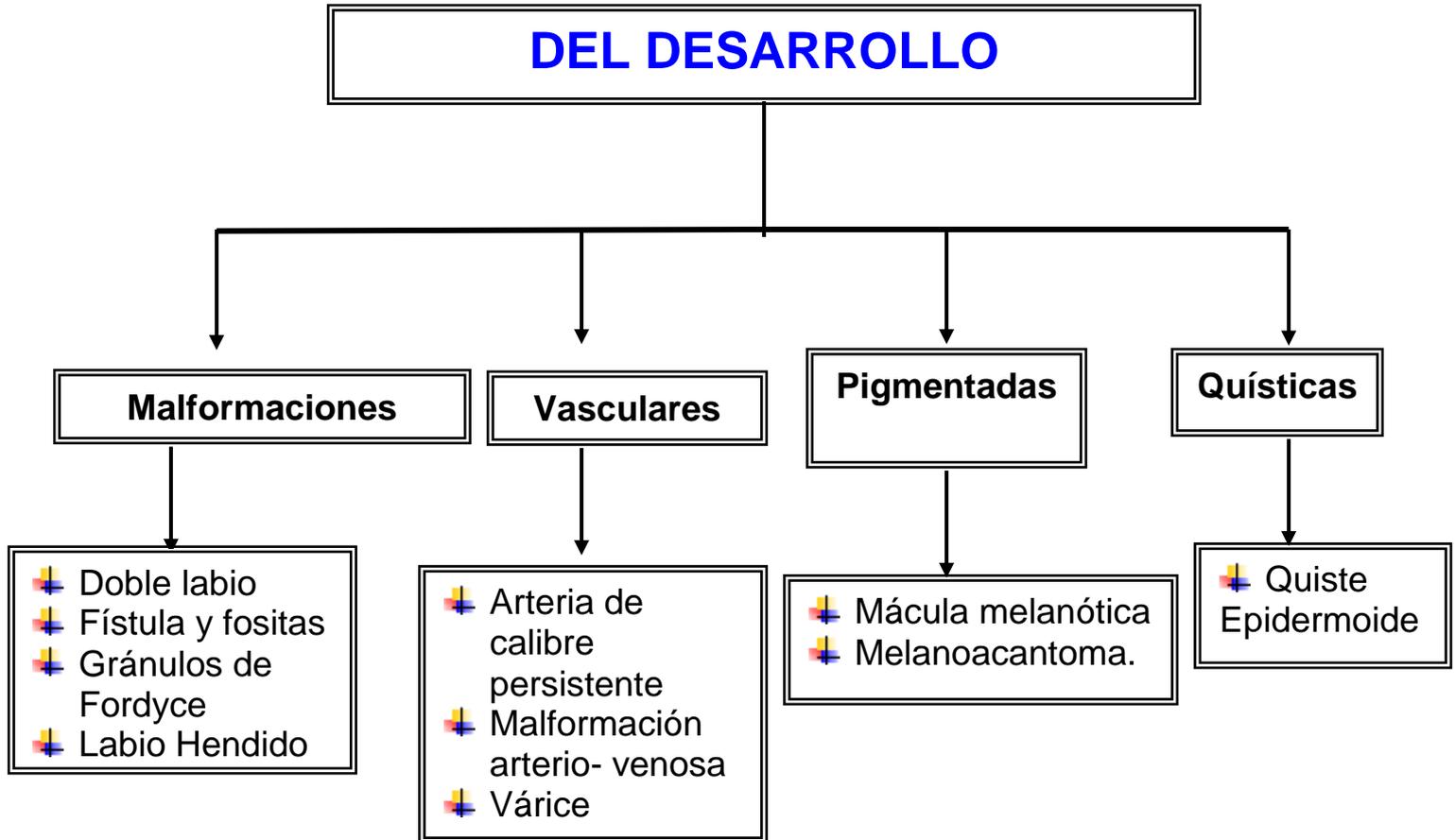
Eritoplasia
Eritroleucoplasia
Leucoplasia

2.6.4.1 Lesiones Benignas

Adenoma pleomorfo
Hemangioma
Leiomioma
Linfangioma
Lipoma
Neurofibroma
Nevos
Queratoacantoma
Rabdomioma
Schwannoma

2.6.4.2 Lesiones Malignas

Carcinomas espinocelular (Epidermoide)
Carcinoma verrugoso



2.6.1 Del Desarrollo

2.6.1.1 Malformaciones

Doble labio.

Anomalía caracterizada por un exceso de tejido que se muestra al abrir la boca como un repliegue interior separado del resto del labio por un surco horizontal. Puede ser congénito o adquirido como resultante de un trauma, ocurriendo generalmente en labio superior.

Cuando se asocia con blefarocalasia y agrandamiento tiroideo no tóxico configura el Síndrome de Ascher. ¹⁰

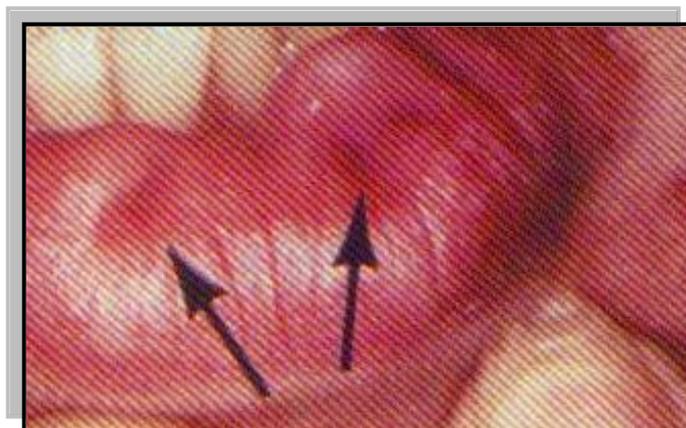


Imagen clínica de la alteración doble labio en el labio superior.⁶

Fístulas y fositas mucosas del labio inferior.

Se visualizan como una doble depresión paramedial, a cierta distancia del borde cutáneo mucoso; en cuyo fondo se abre un orificio fistuloso por el que surge una secreción mucosa. También se han encontrado fositas bilaterales en ambos ángulos comisurales acompañadas por otra pequeña en labio superior al lado del filtrum.

Según Gorlin, la localización en los ángulos comisurales sugiere que las fositas pudieran representar una falta de penetración completa de las masas mesodérmicas de los procesos maxilares y mandibulares embrionarios dentro de las paredes epiteliales.¹⁰



Paciente que presenta en labio inferior la alteración de fístulas y fositas.⁷

Gránulos de Fordyce

Son glándulas sebáceas ectópicas en la mucosa yugal (tejido normal de la zona en localización anormal).

Características clínicas:

Son máculas pequeñas de color blancoamarillento que presentan un ligero relieve, se encuentran bien circunscritas y rara vez son coalescentes, formando placas. Se encuentran con mayor frecuencia en la superficie de la mucosa del labio superior, y cerca de la zona de las comisuras y la mucosa yugal adyacente a los molares, siguiendo un patrón bilateral simétrico. ²⁸

Se puede presentar tanto en hombres como en mujeres, y representan un hallazgo en cualquier revisión de rutina. Son asintomáticos, pero conforme avanza la edad del paciente se vuelven más prominentes. ²⁸



Son pápulas de color blanco- amarillento, asintomáticas.

Causan cambio de color en la zona. ⁸

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Liquen plano
- ✚ Candidiasis
- ✚ Leucoplasia

Histopatología:

Los lóbulos de las glándulas sebáceas localizados superficialmente se reúnen alrededor o adyacentes a los conductos excretorios. Estos últimos contienen desechos sebáceos y queratinosos. Las glándulas heterotópicas están bien formadas y al parecer son funcionales. Las células individuales muestran un citoplasma granular claro con núcleos de naturaleza picnótica. ²¹

Tratamiento:

No existe ninguna terapéutica para esta anomalía congénita, ya que después de todo no causa ningún efecto indeseable o que puede malignizarse de ninguna manera. ²¹

Labio Hendido

Dentro de las malformaciones congénitas de los labios se encuentran como más importante el labio hendido. ¹⁸

Es una alteración embriológica que va desde la simple depresión cutánea hasta la hendidura total. Se denomina variedad simple cuando solamente está alterado el labio y total cuando también está afectado el reborde alveolar. Puede estar o no acompañado con hendidura palatina. ¹⁸

Su frecuencia es bastante elevada, las estadísticas señalan un caso de cada 1,000 nacimientos. El 75% parece corresponder al labio hendido unilateral, y en este caso se localiza con mayor frecuencia a la izquierda que a la derecha, en una proporción de 3 a 2 respectivamente.

Clasificación:

Según su localización y las alteraciones que presenta el labio hendido se clasifica en: *labio hendido unilateral simple, bilateral simple, unilateral total y bilateral total*. ¹⁸

- Labio hendido unilateral simple

Corresponde aproximadamente a un 32% de los casos. Es este caso la malformación está reducida a una simple depresión cutánea, estando el reborde alveolar intacto y la erupción de los dientes generalmente no está afectada. A veces pueden existir desplazamientos de los gérmenes dentarios.¹⁸



- Labio hendido bilateral simple

Es la forma más rara, pues se afecta alrededor del 7%. Al haber dos depresiones de cada lado en el centro queda una región conocida con el nombre de segmento medio que privado de sus músculos y sus nervios se encuentra siempre muy atrofiado. La simetría entre las dos hendiduras se observa en la



tercera parte de los casos. Es decir, en una línea, mientras que en el otro la hendidura puede ascender hasta la ventana nasal, con lo que la intervención y el resultado estético están mucho más comprometidos.¹⁸

- Labio hendido unilateral total

Se trata de la forma más frecuente y característica del labio hendido, ya que representa cerca del 50% de los casos. Se asocian las dos malformaciones, el labio hendido con la hendidura palatina que es la falta de unión de los dos huesos palatinos y de los dos huesos maxilares. El vómer está incursado y se continúa sin transición con la lámina palatina del lado sano.¹⁸



- Labio hendido bilateral total

Es la forma más grave, y se conoce también con el nombre de "fauces de lobo". Representa cerca del 20% de los labios hendidos, aunque en realidad suele ser más frecuente, ya que muchos de los niños que nacen con esta anomalía mueren poco después del nacimiento y no llegan a ser intervenidos quirúrgicamente.¹⁸



Desde el punto de vista embriológico las teorías de Goethe y Hes afirmaban que la cara se forma por acercamiento y la fusión de ciertas prominencias denominadas mamelones y que el labio hendido no era nada más que una falta de coalescencia de los mamelones de la cara. ¹⁸



2.6.1.2 Vasculares

Arteria de calibre persistente

Es una anomalía vascular común en donde la arteria da ramificaciones extensas que se dirigen hacia el tejido submucoso superficial sin reducción de su diámetro. Es similar a las varices orales, que se ven más frecuentemente en adultos mayores. Su origen suele deberse al crecimiento degenerativo relacionado con la edad.²⁷

Características clínicas:

La arteria de calibre persistente se presente más en la mucosa labial. Ambos labios se ven afectados, y algunos pacientes presentan la lesión de forma bilateral o en ambos labios superior e inferior.

La edad promedio es entre los 58 años y afecta tanto a hombres y mujeres sin distinción de raza. Se presenta como una línea arqueada, o una elevación popular de color pálido o similar a la mucosa. Al estirar el labio causa usualmente que la arteria parezca discreta. La principal característica que presenta es la pulsación que se percibe no solamente de forma vertical sino en dirección lateral. Usualmente no es posible sentir el pulso de la arteria con el uso de los guantes de exploración.²⁷

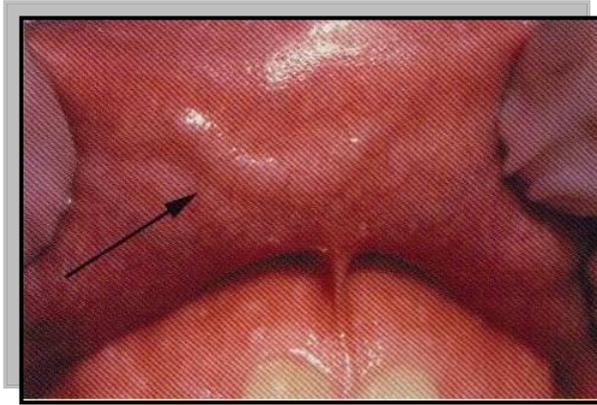
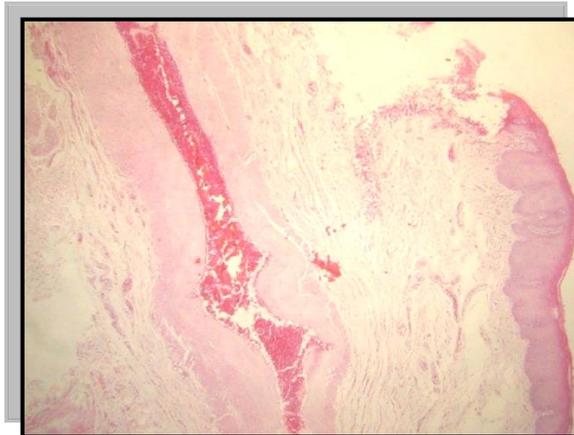


Imagen clínica de la anomala de arteria de calibre persistente que se presenta en labio superior generalmente.⁹

Histopatología:

En la examinación microscópica nos muestra una gruesa pared de la arteria situada cerca de la superficie mucosa.²⁷



Fotomicrografía donde se observa a la alteración de arteria de calibre persistente en el labio inferior.¹⁰

Tratamiento:

No existe algún tratamiento específico. Sólo se debe hacer biopsia cuando no se está seguro del diagnóstico se realiza la remoción quirúrgica para confirmar.²⁷

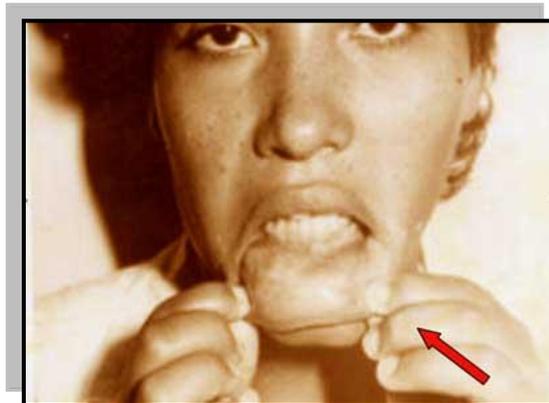
Malformación arteriovenosa (Fístula Arteriovenosa)

Se conoce como Fístula Arteriovenosa, la comunicación anormal entre una arteria y una vena. Puede ser congénita o adquirida. El 50% radican en el ámbito de la cabeza y del cuello; la forma adquirida es producida por un traumatismo que ocasiona la rotura de los vasos sanguíneos. Al producirse la cicatrización una arteria se comunica con una vena y se invierte el flujo normal de la sangre a causa del aumento de la presión sanguínea en la zona afectada, los vasos se dilatan y pueden semejar un hemangioma cavernoso o un aneurisma. Las fístulas arteriovenosas del labio inferior de origen traumático son poco frecuentes.¹²

Características Clínicas:

Los síntomas locales son:

- Soplo.
- Turbulencia
- Flebectasia.
- Hipertermia



Malformación arteriovenosa que se observa clínicamente en labio inferior.¹¹

Diagnóstico:

Debemos pensar en una fístula arteriovenosa siempre que aparezca soplo y turbulencia en una región en la cual se ha producido una herida penetrante.

Diagnóstico Diferencial: La fístula arteriovenosa debe diferenciarse de:

Malformaciones venosas: Es una masa blanda, compresible pulsátil. Estas lesiones crecen proporcionalmente con el paciente y aumentan al comprimir la vena yugular o con la maniobra de valsaba. La cual consiste en Insuflación de la trompa de Eustaquio y la caja Timpánica mediante una espiración forzada con la boca y nariz cerrada; Malformaciones Linfáticas: Son congénitas y muchas son vistas al nacimiento.

Hemangiomas: Son tumoraciones vasculares con fase de crecimiento marcado por proliferación endoarterial y celular y una fase de involución.¹²

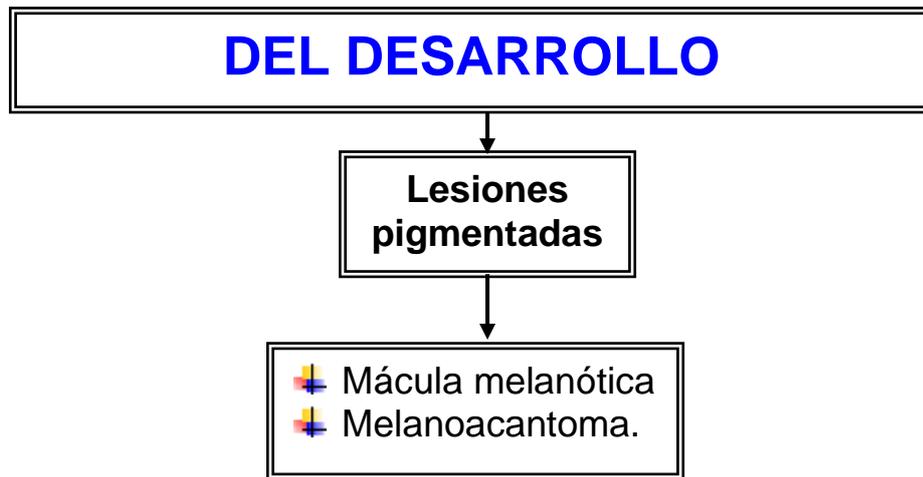
Varices

Las varices son lesiones benignas de los vasos sanguíneos frecuentemente ubicadas en la región de la cabeza y del cuello, incluyendo la mucosa oral y los labios. Son lesiones adquiridas en la vena, arteria o vasos linfáticos dilatados de forma poco común y sinuosa, y de etiología no determinada. Edad, flacidez de los tejidos y aumento de la presión venosa son factores predisponentes. Las varices son raras en niños, sin embargo son comunes en los adultos. Las varices orales fueron detectadas en 59,6% de los pacientes geriátricos Tailandeses y la incidencia de várices sub-linguales fue de 4,0% en pacientes ancianos en Finlandia. Las várices orales se presentan como manchas azul-moradas, nódulos o pápulas, usualmente asintomáticas. Los lugares mas comúnmente afectados son las venas raninas linguales o vasos de la superficie ventral de la lengua y el piso de boca. Los labios y la mucosa bucal son lugares menos frecuentemente afectados.



Varice labial que se observa en mucosa labial inferior.⁹

Las varices orales localizadas en los labios o en la mucosa bucal son propensas al trauma y en estos casos se debe considerar el darles tratamiento. El tratamiento quirúrgico ha sido usado en algunos casos.¹³



2.6.1.3 Lesiones pigmentadas

Mácula melanótica oral

Es una afección pigmentada de la mucosa oral y labios. Esta lesión es una de las pigmentaciones más frecuentes de la cavidad oral entre los individuos de piel clara. Representa el 0.4- 0.5% de los casos. Su causa no se ha aclarado, aunque podría representar una pigmentación postraumática (inflamatoria).¹⁵

Características:

Suele ser una lesión solitaria que predomina entre los individuos de piel clara. La lesión suele estar bien circunscrita y tener color marrón, azulado o negro. Su diámetro suele ser inferior a 1cm; la mayor lesión publicada tenía 2cm de diámetro. Su localización más habitual es el labio inferior, seguido de las encías, la mucosa bucal y el paladar duro.¹⁵

La edad media de los pacientes va de 31 a 44 años. El tamaño de la mayoría de las lesiones permanecen constantes y no tienden a malignizarse.¹⁵

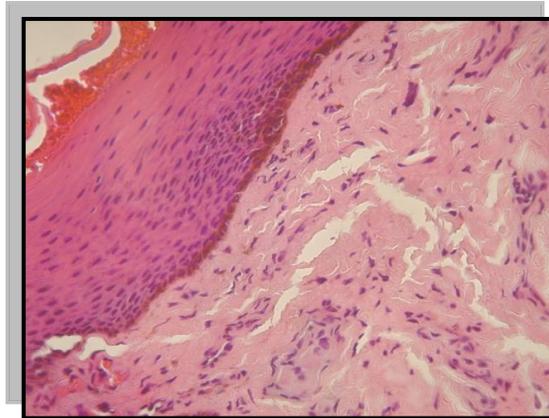


Mácula melanótica que se presenta en zona del bermellón del labio.¹²

Histopatología.

Se aprecia un incremento de melanina también en la lámina propia, parte de la cual está contenida en melanófagos. Su aspecto es idéntico al de la melanoplasia.¹⁵

También se caracterizan por un aumento de la cantidad de gránulos de melanina en la capa de células basales. Los melanocitos están generalmente confinados a la región de las células basales y suelen estar dentro del intervalo numérico normal. A veces los melanocitos presentan un citoplasma claro; sin embargo, no existe atipia nuclear. La región basal del epitelio y el tejido conjuntivo superficial presentan a menudo un leve infiltrado de linfocitos e histiocitos.²⁹



Fotomicrografía de una mácula melanótica en zona de labio inferior.¹³

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Melanoplasia
- ✚ Tatuaje por amalgama
- ✚ Melanoma de extensión superficial
- ✚ Nevos
- ✚ Léntigo
- ✚ Hiperplasia melanocítica.¹⁵

Tratamiento.

Se debe extirpar un borde adecuado de tejido normal. Si existe una mácula de melanina estática durante un período significativo, basta con observar la lesión cada 6 meses.¹⁵

Melanoacantoma

Las máculas melánicas son pequeñas áreas fisiológicas o reactivas de las superficies mucosas, planas, de color marrón, causadas por un aumento de la producción de gránulos de melanina pero no del número de melanocitos.²⁹

Clínica:

Es una lesión asintomática, pequeña, plana de color marrón a negro parduzco, que se encuentra principalmente sobre el borde del bermellón del labio inferior. Las lesiones pueden aparecer en pacientes de cualquier edad y suelen ser solitarias, pero a veces son múltiples. La mayoría de las máculas miden menos de 5mm de diámetro y tienden a presentarse cerca de la línea media del labio.



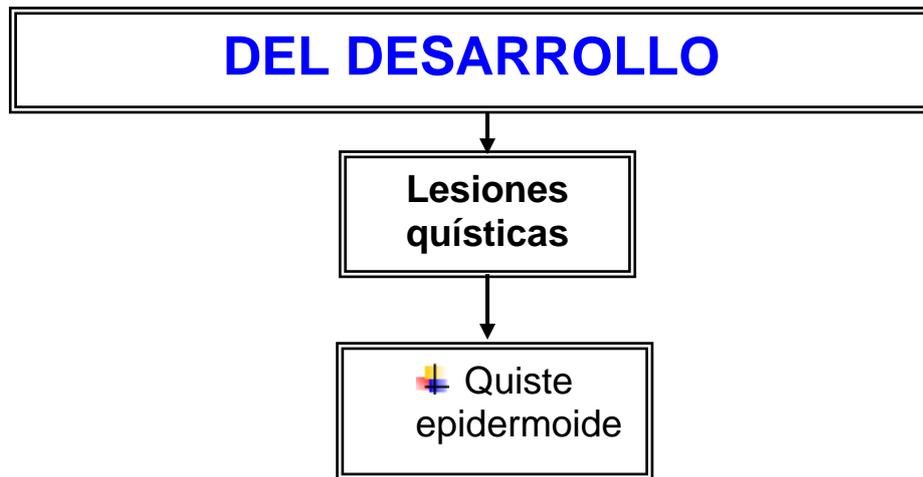
Melanoacantoma que se observa en la zona de transición del labio superior.¹⁴

En raras ocasiones, se han observado lesiones solitarias o múltiples de color variable entre marrón oscuro y negro, y de tamaño que oscila entre 5mm y más de 2cm de diámetro.

Dichas lesiones se denominan Melanoacantoma orales, que se caracterizan por una proliferación de melanocitos dendríticos cargados de melanina que se presentan por encima de la capa basal, en una zona de epitelio engrosado de forma focal. El epitelio presenta acantosis intensa y una ligera paraqueratosis. Los melanoacantomas orales pueden desarrollarse en pocos meses y, a veces, se resuelven sin tratamiento²⁹



Imagen histopatológica del queratoacantoma observada al microscopio.⁹



2.6.1.4 Lesiones Quísticas

Quiste Epidermoide

Es una lesión congénita poco frecuente que surge de restos epiteliales embrionarios. El quiste dermoide de la cavidad oral está generalmente situado en la línea media del piso de boca. Suele aparecer al inicio de la edad adulta y afecta por igual a ambos sexos. Su tamaño es pequeño, pero el quiste crece progresiva y lentamente hasta alcanzar varios centímetros de diámetro.³⁰

Características clínicas:

Se muestra como una tumefacción elevada, indolora, de color normal o ligeramente rojizo y se caracteriza por tener una consistencia al tacto similar a la masa de pan.



Imagen clínica de un quiste epidermoide que se presenta en labio inferior.¹⁵

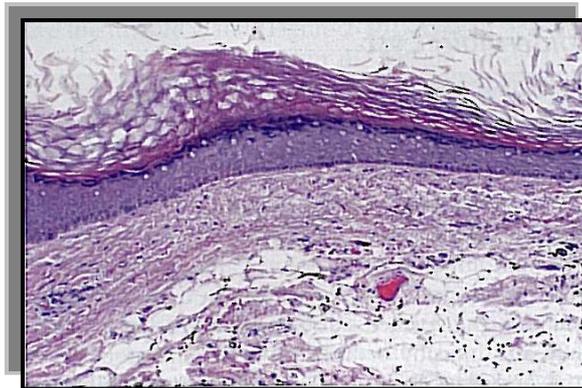
En rara ocasiones, los quistes dermoides o epidermoides pueden formarse en los labios.³⁰

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Quiste linfoepitelial
- ✚ Ránula

Histopatología:

Se observa una cavidad en el epitelio estratificado escamoso parecido a la epidermis. Se desarrolla una capa de células granulares y en el estrato luminoso una degeneración de ortoqueratina. Y un poco menos frecuente el estrato lineal no se ve alterador. Cuando ocurre esta reacción se presenta una inflamación granulomatosa, incluyendo células gigantes multinucleadas pueden presentarse en la pared quística porque la queratina es expuesta y se reconoce como un material extraño.²⁷



Corte histológico del quiste epidermoide observada al microscopio.⁹

Tratamiento:

Para este tipo de lesión se recomienda la extirpación quirúrgica total para evitar recidivas³⁰

INFLAMATORIAS

INFECCIOSAS

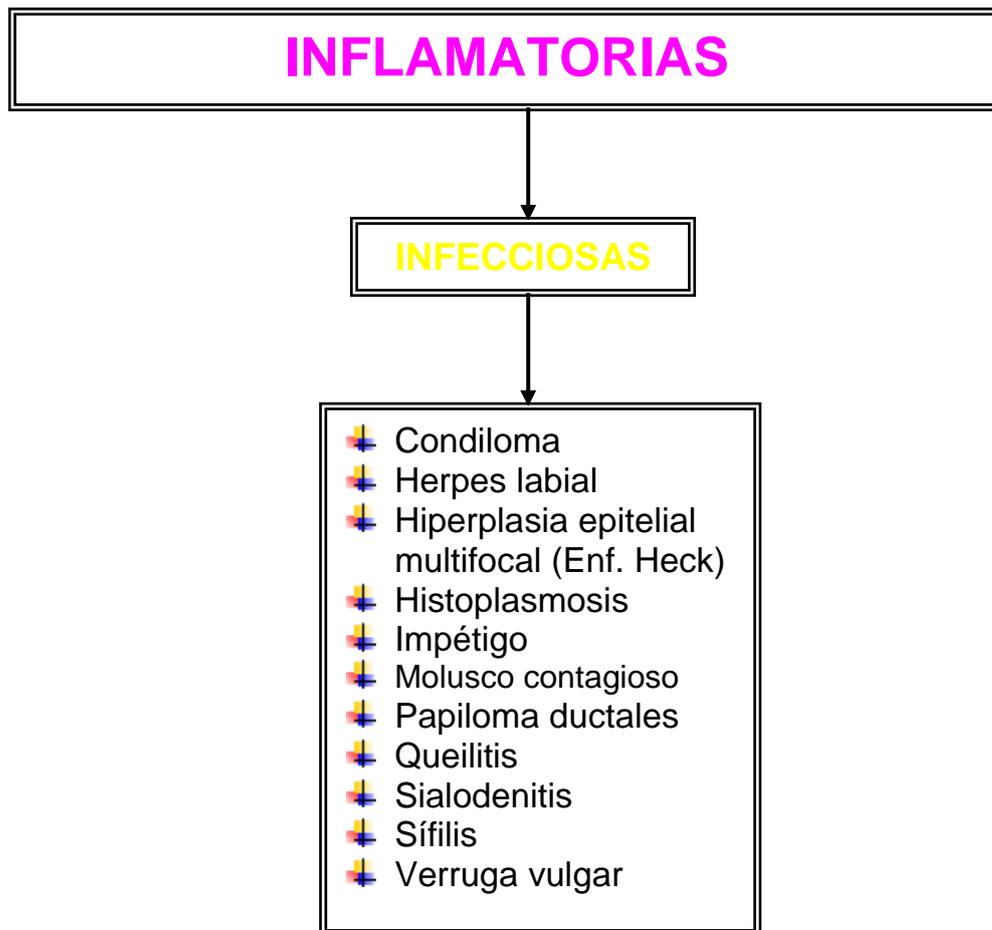
- + Condiloma
- + Herpes labial
- + Hiperplasia epitelial multifocal (Enf. Heck)
- + Histoplasmosis
- + Impétigo
- + Molusco contagioso
- + Papiloma ductales
- + Queilitis
- + Sialodentitis
- + Sífilis
- + Verruga vulgar

AUTOINMUNES

- + Aftas
- + Aftosis recidivante crónica
- + Angioedema (Sx. de Melkersson Rosenthal)
- + Enfermedad de Crohn
- + Eritema multiforme
- + Liquen plano
- + Pénfigo vulgar
- + Penfigoide
- + Prurigo actínico
- + Queilitis por contacto
- + Síndrome de Peutz Jeghers.
- + Síndrome Sjögren
- + Úlcera eosinofílica

REACTIVAS

- + Epulis fisuratum
- + Estomatitis nicotínica
- + Fibroma de fibroblastos gigantes
- + Fibroma traumático
- + Flebolitos
- + Granuloma piógeno
- + Hematoma
- + Mucocele
- + Queratosis friccional



2.6.2 Inflammatorias

2.6.2.1 Infecciosas

Condiloma Acuminado

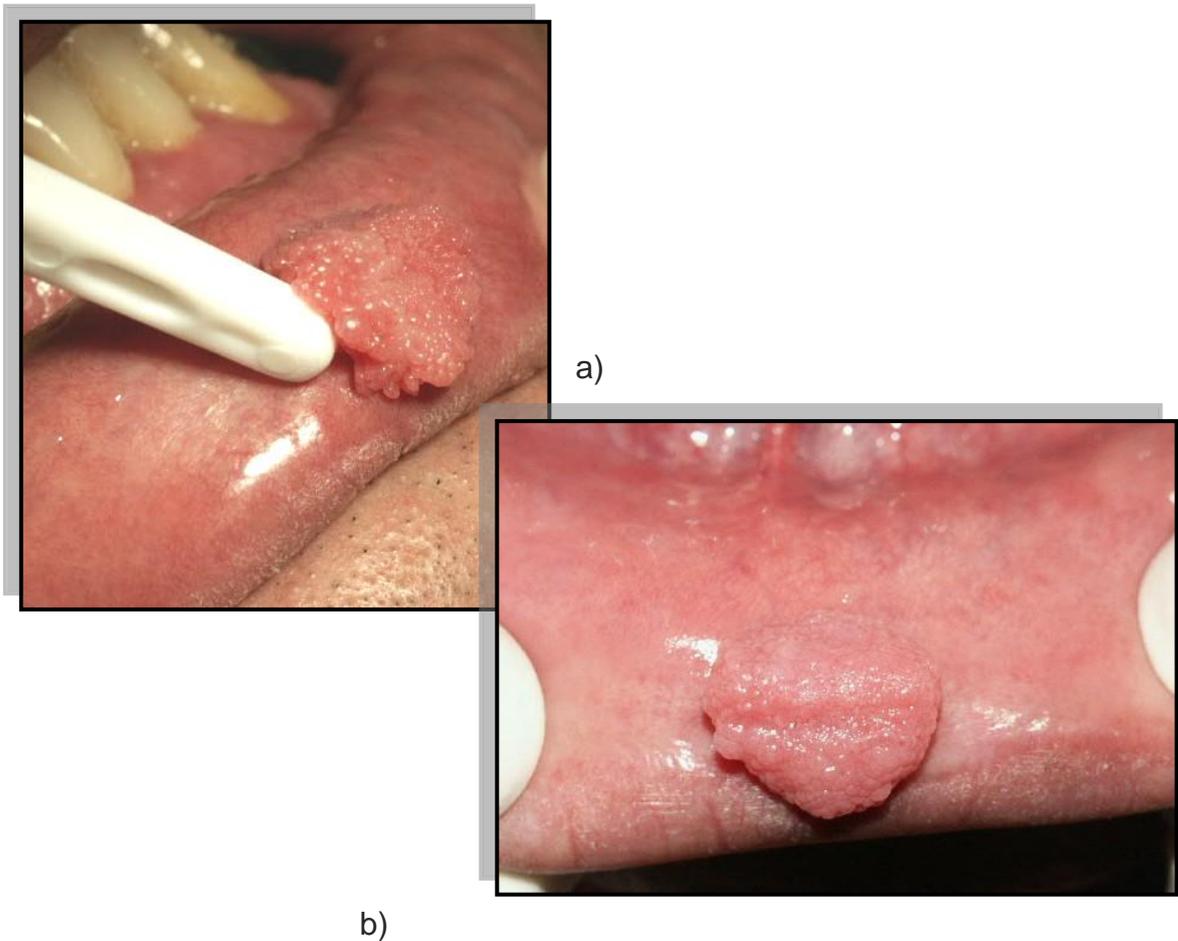
A esta lesión también se le llama *verruca genital*, que es inducida frecuentemente por un virus benigno que aparece principalmente en la zona genital. Es una enfermedad de transmisión sexual y es causada por el *virus del papiloma humano*.³⁰

Los casos de condiloma acuminado de la mucosa yugal son raros, y pueden deberse al contacto urogenital.

Características clínicas:

Se presenta como un pequeño organismo sésil único o múltiple, o como nódulos pedunculados que pueden proliferar y coalescer formando crecimientos en forma de coliflor.

Las lesiones son de color blanquecino o normal y muestran una tendencia a ser recurrentes. El dorso de la lengua, la mucosa labial, las encías, la mucosa yugal (especialmente cerca de la comisura) y el paladar son las zonas que son afectadas con mayor frecuencia.³⁰



Aspecto clínico de un condiloma acuminado que se presenta en labio inferior, a) vista lateral, b) vista frontal¹⁶

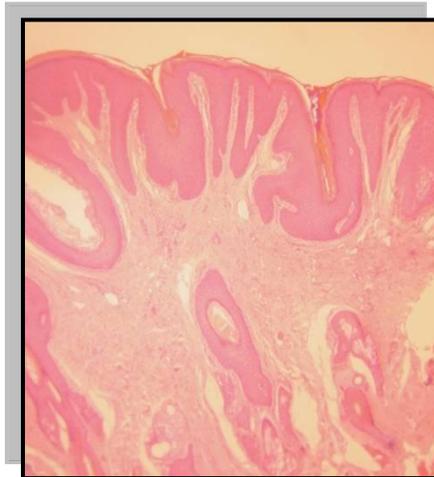
Diagnóstico diferencial:

- ✚ Verruga vulgar
- ✚ Papiloma
- ✚ Carcinoma verrugoso
- ✚ Xantoma verruciforme

- ✚ Hiperplasia epitelial focal
- ✚ Molusco contagioso
- ✚ Síndrome de hipoplasia dérmica focal.³⁰

Histopatología:

Las proyecciones papilares que extienden desde la base de cada lesión están cubiertas por epitelio escamoso estratificado, a menudo paraqueratósico que en ocasiones no se puede ver esta característica. Las células epiteliales de nivel alto poseen núcleos picnóticos y dentados, casi siempre rodeados por una zona edematosa u ópticamente clara, que forman la llamada *célula coilocítica*. Se cree que esta célula indica un estado causado por alteración viral. La propia capa del epitelio es hiperplásica sin evidencia de transformación displásica. El estroma subyacente está bien vascularizado y puede contener trazas de células inflamatorias crónicas.²¹



Fotomicrografía del condiloma acuminado.¹⁷

Tratamiento:

Se utiliza la excisión quirúrgica, que puede efectuarse mediante criocirugía, electrodesecación. Las recurrencias son comunes, tal vez relacionadas con el tejido circundante de aspecto normal que puede albergar el agente infeccioso.²¹

Herpes Labial

Herpes simple labial. La primoinfección herpética se acompaña de un cuadro clínico: fiebre, angina, estomatitis vésico - erosivo, inflamación gingival aguda, adenopatías submaxilares. De lesiones vésico- erosivo y costras en semimucosa de labios.

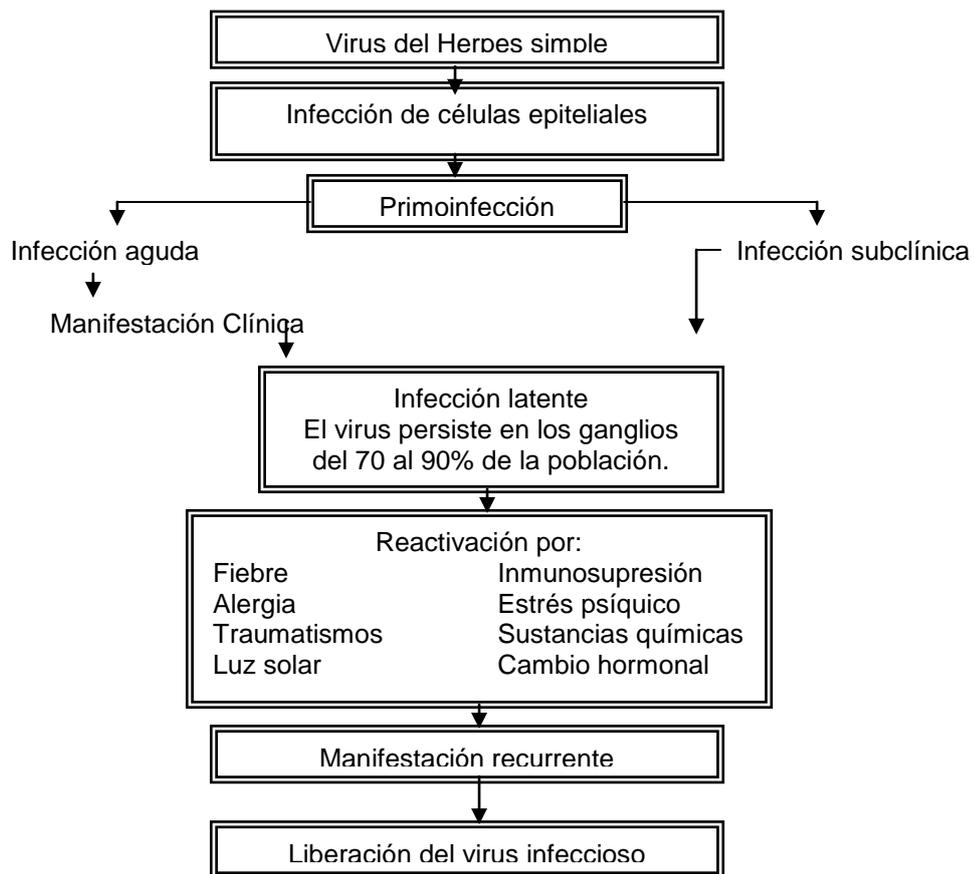


Tabla1. (Prof. Peter A. Reichart; Prof. Hans, Peter Philipsen; "Atlas de Patología Oral"; Barcelona, España 2000, Edit. Masson)

El **Herpes simple secundario** (recidivante), producido por el "herpes virus hominis" tipo 1, tiene al labio como localización preferencial. Comienza con una sensación de quemadura, prurito o dolor en la zona de aparición de las lesiones (semimucosa o unión de ésta con la piel). Invade la mucosa bucal. Las lesiones consisten en grupos de vesículas pequeñas, claras, que se desarrollan sobre una base eritematoedematosa; que se rompen con rapidez originando lesiones policíclicas que se cubren de costras melicéricas.

En los casos de infección sobre agregada se impetiginizan con una gran edema de labio o formas particularmente dolorosa (herpes neurálgico).³³



Imagen clínica de la lesión causada por el virus del herpes, donde se observa que afecta ambos labios.¹⁸

Herpes Zóster. El Zóster es una afección secundaria aguda de la infección de la varicela zóster en pacientes de edad avanzada por lo general parcialmente inmunizado, es decir con debilitamiento inmunológico. Por norma se manifiesta unilateralmente dentro de un segmento cutáneo (zona de propagación de un nervio sensible). En el trigeminal, sobre todo el que ataca las ramas maxilar superior e inferior, suele dar lesiones vesiculares sobre el labio correspondiente, siguiendo las lesiones la distribución anatómica de esos nervios sensitivos, otros serían los segmentos cutáneos torácico y lumbar. Las manifestaciones comienzan generalmente con la aparición de una zona de color rojo claro a rojo oscuro precedidas de ardor y dolor. Sobre esa plataforma eritematosa se agrupan las vesículas, claras y purulentas, que luego se erosionan y coalescen, pudiendo también dar zonas de necrosis.²⁰



Aspecto clínico del herpes zóster presente en labio inferior y zona del mentón.⁹

La combinación de anestesia o hipoestesia del sector afectado, junto con una neuralgia muy intensa.

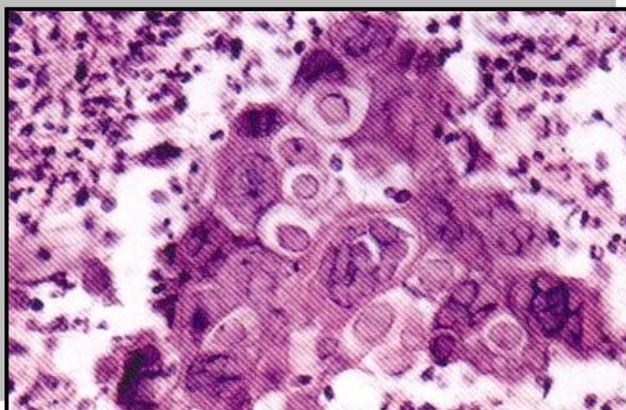
Durante la fase de curación, que no es raro dure largo tiempo, el eritema puede perdurar en la piel durante semanas y conllevar un trastorno de pigmentación postinfeccioso. El Zóster siempre deja tras de sí cicatrices, incluso aunque no se presenten variantes necrosantes.²⁰

Sobre todo se temen las consecuencias secundarias neurológicas en forma de neuralgias poszostericas atormentadoras, que ya en la antigüedad se denominaban con el concepto de *ignis sacer* (fuego sagrado) como resistente a la terapia. Como complicaciones locales pueden aparecer en el área del nervio trigémino trastornos del gusto, otalgias, trastornos de la visión, parestesias y paresias aisladas.²⁰

El zóster de la segunda y tercera rama del nervio trigémino lleva regularmente a alteraciones de la mucosa oral, dolorosas, localizadas semilateralmente. Se originan habitualmente después de las erupciones en la piel, pero pueden preceder a éstas. Las vesículas, de corta existencia en la cavidad oral confluyen y evolucionan rápidamente a erosiones y ulceraciones más o menos superficiales cubiertas con fibrina.²⁰

El curso de las afecciones de la mucosa oral, acompañadas por una linfadenitis aguda de los ganglios linfáticos regionales, se considerará largo con tres hasta cuatro semanas.²⁰

Para la terapia se dispone actualmente de girostáticos (aciclovir) que han mejorado.



Fotomicrografía donde se observa un epitelio alterado exhibiendo células con degeneración bacular, migración de cromatina, y multinucleación.⁹

El zóster puede ser valorado como un indicador para un sistema inmunológico trastornado.

Hiperplasia epitelial focal (Enfermedad de Heck)

Fue descrito por Heck en 1965, que observó pequeñas elevaciones múltiples de carácter nodular en la mucosa oral de indios norteamericanos y de Brasil. La etiología es desconocida, aunque se han apuntado causas que van desde déficit vitamínicos hasta factores de irritación local. También se han observado inclusiones intranucleares, que pudieran estar relacionadas con virus, sobre todo el subtipo 13 del virus del papiloma humano, ya que sus antígenos han aparecido en estudios inmunohistoquímicos.¹⁸

Clínicamente se caracteriza por unas pequeñas lesiones redondeadas, generalmente de 5 mm, ligeramente elevadas y sésiles. Su superficie puede tener color normal de la mucosa o aparecer blanca, verrugosa y queratótica. Aparece con mayor frecuencia en el labio inferior y en la lengua.¹⁸



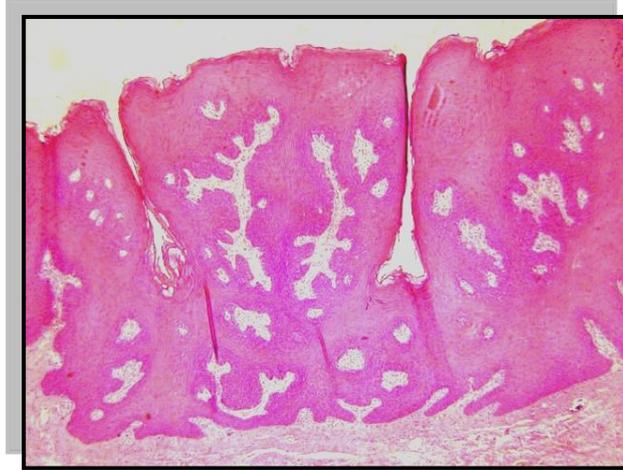
a)



b)

Múltiples pápulas fluctuantes y nódulos de la misma coloración de la mucosa, observadas en mucosa labial del labio inferior.¹⁹

Al microscopio se observa acantosis y paraqueratosis. Algunas células muestran grandes núcleos que sufren una degeneración que recuerda a una mitosis. En el corion subyacente suele existir una inflamación crónica. ¹⁸



Acantosis prominete en el epitelio con gruesas y alargadas crestas. La superficie papilar ligeramente. ²⁰

No tiene un tratamiento específico. En muchos casos se ha observado la regresión o desaparición espontánea de las lesiones. ¹⁸

Histoplasmosis

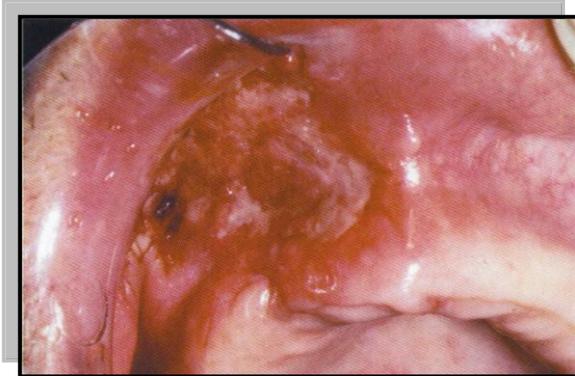
La histoplasmosis es endémica en el este medio de Estados Unidos, aunque se distribuye por todo el mundo. La inhalación de levaduras en el polvo o de las deyecciones secas de palomas se considera como el origen más común de la infección. ²¹

Características clínicas:

Los signos y síntomas iniciales de esta micosis profunda se relacionan por regular con afección del pulmón e incluye tos, fiebre, sudor nocturno, pérdida de peso, dolor torácico y hemoptisis.

Las lesiones bucales suelen ir precedidas por infección pulmonar. La afección primaria de la membrana mucosa bucal se considera en general como una vía de infección muy improbable. La lesión bucal habitual es de naturaleza

ulcerativa. Las lesiones, sean simples o múltiples, no cicatrizan, son induradas y con frecuencia dolorosas. ²¹



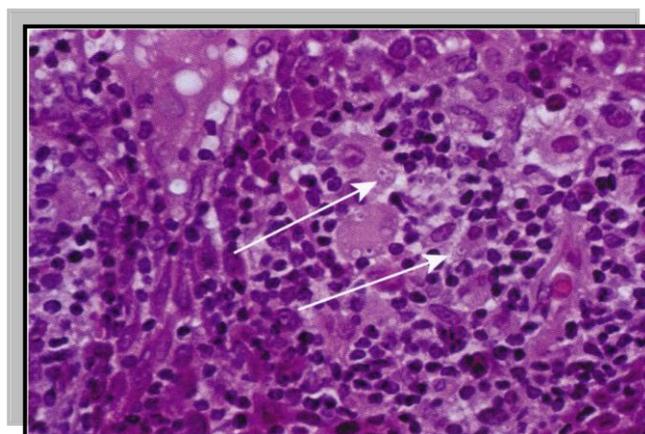
Se observa como ulceración granular en la mucosa vestibular del maxilar. ⁹



La ulceración crónica del lado ventral de lengua representa una lesión de histoplasmosis que se ha diseminado desde los pulmones. ⁹

Histopatología:

La reacción inflamatoria básica a la infección profunda por hongos es de carácter granulomatosa. En presencia de estos microorganismos, macrófagos y células gigantes multinucleadas dominan el cuadro histológico. La hiperplasia pseudoepiteliomatosa acompañada de infecciones superficiales sin ulceración es peculiar de la blastomatosi. ²¹



En la fotomicrografía se observan macrófagos dispersos en el epitelio entremezclados con linfocitos y células plasmáticas. Algunos macrófagos contienen organismos de histoplasma capsulatum. ⁹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Actinomicosis cervicofacial.

Tratamiento:

Consiste en casi siempre quimioterapia. A veces puede recurrirse a la resección quirúrgica o incisión y drenaje para incrementar el efecto de los fármacos. La anfotericina B es el fármaco de elección, aunque puede también apoyarse o reemplazarse con Ketoconazol o fluconazol.²¹

Impétigo

Es una infección muy contagiosa, causada la mayoría de las veces por estreptococos grupo A. Afecta sobre todo a niños preescolares durante el final del verano y el comienzo del otoño. La mala higiene, el apiñamiento y el traumatismo menor contribuyen a extender la infección.¹⁵

Características Clínicas

Comienza con pequeñas máculas rojizas que pronto se transforman en vesículas o bullas. Las lesiones son muy superficiales (subcorneales) y en consecuencia tienen techos finos que se rompen con facilidad, lo que lleva a la descarga de un exudado seropurulento fluido de color pajizo. Este exudado se seca para formar una costra que puede hacerse muy gruesa y mostrar un aspecto “engastado”. Las costras de color amarillo dorado son el dato característico.¹⁵



La infección produce vesículas que rápidamente se rompen formando costras en la piel.¹⁵

Las lesiones individuales rara vez tienen un diámetro superior a 1 a 2cm. Suelen localizarse en la cara, en especial alrededor de la boca y la nariz. La glomerulonefritis es una complicación infrecuente.¹⁵

Diagnóstico Diferencial.

- ✚ Dermatitis por contacto debida a hiedra venenosa
- ✚ Infecciones sicóticas
- ✚ Herpes simple. ¹⁵

Tratamiento:

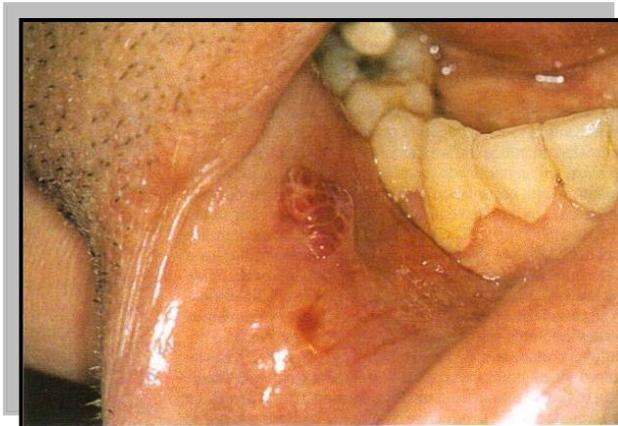
Limpieza del área y antibioterapia:

Clindamicina, Cefalexina, Dicloxacilina.

Mupirocina tópica. ²⁷

Molusco contagioso

A veces pueden observarse condilomas subcutáneos (*Molluscum contagiosum*) en la piel facial de los niños. La mucosa bucal rara vez resulta afectada. No obstante, en pacientes infectados por el VIH, se han descrito alteraciones peri e intraorales. Estas alteraciones se caracterizan por la presencia de pápulas de 3 a 10 mm de tamaño, blandas y de color carne, blancas, translúcidas o amarillentas. Son indoloras y a menudo se presentan en grupos.



Son lesiones de color rosa similar a la superficie de la mucosa, de base sésil, y pápulas que miden de 2 a 4 mm de diámetro.¹⁵

El *Molluscum contagiosum* es un poxvirus o uno de los poxvirus nakano, del grupo II. Se presenta en todo el mundo. La transmisión se produce normalmente por contacto directo y puede ser sexual o no sexual; también se sospecha su autoinoculación.

La enfermedad es inofensiva, pero indica una inmunodeficiencia. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica. Las recidivas son frecuentes.¹⁹

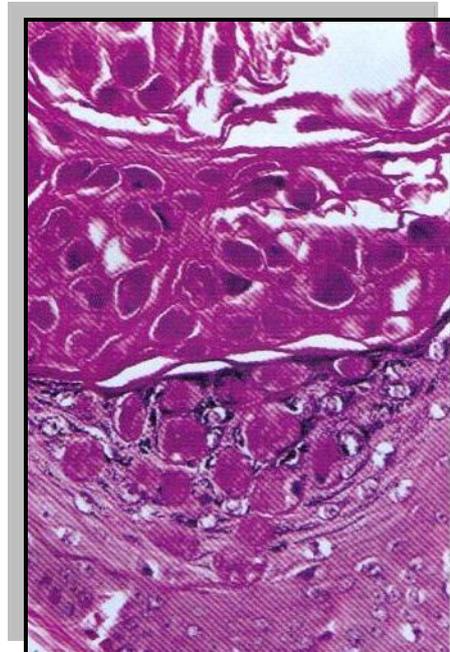
Histología:

Se destacan masas de cuerpos de inclusión basófilos intracitoplasmáticos en el epitelio.¹⁹



a)

a) Es una proliferación lobular que se encuentra en el epitelio escamoso estratificado.



b)

b) En su porción central se observan queratinocitos, e inclusiones basófilos llamados cuerpos moluscos.⁹

Tratamiento:

Para este padecimiento existe dos formas de tratarlo son la escisión quirúrgica o la crioterapia.

Papiloma Ductales

Son los siguientes:

1. Sialadenoma papilífero
2. Papiloma Ductal invertido
3. Papiloma intraductal

Se cree que éstos tumores surgen en la porción interlobular y el conducto excretor de la glándula salival unitaria.²¹

1. Sialadenoma papilífero. Es una neoplasia benigna poco habitual de la glándula salival, identificada por primera vez en 1969 como una entidad distinta originada en las glándulas salivales menores y mayores. Casi todos los casos tienen una ubicación en la mucosa de la boca y el paladar.²¹

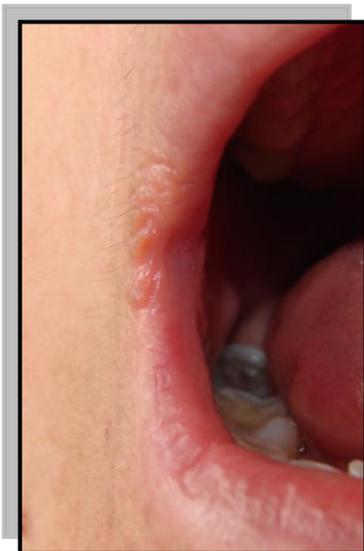


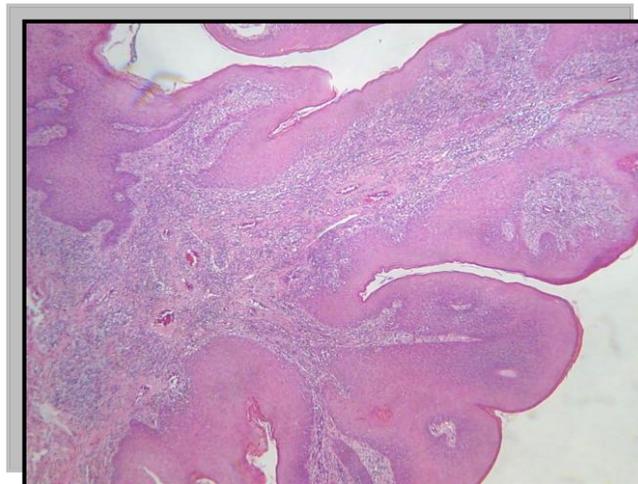
Imagen clínica de la lesión que se observa en la comisura.²¹



Se presenta como una lesión exofítica en labio inferior.⁷

Se presenta habitualmente como una lesión papilar exofítica indolora. Casi todos los casos se presentan en hombres entre los decenios quinto y octavo de la vida. Este tumor se origina al parecer en la porción superficial del conducto excretor de la glándula salival. Las prolongaciones papilares desarrolladas forman hendiduras y espacios espirales. Cada prolongación papilar está revestida por una capa de epitelio de aproximadamente dos o tres capas de células de espesor y apoyada por un núcleo de tejido conectivo fibrovascular. Las porciones más superficiales de la lesión muestran un revestimiento epitelial escamoso; las más profundas poseen células más cuboidales o columnares.²¹

La conducta de esta anomalía es benigna y el tratamiento es la resección conservadora.



Al microscopio se observan las prolongaciones papilares, donde cada una de ellas tienen una capa de epitelio de 2 o 3 capas de células.²²

Queilitis

Etimológicamente queilitis significa inflamación del labio (queilopatía inflamatoria). Son aquellas lesiones inflamatorias que cursan con inespecificidad y que tienen una semiología en común, como la descamación, erosión y fisuración.¹⁸

La localización de estas lesiones es en la mucosa labial externa zona libre o zona de Klein. La mayor parte de las queilitis tienen predilección por el labio

inferior debido al hecho de su mayor exposición a los diferentes irritantes crónicos: luz solar, agentes mecánicos, químicos, etc.¹⁸



Se observa descamación, erosión en labio inferior.²³

Queilitis Glandulares:

Pueden ser superficiales (queilitis de Puente y Acevedo y supurada de Baell Unna) y profundas (apostematosa de Volkmann). Se trata de una entidad de la edad adulta, aunque en raras ocasiones se ve en la juventud, no teniendo predilección por el sexo.¹⁸

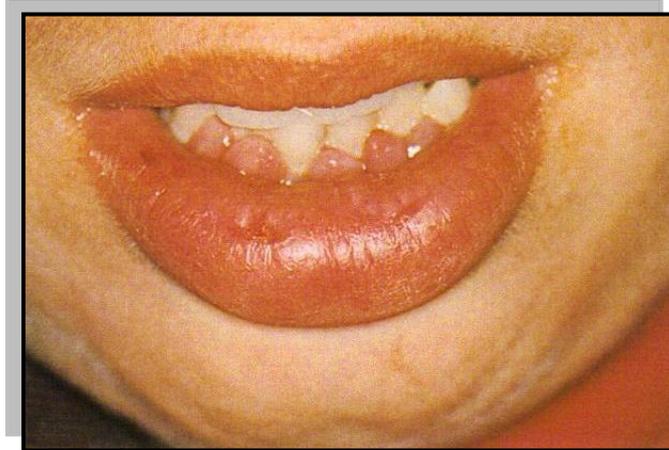
Etiología:

Desde el punto de vista etiológico la sepsis bucal y las periodontitis son factores irritativos como la luz solar, el tabaco. Weir y Johnson descubrieron casos familiares de herencia autosómica dominante.¹⁸

Características Clínicas:

Las lesiones ocurren en las glándulas mucosas aberrantes en la mucosa labial inferior sobre las que se desarrollarán un proceso inflamatorio. La sensación del paciente es de tumefacción y de labio pegajoso, debido a que las glándulas por el proceso inflamatorio producen una saliva de mayor consistencia. El labio se encuentra aumentado de tamaño y el paciente tiene tendencia a morderlo. Es frecuente a la exploración ver la presencia de puntos rojos umbilicados de tamaño de una cabeza de un alfiler, distribuidos en forma irregular. Estos puntos corresponden a depresiones donde desembocan los orificios de salida

de los conductos excretores de las glándulas salivares menores. A veces se rodean por un halo de tipo leucoplásico. A la compresión digital se observa el signo de la gota de rocío (gotas de saliva en los orificios excretores). Se acompaña de descamación y su evolución es crónica con episodios de exacerbación y remisión.¹⁸



Se presenta una hiperplasia e inflamación de las glándulas. Se caracteriza por orificios en las glándulas salivares que se encuentran dilatadas produciendo moco o acompañado de pus.¹⁵

Histopatología:

Se ha encontrado la presencia de glándulas salivales en la mucosa labial externa y la hipertrofia de las glándulas a expensas de células mucosas y dilatación de los conductos glandulares, alrededor de los cuales hay un proceso inflamatorio, crónico e inespecífico. Hadida describió hiperplasia glandular, epitelial e infiltrados inflamatorios de tipo linfoplasmocitario entre las glándulas.¹⁸

Tratamiento

Es necesario suprimir la causa irritativa productora. La inyección de corticoides una o dos veces por semana en el lecho de la lesión (valerato de betametasona).¹⁸

Queilitis Glandular supurada superficial:

Descrita por Baelz Unna, es la forma supurada de la queilitis glandular. Aquí el labio se encuentra doloroso y se ve a la inspección la presencia de gotas de pus en los orificios de salida de los conductos excretores que al desecarse

forman costras. El desprendimiento de las mismas es doloroso y deja un lecho subyacente hemorrágico que cierra el círculo y perpetúa de la lesión. La compresión digital de las glándulas salivares ocasiona la salida de una gota con secreción purulenta.¹⁸



Se observa en la zona del labio inferior gotas de pus que salen de los conductos excretores que al secarse producen costras.²⁴

La imagen histológica es de una inflamación aguda del corion superficial que invade el epitelio de la mucosa labial externa.¹⁸

El diagnóstico nos lo da la clínica al presentar: dolorimeinto, trastornos de la succión, fonación y masticación. La palpación revela la presencia de pequeñas granulaciones profundas. Hay presencia de escamas y costras muy adherentes que al desprenderse dejan un lecho sangrante.¹⁸

Tratamiento:

Se puede utilizar lo mismo que en la queilitis glandular, pero además se utiliza la electrocoagulación de los orificios glandulares.¹⁸

Queratosis Actínica.

Es una lesión premaligna de la piel, incluyendo el borde del bermellón del labio inferior. La exposición excesiva a la radiación ultravioleta origina cambios epiteliales displásicos. Las fibras colágenas y elásticas del tejido conectivo subyacente también se rompen por el mismo proceso, lo que da lugar a un

aspecto microscópico destrutturado, descrito con frecuencia como *degeneración basofílica*. Por lo general, es necesaria una exposición prolongada a la luz solar para inducir cambios displásicos; sin embargo, con un mayor riesgo.¹⁵

Las lesiones precoces típicas son blancas y finas, pero al continuar la exposición a la luz solar pueden convertirse en ligeramente elevadas, costrosas y rojas o ulceradas. Estas lesiones pueden ser localizadas o afectar todo el labio.¹⁵



Son lesiones que provocan alteraciones celulares tanto epiteliales como en el tejido conectivo subyacente.²⁵



En el labio inferior se muestran lesiones de color blanco y fino, que más tarde se pueden convertir en costras.²⁶

Los filtros solares para labios pueden evitar la progresión hacia el carcinoma espinocelular.¹⁵

Queilitis Crónica

Existen alteraciones de la mucosa y semimucosa que también responden al concepto de lesión precancerosa; es decir que constituyen lesiones que prestan una mayor probabilidad estadística o un riesgo mayor para transformarse en cáncer. La bibliografía habla sobre el carcinoma de labio

como el de mayor frecuencia representando un porcentaje que va desde 25% al 30% de los cánceres bucales. También es indiscutible que el más afectado es el labio inferior y de éste la zona de la semimucosa.¹⁷

Es importante reconocer los factores irritativos directos y crónicos que ejercen su acción. Entre ellos debemos nombrar: la luz solar (radiación ultravioleta) y el hábito de fumar, ya sea cigarrillos o pipas.¹⁷

Hay que considerar también traumatismos reiterados, por mordisqueos o “tics” de arrancamiento, quemaduras y permanente exposición a todo agente climático por razones laborales y/o deportivas. Las carencias nutricionales, las enfermedades sistémicas, la diabetes, el alcoholismo y el avance de la edad facilitan cambios en los tejidos (elastosis senil), y todos en conjunto favorecen la aparición del carcinoma.¹⁷

Epidemiología

Las queilitis crónicas se observan después de los 40 años en la semimucosa del labio inferior, preferentemente en el sexo masculino, raza blanca, ojos claros, expuestos al aire libre. El labio donde asienta una queilitis crónica de característica precancerosa tiene un aspecto clínico particular. Es un labio evertido, con flacidez muscular o sin tono muscular, en el que se han perdido los límites precisos entre la mucosa y semimucosa y de ésta con la piel. Las lesiones que se presentan generalmente son combinadas, con escasa o ninguna sintomatología, que en ocasiones muestra sectores atróficos, leucoplásicos o pequeñas costras hemáticas, que alternan entre períodos de mejoramientos y recidivas, pero a las que el paciente resta importancia y no trata.¹⁷

La acción constante de los rayos UV de la luz solar es su agente causante. Este proceso afecta al tejido conectivo coriónico en las fibras elásticas y colágenas. Por consiguiente, hay poca vascularización y atrofia epitelial.¹⁷

Histología

La queilitis presenta un epitelio atrófico o hiperplasia focal e irregular con una superficie de paraqueratosis u ortoqueratosis. Puede haber cambios displásicos variables. La característica es una basofilia súbita de la submucosa y la aparición de vasos telangiectásicos. Tinciones especiales para la elastina de alta luz, muestran fibras enrolladas o tortuosas dentro de una masa amorfa desprovista de una subestructura fibrosa o colágena. La digestión con elastasa elimina el material de pigmentación positiva y confirma la naturaleza de la sustancia como elastina. Las lesiones sobre la semimucosa labial pueden ser únicas o múltiples. Para su mejor comprensión pueden clasificarse según predomine una u otra lesión elemental.¹⁷

Así podemos señalar:

- Queilitis exfoliativa o descamativa.
- Queilitis fisuradas o con grietas.
- Queilitis abrasivas o erosivas.
- Queilitis mixtas o combinadas.¹⁷

Queilitis exfoliativa o descamativa

Tiene como lesión elemental la escama generalmente secundaria a otros procesos. Dicha escama está formada por colgajos celulares que al querer desprenderlos sangran con facilidad.

Las causas pueden variar, por ejemplo: “tics” de arrancamiento, exposición repetida a rayos UV o estados alérgicos y carenciales.¹⁷

En la imagen se observa la lesión elemental de escama formada por colgajos celulares.²⁷



Se observan zonas sangrantes en donde se encontraban los colgajos celulares.²⁸

Queilitis abrasiva o erosiva

Se la describe como una lesión erosiva roja delimitada, con un tamaño variable de 5 a 10 mm de diámetro. Posee una superficie brillante y pulida. Se caracteriza por ser recidivante. Manganotti la describió en 1934 y tres de los 8 casos que presentó tuvieron una transformación carcinomatosa. A veces estas queilitis se cubren de costras hemáticas.

Queilitis fisurada o con grietas

Aquí la solución de continuidad no es en la superficie, como la anterior, sino perpendicular al labio, es decir, grietas verticales, que van desde la semimucosa a la mucosa. Muchas veces acompañan a las queilitis exfoliativas y sus causas son semejantes. Pueden ser únicas o múltiples y sangrar con facilidad. Cuando son profundas es difícil su tratamiento.¹⁷

Queilitis Angular

Se caracteriza por las fisuras que parten de las comisuras y que a menudo se asocian con placas blancas. La ulceración superficial y el sangrado son frecuentes. En ocasiones, los pacientes se quejan de una sensación de picor y de dolor.



Es una lesión que se caracteriza por eritema, fisura, costra y ulceración profunda en casos avanzados.²⁹

Antes, la queilitis angular aparecía casi exclusivamente en personas ancianas portadoras de prótesis totales y cuya dimensión vertical se había reducido.

Actualmente, esta patología se observa también en jóvenes infectados por el VIH. La humedad constante comisural aporta buenas condiciones de crecimiento de la *Candida albicans*, que se considera la causa importante.¹⁹

Sialodentitis Bacteriana

Las infecciones bacterianas de las glándulas salivales se pueden subdividir en las formas: aguda y crónica. Cualquiera que sea la causa, la glándula afectada se encuentra crecida y dolorosa; un fenómeno frecuente es la interrupción del flujo salival.

La reducción del flujo salival es el factor predisponente primario. Esta reducción se puede detectar después de deshidratación y debilitamiento. Un gran número de fármacos relacionados con disminución de la tasa de flujo salival puede favorecer a las infecciones de las glándulas mayores. Otras posibles causas son los traumatismos al sistema de conductos y propagación hematogena de infección procedente de otras áreas.

Los microorganismos que se presentan con mayor frecuencia en este padecimiento: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans* y *Streptococcus pneumoniae*.²¹

Características clínicas:

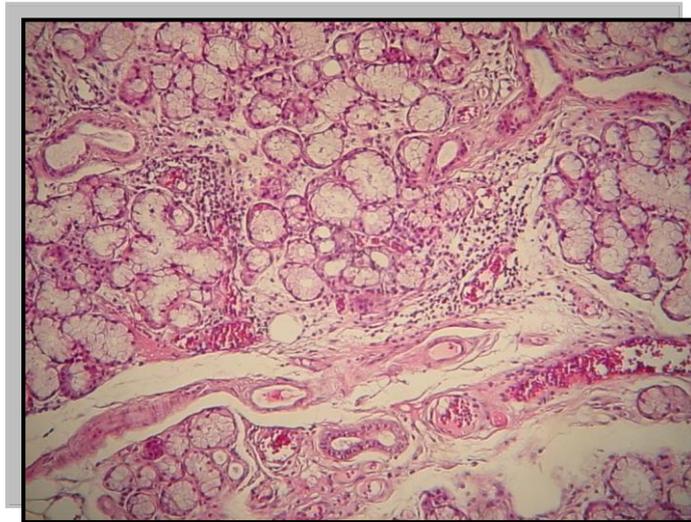
Se observa inflamación dolorosa, casi siempre unilateral, asociada con dolor al tacto e induración de la zona debajo del ángulo y el cuerpo de la mandíbula o de la zona afectada. La piel que recubre el aumento de volumen puede estar roja y tensa. Intraoralmente, es frecuente que exista inflamación del orificio del conducto.²³



Se observa un exudado purulento que sale del conducto de la glándula parótida.⁹

Histopatología:

Los pacientes con sialodentitis tienen acumulación de neutrófilos que se observan dentro del conducto y en los acinos. La sialodentitis crónica es caracterizada por la dispersión o desigualdad de la infiltración en el parenquima salival por linfocitos y células plasmáticas. La atrofia de los acinos es común, y así como dilatación del conducto.²⁷



Se presenta infiltrado inflamatorio crónico asociado a una atrofia acinar, y dilatación ductal y fibrosis.³¹

La sialodentitis necrotizante subaguda es caracterizada por infiltrado inflamatorio denso que contiene neutrófilos, linfocitos, histiocitos y eosinófilos.

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Paperas
- ✚ Sialodentitis postoperatoria
- ✚ Síndrome de Mikulicz
- ✚ Síndrome de Sjogren
- ✚ Síndrome de Heerfordt
- ✚ Agrandamiento del ganglio linfático submandibular
- ✚ Enfermedad de Hodgkin.³⁰

Tratamiento:

La función principal del clínico es eliminar el microorganismo causante, además de rehidratar al individuo y drenar el pus, si ésta presente. El cultivo y prueba de sensibilidad del exudado recolectada en el orificio del conducto a los antibióticos es el primer paso. Después de obtener la muestra, se le debe

suministrar a todo paciente antibióticos resistentes a la penicilinasa. Además está indicado aplicar compresas húmedas, analgésicos y reposo.²¹

Sífilis

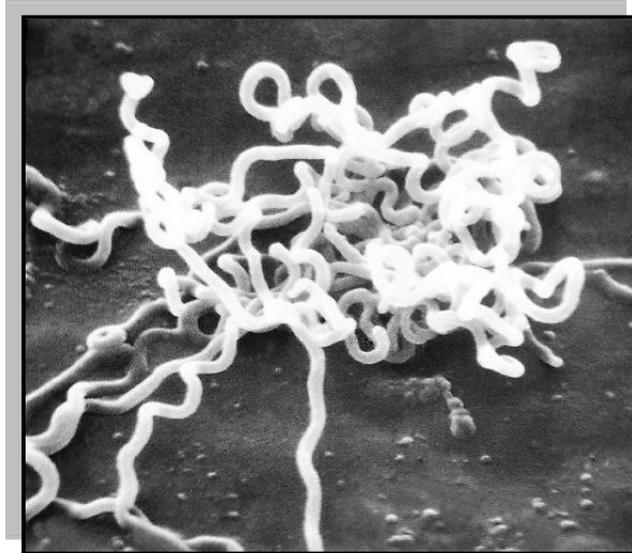
Es una enfermedad infecciosa con curso crónico, extendida por todo el mundo y provocada por el *Treponema pallidum*. Se contagia preferentemente, aunque no exclusivamente, por contacto sexual. Sin tratamiento, la sífilis provocaba en el pasado la muerte por medio de alteraciones postsifilíticas en los grandes vasos (sífilis cardiovascular) y en el sistema nervioso central (neurosífilis).²⁰

En Nueva York, la cifra que se pueden registrar mejor con sífilis congénita se sextuplicado entre 1985 y 1988 aumentó 11 veces, lo que implica un aumento drástico.²⁰

Tras el contagio, se desarrollan en el organismo humano una serie de reacciones específicas de defensa celular y humoral que se manifiestan en cuadros patológicos camaleónicos y muy variables. El chancro primario es excepcional en el labio superior, en cambio, se localiza en cualquier zona del labio inferior en una proporción de 9:1. Se presenta como una lesión erosiva, pápulo-erosiva o ulcerada, con regularidad de contornos, induración y adenopatía satélite unilateral.²⁰

Etiología y Patogenia:

El sutil *Treponema pallidum*, retorcido como un sacacorchos aproximadamente de 5 a 15 micras de largo, es un parásito de tejidos como agentes patógenos de la sífilis. La puerta de entrada puede ser toda pequeña lesión microscópica en la piel o en la mucosa.²¹



Es una bacteria espiroqueta altamente contagiosa, del género *Treponema*, es frágil, fuera del cuerpo no soporta las temperaturas superiores de 42°. ³¹

Sífilis Temprana

La sífilis temprana abarca:

- Estadio primario: lúes I. Afección primaria, linfadenopatía.
- Estadio secundario: lúes II. Estadio generalización, erupción.
- Estadio de latencia temprana: lúes latente seropositiva. Aparición clínica libre con serorreacciones positivas progresivas. ²⁰

Patogenia de la Sífilis

Treponema pallidum

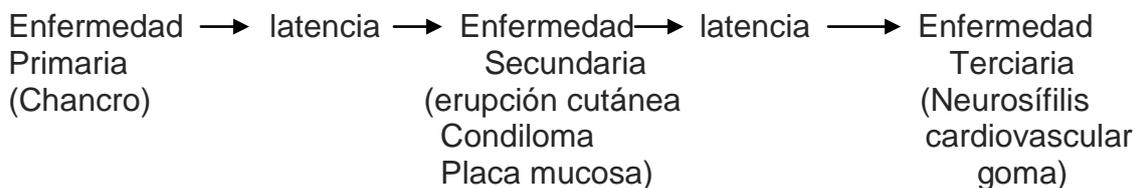


TABLA 2. (Regezi, Joseph, A; Sciubba, James; "Patología Bucal"; 3ª edición; Editorial McGraw- Hill Interamericana; México 2000.)

Afección sífilítica oral primaria (lúes I) Chancro duro

Casi el 10% de las afecciones sífilíticas primarias presentan una localización extragenital, donde la mitad de los casos se manifiestan en la zona de los labios y la mucosa oral.

Tras un período de incubación con un promedio de 2 a 3 semanas se origina en la puerta de entrada del agente patógeno una solidificación de los tejidos en forma de nódulo marrón rojizo y bien delimitada, de diversos tamaños, induración y estructura superficial. La alteración se puede notar como un trozo de goma duro incrustado en el tejido. Puede estar primeramente cubierta por el epitelio para erosionarse o ulcerar posteriormente.²⁰

Etiología y Patogenia.

Se propaga por contacto, se desarrolla la lesión de la sífilis primaria, conocida como chancro, en el sitio de entrada de la espiroqueta, con la subsecuente aparición de linfadenopatía regional indolora, no supurativa. Después de varias semanas el chancro cicatriza de manera espontánea sin tratamiento, y en apariencia el paciente no presenta signos de enfermedad.²¹

Característica Clínicas.

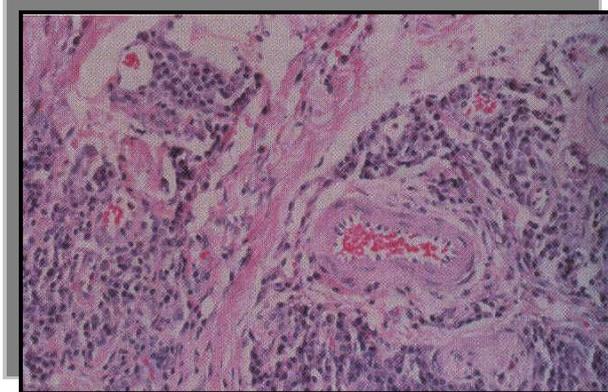
La sífilis primaria produce una o varias úlceras induradas e indoloras, con bordes lisos en el sitio de inoculación. La lesión cursa sin exudado, casi siempre se localiza sobre los genitales y en ocasiones se observan lesiones con características clínicas similares en labio, boca y dedos de la mano. Se manifiesta por ganglios inflamados, duros e indoloros. Las lesiones sanan sin tratamiento en tres a 12 semanas con cicatriz escasa o nula.²¹



Se presente como lesión elemental, una úlcera indolora, aparece en el sitio de entrada de la bacteria.³²

Histopatología:

La reacción tisular básica a la infección por *T. pallidum* consiste en endarteritis proliferativa e infiltración con células plasmáticas. Las células endoteliales proliferan en arterias de pequeño calibre y arteriolas formando capas concéntricas de células que estrechan la luz del vaso. Las células plasmáticas, junto con linfocitos y macrófagos, adoptan una distribución perivascular típica. Pueden identificarse espiroquetas en las diferentes sífilíticas (mediante la tinción argéntica) ²¹



El chancro sífilítico presenta una zona central ulcerada con necrosis en la base e infiltrado perivascular de linfocitos, histiocitos, neutrófilos y como dato característico abundantes células plasmáticas. ³³

Diagnóstico Diferencial:

Se dice que la sífilis es la imitadora o simuladora, desde los puntos de vista clínico y microscópico. Cuando el chancro aparece en la boca puede confundirse con:

- Carcinoma de células escamosas
- Lesión traumática crónica.
- Enfermedades infecciosas como TB
- Histoplasmosis. ²¹

Tratamiento.

El fármaco preferido de todas las etapas de la sífilis es la Penicilina. También puede utilizarse como Eritromicina y Tetraciclina. ²¹

Alteraciones Orales y Periorales de la Sífilis Secundaria (lúes II)

En las 5 a 8 semanas después de aparecer la afección primaria, que sin tratamiento en cuestión de pocas semanas sana con una cicatriz apenas visible, pero donde ya se puede observar el estadio secundario, se producen manifestaciones cutáneas exantemáticas agrupadas localmente en zonas en las que, entre otras, también se incluye la mucosa oral. Estas alteraciones de variabilidad frecuentemente camaleónica generalizadas en la piel y la mucosa son, junto con las hinchazones sistemáticas de los ganglios linfáticos que aparecen regularmente (poliscleradenitis), señal de la siembra del agente patógeno, hematógeno y linfógeno.²⁰

Tras una sensación de enfermedad general previa, en determinadas circunstancias se desarrolla como prototipo clásico y frecuente un exantema maculoso localizado simétricamente (roséola sifilítica), que se manifiesta en la mucosa como exantema rojo oscuro en forma de mancha. Con una infiltración más fuerte se forman rápidamente eflorescencias papulosas redondas de color marrón rojizo, del tamaño de a menudo focos maculosos y papulosos (sifilide maculopapulosa). También aparecen formas pustulosas y escamosas. Las erupciones cutáneas extendidas por todo el cuerpo y no pruriginosas son extraordinariamente polimorfas.²⁰

Etiología Patogenia:

Luego de un período de latencia de varias semanas se desarrolla sífilis secundaria. Esta etapa se distingue por amplia diseminación de espiroquetas a través de la sangre. Son típicos fiebre, síntomas gripales, lesiones mucocutáneas y linfadenopatía. Esta etapa también se resuelve de manera espontánea y el individuo entra a otro periodo de latencia.²¹

Características Clínicas:

En la sífilis no tratada la enfermedad secundaria se inicia después de dos a 10 semanas. Las espiroquetas se encuentran ampliamente diseminadas y causan erupción cutánea maculopapular de color marrón rojizos y úlceras cubiertas de un exudado mucoide (placas mucosas) sobre las superficies mucosas.

También se pueden observar verrucosas prominentes de base ancha, denominadas *condiloma lato*, sobre piel y superficies mucosas. En la sífilis secundaria es posible que se desarrollen lesiones inflamatorias en cualquier órgano.²¹



Se observa una zona blanquecina de exostosis epitelial intensa y esponjosa en la mucosa labial.

Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico diferencial de la sífilis secundaria debe incluir muchas enfermedades infecciosas y no infecciosas caracterizadas por erupción mucocutáneas.²¹

Hallazgos de sífilis terciaria en la cavidad oral y zona perioral (lùes III).

El curso progresivo de la sífilis depende de la disposición de inmunidad que se desarrolla. La discusión entre el huésped y el agente patógeno se consume según la reacción alérgica celular del tipo tuberculina. El organismo reacciona ahora ante el antígeno sifilítico con formación de Granulomas sifilíticos típicos que se pueden disponer en la piel cutánea o subcutánea.²⁰

En la localización cutánea se producen nódulos dispuestos en grupos y claramente prominentes, sólidos, de color marrón rojizo, que pueden confluir en focos y que se denominan *sifilide tuberoso (sifiloma)*. Se desarrollan lentamente, no ocasionan dolor y no contagian. Mientras que las alteraciones sanan en el centro dejando cicatrizaciones y consecuencias atróficas, en la periferia se forman nuevos infiltrados nodulosos. Respecto a la progresión centrífuga, los focos están delimitados en forma de arco, es decir, en forma de línea sinuosa (*sifilide tubero-ser-piginoso*). Si evoluciona a ulceraciones, entonces se denomina *sifilide tubero-ulcero-serpiginoso*.²⁰

Los Gomas, son granulomas sífilíticos poco contagiosos, bien delimitados, dispuestos subcutáneamente, de consistencia elástica que primeramente era sólido. Durante su crecimiento, tienden a fundirse en el centro, que provoca la perforación hacia fuera a través de una fluctuación, con la consiguiente formación de úlceras.²⁰

En la cavidad oral se pueden observar los gomas que sobresalen del hueso, periostio o submucosa, preferentemente en el paladar duro y blando, así como en los arcos del paladar y en la lengua, donde se desarrollan en primer lugar como nódulos indoloros relativamente bien delimitados y consistentes.²⁰

4

Los gomas del paladar duro pueden destruir la fosa nasal y producir perforaciones en la cavidad nasal que en el diagnóstico diferencial se tendrán que diferenciar de:

- Las perforaciones producidas por un succionador.
- Carcinoma Desintegrado
- Granuloma gangrenosos.²⁰

Etiología Patogenia:

Los pacientes sufren afección del sistema nervioso central, lesiones cardiovasculares o alteraciones inflamatorias focales necrosantes en cualquier órgano conocidas como Gomas.²¹

Características Clínicas:

Las manifestaciones de la sífilis terciaria tardan muchos años en aparecer y pueden ser profundas dada su predilección por los sistemas cardiovascular y nervioso central. Los signos de la sífilis nerviosa incluyen paresia general (parálisis) y tabes dorsal (ataxia locomotriz). La afección inflamatoria del sistema cardiovascular, en particular la aorta, puede provocar aneurisma. Las lesiones focales granulomatosas (Gomas) pueden afectar cualquier órgano. Durante la etapa terciaria de esta enfermedad también se ha comprobado el desarrollo de *glositis generalizada con atrofia de la mucosa* (llamada Glositis

sifilítica) evidencia predisposición a convertirse en Carcinoma de células escamosas.²¹



El goma aparece como una masa nodular firme que luego se ulcera, y cuando está localizada en el paladar, puede llegar a perforarlo.³⁵

Histopatología:

Los Gomas se necrosan y además contienen mayor número de macrófagos; como resultado, se desarrollan lesiones granulomatosas similares a las de otras enfermedades, como la tuberculosis.²¹

Diagnóstico Diferencial:

Las Gomas bucales, aunque raras, pueden presentar un aspecto clínico similar al de las lesiones destructivas del granuloma de la línea media.²¹

Sífilis Congénita

Ocurre en la última mitad del embarazo, cuando el microorganismo *T. pallidum* atraviesa la placenta de la madre infectada. Las espiroquetas que se desarrollan en la sangre del feto pueden ocasionar lesiones inflamatorias y destructivas en varios órganos fetales o provocar un aborto.²¹

De igual manera depende del momento de contagio de la madre (estadio de la sífilis) y de las condiciones inmunológicas del organismo materno, el contagio de la infección al feto puede provocar un nacimiento muerto, nacimiento prematuro o manifestaciones sifilíticas y complicaciones postnatales.²⁰

Por *sífilis congénita precoz* se entienden los síntomas patológicos sífilíticos visibles en los recién nacidos o que aparecen durante los dos primeros años de vida (*sífilis lactante*).²⁰

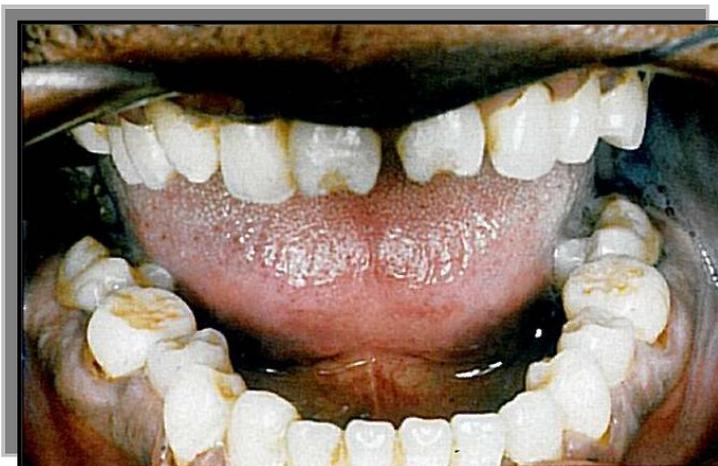
Características Clínicas:

En la *sífilis congénita* la diseminación generalizada de espiroquetas en la sangre puede generar gran número de manifestaciones clínicas que afectan cualquier órgano del feto. El primer signo es una erupción mucocutánea. Si el proceso infeccioso afecta el vómer se desarrolla una deformidad conocida como *pierna de sable*. Otros estigmas tardíos de la *sífilis congénita* incluyen tres estados patológicos conocidos como **Triada de Hutchinson**:

- Reacción inflamatoria en la córnea (queratitis intersticial)
- Sordera por afección del octavo nervio craneal
- Anomalías en dientes tales como muescas en el borde cortante de los incisivos o incisivos parecidos a la hoja de un destornillador y muelas en forma de mora, causadas al parecer por infección con espiroquetas del esmalte dental durante la amelogénesis.²¹

El diagnóstico definitivo de *sífilis* se confirma mediante pruebas de laboratorio de la impresión clínica. Entre las diferentes pruebas disponibles se encuentran:

- El examen en campo oscuro de raspado o exudado de las lesiones activas
- Tinción argéntica especial o las preparaciones inmunológicas en biopsia de tejido.
- Pruebas serológicas para anticuerpos contra *T. pallidum*.²¹



El paciente exhibe anomalía de forma dentaria en dientes incisivo y molares en forma de "mora".⁹

Verruga vulgar

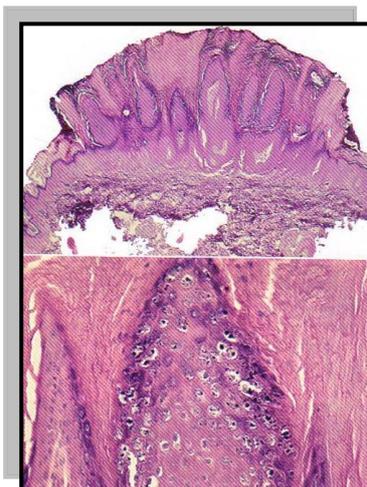
Las verrugas vulgares se cuentan entre las alteraciones más frecuentes de la piel, habituales en su fenotipo a toda persona. Estas verrugas, generalmente inducidas por los papilomavirus tipo 1, 2 y 4, aparecen en niños (a menudo en escolares), jóvenes y adultos y se hallan preferentemente en las manos y dedos. Pueden aparecer de forma solitaria o múltiple, igualmente en la cara como en cualquier parte de la piel. Hallazgos no tan inusuales se originan también en los labios y en la mucosa oral, solo pueden aparecer a través del contacto con las verrugas de las manos. En contraposición con los hallazgos en la piel, la superficie segmentada, hiperqueratótica, de las verrugas orales tienen un color más blanquecino y una estructura a menudo vellosa, de manera que no se diferencian clínicamente de los papilomas.²⁰



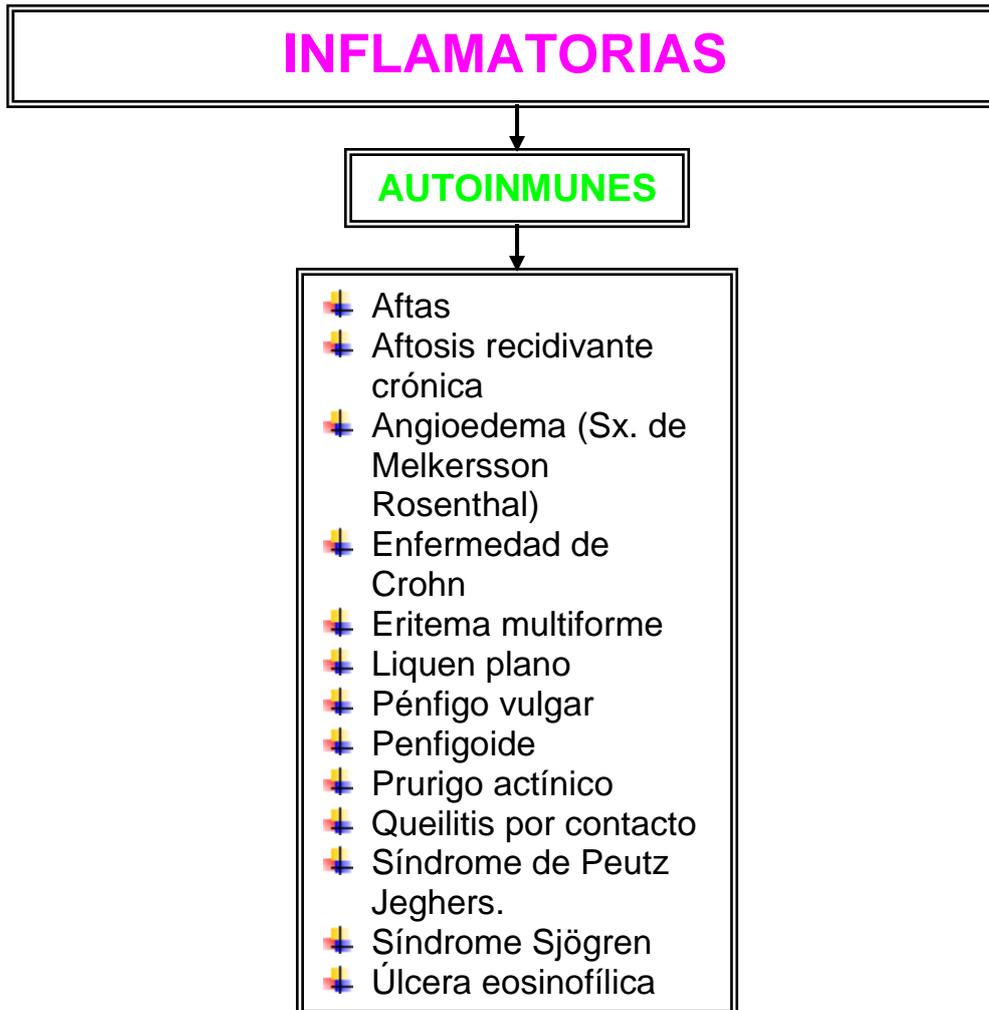
Se trata de una hiperplasia papilomatosa de la piel o la mucosa bucal de etiología viral; se presenta como una lesión exofítica benigna del epitelio escamoso estratificado producida por el VPH.⁹

Histopatología:

Muestran hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis. También se observan focos de células coilocíticas (células vacuoladas) en el estrato de Malpighi, áreas de paraqueratosis focal y grumos de gránulos queratohialinos.²¹



Se observan partículas virales a nivel intranuclear y en el citoplasma, que se denominan coilocitos que son células epiteliales infectadas que desarrollan una intensa vacuolización citoplasmática.⁹



2.6.2.2 Autoinmunes

Angioedema.

Edema angioneurótico.

Suele afectar a los labios y se caracteriza por una súbita tumefacción difusa. El aumento de volumen, aunque edematosa, suele ser algo firme, sin fóvea. Puede afectarse cualquier tejido. Lo habitual es que se afecte uno de los labios, aunque a veces aparece tumefacta toda la cara.¹⁵



Se puede observar el aumento de volumen de histamina al torrente sanguíneo cuando el cuerpo detecta algún agente extraño denominado alérgeno.⁹

El angioedema se divide en dos tipos:

- ✚ Hereditario
- ✚ No hereditario.¹⁹

Los alimentos y los fármacos son las causas más comunes y provocan hipersensibilidad mediada por IgE de desgranulación de los mastocitos. Los inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina también pueden precipitar angioedema a través de vías mediadas por la IgE.¹⁹

Este tipo de angioedema se hereda como rasgo autosómico dominante. Las manifestaciones clínicas son una tumefacción que sólo puede durar por unas horas, pero en otras ocasiones puede prolongarse hasta 3 días. Alrededor del 50% de los pacientes presentan urticaria generalizada. La recidiva es común y los intervalos entre episodios son muy variables, dependiendo probablemente de la exposición a los factores precipitantes.¹⁹

Tratamiento:

Los fármacos de elección estándar han sido los antihistamínicos, aunque carecen de eficacia cuando el cuadro se debe a inhibidores de la enzima convertora de la angiotensina.¹⁹

El angioedema hereditario se debe frecuentemente a algún traumatismo, muchas de las veces las extracciones dentales. En el angioedema hereditario se utilizan los antifibrinolíticos, como el ácido épsilon- aminocaproico y también los andrógenos, por ejemplo el danazol.¹⁹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Infecciones
- ✚ Sarcoidosis
- ✚ Síndrome de Melkersson- Rosenthal,
- ✚ Queilitis glandular
- ✚ Queilitis Granulomatosa.¹⁹

Enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn, o enteritis regional, es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta al íleon y a otras partes del tracto gastrointestinal. La causa sigue sin conocerse, aunque es probable que en la patogénesis participe un mecanismo del sistema inmune. La enfermedad suele afectar a personas jóvenes de entre 20 y 30 años de edad.

Características clínicas:

Se observa dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, vómitos, febrícula y sangrado rectal. Con lo que se refiere a las lesiones bucales se ha encontrado un 10% y 20% de los pacientes, y estas lesiones pueden producirse después de la afectación intestinal. Las zonas afectadas con mayor frecuencia son la mucosa yugal y el fondo de vestíbulo, donde se observan lesiones edematosas, hipertróficas o granulomatosas, con o sin úlceras.³⁰



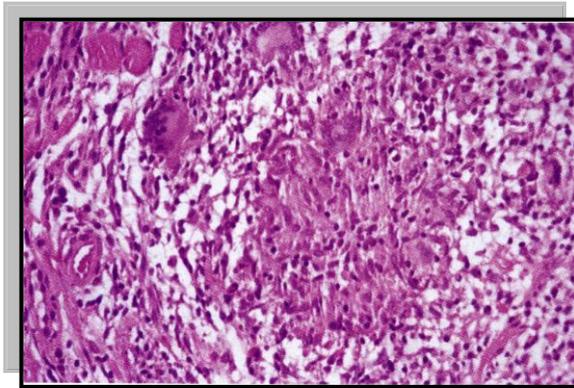
En la enfermedad de Crohn se puede presentar tumefacción en las mucosas, tal como se observa en la zona del labio inferior.⁹

También pueden encontrarse nódulos elevados difusos que proporcionan un aspecto de “empedrado” a la mucosa yugal. De igual forma se observa edema labial de origen granulomatoso, queilitis angular, eritema y descamación de la piel perioral, inflamación gingival eritematosa granular y difusa.³⁰

Además, con frecuencia la enfermedad de Crohn se asocia a la presencia de lesiones aftosas no específicas y de linfadenopatía persistente.^{30, 21}

Histopatología:

El tejido obtenido y examinado al microscopio ya sea del intestino o de cualquier lugar de la mucosa oral muestra inflamación granulomatosa necrotizante dentro del tejido conectivo submucoso.²⁷



Se observa en el tejido conectivo submucoso inflamación granulomatosa necrotizante.⁹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Granuloma piógeno
- ✚ Epulis fisurada
- ✚ Tuberculosis
- ✚ Sarcoidosis
- ✚ Queilitis granulomatosa
- ✚ Síndrome de Melkersson- Rosenthal.³⁰

Tratamiento:

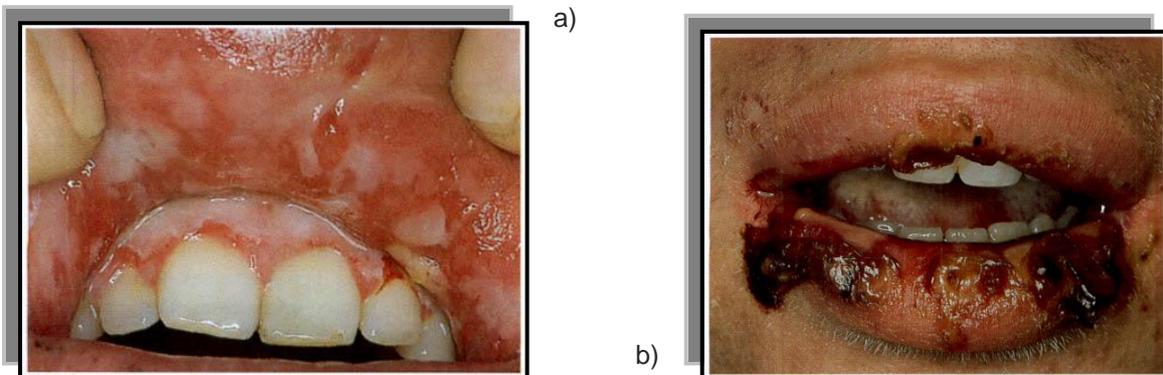
Administración de corticosteroides tópicos. En casos graves, administración de corticosteroides sistémicos, sulfamidas e inmunosupresores.³⁰

Eritema multiforme:

Es una enfermedad de resolución espontánea aguda o subaguda que afecta sobre todo a la piel y las membranas mucosas. Se desconoce la causa exacta de la enfermedad, se sabe que está implicada en diversos agentes, como son: fármacos, infecciones, radiaciones, factores endocrinos, neoplasias, collagenopatías y factores físicos.³⁰

Las lesiones son el resultado de un ataque inmunológico citotóxico sobre los queratinocitos que no expresan autoantígenos. Los antígenos que participan son principalmente virus o fármacos. Se cree que la infección vírica del herpes simple recurrente es el principal factor causal tanto en adultos y niños.

El eritema multiforme aparece sobre todo en adultos jóvenes de entre 20 y 40 años de edad. Suele afectar con mayor frecuencia a hombre que a mujeres. La enfermedad afecta principalmente a la piel y tiene un inicio repentino, y se presenta con la aparición de máculas y pápulas rojas que siguen una distribución simétrica en las palmas de las manos y los pies, y con menor frecuencia en cara, cuello y tronco.



Padecimiento que afecta la piel y mucosas que se presenta como máculas que tienden a aumentar de tamaño, a) en el labio superior se observan vesículas; b) al romperse dejan superficies erosionadas.³⁶

Estas lesiones son pequeñas y pueden aumentar de tamaño y forma concéntrica hasta alcanzar diámetros de 1-2 cm en período de 24 a 48 horas. La periferia permanece eritematosa, pero el centro se vuelve cianótico o incluso purpúreo y forma la característica de esta lesión *escarapela o en diana*.³⁰

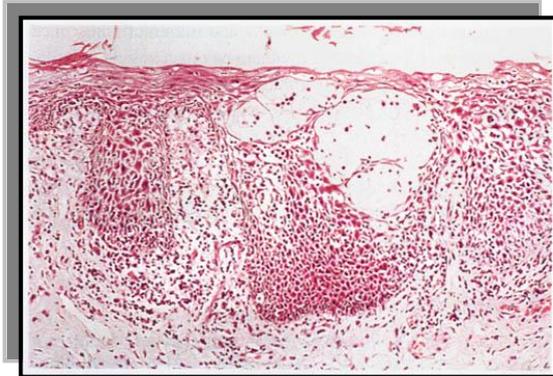
En raras ocasiones se forman ampollas sobre las lesiones maculopapulares ya existentes, dando a lugar a la variedad ampollar de la enfermedad. En cavidad oral se forman pequeñas vesículas que se rompen y dejan una superficie erosionada, cubierta por una pseudomembrana necrótica.

Las lesiones labiales y en la parte anterior de la boca son las zonas que se observan con mayor frecuencia. Es frecuente que se produzca fiebre, malestar y artralgia.

Histopatología:

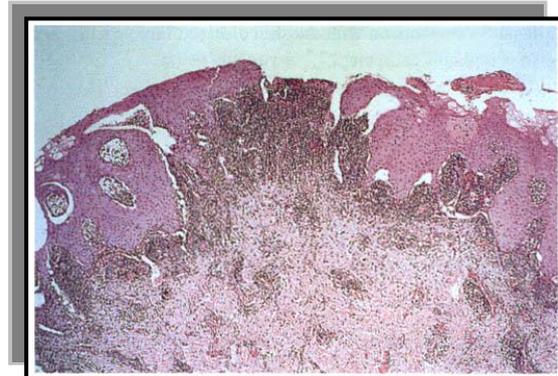
La histología tiene una apariencia variable. Necrosis general de queratinocitos con coloide eosinofílico que puede ser visible en el epitelio superficial. Esto podría progresar a una vesícula intraepitelial o formación de una bula.

Aunque la vesícula subepitelial es más frecuente. Los cambios degenerativos en el epitelio son asociados con el infiltrado inflamatorio celular que de igual forma envuelve la dermis y podría tener distribución perivascular. Se ha reportado la salida de inmunoglobulinas desde los vasos sanguíneos pero la vasculitis no se histológicamente.³¹



La necrosis de las células produce vesículas intraepiteliales.⁹

Se muestra un infiltrado inflamatorio denso inmediatamente abajo del epitelio y alrededor de los vasos sanguíneos y en lo profundo de la dermis. El epitelio es separado del tejido conectivo, y lejos de la membrana basal y con ulceración central.⁹



Diagnóstico Diferencial:

- Infección por HSV primaria
- Úlcera aftosas
- Pénfigo vulgar
- Penfigoide cicatrizal
- Liquen plano erosivo

Tratamiento:

A los pacientes se les informa la posibilidad de recurrencia pero usualmente tiene involuociona sola.

Su tratamiento no es específico. Usualmente se usan corticosteroides sistémicos. También se puede recurrir a los antibióticos en casos severos con la idea de prevenir una infección secundaria. Y en algunos casos el uso de aciclovir es efectivo.³¹

Otras opciones de tratamiento incluyen las siguientes:

- Control de los síntomas
 - Compresas húmedas
 - Antihistaminas orales para ayudar a controlar la comezón
 - Antihistaminas tópicas o cremas de esteroides para ayudar con el malestar y la comezón

Estomatitis aftosa recidivante

Son verdaderas úlceras de la mucosa bucal, aun no existe ningún tratamiento específico. Pero hay fármacos que alivian las molestias. Se suele escuchar la expresión “me salió un fuego en la boca” o “tengo calor al estomago” No se trata de una enfermedad ni siquiera un trastorno importante, pero provocan muchas molestias y hacer sufrir tanto como una grave dolencia. Las aftas no son más que pequeñas ulceritas que aparecen en la boca; sin embargo hacen que procesos tan imprescindibles e inevitables como masticar, tragar, e incluso hablar resulte realmente dolorosos. Estas lesiones bucales son tan frecuentes que algo más del 40% de los niños las han tenido alguna vez. Si bien no son típicas de la infancia pueden aparecer a cualquier edad afectan sobretodo a niños y a adolescentes.²⁴

De origen desconocido. Las aftas son úlceras redondas u ovaladas y poco profundas, de color blanco en el centro y bordes enrojecidos. Su tamaño no es mayor que el de una lenteja y aparecen generalmente en la parte interna de los labios, en el suelo de la boca y en la punta de la lengua. Más raramente afloran en el paladar y las encías y producen una intensa sensación de quemazón.²⁴

Una vez que aparecen, suelen curarse entre los seis y diez días y no dejan ninguna cicatriz. El afta es una úlcera oral recurrente, una lesión que aparece en el interior de la boca y provoca un intenso dolor. Su origen aún es desconocido, sin embargo, las últimas investigaciones afirman que podría tratarse de una reacción inmunológica, es decir, que el propio organismo destruye el tejido. “El afta sería de etiología auto inmune, inmunológicamente mediada, de hecho, se ha visto anti-anticuerpos en las bases superficiales del afta. Eso significa que el organismo está reaccionando frente a sí mismo.”²⁴



Lesión redondeada u ovalada el fondo es limpio y de color blanco amarillento, que se preceden por una sensación de tensión y picor.⁷

Hay personas que son más susceptibles a producir aftas, y por lo tanto, responden con más facilidad a algunos agentes desencadenantes, como traumatismos (heridas, mordeduras), bacterias, alimentos cálidos (chocolates, nueces, maní, etc.) e incluso al estrés. No confundirlo todas las lesiones blanquecinas que aparecen en la boca de los niños son aftas. A veces al masticar alimentos duros o al cepillarse enérgicamente las encías se ocasionan pequeños traumatismos de apariencia similar, como también estos mismos traumatismo de los que gatilla la presencia de estas ulceraciones. Es importante saber que en la boca también puede haber un tipo de lesiones originadas por el virus herpes. Suele confundirse el afta con el herpes, sin embargo, ambas afecciones difieren en su origen y ubicación.²⁴

Existen tres clases de lesiones aftosas o úlceras recurrentes orales.

La más común es el *afta menor*, que no supera los seis milímetros de diámetro. Pueden aparecer una o varias en diferentes regiones de la boca simultáneamente.²⁴

También están las *aftas mayores*, que tienen más de seis milímetros de diámetro y generalmente no se dan más de dos al mismo tiempo.

Por último, existe la forma *herpética de afta*, que tiene una forma similar a un herpes, ya que es multiforme, es decir, erupciona en muchos puntitos, varias lesiones pequeñas que surgen en una zona localizada de la mucosa.

Con o sin tratamiento el afta debe desaparecer en forma espontánea en un máximo de 14 días. Por lo tanto, los medicamentos sólo tienen como fin tratar los síntomas, es decir, aliviar el dolor.²⁴

Tratamiento:

Actualmente para calmar el dolor se recetan anestésicos tópicos y se aconseja evitar el consumo de alimentos ácidos que irriten más la zona. También se recomienda usar antisépticos bucales, porque entre más bacterias en la boca tenga una persona con aftas, mayor será la irritación. El afta no se presenta con fiebre u otros síntomas, salvo que se produzcan infecciones secundarias.

Suele creerse que el típico color blanquecino del afta se debe a que la zona está infectada, sin embargo, es sólo producto del proceso de cicatrización.²⁴

Estomatitis aftosa recidivante crónica:

Este tipo de ulceraciones orales se caracterizan por la recidiva en la mucosa oral y orofaringe no queratinizada. La prevalencia varía entre el 10 y el 65%, afecta con más frecuencia a mujeres que a hombres y a no fumadores que a fumadores. Por lo general, se puede considerar una historia familiar. La ulceración es superficial, está cubierta de fibrina y rodeada de un halo rojo. Se distinguen la variante menor y mayor.¹⁹

Se desconoce su etiología (Pedersen, 1993). Sin embargo, las ulceraciones pueden producirse por un traumatismo mecánico y un alimento determinado. La fase de pródromos se acompaña de una sensación de quemazón; la ulceración establecida puede ser muy dolorosa. Después de la primera aparición afta, normalmente a la edad de 20 años, los pacientes pueden sufrir las ulceraciones en intervalos de años, meses, semanas o también constantemente. Las aftas aparecen en grupos en caso de infección por VIH.¹⁹

Histología:

El epitelio está fisurado y, después de extenderse por todo su grosor, se forma una ulcera. El espacio fisurado está lleno de un líquido seroso y algunos leucocitos polimorfo nucleares.¹⁹

Liquen Plano:

El liquen plano es una enfermedad de etiología desconocida que afecta la piel, las uñas, el cuero cabelludo y la mucosa oral, con una histología característica y curso crónico. Las manifestaciones orales pueden acompañar o preceder a las lesiones cutáneas.

También es habitual hallar líquenes de localizaciones exclusivamente bucales. La OMS incluye al liquen de la mucosa bucal dentro del concepto de condición precancerosa, considerándolo como un estado generalizado que se correlaciona con un riesgo significativamente mayor de cáncer. En la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II de FOUBA se pudo demostrar por sus estudios epidemiológicos que las formas atípicas de líquenes tienen un alto porcentaje (6,3%) de transformación maligna de gran significancia, siendo para nosotros una verdadera lesión precancerosa.¹⁷



Se observan lesiones reticulares en borde del bermellón del labio inferior.⁹

Epidemiología

La incidencia en la población general va del 0,02 al 1,2%, la edad tiene un rango entre 40 y 70 años, con franco predominio en el sexo femenino con una relación 2:1.

Etiopatogenia

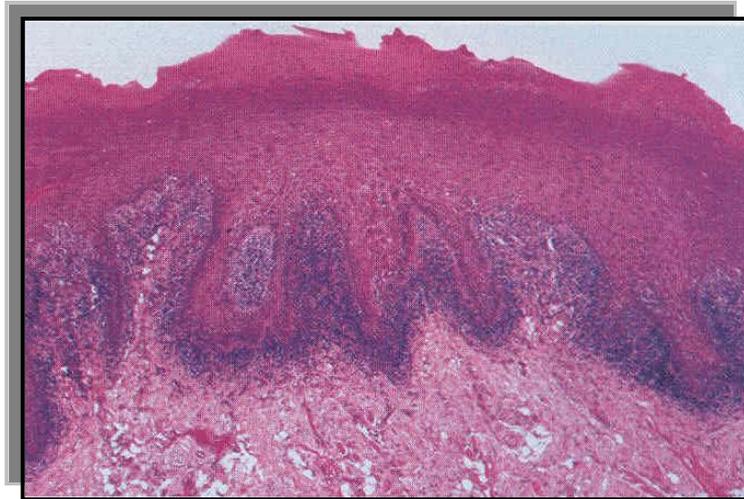
La teoría a la que más importancia se le da en este momento es la autoinmune. Fundamentalmente se apoya en la presencia de un infiltrado intenso de linfocitos T en el corion y zona basal lesional. Estos linfocitos, se supone, actuarían contra las células basales, de tal forma que al no reconocerlas como normales las destruirían por un mecanismo de hipersensibilidad retardada.¹⁷

Los antígenos desconocidos serían presentados a las células T por las células de Langherhans. En consecuencia, se desencadenaría una acción citotóxica contra las células epiteliales con fenómenos de vasculitis y activación de monocitos. Estos últimos liberan radicales libres y enzimas lisosómicas que traerán más vasculitis, degradación y necrosis. Estas enzimas lisosómicas degradarían la membrana basal y su permeabilidad selectiva facilitando la difusión y atrapamiento de células inflamatorias, inmunoglobulinas, complemento y fibrinógeno (Ig, C3 y fibrinógeno).¹⁷

Histopatología

Los siguientes son *criterios para el diagnóstico de un liquen*:

- ✚ •Hiperqueratosis.
- ✚ Degeneración hidrópica de la basal (células basales degeneradas y edematizadas, que llegan a unirse formando cavidades).
- ✚ Cuerpos coloides o De Civatte (queratinocitos necróticos por la degeneración de las células basales).
- ✚ •Infiltrado dérmico yuxtaepitelial (banda densa de células linfocíticas T con algunos macrófagos).
- ✚ Cuando las áreas de degeneración hidrópica se unen unas a otras pueden dar lugar a una ampolla subepitelial.¹⁷



Se observa hiperqueratosis, infiltrado inflamatorio de linfocitos subyacente al epitelio.⁹

Aspectos clínicos del liquen:

Existen *formas típicas*, no precancerosas, con formas clínicas de aspecto variado, que muestran dibujos de color blanquecino con diversas disposiciones: arboriforme, puntiforme, red y dendrítica.

La morfología muestra líneas ligeramente elevadas (estrías de Wickham) de color blanco azulado que encierran áreas de mucosa de apariencia normal. Generalmente la lesión es asintomática.¹⁷

La localización preferencial es la mucosa yugal, en el tercio posterior y de forma simétrica. Pero puede extenderse a cualquier localización oral, así como en la periferia de las formas clínicas atípicas.

El diagnóstico de certeza se realiza por:

- ✚ Clínica: reconociendo la morfología, configuración distribución de las lesiones en la mucosa bucal, bilaterales, simétricas o de evolución crónica.
- ✚ Histología.
- ✚ Inmunofluorescencia.¹⁷

Transformaciones malignas

Los *líquenes atípicos* pueden llegar a derivar en:

- Carcinoma verrugoso o Papilomatosis oral florida.
- Carcinoma *in situ*.
- Carcinoma espinocelular.¹⁷

Pénfigo Vulgar

Es un trastorno cutáneo autoinmunitario caracterizado por ampollas en la piel y en las membranas mucosas. Es una enfermedad rara, que se presenta sin diferenciación de sexos, entre los 30 y 60 años, aunque también se puede aparecer en edades más jóvenes o más avanzadas. Por lo menos en cada dos pacientes, esta enfermedad aparece, sin signos, en la cavidad oral, en la que puede permanecer limitada durante años. En combinación con hallazgos cutáneos se observa una participación de la mucosa oral en casi el 90% de todos los casos.²⁰

Características clínicas:

Se observan ampollas que pronto se rompen y dejan erosiones dolorosas. No muestran signos de curación, se extiende de modo periférico y el dolor puede ser tan intenso que la disfagia puede constituir un problema grave. Una característica peculiar de las lesiones orales del pénfigo es la presencia de pequeñas discontinuidades de epitelio oral que a la erosión activa, que acaban ocasionando la destrucción epitelial.

La pérdida de epidermis clínicamente sana al frotar es característica, tanto en piel como en mucosa yugal (signo de Nikolsky).³⁰



Lesión que se caracteriza por ampollas intraepiteliales suprabasales generada como consecuencia de un fenómeno de acantolisis.⁷

Etiología Patogenia:

Son evidentes autoanticuerpos reactivos circulantes de tipo IgG contra componentes de los complejos desmosoma epitelial -tonofilamento. El sitio molecular específico se ha identificado como desmogleína 3, una de las varias

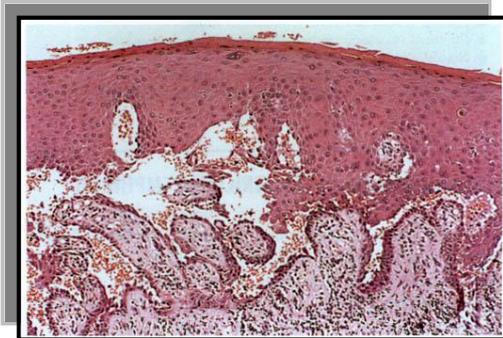
proteínas de la familia desmosomal caderinas. Los autoanticuerpos circulantes inducen el episodio morfológico inicial: disolución o rotura de las uniones intercelulares y pérdida de la adherencia entre las células. La facilidad y extensión de las células epiteliales para separarse son, por general, directamente proporcionales al título de anticuerpos contra pénfigo circulantes. Se cree que el anticuerpo contra pénfigo, una vez unido a antígeno blanco, activa una enzima proteolítica epitelial intracelular o un grupo de enzimas que actúan en el complejo desmosoma -tonofilamento.²¹

El pénfigo vulgar, aunque en general raro, puede ser relativamente común en ciertos grupos raciales y étnicos. Se ha observado mayor incidencia en judíos Ashkenazi e individuos con cierta incompatibilidad de antígenos fenotípicos (HLA -DR, HLA -A10, HLA -B, HLA -DQV, ALA -DRB). Pueden aparecer otras enfermedades autoinmunitarias relacionadas con pénfigo vulgar como miastenia grave, lupus eritematoso, artritis reumatoide, tiroiditis de Hashimoto, timoma y Síndrome de Sjogren.²¹

Histopatología e Inmunopatología:

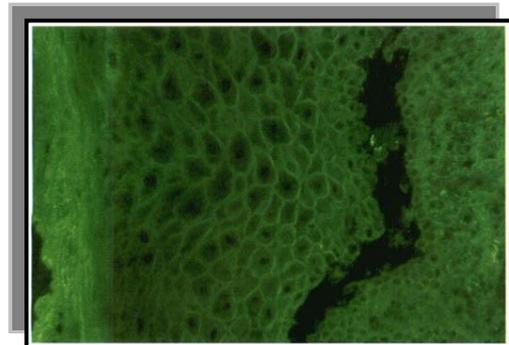
Presenta la apariencia morfológica prototípica de hendiduras suprabasales o intraepiteliales que en general caracteriza a todas las formas de pénfigo. La patognomónica de pénfigo vulgar es la lesión acantolítica que distingue a las células epiteliales escamosas libre dentro de la bulla o la cavidad de la vesícula. La pérdida de los ligamentos desmosomales y la retracción de los tonofilamentos dan como resultado que las células epiteliales acantolíticas adopten una forma más esférica. Estas células, también conocidas como células de Tzanck, se pueden caracterizar además por crecimiento de su núcleo y la hipercromasia. Después de la formación de una hendidura suprabasal, las capas intactas permanecen unidas a la lámina propia, produciendo un patrón comparado con una hilera de lápidas mortuorias. Las bullas o vesículas contienen una cantidad variable de neutrófilos y eosinófilos ocasionales.²¹

Cuando clínicamente se observa una lesión intacta, un frotis citológico, que se prepara descubriendo la vesícula y raspando con cuidado la base de la lesión, permite identificar al microscopio las células acantolíticas.²¹



El borde de la bulla formado por la separación del epitelio justo arriba de las células basales. Esta acantolisis central y capa remanente de células basales cubren la papila dérmica.⁹

El tejido congelado pigmentado con un anticuerpo fluorescente de IgG muestra fluorescencia a lo largo de las líneas interepiteliales.



En el pénfigo vulgar las pruebas de inmunofluorescencia directa en el tejido que rodea la lesión muestran anticuerpos intercelulares de tipos IgG.²¹

Diagnóstico Diferencial:

- Penfigoide buloso y cicatrizal
- Eritema multiforme
- Bullas de liquen plano
- Dermatitis herpetiforme

Cuando las lesiones son pequeñas también se debe considerar la posibilidad de Estomatitis Aftosa.²¹

Tratamiento

El tratamiento para los casos severos de pénfigo es similar al de las quemaduras graves y para ello puede ser necesario hospitalizar al paciente y atenderlo en una unidad de quemados o en una unidad de cuidados intensivos.

El objetivo del tratamiento es disminuir los síntomas y prevenir las complicaciones.

Es probable que se necesiten líquidos intravenosos, electrolitos y proteínas. Si las úlceras orales son severas, puede ser necesaria la alimentación con líquidos intravenosos. Las tabletas bucales anestésicas pueden reducir el dolor ocasionado por las úlceras bucales que van de leves a moderadas. Los medicamentos antibióticos y antimicóticos pueden ser apropiados para controlar o prevenir las infecciones.

Para controlar el pénfigo, es necesario realizar una terapia sistémica lo más temprano posible, pero los efectos secundarios ocasionados por esta terapia originan una complicación mayor. El tratamiento abarca corticosteroides, medicamentos que contengan oro, el medicamento antiinflamatorio dapsona o medicamentos inmunodepresores (como azatioprina, metotrexato, ciclosporina, ciclofosfamida o mofetil micofenolato). Algunos antibióticos también son efectivos, particularmente minociclina y doxiciclina. Ocasionalmente se utiliza inmunoglobulina intravenosa.

La plasmaféresis es un proceso en el que el plasma que contiene anticuerpos se extrae de la sangre y se reemplaza con líquidos intravenosos o con plasma donado. La plasmaféresis se puede utilizar, además de los medicamentos sistémicos, para reducir la cantidad de anticuerpos en el torrente sanguíneo.

El tratamiento localizado de úlceras y ampollas puede incluir calmantes, lociones desecantes, apósitos húmedos o medidas similares.²¹

Penfigoide

En contraposición con el grupo pénfigo, los penfigoides se caracterizan por una formación *subepidérmica* (subepitelial) de ampollas (interrupción de continuidad en base a las anomalías de cohesión entre la epidermis y la dermis o entre el epitelio de la mucosa y el tejido conjuntivo). El test de Tzanck es negativo, es

decir, en el frotis de la base de la ampolla no se hallan células acantolíticas, sino células sanguíneas. Otra característica de diferenciación es que la ampolla penfigoide por lo general se basa en una *ampolla de tensión* bien rellena en la que el fenómeno de Nikolski no es positivo obligado. Por medio de las inmunoflorescencias directas se pueden señalar anticuerpos en la piel/mucosa afectada que están dirigidos contra los componentes de la membrana basal y están diferenciados claramente de aquellos del grupo pénfigo (anticuerpos penfigoide). En el 80% de los pacientes, se encuentran también en el suero los correspondientes anticuerpos penfigoide.²⁰

Entre las afecciones penfigoide, son el:

- ✚ Penfigoide ampollar
- ✚ Penfigoide benigno de la mucosa.²⁰



Es una enfermedad mucocutánea que se caracterizan por ampollas subepiteliales como se observa en el labio inferior.³⁷

Prurigo Actínico

El prurigo actínico es una fotodermatosis idiopática poco frecuente, que afecta habitualmente a mestizos de diversos países americanos. Es más común en mujeres y suele iniciarse durante la primera década de vida.²⁵

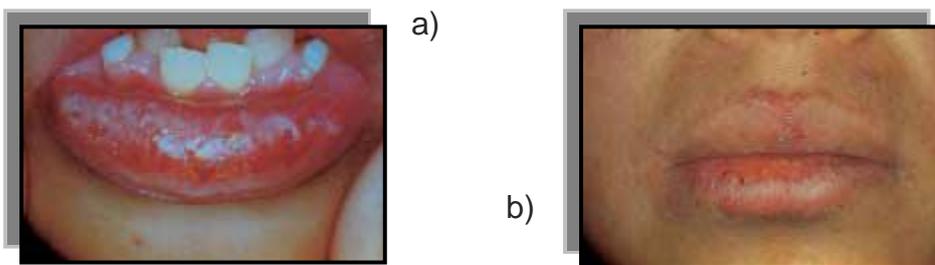
Compromete preferentemente la piel de áreas fotoexpuestas, así como la semimucosa labial y la conjuntiva. Con menor frecuencia se observan lesiones en piel cubierta.

Se desconoce la etiopatogenia exacta del PA. Existiría predisposición genética para su desarrollo (presencia del HLA-DR4 en hasta 90% de los pacientes con PA y ocurrencia de casos familiares), que determinaría un tipo particular de respuesta inflamatoria mediada inmunológicamente a la radiación ultravioleta (predominantemente UVB, pero también UVA y luz visible).²⁵

Clínicamente se caracteriza por el compromiso simétrico de áreas de piel fotoexpuesta y cursa con prurito intenso.

Las lesiones son polimorfas e incluyen: máculas y pápulas eritematosas que confluyen formando placas, hiperpigmentación residual, excoriaciones persistentes, áreas liquenificadas y cicatrices posinflamatoria e inclusive cicatrices.

En cuadros de larga evolución se aprecia engrosamiento de la piel del rostro y alopecia de cejas, secundaria al rascado intenso. El compromiso del bermellón del labio inferior es muy frecuente y hasta en 9% de los casos constituye la única manifestación del PA.²⁵



Las lesiones son polimorfas, hiperpigmentadas e incluyen máculas y pápulas que pueden evolucionar a costras y placas liquenificadas, a) y b)

La histopatología de las lesiones cutáneas es inespecífica. Los hallazgos histopatológicos de las lesiones de piel del PA son inespecíficos: hiperqueratosis, acantosis y espongirosis epidérmicas e infiltrado inflamatorio linfocitario en la dermis superficial con vasodilatación. En biopsias de labio puede observarse un denso infiltrado linfocitario en la lámina propia, con

formación de folículos linfoides reactivos. Algunos autores consideran a este hallazgo patognomónico de PA y ha sido denominado "queilitis folicular".²⁵



Infiltrado linfocitario denso perivascular a nivel de la dermis superficial sin compromiso de anexos

Los principales diagnósticos diferenciales del PA son:

- ✚ dermatitis atópica (DA).
- ✚ dermatitis por contacto fotosensible y
- ✚ EPS.²⁵

El diagnóstico de su dermatosis se sustentó en la adecuada correlación clínico-patológica.

El tratamiento del PA es extremadamente difícil. Se han usado corticoides, antihistamínicos, beta-carotenos, antipalúdicos, terapia PUVA y talidomida con grados variables de éxito. La talidomida es uno de los medicamentos más eficaces para lograr control sintomático y mantener a los pacientes en remisión.²⁵

Queilitis por Contacto

Es una enfermedad inflamatoria de los labios que se atribuye a la alergia a varios productos químicos. Las causas más frecuentes son: lápiz labial, ungüentos labiales, dentrífico, colutorios, alimentos.

Características clínicas

Se caracteriza por la presencia de un ligero edema y un eritema, seguidos de irritación y descamación. Suele limitarse a los bordes del bermellón de los labios.



Esta enfermedad se designa por estados inflamatorios de la Submucosa labial o comisuras labiales en forma de boqueras.³⁶

Diagnóstico diferencial:

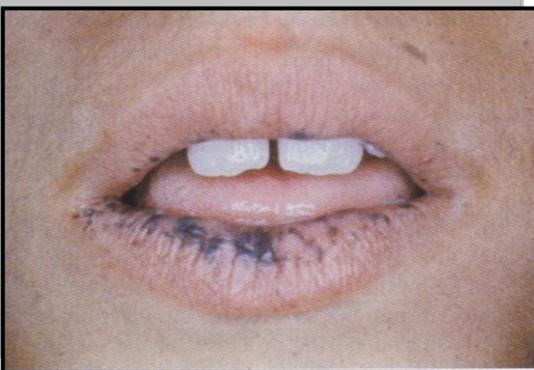
- ✚ Queilitis exfoliativa
- ✚ Queilitis de células plasmáticas

Tratamiento:

Interrumpir todo contacto en la sustancia causal y usar esteroides tópicos.³⁰

Síndrome de Peutz Jeghers

Trastorno autosómico dominante, poco frecuente, caracterizado por múltiples pólipos intestinales y por pigmentación de tipo pecas en la piel de las zonas periorificiales: perioral, periorcular, perinasal y perianal. Las lesiones cutáneas pigmentadas aparecen en la infancia como pequeñas máculas marrón a gris azulado, con diámetro de 1 a 4 mm. Una de cada dos personas afectadas presenta manchas de un color que va de marrón hasta negro de la piel perioral y del bermellón labial. Es una pigmentación endógena del bermellón labial de melanina que se encuentran distribuidas de forma irregular.¹⁸



La enfermedad se caracteriza por la presencia de máculas melánicas en piel y mucosas, las cuales generalmente aparecen en los primeros años de vida y tienden a borrarse en la edad adulta.³⁶

Histopatología:

Los polipos gastrointestinales del Síndrome de Peutz- Jeghers representan un crecimiento benigno del epitelio glandular intestinal soportado por el centro del músculo liso. Usualmente no se presenta atipia celular, unicamente polipos del Síndrome de Gardner.²⁷

La evaluación microscópica son lesiones cutáneas pigmentadas que muestra ligera acantosis en el epitelio con elongaciones de cadena. Aparentemente no incrementa en el número de melanocitos. El pigmento de melanina aparece retenido en los melanocitos.²⁷

Síndrome de Melkersson Rosenthal

El cuadro clínico con paresia facial unilateral, inflamación labial y lengua escrotal. Afecta por igual a hombres y mujeres. El síndrome aparece con frecuencia de forma incompleta. La tumefacción, el síntoma dominante, no es dolorosa, no se puede deformar por presión y puede ser de gran tamaño.

El término *granulomatosis orofacial* designa un diagnóstico en conjunto del síndrome de Melkersson Rosenthal, la enfermedad de Crohn y la sarcoidosis, con el mismo cuadro histológico. Presenta granuloma de células epitelioides no caseificantes.

Se desconoce la etiología. Factores como la alimentación, aromatizantes y una respuesta inmune local podrían desempeñar algún papel.

Histología:

Tiene infiltración intensa de linfocitos y macrófagos.¹⁹



En la imagen clínica se observa la tumefacción en la zona de los labios.³⁶

Síndrome de Sjögren

Es una exocrinopatía autoinmune crónica que afecta principalmente a las glándulas lacrimales, salivales y otras glándulas exocrinas, ocasionando una disminución en la secreción. Aparece sobre todo en mujeres de entre 40 y 60 años de edad y se caracteriza por la presencia de xerostomía y queratoconjuntivitis seca.³⁰

Se distinguen dos criterios en este síndrome:

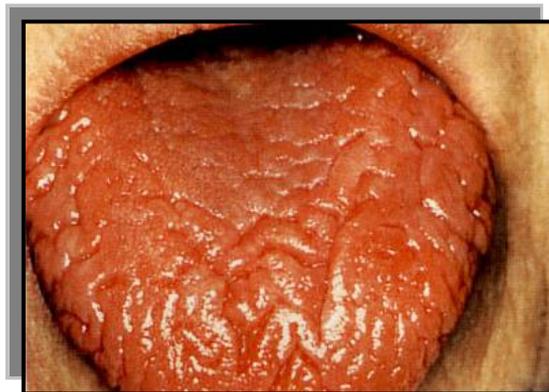
Primario

Secundario

El síndrome de Sjögren primario, es cuando no se acompaña de colagenopatías y el secundario cuando coexiste con enfermedades del colágeno, tales como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico.

Características clínicas:

Se presenta agrandamiento recurrente de las glándulas parótidas, submandibulares, glándulas salivales menores, glándulas lacrimales, linfadenopatía, púrpura, fenómeno de Raynaud, miositis y manifestaciones renales y pulmonares.³⁰



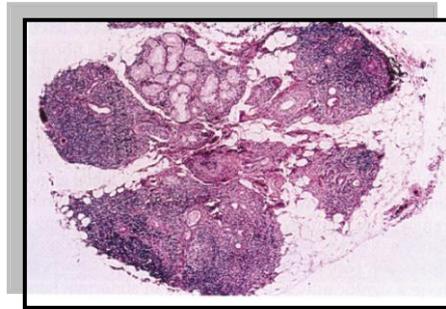
La reducción del flujo salivar conlleva a la reducción de los mecanismos de defensa de la saliva y sus componentes de lubricación, por lo tanto, la sintomatología en la mucosa bucal es lengua dolorosa (glosopirosis o glosodinia), sensación quemante, ulcerada y atrófica.³⁶

La mucosa yugal aparece rojiza, seca, lisa y brillante, y la superficie de la lengua es lisa, con surcos y lobulada.

Histopatología:

Se han descrito como una lesión linfoepitelial benigna. Se observa un infiltrado linfoepitelial benigno que sustituye el parénquima de las glándulas salivales mayores. En casi 40% de los casos se identifican islotes epimioepiteliales; que también se pueden presentar en las glándulas salivales menores.

Una preparación del tejido de una glándula salival menor muestra una extensa gama de los grados de infiltración de células inflamatorias y sustitución acinar. La anomalía inicial está representada por un agregado focal de linfocitos y unas cuantas células plasmáticas alrededor del conducto. También se reconocen depósitos hialinos periductales y perivasculares.²¹



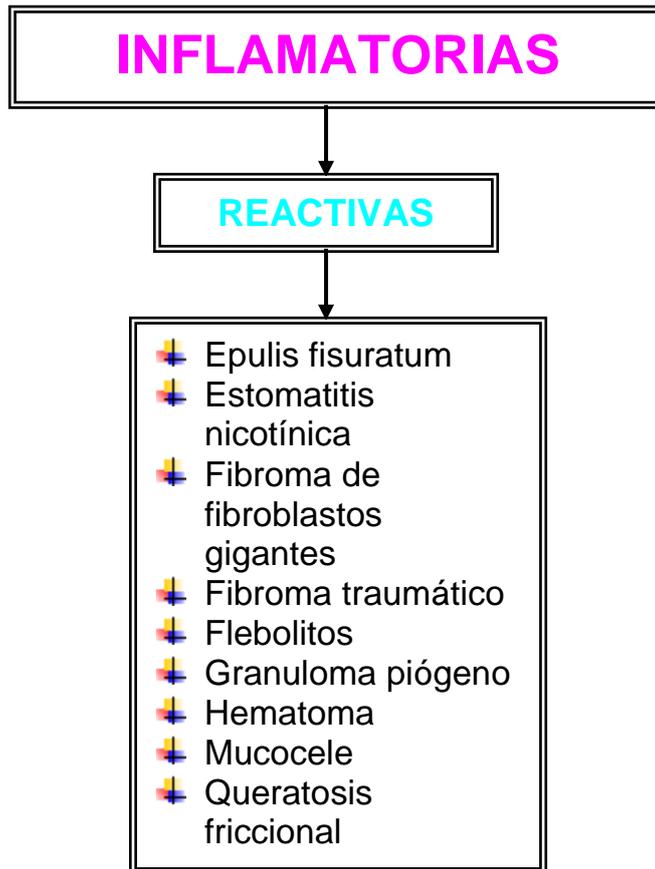
Se observa la atrofia glandular y la inflamación inflamatoria.⁹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Xerostomía debido a otras causas (medicamentos, trastornos neurológicos)
- ✚ Anemia ferropénica
- ✚ Esclerosis sistémica
- ✚ VIH
- ✚ Enfermedad del injerto contre el huésped
- ✚ Sialosis

Tratamiento:

Los pacientes deben utilizar saliva artificial y los sialogogos que pueden aliviar la sequedad de boca. También pueden administrarse esteroides sistémicos y otros inmunosupresores. Se ha usado hidroxiclороquina con cierto grado de éxito.³⁰



2.6.2.3 Reactivo

Epulis Fisuratum

A la hiperplasia producida por el roce de una prótesis mal ajustada muchos autores le llaman épulis fisuratum. La prótesis produce una úlcera dolorosa al principio e indolora más tarde. Se produce el crecimiento fibroso en forma de doble labio y va creciendo hasta formar el épulis. Estos épulis cuando son pequeños desaparecen si hacemos un retoque y ajuste de la prótesis, pero cuando han adquirido cierto tamaño deben eliminarse quirúrgicamente.³⁴



La lesión consiste en dos o más pliegues de los tejidos blandos separados por un surco central en el que se ajusta al borde de la prótesis.³⁶

Histopatología

A la examinación microscópica del epulis revela que es una hiperplasia de tejido conectivo fibroso. Los frecuentes surcos y ranuras donde el tejido choca en la dentadura. El tejido es frecuentemente hiperparaqueratocico y demuestran irregulares estrías hiperplásicas. En algunas partes el epitelio muestra hiperplasia papilar inflamatoria o pseudoepiteliomatosis hiperplásica. Áreas de ulceración focal no son usuales, especialmente en la base de los surcos y ranuras. Un variable infiltrado inflamatorio crónico se encuentra presente; a veces se presentan eosinófilos o folículos linfoides. En las glándulas menores que son incluidas en el espécimen muestran usualmente sialodentitis crónica.²⁷



El tejido excesivo se compone de celular, inflamación del tejido conectivo fibroso.⁹

Tratamiento:

La terapéutica que a seguir es la remoción quirúrgica y la examinación del espécimen obtenido al microscopio.

Estomatitis nicotínica

La lesión labial del fumador de cigarrillos suele producirse en fumadores de cigarrillos si filtro durante un largo período; aparece sobre la superficie mucosa del labio inferior y superior. Son lesiones labiales de color blanquecino ligeramente elevadas, estrías rojas.³⁰

Histopatología

Se caracteriza por engrosamiento del epitelio, con acantosis de grado moderado e incremento notorio del espesor de la ortoqueratina que cubre la región. Las glándulas salivales menores del área sufren cambios inflamatorios de leves a graves. Los conductos excretores pueden desarrollar metaplasia escamosa y en el tejido glandular se observan células inflamatorias crónicas, atrofia de acinos y cicatriz.²¹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Leucoplasia
- ✚ Liquen plano
- ✚ Fricción mecánica
- ✚ Quemadura por productos químicos
- ✚ Mordedura
- ✚ Candidiasis

Tratamiento:

Para que la lesión desaparezca o reduzca lo más recomendado es dejar de fumar o reducir la cantidad de tabaco que se fuma.³⁰

Fibroma de fibroblastos gigantes

Es una lesión fibrosa de la mucosa oral, que desde el punto de vista histológico, se caracteriza por la presencia de numerosas células estrelladas y multinucleares.³⁰



Nódulo bien delimitado, pedunculado e indoloro.⁹

Características Clínicas:

Se presenta como un tumor indoloro, bien delimitado y pedunculado, de color normal y superficie ligeramente nodular. La lesión varía de tamaño, de unos poco milímetros a 1 cm. Aparece más en mujeres que en hombres.

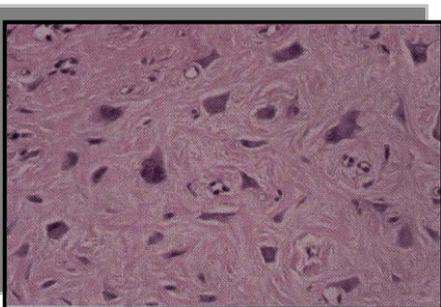
El fibroma de células gigantes se suele producir antes de los 30 años de edad y se observa sobre todo en las encías, seguidas en frecuencia por la lengua, el paladar, la mucosa yugal y los labios.³⁰

Histopatología:

Esta variante es distinguida por una larga mononucleación, de células de forma estrellada y oscuras y manchadas (pero totalmente diferente al granuloma de células gigantes) y pérdida de la visibilidad de las células multinucleadas.²⁷



Se muestra una masa nodular de tejido conectivo fibroso cubierto por un epitelio escamoso estratificado.⁹



Muestra múltiples formas largas estrelladas y fibroblastos multinucleados.⁹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Fibroma
- ✚ Neurofibroma
- ✚ Papiloma
- ✚ Tumor de células granulares
- ✚ Granuloma piógeno

Tratamiento:

Escisión quirúrgica.³⁰

Fibroma traumático

Sinónimos: *fibroma por irritación, hiperplasia fibrosa local y cicatriz hiperplásica.*

El fibroma por irritación puede aparecer en cualquier parte de la boca, la localización más común es la mucosa bucal a lo largo de la línea alba. No hay predilección por sexo o raza. Es una hiperplasia reactiva muy común.²⁷



En la foto clínica se puede apreciar un nódulo similar al color de la mucosa que lo rodea en la zona de la mucosa labial inferior.⁹

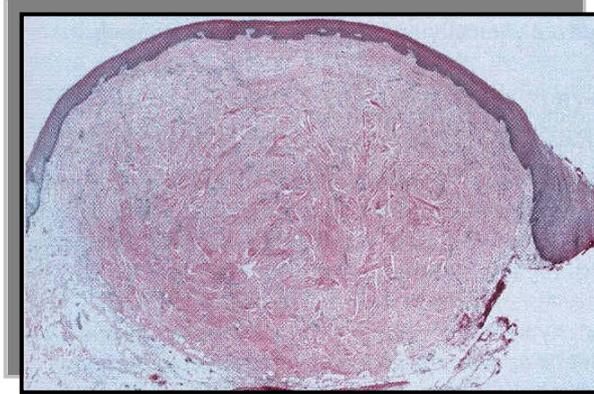
La lesión aparece típicamente en la superficie mucosa como nódulo rosa que es similar al color de la mucosa subyacente. En pacientes de raza negra, la masa demuestra una pigmentación café, y en algunos casos la superficie puede aparecer blanca como resultado de una hiperqueratosis por irritación continúa. Todos los fibromas son sesiles, o algunos pedunculados. El rango de medida de estas lesiones pueden ser de milímetros y en casos más avanzados pueden llegar a medir hasta centímetros.; sin embargo la mayoría de los fibroma son de 1.5cm de diámetro. Usualmente la lesión no presenta sintomatología, sólo si se presenta una úlcera traumática secundaria en la superficie.²⁷

Los fibromas por irritación son más comunes entre los 40 a 60 años de vida, y es más común en mujeres que en hombres 2:1.

Histopatología:

El examen histológico no muestra una masa nodular y tejido conectivo fibroso y cubierto por epitelio escamoso estratificado. El tejido conectivo es usualmente

denso y con colágena. La lesión no está encapsulada. Las células inflamatorias crónicas dispersas tienen por lo regular una distribución perivascular. El epitelio superficial suele estar adelgazado o hiperqueratósico debido a la fricción crónica de poca intensidad.²⁷



Muestra una masa nodular exofítica y de tejido conectivo fibroso denso.⁹

Diagnóstico Diferencial:

- ✚ Neurofibroma
- ✚ Neurilemoma
- ✚ Tumor de células granulares
- ✚ Lipoma
- ✚ Mucocele.²¹

Tratamiento:

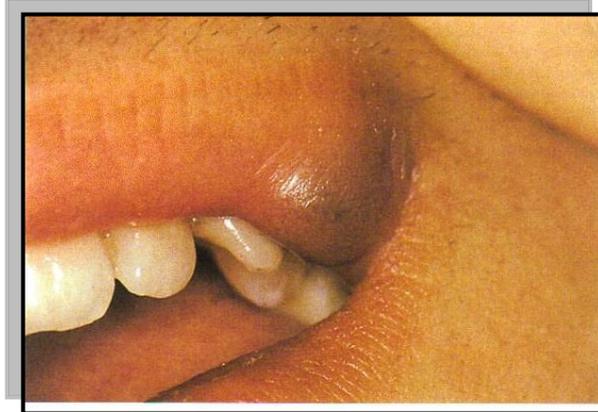
Se utiliza un tratamiento conservador como una cirugía excisional; y la recurrencia de esta lesión es muy rara.²⁷

Flebolitos

Son trombos calcificados que se forman en los vasos sanguíneos. Este fenómeno es un rasgo característico de los hemangiomas cavernosos. Se admite que los trombos se forman debido a una disminución del flujo sanguíneo periférico y posteriormente se estructuran y mineralizan. Estos trombos calcificados constituyen el núcleo del flebolito.³⁰

Características clínicas

Se muestran como una tumefacción dura e indolora de las partes blandas de la boca que se caracterizan por estar asociadas a hemangiomas, aunque a veces no hay signos que indiquen la presencia de hemangiomas.



Aspecto clínico de un flebolito que se presenta en el labio superior como una tumefacción única.³⁶

Diagnóstico diferencial.

- ✚ Cálculos en las glándulas salivales
- ✚ Ganglios linfáticos calcificados
- ✚ Tumores de tejidos blandos

Tratamiento:

Para esta lesión el tratamiento más conveniente es la escisión quirúrgica cuidadosa³⁰

Granuloma Piógeno

Etiología

Es una reacción exuberante y excesiva del tejido conectivo a un estímulo o daño conocido. Se presenta como una masa roja debido al predominio en su composición de tejido de granulación hiperplásico en el cual abundan los capilares. Sin embargo, es un tumor por granulación.²¹

Características Clínicas:

Aparecen sobre la gingiva, donde presuntamente son causados por cálculos o material extraño en la grieta gingival. En la pubertad y el embarazo los cambios hormonales pueden modificar la respuesta gingival reparadora de la lesión. Los granulomas piógenos son infrecuentes en otras partes en la boca, pero pueden aparecer en áreas de traumatismo frecuente, como el labio inferior, la mucosa bucal y la lengua.

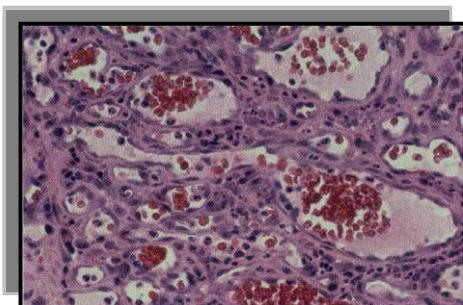


Granuloma piógeno con aspecto de nódulo en el labio inferior.³⁸

Son típicamente rojos. Algunas veces se ulceran a causa de un traumatismo secundario. La lesión ulcerada puede entonces cubrirse con una membrana fibrinosa de color amarillo. Los granulomas pueden ser pedunculados o de base ancha y varían en tamaño, desde unos cuantos milímetros hasta varios centímetros. Estas anomalías surgen en cualquier edad y tienden ser más frecuentes en mujeres que en hombres.

Histopatología:

Se componen de masas lobulares de tejido hiperplásico de granulación. Algunas veces hay cierta cicatrización en las lesiones, lo que sugiere que puede tratarse de un proceso de reparación por la maduración del tejido conectivo. Puede encontrarse un número variable de células inflamatorias crónicas. En la zona superficial de los granulomas piógenos ulcerados se observan neutrófilos.



Se muestra vasos capilares sanguíneos y diseminación inflamatoria.⁹

Diagnóstico Diferencial:

- ✚ Granuloma periférico de células gigantes
- ✚ Fibroma periférico

Tratamiento:

Se deben extirpar por medios quirúrgicos, sin excluir el tejido conectivo, del cual se originan las lesiones.

Hematoma

El hematoma traumático de la mucosa yugal se produce como consecuencia de fuerzas mecánicas que ocasionan hemorragias en los tejidos orales.

Características clínicas:

Se manifiesta como una lesión irregular de color rojo intenso. Suelen localizarse en la lengua y en los labios, y las causas más frecuentes son la mordeduras repetitivas o por algún otro tipo de traumatismo.



Se presenta como una lesión de color rojo debido a la ruptura de los vasos sanguíneos.⁹

Diagnóstico Diferencial:

- ✚ Hematoma debidos al uso de anticoagulantes
- ✚ Trombocitopenia
- ✚ Trombastenia
- ✚ Otras alteraciones de la coagulación

Tratamiento:

Las lesiones se curan por sí solas en un período de 4 a 6 días.³⁰

Mucocele

Es un término clínico que incluye la extravasación de moco y el quiste por retención de moco. A través de roturas, especialmente a causa de acciones traumáticas en el conductor excreto y el parénquima glandular, puede aparecer la secreción glandular en el tejido colindante (parapédesis salival o de la mucosa) y evolucionar a una granuloma de resorción con pared linfocítica o a la formación de un quiste de la saliva o de la mucosa.²⁰

Clasificación

Desde el punto de vista patogénico, etiológico e histológico se acepta la existencia de dos tipos de mucoceles de las glándulas salivales:

- El mucocele por extravasación
- El mucocele por retención.²⁶

Etiología y Patogenia:

La causa del fenómeno de extravasación de moco se relaciona con un traumatismo mecánico de los conductos de las glándulas salivales menores que corta o desgarran dicho conducto. Esto da lugar a derrame o extravasación de moco en el estroma de tejido conectivo circundante, donde precipita una reacción inflamatoria secundaria que al principio contiene neutrófilos y después macrófagos. El tejido de granulación favorece a la formación de una pared alrededor de mucina derramada. El tejido de la glándula salival adyacente sufre una alteración inflamatoria inespecífica a causa de la retención de moco. Por último, tiene lugar la cicatrización en el interior y alrededor de la glándula.²¹

Características Clínicas:

El labio inferior es el sitio más frecuente de extravasación de moco, pero también son afectadas a menudo la mucosa bucal.



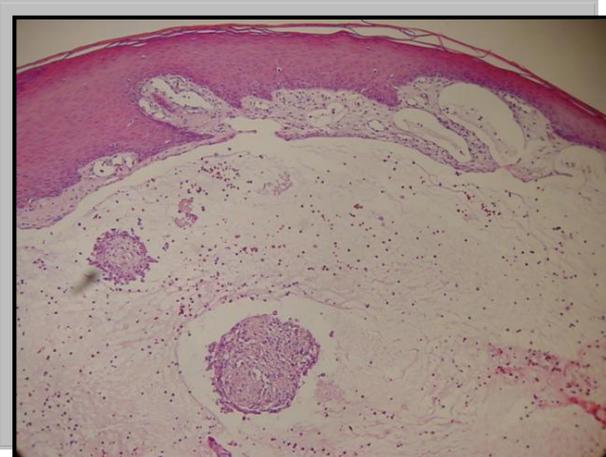
Es una tumefacción de superficie lisa que generalmente se presenta en el labio inferior.³⁹

Dichas anomalías suelen ser indoloras y de superficie lisa, translúcidas o de color azulada en virtud de su ubicación superficial. Varían desde unos cuantos milímetros hasta algunos centímetros de diámetro. Los adolescentes y niños son atacados con mayor frecuencia y casi la mitad de los casos se presenta antes de los 21 años de edad, más de la cuarta parte entre las edades de 11 y 20 años.²¹

Histopatología

Casi siempre existe una cavidad bien circunscrita revestida por tejido de granulación que contiene mucina libre. La mucina y el tejido de granulación están infiltrados por abundantes neutrófilos, macrófagos, linfocitos y en ocasiones células plasmáticas.²¹

Mucocele por extravasación no presenta epitelio de revestimiento, pared formada por elementos fibrosos conjuntivos.²⁶



Tienen la apariencia de tejido granular que rodea la mucina. Debido a que concomitantemente se acompaña de inflamación, usualmente se visualizan neutrófilos e histiocitos.⁴⁰

Extravasación mucosa

El quiste mucoso por extravasación resulta de la rotura del conducto, con el consiguiente desbordamiento de sialomucina en la submucosa, lo que lleva a la aparición de espacios quísticos e inflamación. Se localiza generalmente en lugares donde las glándulas salivares menores son traumatizadas fácilmente, como la mucosa del labio inferior, en el 75% de los casos, también en la lengua, piso de la boca y raramente en el paladar.

Habitualmente se presenta como una tumoración blanda, fluctuante pero tensa y esférica, de color rojo o azul, cubierta por una mucosa pálida, algo translúcida. El quiste varía entre 2 y 10 mm de diámetro. Rara vez podría aparecer gigante, pudiendo tratarse de una manifestación mucocutánea del síndrome de Sjögren. Es bien delimitado e indoloro. Si se incide, o en ocasiones sólo con comprimirlo, da salida a un líquido viscoso de color paja, para luego volverse a llenar. Casi siempre es único, aunque podría ser múltiple. Usualmente dura semanas, pero podría permanecer por meses o ser crónico por años, presentándose en estos casos como un nódulo firme e inflamado, pobremente circunscrito, pudiendo no contener líquido. Cuando la lesión se produce en el conducto principal de una glándula submaxilar o de una sublingual, se pueden producir grandes quistes en el piso de la boca en periodos muy cortos. Su cubierta, muy translúcida, ha ocasionado que se la denomine "ránula" y de acuerdo a su localización se denominará ránula intraoral o cervical.

Retención mucosa

Con el avance de la edad es menos frecuente la ruptura y más probable la obstrucción de los conductos de las glándulas salivares mayores y menores, originando un verdadero quiste de retención, usualmente ocasionada por sialolitos. Se observa predominantemente en la senectud. La litiasis de las glándulas menores provoca una tumefacción progresiva, fluctuante, sin otra sintomatología. Afecta principalmente la mejilla y paladar, con menos frecuencia el labio inferior y piso de la boca y en el labio superior es inusual. Casi siempre el quiste es único, aunque antiguamente se ha informado de

casos de lesiones múltiples. Las características semiológicas del quiste de retención son similares al de extravasación.

Mucoceles superficiales

Son mucoceles de extravasación tan superficiales que se aprecian como pequeñas vesículas subepidermales. Ocasionalmente las lesiones podrían ser vistas en asociación con otras alteraciones de las mucosas, como por ejemplo el liquen plano. Tienen predilección por el paladar blando, mucosa bucal posterior y área retromolar, menos frecuentemente labio superior e inferior. La biopsia usualmente no es necesaria pero, de realizarse, se demuestra la presencia de conductos de las glándulas salivares menores; además la presencia de sialomucina es diagnóstica. No requieren tratamiento.³²

Diagnóstico Diferencial:

- Carcinoma Mucoepidermoide
- Malformación vascular
- Vena varicosa
- Neoplasia de tejido blando: Neurofibroma o Lipoma

Tratamiento:

- Excisión quirúrgica
- Para prevenir la recurrencia es necesario extirpar las glándulas salivales menores relacionadas además del moco acumulado.

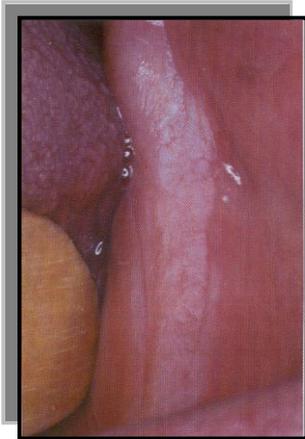
Queratosis friccional

Cuando en cualquier zona de la mucosa sufre una acción traumática de modo crónico, se produce una lesión hiperqueratósica de color blanco, semejante a las callosidades que se producen en la piel. La reacción de los tejidos supone una reacción protectora frente a una irritación de poca intensidad mantenida durante largos períodos de tiempo. Estas lesiones aparecen en las zonas de la mucosa que reciben traumatismos como los labios, zona de la mucosa yugal

en contacto con las superficies oclusales y las crestas alveolares desdentadas durante la masticación.

Características clínicas

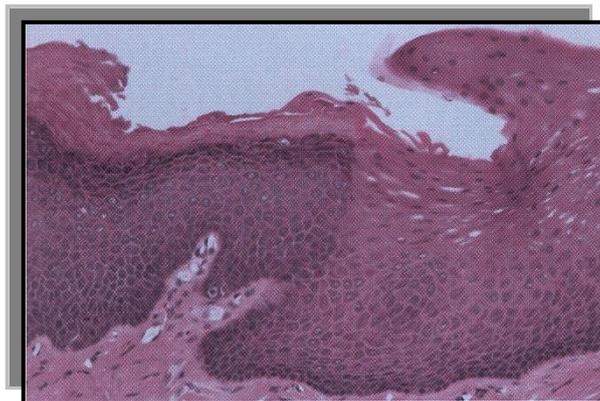
Estas lesiones blancas son indistinguibles de otras hiperqueratosis si se exceptúa su relación con una fuente de irritación, la cual, al ser eliminada, produce una resolución rápida de las lesiones confirmando de este modo el diagnóstico.



En la foto clínica se aprecia en el reborde alveolar la lesión hiperqueratósica de color blanco, semejante a callosidades que se producen en piel.⁹

Histopatología:

Existe hiperqueratosis y con frecuencia un grado variable de acantosis, con una capa granular prominente. En el corion suele existir un infiltrado inflamatorio de tipo crónico.¹⁸



Se presenta en el corion suele existir un infiltrado inflamatorio de tipo crónico.⁹

Úlcera eosinofílica

Esta úlcera que también se le conoce granuloma eosinofílico de partes blandas orales, se considera una lesión benigna que cura de forma espontánea. No tiene relación aparente con el granuloma facial ni con el granuloma eosinofílico de la histiocitosis X.²⁷

La etiología de al úlcera eosinofílica no está muy clara, pero las teorías que se han propuesta son los traumatismos. Aunque recientemente se ha señalado que en la patogénesis son los linfocitos T.

La úlcera se presenta más en hombre que en mujeres en promedio de edad de 39 años. Se observa en un 74% de los casos en lengua y, con menor frecuencia los labios y le sigue la mucosa yugal y por último en encías y paladar.

Características clínicas:

Se presenta como lesiones dolorosas con una superficie irregular, cubiertas por una membrana blancoamarillenta y bordes indurados elevados.²⁷



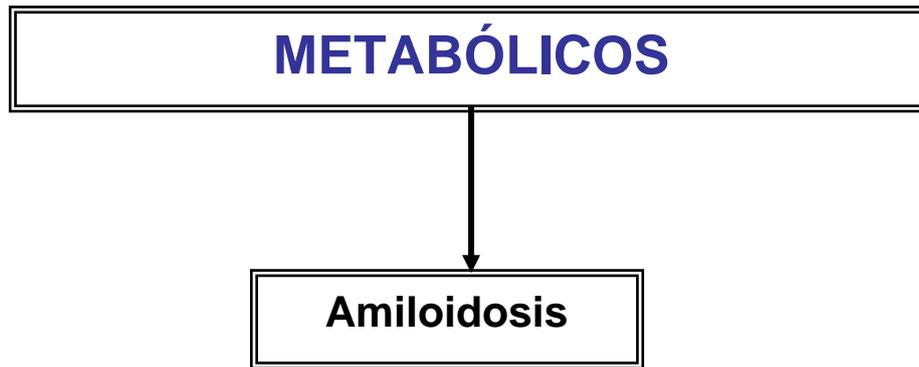
A la inspección clínica se observa una úlcera en la cara ventral de la lengua de bordes sobreelevados, eritematosos, no hemorrágica y de fondo blanquecino.⁴¹

Diagnóstico diferencial:

- Carcinoma de células escamosas
- Úlcera aftosas mayores
- Sífilis
- Tuberculosis
- Linfoma

Tratamiento:

La administración de corticosteroides a dosis bajas puede resultar beneficioso para el paciente y para que este más cómodo.²⁸



2.6.3 Metabólicos

Amiloidosis

Enfermedad metabólica rara que se caracteriza por el depósito extracelular de una sustancia proteínácea fibrilar denominada amiloide.

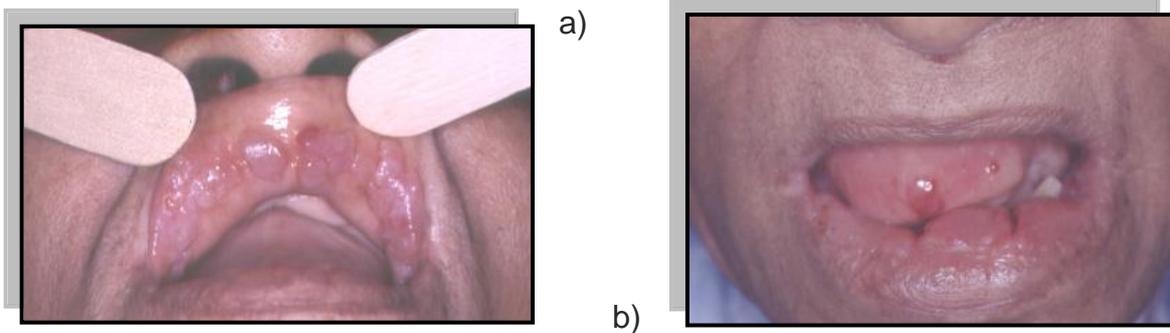
La amiloidosis se clasifica en 4 variedades principales:

- ✚ Primaria
- ✚ Secundaria
- ✚ Senil
- ✚ Familiar

La amiloidosis sistémica primitiva o de Lubarsch-Pick, ataca especialmente los músculos y la piel, da lesiones bucales muy importantes y características que facilitan el diagnóstico. La lengua es muy grande, dura y leñosa, con elementos en su superficie de color amarillento que parecen granos de arroz. Iguales aspectos presentan los labios y mucosa yugal. A ellos se agregan signos de discrasia sanguínea: púrpura, ampollas con sangre y hemorragias. . A pesar de llamársele primitiva a este tipo de amiloidosis, se asocia frecuentemente al mieloma múltiple o enfermedad de Kahler en un 20 por ciento de los casos.²⁸

Esta enfermedad se ve en hombres, especialmente entre los 40 y 50 años de edad, con síntomas generales vagos, como la astenia, pérdida de peso y dolores musculares

Las manifestaciones bucales son: en la lengua es la localización de elección presentando una macroglosia de consistencia dura y leñosa que trae aparejada alteraciones funcionales para hablar y comer. Los labios especialmente el inferior, aparecen engrosados y frecuentemente existen elementos papuloides o nodulares, amarillentos, ampollas hemorrágicas y fisuras.²⁸



Aspecto clínico de la amiloidosis, a) en el labio superior se observan ampollas con ligera hemorragia, b) en el labio inferior se aprecia una ligera inflamación y con fisuras.³⁶

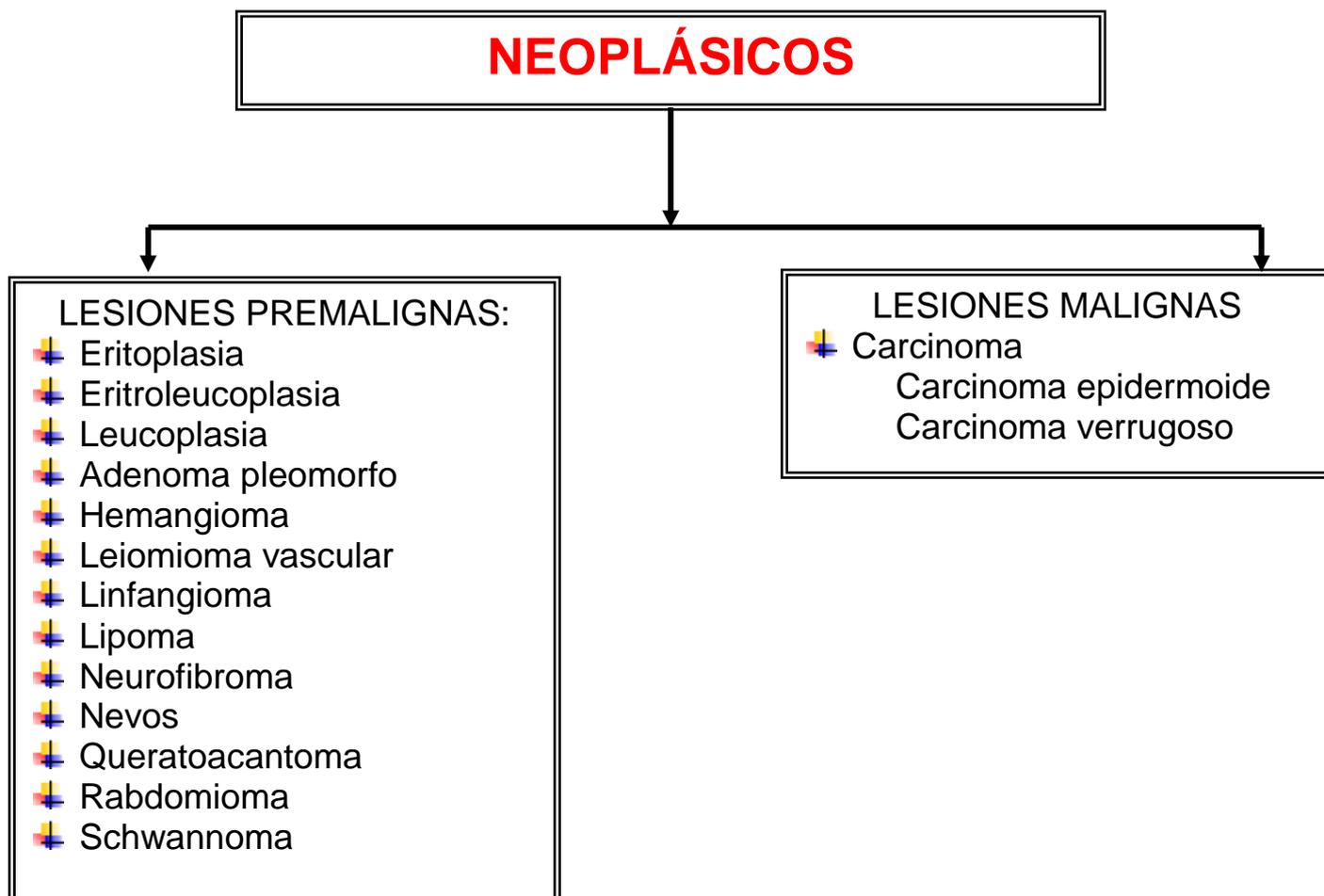
La Amiloidosis secundaria (proteína AA, amiloideo A), acompaña a varias enfermedades neurológicas crónicas, artritis reumatoide, lepra, enfermedad de Hodgkin, tuberculosis. Se infiltra en los riñones, el bazo e hígado.²⁸

Diagnóstico Diferencial:

- ✚ Sarcoidosis
- ✚ Enfermedad de Crohn
- ✚ Neurofibromatosis múltiple
- ✚ Sarcoma de Kaposi.²⁸

Tratamiento:

- ✚ Acido ascórbico
- ✚ Corticoesteroides sistémicos.²⁸



2.6.4. Neoplásicos

Eritoplasia

Pindborg define a la eritroplasia como una placa aterciopelada de color rojo intenso que no puede ser caracterizada clínica ni patológicamente como atribuible a ningún otro estado. Se trata de una entidad en la que los factores etiopatogénicos son desconocidos. Asimismo no tenemos estudios epidemiológicos y, aparte de su aspecto clínico, prácticamente lo que se conoce es la gran tendencia a desarrollar carcinomas. En nuestra experiencia los cuadros clínicos correspondientes a una eritroplasia, son los que en la literatura se denominan Eritroplasia de Queirat.¹⁷

Observamos que las lesiones que clínicamente se corresponden con la definición de eritroplasia, histopatológicamente nos demuestran carcinoma *in*

situ, de aquí que nuestra prevalencia en carcinoma *in situ* sea más evidente que la de eritroplasia y, por lo tanto, debe ser tratado como carcinoma *in situ*. Según Eversole, la eritroplasia de la mucosa bucal suele ser una lesión asintomática que aparece en hombres mayores y fumadores. La localización puede variar: piso de boca, bordes, cara ventral lingual y mucosa yugal. A veces aparece combinada con áreas de placas blancas y la denominan eritroplasia moteada. Esta manifestación clínica tiene un alto índice de sospecha en cuanto a transformación maligna y deben biopsiarse ambas áreas.¹⁷

Regezi-Sciubba dicen que alrededor del 90% de las eritroplasias presentan en la histopatología alteraciones displásicas graves, de éstas la mitad son carcinomas invasores de células escamosas y 40% corresponden a displasias graves o carcinomas *in situ*. El 10% restante corresponde a displasia leve o moderada.¹⁷



Es una lesión de color rojo sin causa aparente y en esta foto clínica se observa en el borde lateral de la lengua.⁴²

Eritroleucoplasia

Se caracteriza por unas zonas rojas y blancas. Las zonas rojas corresponden a atrofia epitelial o a infección secundaria por *Candida albicans*. Después del tratamiento local con antimicóticos locales, las eritroleucoplasias no homogéneas se pueden transformar en leucoplasias homogéneas.¹⁹

Leucoplasia

El término leucoplasia fue empleado por primera vez en 1877 por Schwimmer para identificar aquellas lesiones de la cavidad oral que se manifestaban bajo la forma de placas blanquecinas.¹⁷

La definición propuesta por la OMS considera como leucoplasia a toda placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante el raspado o clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable.¹⁷

La leucoplasia bucal presenta una prevalencia en la población general del 1% al 4% siendo relevantes los estudios de Waldrom sobre una población de 8.554 individuos y de Metha sobre 4.734 habitantes, determinando una tasa del 4% y 3,48% respectivamente. Esta afección representa una lesión premaligna con un potencial de transformación entre el 1% al 10%.¹⁷



Son áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes, con superficie rugosa y fisurada.⁹

La edad avanzada del paciente posibilita una exposición celular más prolongada a los distintos agentes cancerígenos y por lo tanto una mayor posibilidad de malignización. Existe una incidencia superior en el sexo masculino y grupos de edad comprendida entre 40 y 70 años. Actualmente se ha incrementado su aparición en mujeres al generalizarse el hábito de fumar.¹⁷

El hidroarsenicismo crónico regional endémico puede dar lugar a:

- Queratosis palmo-plantares
- Leucoplasias

- Carcinomas espinocelulares
- Cáncer de pulmón y laringe

El trauma crónico produce una irritación continua que puede actuar como agente hiperplasiante (aumento de espesor del epitelio) o llegar a provocar una solución de continuidad que favorezca la acción de otros agentes promotores como tabaco, alcohol, *Candida albicans* y papiloma virus humano (HPV).¹⁷

La localización más frecuente de la leucoplasia es en la mucosa yugal, en el área retrocomisural (forma triangular con vértice posterior y base anterior), siendo variable la incidencia en otras localizaciones bucales. Generalmente, las lesiones son asintomáticas y se detectan en forma casual. Las personas fumadoras con estado bucal deficitario y que en algunos casos usan prótesis mal adaptadas, conviven con un malestar permanente y, por lo tanto, la aparición de dolor sería indicio de una lesión en franca transformación.¹⁷

La leucoplasia grado I o mancha blanca, se define como un cambio de coloración blanco mate, bien delimitada, dispuesta en forma de empedrado o parqueteado y superficie ligeramente áspera a la palpación.¹⁷

La leucoplasia grado II, en cambio, presenta relieve, queratosis o placa, por engrosamiento de la capa córnea siendo su color más amarillento, con límites precisos y detectable al tacto.

La leucoplasia grado III como una lesión verrugosa, proliferante de aspecto similar a la coliflor.

Las leucoplasias pueden ser primarias o secundarias. Ello depende del lugar de asiento, que puede ser sobre mucosa aparentemente sana o que evolucionen secundariamente a otras lesiones como líquenes, enfermedades ampollares y/o candidiasis crónicas. Las leucoplasias pueden sufrir complicaciones por sobreinfección con *Candida albicans* y por HPV, y también pueden erosionarse.¹⁷

Histopatología

Se pueden reconocer varios tipos de cuadros microscópicos que pueden aparecer solos o combinados en una misma lesión leucoplasia. La *hiperqueratosis* se caracteriza por un estrato córneo (epitelio hiperortoqueratinizado), con un estrato espinoso de espesor variable y un estrato granuloso prominente. Los brotes epiteliales pueden estar algo profundizados. El tejido conectivo subepitelial no presenta generalmente infiltrado inflamatorio.¹⁷

2.6.4.1 Lesiones benignas

Adenoma Pleomorfo

Tumor Mixto.

Es el tumor de las glándulas salivales más frecuente tanto de las glándulas salivales grandes, como de las pequeñas glándulas heterocrinas de la mucosa oral.

El “tumor mixto” indica las estructuras de tejido multiformes de esta neoplasia, en la que están mezcladas las partes epiteliales de un estroma metaplásica con formaciones mucosas condroides y mixoides. La edad de los pacientes es generalmente superior a los 30 años.²⁰

Los adenomas pleomorfos crecen lentamente y sin presentar síntomas durante años. A veces, estos tumores alcanzan el tamaño de una nuez o más. La superficie, cubierta con mucosa deslizante inalterada, es lisa, ocasionalmente también algo tuberosa (sobre todo en recidivas). A causa de irritaciones mecánicas se pueden producir ulceraciones.²⁰

No siempre existe una cápsula de tejido conjuntivo que separa el tumor del tejido circundante. Esta puede estar ausente total o parcialmente. Hay casos en

los que los filamentos celulares del tumor crecen en la perifería a través de los agujeros de la cápsula o se infiltran en la cápsula. A causa del gran riesgo de recidiva, el adenoma pleomorfo sólo se puede clasificar en la categoría de condicionalmente benigno desde la perspectiva clínica.²⁰



Foto clínica del adenoma pleomorfo de aspecto masa nodular firme, de crecimiento lento y sin dolor.³⁷

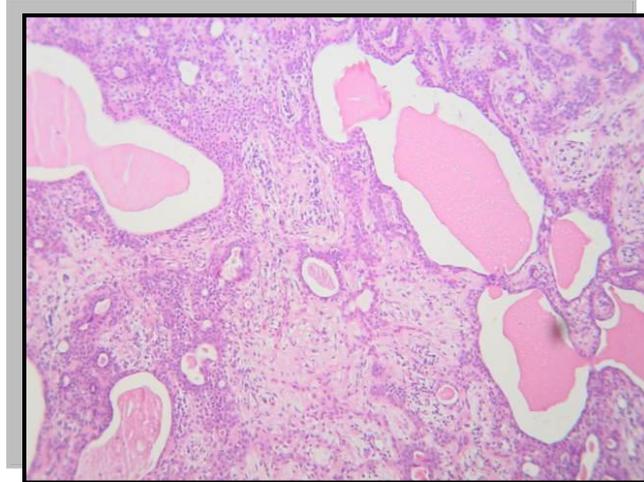
Histopatología:

Poseen elementos epiteliales y mesenquimatosos. El componente epitelial puede configurarse en un gran número de patrones, incluyendo a aquellos forman glándulas, túbulos, bandas y láminas sólidas. Un dato ocasional es la presencia de una transformación del epitelio metaplásico en elementos escamosos, sebáceos y oncocíticos. También se añaden mezclas estromales de tejidos mixoide, condroide, hialino y rara veces tejidos adiposo y óseo.

El componente mioepitelial puede ser de dos tipos morfológicos: células plasmacitoides y células fusiformes. Las primeras tienden con frecuencia a agregarse; las segundas, agrupadas, son propensas a presentarse en disposiciones paralelas.

El examen del tejido conectivo fibroso comprimido y limitante o de la pseudocápsula que rodea al tumor puede revelar islotes de tejido en su interior, a veces extendidos a través de la misma. Estos islotes tienen el aspecto de

nódulos satélites alejados a una distancia variable de la masa tumoral principal.²¹



Adenoma pleomórfico mostrando los componentes epiteliales y mesenquimatosos entremezclados en un estroma mucoso.⁴³

Tratamiento

La terapéutica a seguir es la escisión quirúrgica. No se aconseja la enucleación de los tumores mixtos de la parótida debido al riesgo de recurrencia dada la extensión del tumor a través de los defectos de la cápsula.²¹

Hemangioma

Es relativamente común de proliferación benigna de los vasos sanguíneos, De etiología del Desarrollo. En este padecimiento se incluyen varias neoplasias vasculares, hamartomas y malformaciones que aparecen de manera predominante desde el nacimiento o poco después.²¹



Hemangioma que se observa en el labio superior con aspecto de un nódulo ligeramente de color azulado.⁴⁴

El hemangioma congénito se utiliza en un sentido más restringido para identificar a las neoplasias benignas congénitas de células endoteliales proliferantes. Las malformaciones vasculares incluyen anomalías causadas por morfogénesis vascular anormal.¹⁶

Características Clínicas

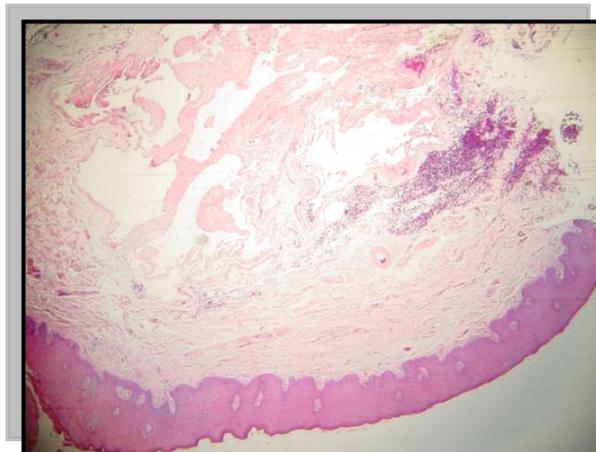
Las dos formas principales de hemangioma reconocidas son: *capilar* y *cavernoso*.

La forma capilar presenta un área roja plana que consiste en pequeños capilares numerosos. En el hemangioma cavernoso aparece una zona elevada de un color rojo.¹⁶

Las varices son por lo general azules y al comprimirse se blanquean. En ocasiones puede presentarse una trombosis insignificante que les confiere una textura firme.¹⁶

Histopatología:

Los espacios vasculares están revestidos por endotelio sin apoyo muscular. Las malformaciones vasculares no sólo contienen capilares sino también conductos venosos, arteriolas y linfáticos. Las lesiones pueden ser de un solo tipo de vaso o combinaciones de dos o más.²¹



Se caracterizan por un mayor recambio de células endoteliales y un incremento en el número de mastocitos (células cebadas), durante la fase proliferativa.⁴⁵

Leiomioma

Estas neoplasias de músculo liso pueden originarse en células musculares de cualquier parte del cuerpo o en sus precursores de la túnica media de los vasos sanguíneos, capa muscular del intestino y cuerpo del útero. Estas neoplasias son raras en la cavidad bucal.

Los **leiomiomas bucales** aparecen como masas submucosas asintomáticos de crecimiento lento, casi siempre en la lengua, paladar duro o mucosa bucal. Pueden surgir en cualquier edad y suelen descubrirse cuando alcanzan 1 a 2 cm de diámetro.²¹

El diagnóstico microscópico es difícil debido a que la proliferación de células fusiformes tiene mucha similitud en la del neurofibroma, schwannoma y fibromatosis. Las tinciones especiales par identificar colágena pueden ser útiles en la diferenciación.²¹

La demostración inmunohistoquímica de proteínas miofilamentosas puede confirmar el diagnóstico.

Un subtipo microscópico conocido como **leiomioma vascular** evidencia un gran número de vasos de pared gruesa acompañados de células bien diferenciadas de músculo liso.

Los leiomiomas bucal se pueden presentar en todos los grupos de edad y en la mayor parte de las regiones de la boca.

Tratamiento:

Se realizan remoción quirúrgica amplia. No son raras las metástasis a ganglios linfáticos o pulmón.²¹

Linfangioma

El linfangioma es una tumoración benigna de los vasos linfáticos que dejan espacios vasculares revestidos por células endoteliales y en cuyo interior se encuentra líquido linfático rico en proteínas y pocas células linfáticas. De crecimiento indoloro, progresivo y de pronóstico bueno. Pueden presentarse asociados a hemangiomas y se denominan hemangiolinfangioma. ²⁸

La mayor parte de los linfangiomas se presentan en el nacimiento (65-75 %) y están presentes a los dos años en el 80-90 % de las veces. Se les consideran el 4% de todos los tumores vasculares y aproximadamente el 25% de todos los tumores benignos que afectan a los niños. La incidencia sexual es igual en el hombre que en la mujer. Algunos autores afirman que el linfangioma circunscrito es más común en la mujer, mientras que otros que son más comunes en el hombre, en una proporción de 3:1. No existe predominio racial. Suelen asociarse a síndromes como: síndrome de Turner, síndrome de Noonan, trisomías, anomalías cardíacas, *hydrops fetalis*, síndrome alcoholismo fetal y otros síndromes congénitos. No existe riesgo de transformación maligna. ²⁸

Al Linfangioma se le conoce también como: *linfangiomas*, *higroma quístico*, *linfangioma circunscrito* y *linfangiomatosis*, siempre son congénitos.



Tumoración en mucosa vestibular del labio inferior de 0.5x0.4, circunscrita, de consistencia blanda, con superficie lisa y con contenido líquido translúcido. ⁴⁶

Los linfangiomas se clasifican en:

- ✚ *Simples o circunscrito*: es la forma más común de linfangioma cutáneo, consiste en pequeños vasos linfáticos de aproximadamente 2-4 mm. Estas vesículas claras superficiales pueden variar de color rosado a rojo oscuro según la existencia de hemorragia. Pueden tener aspecto verrugoso en su superficie, confundiéndose con verrugas.
- ✚ *Cavernoso*: compuesto por grandes dilataciones linfáticas de aspecto nodular. Pueden ser desde 1 cm de diámetro, hasta ocupar un miembro entero.
- ✚ *Quístico (higroma quístico)*: Son dilataciones macroscópicas quísticas. Se encuentran sobre todo en cuello y área parótida. Muchos autores lo consideran una variante del linfangioma cavernoso. ²⁸

Dependiendo del tipo de dilatación de los vasos linfáticos se dividen en:

1. *Microquísticas*: Si el tamaño de la lesión es de milímetros.
2. *Macroquísticas*: Si el tamaño de la lesión es de centímetros.
3. *Mixtas*: Combinación de ambas. Los linfangiomas cutáneos se dividen en dos tipos, superficiales y profundos. Desde este punto de vista esta lesión localizada en labio, puede ser considerada como linfangioma circunscrito superficial. ²⁸

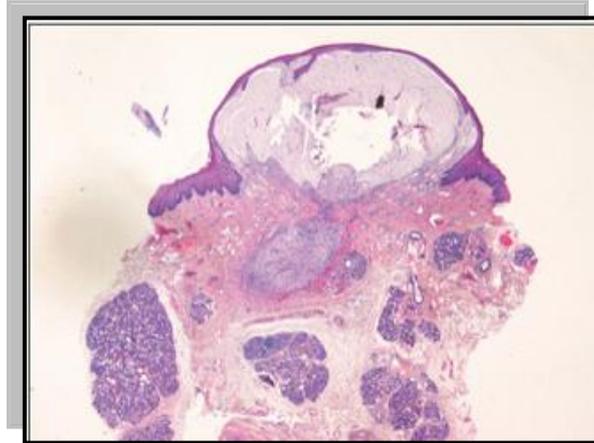
Diagnóstico diferencial:

El linfangioma posee un componente capilar significativo puede tener una apariencia clínica al hemangioma. Si las malformaciones son pequeñas se pueden confundir con mucocele.

Las lesiones superficiales no deben confundirse con erupción vesiculobulosa, puesto que las anomalías relacionadas con esta última son de duración breve y muchas veces dolorosas e inflamadas. ²⁸

Histopatología

Los conductos linfáticos revestidos de epitelio se distribuyen de manera difusa en la submucosa. Estos conductos contienen linfa eosinofílica que a veces incluye eritrocitos, sobre todo en linfáticos mixtos y proliferaciones capilares. Carecen de cápsula. Un rasgo característico es la localización de los conductos linfáticos justo adyacentes al epitelio que los cubre, aparentemente sin tejido conectivo interpuesto.²¹



Sobre elevación nodular a expensas de una formación quística delimitada por collarettes epidérmicos hiperplásicos (hematoxilina- eosina). En su base, le acompaña una proliferación de estructuras vasculares de variable tamaño.⁹

Un método diagnóstico de linfangiomas es la técnica inmunocitoquímica CD31 la cual permite detectar mediante anticuerpos el receptor 3 del factor de crecimiento del endotelio vascular, el cual está presente en mayor proporción en los vasos linfáticos. El marcador endotelial CD31 es una fuente fidedigna para la identificación de células endoteliales linfáticas. Este marcador no es específico para vasos linfáticos existen otros marcadores más específicos como D2-40 y podoplanin. ²⁸

Tratamiento:

Se han descrito dos tipos de modalidades para tratar al linfangioma:

1. Quirúrgica
2. No quirúrgica:
 - Radioterapia (peligro de transformación maligna, debe ser evitada).
 - Crioterapia
 - Cauterización

Escleroterapia (se difunden a través de la pared delgada del quiste lesionado a estructuras adyacentes)
Administración de corticoides
Administración de interferón
Embolización
Vaporización con láser de dióxido de carbono
Solución salina hipertónica
Uso de OK: 432 Picibanil. ²⁸

La terapia **OK-432** es un tratamiento que inyecta OK-432 (Picibanil) intralesionalmente a los vasos linfáticos para lograr el encogimiento y/o la desaparición del linfangioma (no es una sustancia esclerosante), es una mezcla liofilizada del virus Su del tercer tipo del *streptococcus* hemolítico del Grupo A, el cual ha sido incubado con penicilina G. ²⁸

Lipoma

Neoplasia benigna en cuya zona central predominan los adipositos maduros; si hay entremezclados fibroblastos abundantes y fibras colágenas es más procedente denominarlo "fibrolipoma". Se presentan en lengua, mucosa yugal y gingival. Se tratan de tumores de tejido graso más frecuentes que representan según Bouquot el 0.6% de las tumoraciones benignas de la mucosa. No tienen preferencia por sexo y aparecen en adultos mayores de 30 años de edad.¹⁸



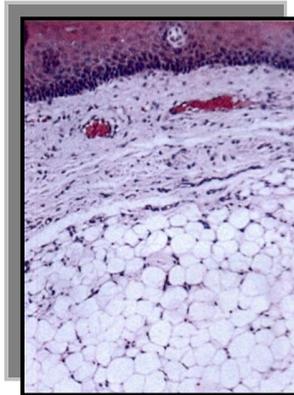
Lesión benigna que se observa en zona de carrillo con aspecto de nódulo de color ligeramente rojo debido a la vascularización.³⁶

Clínica.

Se manifiesta como una masa de crecimiento lento, blando al tacto, recubierta por una mucosa normal con un incremento en su vascularización superficial y de color amarillento en las lesiones superficiales.¹⁸

Histología:

No se observan atipias ni mitosis.



Los adipositos que lo conforman son idénticos a las células adiposas normales y presentan un citoplasma claro vacuolado y redondeado, con un núcleo excéntrico.⁹

El tratamiento de elección consiste en la extirpación quirúrgica.

Neurofibroma

Pueden presentarse como lesiones solitarias o múltiples que forman parte del Síndrome de Neurofibromatosis (enfermedad cutánea de von Recklinghausen). Se ignora cuál es la causa del neurofibroma solitario. Por otra parte, la neurofibromatosis es un rasgo hereditario autosómico dominante. Hace poco se diferenciaron dos subconjuntos: uno relacionado con el gen NF1 y el otro con el gen NF2.²¹

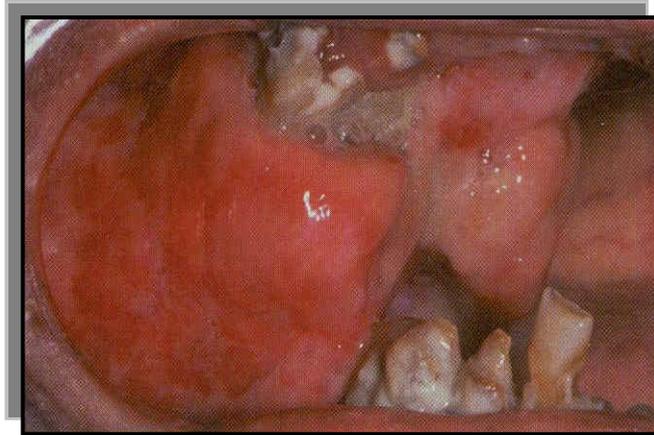
La mayoría de los investigadores piensa que es en la célula de Schwann, pero otros opinan que la causa es el fibroblasto perineural.

Características clínicas

Suele mostrarse como un tumor indoloro, bien delimitado, pedunculado y cubierto de epitelio normal. El tamaño de los neurofibromas varía de unos

pocos milímetros a varios centímetros. La lesión suele estar ubicada en la mucosa yugal y el paladar, seguida del reborde alveolar, el suelo de la boca y la lengua.³⁰

Algunas malformaciones neurológicas que causan los neurofibromas pueden dañar los nervios craneales. La alteración del nervio trigémino puede provocar dolor o parestesia facial.²¹



El aspecto clínico es el de un nódulo pediculado ó sesil, de crecimiento lento.³⁶

Histopatología

Los neurofibromas solitario y múltiple muestran las mismas características microscópicas. Contienen células fusiformes con núcleos también fusiformes u ondulados dentro de una matriz presenta algunas veces rasgos mixoides notables. Estas alteraciones pueden estar bien circunscritas o mezclarse con el tejido conectivo circundante.

A través de la lesión se encuentran células cebadas dispersas de manera característica. Un subtipo histopatológico conocido como *neurofibroma plexiforme* se considera muy típico de la neurofibromatosis. En esta variedad, masas entrelazadas extensas de tejido nervioso están apoyadas por una matriz de colágena. Se pueden reconocer axones delgados entre las células proliferantes de Schwann y las células perineurales.²¹



Proliferación de limite difuso, no encapsulado salvo que se desarrolle dentro del perineuro del nervio afectado, compuesto por paquetes entrelazados de células fusadas con núcleos ondulados y manojos de fibras colágenas y cantidad variable de una matriz mixoide.⁹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Schwannoma
- ✚ Fibroma
- ✚ Tumor de células granulares
- ✚ Neuroma traumático
- ✚ Tumores mesenquimatosos benignos.³⁰

Tratamiento:

Los neurofibromas solitarios se tratan mediante remoción quirúrgica y existe poca probabilidad de recurrencia.

Las lesiones múltiples se tratan de la misma manera, pero a veces su número es tan grande que esto se vuelve poco eficaz.²¹

Nevo

Los nevos, del latín “*nevus*”, marca o mancha de nacimiento, son calificadas de pigmentarias para referirse a los tumores melánicos benignos, caracterizados por acumulación focal de nidos o tecas de células melánicas, y distinguirlos de los otros tipos de nevos, los vasculares, sebáceos y epidérmicos. En la cavidad bucal se presentan nevos nevocelulares que se localizan preferentemente en la mucosa palatina, la yugal y la labial, sin predilección por ninguna edad ni sexo. La gran mayoría de ellos producen cantidades abundantes de melanina que ocasiona coloración parda de la zona afectada.¹⁸



Foto clínica del nevo que se presenta en la mucosa labial inferior debido al aumento de melanina en la zona.⁴⁷

Histopatología

Hay una clasificación patología es la siguiente:

- ✚ Nevus del corion (nevus intradérmico): es el más frecuente, en él las células névicas forman tecas que están limitadas al corion (dermis)
- ✚ Nevus de la unión las tecas névicas se sitúan en el límite entre el epitelio y corion (transicionales),
- ✚ Nevus compuestos presentan acumulaciones de células névicas profundas en el corion y focos en la zona de la unión epitelio – coriónica.¹⁸



Vista al microscopio de un nevo donde se observa la acumulación de melanocitos.⁴⁸

Un tercio de los nevos localizados en la cavidad bucal son de la variedad denominada “nevos azules”, que son acumulaciones de melanocitos, con desarrollo dendrítico pronunciado que les da un aspecto neuroide. Se localizan las zonas profundas del corion, por lo que la melanina observada por transparencia de las capas superficiales presenta una coloración azulada.¹⁸

Diagnóstico Diferencial:

- ✚ Melanoma
- ✚ Síndrome de Peuz –Jegher
- ✚ Neurofibromatosis
- ✚ Pigmentaciones fisiológicas y raciales
- ✚ Tatuaje por amalgama
- ✚ Melanoacantoma
- ✚ Sarcoma de Kaposi
- ✚ Lesiones vasculares.¹⁸

Los nevos son homogéneos en su coloración, lisos, ligeramente sobreelevados y bien circunscritos, su evolución debe observarse cuidadosamente con periodicidad, y si cambian de aspecto, se modifican sus márgenes o aparecen zonas más coloreadas, deben extirparse quirúrgicamente con márgenes de seguridad.¹⁸

Tratamiento.

Es de suma importancia ya que estas lesiones radica en el potencial de transformación maligna que presentan los nevus de la unión y, puesto que no existen diferencias clínicas que permitan distinguir a éstos del resto de los tipos de nevus y de los melanomas malignos.¹⁸

Queratoacantoma

Es una lesión epitelial proliferativa, hiperqueratósica y disqueratósica que se origina en los folículos pilosos y tanto en su forma solitaria como múltiple puede afectar la piel del labio y crecer comprometiendo la mucosa labial externa. Aparece especialmente en la piel expuesta al Sol y con menos frecuencia en la unión mucocutánea.¹⁸



a)



b)

a) Se inicia con la aparición de una mácula eritematosa.³⁶

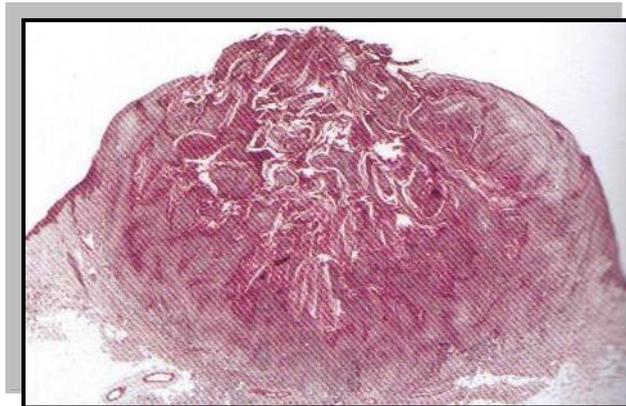
b) En la foto clínica se observa el aumento de volumen en el labio inferior donde se observa una queratinización central de la lesión.⁹

La clínica se inicia con la aparición de una mácula eritematosa que se eleva y posteriormente experimenta una importante queratinización central. Es más frecuentemente en varones que en mujeres y preferentemente entre los 50 a 70 años de edad.¹⁸

En su máxima expresión clínica, la configuración general del queratoacantoma es muy característica, pues presenta un cráter central lleno de queratina en tanto que los rebordes quedan sobreelevados, adquiriendo toda la lesión una forma semiesférica habitualmente de 2 o 3cm de diámetro.¹⁸

Histopatología

El epitelio pavimentoso disqueratósico forma cordones proliferantes que en la profundidad de la masa provocan reacción inflamatoria apareciendo una infiltración del corion subyacente tipo liquenoide con presencia de linfocitos, histiocitos y abundantes eosinófilos. También se puede observar en el tapón central de queratina rodeado por un contrafuerte en forma de copa de epidermis normal; epitelio con patrón de crecimiento pseudocarcinomatoso; epitelio con células espinosas bien diferenciadas, con mínimo pleomorfismo nuclear y escasas mitosis. Suele presentar una infiltración inflamatoria eosinófila circundante.¹⁸



Se observa epitelio disqueratósico con atipias citológicas, acumulación de queratina en la superficie e inflamación crónica del corion.⁹

Histopatológico:

✚ Carcinoma epidermoide bien diferenciado.¹⁸

La evolución de ésta lesión es favorable, pues tras unos meses de crecimiento se produce su regresión espontánea.¹⁸

Rabdomioma

Son malformaciones raras, pero muestran predilección por los tejidos blandos de cabeza y cuello. En la boca, los sitios donde se reconocen con mayor frecuencia son: piso de boca, paladar duro, lengua y mucosa bucal.

La edad promedio de los pacientes es cercana a 50 años, aunque el intervalo de edad se extiende desde los niños hasta los adultos de edad avanzada.

Características clínicas

Se observa como un aumento de volumen asintomático, submucosa y bien definida, donde se encuentran por células musculares estriadas.

Histopatológica

Al microscopio se pueden observar dos variantes. Es el tipo *adulto*, las células neoplásicas son muy parecidas a sus contrapartes normales; en el tipo *fetal* las células que se presentan son alargadas, menos diferenciadas y poseen unas cuantas estrías transversales, pero este último puede parecerse a una rabdomiosarcoma.

Tratamiento:

La terapéutica a seguir con esta lesión es la escisión quirúrgica, y se recurrencia es poco probable.²¹

Schwannoma

También llamado *Neurilemoma* es una neoplasia benigna de causa o estímulo desconocido. Es propiciado por la proliferación de células de Schwamm (originadas en la cresta neural) del neurilema que rodea a los nervios periféricos. A medida que la lesión crece, el nervio se desplaza hacia una lado y no se mezcla con el tumor.¹⁶

Características Clínicas:

Masa submucosa encapsulada que, en condiciones típicas, se presenta como un nódulo asintomático en pacientes de cualquier edad. Es de crecimiento lento, para a veces sufre un súbito incremento de tamaño, aunque algunos casos se debe a la hemorragia intralesional.¹⁶

Histopatología:

Las células fusiformes asumen dos patrones diferentes y están rodeadas por una cápsula. En uno de ellos, las llamadas áreas de Antoni A constan de células fusiformes organizadas en palizadas verticiladas y ondas. Estas células rodean con frecuencia una zona eosinofílica acelular (cuerpo de Verocay). En el examen ultraestructural se ha demostrado que la zona acelular se compone de prolongaciones citoplásmicas interdigitadas y membrana basal reduplicada.²¹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Neoplasias mesenquimatosas benignas
- ✚ Tumores de glándulas salivales
- ✚ Fibroma traumático.²¹

Tratamiento:

Extirpar quirúrgicamente y la recurrencia es poco probable.

2.6.4.2 Lesiones Malignas

Carcinoma en labio

Según se limita al bermellón labial y en el 95% de los casos afecta el labio inferior. Es más frecuente en personas de piel clara y la relación entre hombres y mujeres afectados varía entre 10:1 y 20:1. El tumor presenta diferentes cuadros clínicos: desde ulceraciones de aspecto inofensivo hasta grandes

cambios exofíticos. La induración de la zona peritumoral es un criterio diagnóstico importante.

El carcinoma de labio es un tumor de personas mayores. Los tumores de menos de 2cm provocan escasas metástasis, los tumores de más tamaño metastatizan con la misma frecuencia que los carcinomas de piso de boca o de lengua. Los carcinoma de labio bien diferenciados metastatizan en el 6% de los casos y los poco diferenciados en el 52%.¹⁹

Los factores etiológicos son la luz ultravioleta y el color de la piel. Las personas con un color de piel más oscuro presentan incidencia escasa de carcinoma de labio, probablemente debido a la melanina, que presenta un factor de protección. Afecta a personas de tez blanca que trabajan al aire libre y están expuestas a la luz solar.¹⁹

El tabaco es otro factor etiológico, en especial en fumadores de pipa. Existen otros factores como infecciones víricas (VHS 1/ 2; VHP) y las alteraciones inmunológicas.¹⁹

Carcinoma Espinocelular (Carcinoma epidermoide)

El borde del bermellón del labio inferior es una localización habitual, que aparece típicamente sobre una queilitis actínica previa.

Constituyen entre un 2 y un 3% de las neoplasias malignas; se presenta habitualmente en la segunda mitad de la vida con una mayor afectación del sexo masculino en proporción de 4:1. Las localizaciones estomatológicas preferentes de estos carcinomas son, según Chomette y Auriol: labio inferior con un 30 a 35% de los casos, en labio superior es muy poco frecuente.

Los carcinomas epidermoides son neoplasias malignas con diferenciación malpighiana. Atendiendo al grado de diferenciación se clasifican como bien diferenciados si tienen globos córneos, moderadamente diferenciados cuando

tienen actividad queratoblástica pero no forman globos córneos, y mal diferenciados si no tienen actividad queratoblástica pero son patentes las uniones desmosómicas.

La inmunohistoquímica demuestra la presencia de citoqueratinas de alto peso molecular.^{18, 15}

El aspecto clínico es dependiendo del estadio. Las lesiones precoces pueden ser sutiles e idénticas a la queratosis actínica; sin embargo, la aparición de costras, escamas y úlceras representa un signo pronóstico más serio. La lesión avanzada suele aparecer como una masa indurada con un cráter central costroso. Se presentan como lesiones blanquecinas, induradas y con crecimiento exofítico o en forma ulceroinfiltrativa.¹⁵

La incidencia de carcinoma espinocelular del labio inferior es mayor en los hombres con historia de exposición crónica a la radiación ultravioleta. Las mujeres se afectan menos, debido al uso del lápiz de labios.¹⁵

Tratamiento

La elección es la cirugía o la radioterapia.

La tasa de supervivencia a los 5 años. Las metástasis son infrecuentes, pero deben descartarse mediante un examen de cuello.¹⁵

Carcinoma verrugoso

Con el nombre de Carcinoma verrucoso de cavidad bucal Ackerman describió en 1948, una neoplasia epidermoide, muy bien diferenciada con escasas atípicas, crecimiento lento e invasión local pero mínima capacidad de metastatización.¹⁸

El carcinoma verrucoso de las membranas mucosas de la boca se relaciona con el empleo de tabaco. Más de la mitad de todos los casos ocurre en la mucosa bucal, y en la gingiva.

Características clínicas

Las lesiones tempranas, que al principio pueden interpretarse como hiperplasia verrucosa, son relativamente superficiales y en el examen clínico casi siempre muestran un color blanco. El origen de estas lesiones puede ser la leucoplaquia. Con el tiempo, los bordes de la lesión se vuelven irregulares e indurados. Mientras se desarrolla el carcinoma verrucoso, la lesión se hace exofítica con una superficie vellosa blanquecina o grisácea. Aunque no es muy infiltrativa, la lesión se desplaza hacia el interior de los tejidos circundantes.²¹

Histopatología:

Se observa un follaje papilar de la superficie está cubierto por un epitelio superficial notablemente acantósico y muy queratinizado. Masas epiteliales bulbosas bien diferenciadas se extienden en la submucosa, con márgenes romos y activos. Adyacente a estos márgenes del carcinoma se encuentra un infiltrado linfocítico. A veces se observan áreas focales de inflamación aguda rodeando focos de queratina bien formada. Es importante la ausencia de atipia celular significativa.²¹

Diagnóstico diferencial:

- ✚ Leucoplaquia
- ✚ Carcinoma escamoso papilar

Tratamiento:

Se recurre al tratamiento quirúrgico. La radioterapia intensiva desde el principio.²¹

3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La región anatómica que involucra tanto labio, mucosa seca como húmeda se caracteriza por ser un sitio en el cual se manifiestan una gran variedad de alteraciones que van desde el desarrollo, inflamatoria (infecciosas, autoinmunes, reactivas), metabólicas y neoplásicas (lesiones benignas y malignas), en este sentido, para los pacientes es común denominar como herpes o aftas a cualquier lesión blanquecina en labios y en ocasiones no es frecuente que soliciten atención bucal hecho que se traduce en subregistros por un lado, desconocimiento de la prevalencia y caracterización de las lesiones por el otro lado.

Ahora bien, cuando los pacientes reciben atención en instituciones formadoras de recursos humanos como son las universidades, la información se queda en los Departamentos de Patología como parte integral de los expedientes y en contadas ocasiones se publican para formar así un perfil epidemiológico de lesiones en labio en muestras considerables de pacientes mexicanos... por lo tanto, se realizó un conteo de las lesiones que presentaron los pacientes que acudieron al Laboratorio de Patología de la DEPEI en el periodo 2004 a 2008, y de los especímenes que llevaron para su diagnóstico histopatológico del periodo 2000 a 2008.

4.- JUSTIFICACIÓN

Realizar un estudio sobre prevalencia de lesiones en labio según la clasificación del MIND de pacientes que solicitaron atención en la clínica de diagnóstico de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación en el periodo comprendido de 2004 a 2008, así como en los expedientes histopatológicos, diagnosticados en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación en el periodo comprendido de 2000 a 2008. Permite conocer la prevalencia de lesiones tal, tal y tal que se presentan con mayor frecuencia, jerarquizarlas e identificar cuál

es el grupo de mayor riesgo y cuál es la región más afectada del labio. Además esta información podría generar en otras investigaciones en poblaciones diferentes y analizar si los patrones de ocurrencia difieren.

5.- OBJETIVOS

5.1.- OBJETIVO GENERAL

Se determinó la prevalencia de las alteraciones que se presentan en la región de labio tanto superior como inferior en pacientes que acudieron a la clínica de diagnóstico de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación en el periodo comprendido de 2004 a 2008 así como de los estudios histopatológicos de especímenes diagnosticados en el Laboratorio de Patología Bucal de la División de Estudios de Posgrado e Investigación en el periodo comprendido de 2000 a 2008

5.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Se determinó la prevalencia de las alteraciones por género, edad y localización.
2. Se clasificó estas alteraciones de labio de acuerdo a la clasificación MIND.
3. Se analizaron las alteraciones presentes en pacientes y especímenes que acudieron a la clínica para su diagnóstico.

6.- METODOLOGÍA

6.1 MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó una búsqueda en el archivo Laboratorio de Patología Bucal Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología, en donde se revisaron los expedientes clínicos de pacientes que acudieron para su atención y que presenten alteraciones en tejidos perilabiales y mucosa labial. Para esta investigación estadística se utilizaron el diagnóstico, edad, género y localización que comprende de un período del año 2004 al año 2008; y

ya recopilado los datos de la clínica de Medicina bucal, se realizaron gráficas comparativas entre la frecuencia e incidencia de cada alteración de acuerdo a cada año estudiado para comprender mejor el comportamiento y como se ha avanzado en su prevención a través del tiempo.

De igual forma se acudió al archivo del Servicio de Diagnóstico Histopatológico de laboratorio de Patología clínica y Experimental y se llevó a cabo un recuento de alteraciones presentes en labio remitidas a este servicio para su estudio histopatológico que comprende un período del año 2000 a 2008 recavando la misma información de edad, género, localización y diagnóstico para finalmente graficar los resultados y poder así darnos cuenta de la frecuencia, incidencia de las alteraciones presentes.

Los archivos seleccionados se clasificaron de acuerdo a la clasificación MIND, se obtuvieron la frecuencia y prevalencia en relación de la edad y género.

6.2 TIPO DE ESTUDIO

Estudio transversal retrospectivo

6.3 POBLACION DE ESTUDIO

Pacientes que presentaron alteraciones en labio que acudieron a la Clínica de Medicina bucal del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM del año 2004 a 2008; así como,

Especímenes diagnosticados en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico del Laboratorio de Patología Experimental y Clínica de la

División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM del año 2000 a 2008.

6.4 MUESTRA

Estuvo constituida por todos los pacientes que acudieron a la clínica de diagnóstico así como de especímenes diagnosticados en el Laboratorio de Patología Bucal de la DEPEl del año 2000 a 2008.

6.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Registro de pacientes con lesiones que se presenten en la región de labio tanto superior como inferior diagnosticados en la Clínica de Medicina bucal del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM del año 2004 a 2008.
- Estudio histopatológico de especímenes diagnosticados Servicio de Diagnóstico Histopatológico del Laboratorio de Patología Experimental y Clínica de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM del año 2000 a 2008.

6.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no sean diagnosticados tanto en la Clínica de Diagnóstico como en el Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la DEPEl en
- Periodo comprendido.
- Lesiones que no se presentaron en labio.
- Expedientes incompletos.
- Expedientes que no correspondan a los años indicados anteriormente.
- *Especímenes que no sean aptos para diagnóstico.

6.7 VARIABLES DE ESTUDIO

- Género, corresponde a masculino o femenino.
- Edad, periodo comprendido referido en años.
- Lesiones en la región labial: **Del Desarrollo** (Malformaciones): Fístula y fositas, Gránulos de Fordyce, Labio doble, Labio Hendido. (Vasculares): Arteria de calibre persistente, Malformacion arteriovenosa (Fístula Arteriovenosa), Várices. (Lesiones Pigmentada): Mácula melanótica, Melanoacantoma. (Lesiones quísticas): Quiste epidermoide. **Inflamatorias** (Infecciosas): Condiloma acuminado, Herpes labial, Hiperplasia epitelial focal, Histoplasmosis, Impétigo, Molusco contagioso, Papiloma ductales, Queilitis, Sialodentitis bacteriana, Sífilis, Verruga vulgar. (Autoinmunes): Angioedema, Enfermedad de Crohn, Eritema multifrome, Estomatitis aftosa recidivante, Estomatitis recidivante crônica, Liquen plano, Penfigo vulgar, Penfigoide, Pruigo actínico, Queilitis por contacto, Síndrome de Melkersson Rosenthal, Síndrome de Peutz- Jeghers, Síndrome de Sjögre. (Reactivo): Epulis fisuratum, Estomatitis nicotínica, Fibroma de fibroblastos gigantes, Fibroma traumático, Flebolitos, Granuloma piógeno, Hematoma, Mucocele, Queratosis friccional, Úlcera eosinofílica. **Metabólicas**: Amiloidosis. **Neoplásicas**: Eritoplasia, Eritoleucoplasia, Leucoplasia. (Lesiones Benignas): Adenoma pleomorfo, Hemangioma, Leiomioma, Linfangioma, Lipoma, Neurofibroma, Nevos, Queratoacantoma, Rabdomioma, Schwannoma. (Lesiones Malignas): Carcinomas espinocelular (Epidermoide), Carcinoma verrugoso.

6.8 VARIABLE INDEPENDIENTE YDEPENDIENTE

Independiente: Género y edad.

Dependiente: lesiones de la región labial

6.9 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Género: Se determinó en masculino y femenino.

Edad: Se determinó en años cumplidos.

Lesiones de la región labial: Se determinó como presentes y con base a su localización.

6.10 RECURSOS

6.9.1 Humanos

- ✚ Profesores

6.9.2 Materiales e infraestructura.

- ✚ Formatos de registro.
- ✚ Laboratorio y Clínica de Patología Bucal y Experimental.
- ✚ Expedientes clínicos.
- ✚ Computadora.
- ✚ Fotos clínicas de las historias clínicas.
- ✚ Fotomicrografías de los estudios histopatológicos.

7. Resultados

Para esta tesis se analizaron 209 expedientes del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPel de pacientes que acudieron a la clínica de Medicina Bucal entre 2004 a 2008.

Del total de los expedientes registrados 162 habían sido canalizados para determinar el diagnóstico clínico 94 mujeres (58.02%) y 68 hombres (41.9%).

El diagnóstico correspondió a lesiones:

- Desarrollo (DES)
 - Malformaciones (MS) 2 (1.23%)
 - Vasculares (VAS) 2 (1.23%)
 - Pigmentadas (L.P.) 7 (4.32%)
 - Quísticas (L. Q.) 0 (0%)
- Inflamatorias (INF.)
 - Infecciosas (INFE.) 46 (28.39%)
 - Autoinmunes (AUT) 21 (12.96%)
 - Reactivas (REAC) 70 (43.20%)
- Neoplasicas (NEO)
 - Benignas (L.B.) 14 (8.64%)
 - Malignas (L.M.) 0 (0%)

Tabla 1. TOTAL DE LESIONES EN LABIO POR AÑO EN CLINICA

| | Total Expedientes | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) | Total Dx Cx. |
|--------------|-------------------|----------|-----------|------------|------------|------------|-----------|------------|------------|------------|--------------|
| 2004 | 34 | 1 | 0 | 1 | 0 | 9 | 1 | 9 | 0 | 0 | 21 |
| 2005 | 56 | 1 | 0 | 1 | 0 | 9 | 3 | 20 | 4 | 0 | 38 |
| 2006 | 36 | 0 | 2 | 0 | 0 | 7 | 3 | 13 | 3 | 0 | 28 |
| 2007 | 31 | 0 | 0 | 2 | 0 | 1 | 10 | 11 | 3 | 0 | 27 |
| 2008 | 52 | 0 | 0 | 3 | 0 | 20 | 4 | 17 | 4 | 0 | 48 |
| TOTAL | 209 | 2 | 2 | 7 | 0 | 46 | 21 | 70 | 14 | 0 | 162 |

Fuente: Base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPel.
(Ver anexo gráfica 1)

Tabla 2. DATOS POR GRUPOS DE EDAD**MASCULINO**

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) | Total Lesiones |
|--------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|---------------|------------------------------|----------------------------|------------------------------|----------------------------|---------------|------------------------------|
| 1 a 10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 4 | 0 | 0 | 5 |
| 11a 20 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 0 | 7 | 0 | 0 | 11 |
| 21 a 30 | 1 | 0 | 2 | 0 | 3 | 1 | 10 | 0 | 0 | 17 |
| 31 a 40 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 1 | 1 | 1 | 0 | 5 |
| 41 a 50 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 3 | 1 | 0 | 0 | 6 |
| 51 a 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 0 | 4 | 1 | 0 | 9 |
| 61 a 70 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 4 | 2 | 0 | 8 |
| 71 a 80 | 0 | 1 | 0 | 0 | 3 | 0 | 1 | 0 | 0 | 4 |
| 81 a 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 2 |
| 91 a 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| TOTAL | 1 (0.61%) | 2 (1.23%) | 4 (2.46%) | 0 | 18 (11.11%) | 5 (3.08%) | 34 (20.98%) | 4 (2.46%) | 0 | 68 (41.97%) |

Tabla 3 DATOS POR GRUPOS DE EDAD**FEMENINO**

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) | Total Lesiones |
|--------------|----------------------------|--------------|----------------------------|---------------|------------------------------|-----------------------------|------------------------------|-----------------------------|---------------|------------------------------|
| 1 a 10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 1 | 3 | 1 | 0 | 8 |
| 11a 20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 9 | 1 | 0 | 14 |
| 21 a 30 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 6 | 0 | 0 | 9 |
| 31 a 40 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 | 4 | 1 | 0 | 8 |
| 41 a 50 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8 | 3 | 4 | 0 | 0 | 15 |
| 51 a 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 | 6 | 3 | 2 | 0 | 17 |
| 61 a 70 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 1 | 7 | 3 | 0 | 15 |
| 71 a 80 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 2 | 0 | 5 |
| 81 a 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 91 a 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| TOTAL | 1 (0.61%) | 0 | 3 (1.85%) | 0 | 27 (16.66%) | 16 (9.87%) | 37 (22.83%) | 10 (6.17%) | 0 | 94 (58.02%) |

Fuente: Base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPel.

La tabla número 2 se comparan la aparición de las lesiones por sexo y por grupo etario; siendo en el sexo masculino la lesión más frecuente la inflamatoria de origen reactivo en el grupo de 21 a 30 años, y en la tabla número 3 se compara el sexo femenino en donde la lesión inflamatoria reactiva en el grupo etario de 11 a 20 años y la inflamatoria infecciosa en el grupo de 41 a 50 años son las que tienen mayor frecuencia. (Ver anexo gráfica 2 y 3).

Tabla 4. POR RANGOS DE EDAD EN CLINICA AMBOS SEXOS

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) |
|--------------|----------|-----------|------------|------------|------------|-----------|------------|------------|------------|
| 1 a 10 | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | 1 | 7 | 1 | 0 |
| 11 a 20 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 4 | 16 | 1 | 0 |
| 21 a 30 | 1 | 0 | 3 | 0 | 4 | 2 | 16 | 0 | 0 |
| 31 a 40 | 0 | 0 | 1 | 0 | 4 | 1 | 5 | 2 | 0 |
| 41 a 50 | 0 | 0 | 1 | 0 | 9 | 6 | 5 | 0 | 0 |
| 51 a 60 | 0 | 0 | 0 | 0 | 10 | 6 | 7 | 3 | 0 |
| 61 a 70 | 0 | 1 | 1 | 0 | 4 | 1 | 11 | 5 | 0 |
| 71 a 80 | 1 | 1 | 0 | 0 | 4 | 0 | 2 | 2 | 0 |
| 81 a 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 2 | 0 | 0 |
| 91 a 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| TOTAL | 2 | 2 | 7 | 0 | 45 | 21 | 71 | 14 | 0 |

Fuente: Base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEl.

Finalmente uniendo los dos grupos tanto masculino y femenino en la tabla 4, se obtuvo que la lesión con mayor prevalencia fue la inflamatoria de origen reactivo afectando los grupos de edad de 11 a 20 y de 21 a 30 y la que le siguió fue la inflamatoria de tipo infeccioso afectando al grupo de edad de 51 a 60 años. (Ver anexo gráfica 4)

Tabla 5. DATOS POR LOCALIZACION

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) | Total Lesiones |
|--------------------|------------------|------------------|------------------|------------|--------------------|--------------------|--------------------|-------------------|------------|----------------|
| Mucosa labial | 0 | 2 | 0 | 0 | 4 | 8 | 25 | 5 | 0 | 44 (25%) |
| Labio superior | 2 | 0 | 2 | 0 | 5 | 5 | 4 | 2 | 0 | 20 (11.36%) |
| Labio inferior | 1 | 0 | 6 | 0 | 15 | 19 | 37 | 5 | 0 | 83 (47.15%) |
| Comisuras labiales | 0 | 0 | 0 | 0 | 23 | 0 | 4 | 2 | 0 | 29 (16.47%) |
| TOTAL | 3 (1.70%) | 2 (1.13%) | 8 (4.54%) | 0 | 47 (26.70%) | 32 (18.18%) | 70 (39.77%) | 14 (7.95%) | 0 | 176 |

Fuente: Base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPEl.

En la tabla número 5 se muestran los resultados por localización y se encontró que la lesión con mayor incidencia fue la inflamatoria de tipo reactivo afectando más al labio inferior, seguida de la lesión de tipo infecciosa que se encontró en las comisuras de los labios. El total de estas lesiones se incremento porque el mismo paciente podía presentar la lesión en más de un sitio. (Ver anexo gráfica 5)

TOTAL DE LESIONES DE LABIO POR AÑO EN EL SERVICIO DE DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Se analizaron los expedientes del Servicio de Diagnóstico Histopatológico del DEPel del año 2000 a 2008 donde se obtuvieron 703 diagnósticos histopatológicos de los que correspondieron 382 mujeres (54.33%) y 321 hombres (45.66%).

De los 703 diagnósticos obtenidos correspondieron a lesiones:

- Desarrollo
 - Malformaciones 1 (0.14%)
 - Vasculares 3 (0.42%)
 - Pigmentadas 30 (4.26%)
 - Quísticas 2 (0.28%)
- Inflamatorias
 - Infecciosas 49 (6.97%)
 - Autoinmunes 7 (0.99%)
 - Reactivas 537 (76.38%)
- Neoplásicas
 - Benignas 68 (9.67%)
 - Malignas 6 (0.85%)

**Tabla 6 LESIONES EN LABIO POR DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO
POR AÑO**

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) | Total Especímenes |
|--------------|----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-----------------------|----------------------|-------------------------|-----------------------|----------------------|----------------------|
| 2000 | 0 | 0 | 1 | 1 | 4 | 1 | 56 | 7 | 1 | 71 |
| 2001 | 0 | 0 | 4 | 0 | 6 | 0 | 57 | 6 | 0 | 72 |
| 2002 | 0 | 0 | 5 | 0 | 8 | 1 | 58 | 11 | 0 | 83 |
| 2003 | 0 | 2 | 6 | 0 | 6 | 2 | 63 | 7 | 0 | 86 |
| 2004 | 0 | 0 | 5 | 1 | 8 | 0 | 63 | 10 | 0 | 87 |
| 2005 | 0 | 0 | 2 | 0 | 7 | 1 | 85 | 12 | 0 | 107 |
| 2006 | 0 | 1 | 2 | 0 | 7 | 0 | 71 | 9 | 2 | 92 |
| 2007 | 1 | 0 | 3 | 0 | 3 | 1 | 57 | 2 | 1 | 68 |
| 2008 | 0 | 0 | 2 | 0 | 7 | 1 | 60 | 9 | 1 | 80 |
| TOTAL | 1 (0.14%) | 3 (0.42%) | 30 (4.26%) | 2 (0.28%) | 49 (6.97%) | 7 (0.99%) | 537 (76.38%) | 68 (9.67%) | 6 (0.85%) | 703 |

Fuente: Base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPel.

En la tabla 6 se muestran los resultados por año y tipo de lesión concluyéndose que la lesión con mayor frecuencia en los especímenes que llegaron al Servicio de Diagnóstico Histopatológico fueron las de origen inflamatorio de tipo

reactivo, notándose un incremento en el año de 2005; seguido por la lesión de tipo inflamatorio infeccioso que tuvo mayor prevalencia en los años 2002 y 2004. (Ver anexo tabla 6).

Tabla 7 DATOS POR GRUPOS DE EDAD GÉNERO FEMENINO

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) | Total Especímenes |
|--------------|----------|---------------------|----------------------|---------------------|----------------------|---------------------|------------------------|----------------------|---------------------|-------------------|
| 1 a 10 | 0 | 0 | 1 | 1 | 5 | 1 | 37 | 2 | 0 | 47 |
| 11a 20 | 0 | 0 | 4 | 0 | 5 | 0 | 56 | 7 | 0 | 72 |
| 21 a 30 | 0 | 0 | 8 | 0 | 2 | 0 | 52 | 3 | 0 | 65 |
| 31 a 40 | 0 | 1 | 2 | 0 | 2 | 0 | 35 | 3 | 0 | 43 |
| 41 a 50 | 0 | 1 | 1 | 0 | 1 | 0 | 39 | 6 | 0 | 48 |
| 51 a 60 | 0 | 1 | 3 | 0 | 5 | 2 | 37 | 2 | 0 | 50 |
| 61 a 70 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 26 | 7 | 3 | 38 |
| 71 a 80 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 11 | 2 | 1 | 15 |
| 81 a 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 1 | 1 | 0 | 2 |
| 91 a 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| TOTAL | 0 | 3 (0.42%) | 20 (2.84%) | 1 (0.14%) | 24 (3.41%) | 3 (0.42%) | 294 (41.82%) | 33 (4.69%) | 4 (0.56%) | 382 |

Tabla 8 DATOS POR GRUPO DE EDAD GÉNERO MASCULINO

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) | Total Especímenes |
|--------------|---------------------|-----------|----------------------|---------------------|----------------------|---------------------|------------------------|----------------------|------------|-------------------|
| 1 a 10 | 0 | 0 | 1 | 0 | 3 | 1 | 26 | 2 | 0 | 33 |
| 11a 20 | 0 | 0 | 1 | 0 | 4 | 1 | 57 | 6 | 0 | 69 |
| 21 a 30 | 1 | 0 | 1 | 0 | 7 | 0 | 63 | 5 | 0 | 77 |
| 31 a 40 | 0 | 0 | 2 | 0 | 4 | 1 | 30 | 5 | 0 | 42 |
| 41 a 50 | 0 | 0 | 2 | 1 | 3 | 0 | 22 | 5 | 0 | 33 |
| 51 a 60 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 1 | 24 | 6 | 0 | 32 |
| 61 a 70 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 0 | 16 | 4 | 2 | 26 |
| 71 a 80 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 4 | 1 | 0 | 6 |
| 81 a 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 2 |
| 91 a 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| TOTAL | 1 (0.14%) | 0 | 10 (1.42%) | 1 (0.14%) | 25 (3.55%) | 4 (0.56%) | 243 (34.56%) | 35 (4.97%) | 2 | 321 |

Tabla 6. Información obtenida de la base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPel.

En esta tabla 7 Y 8 se comparo la incidencia por género y grupo etario concluyendo que el sexo femenino presenta más lesiones en labio, las cuales corresponden al tipo inflamatorio reactivo, siendo más afectado el grupo de edad entre 11 y 20 años; seguida por la lesión de tipo neoplásica benigna.

En cuanto al género masculino la lesión que tuvo mayor prevalencia fue la inflamatoria de tipo reactivo en el grupo de edad entre 21 a 30 años; seguido por la lesión neoplásica de tipo benigna, aunque hay que señalar que hubo una

mayor incidencia de este tipo de lesión que en el género femenino. (Ver anexo gráfica 7 y 8).

Tabla 9 POR RANGOS DE EDAD DE AMBOS SEXOS

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES(L.P.) | DES(L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) |
|----------|----------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|------------|------------|------------|
| 1 a 10 | 0 | 0 | 2 | 1 | 8 | 2 | 63 | 4 | 0 |
| 11a 20 | 0 | 0 | 5 | 0 | 9 | 1 | 113 | 13 | 0 |
| 21 a 30 | 1 | 0 | 9 | 0 | 9 | 0 | 115 | 8 | 0 |
| 31 a 40 | 0 | 1 | 4 | 0 | 6 | 1 | 65 | 8 | 0 |
| 41 a 50 | 0 | 1 | 3 | 1 | 4 | 0 | 61 | 11 | 0 |
| 51 a 60 | 0 | 1 | 4 | 0 | 6 | 3 | 61 | 8 | 0 |
| 61 a 70 | 0 | 0 | 2 | 0 | 4 | 0 | 42 | 11 | 5 |
| 71 a 80 | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 15 | 3 | 1 |
| 81 a 90 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 2 | 2 | 0 |
| 91 a 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | 1 | 3 | 30 | 2 | 49 | 7 | 537 | 68 | 6 |

Fuente: Base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI.

Considerando el total de pacientes la lesión que tuvo mayor prevalencia fue la inflamatoria de tipo reactivo, y el grupo de edad que se vio más afectado fue entre los 11 a 20 años de edad; seguida de la neoplásica benigna en el mismo grupo etario. (Ver anexo gráfica 9).

Tabla 10 DATOS POR LOCALIZACION

| | DES (MF) | DES (VAS) | DES (L.P.) | DES (L.Q.) | INF (INFE) | INF (AUT) | INF (REAC) | NEO (L.B.) | NEO (L.M.) | Total Espécimines |
|--------------------|------------------|------------------|-------------------|------------------|-------------------|------------------|--------------------|-------------------|------------------|-------------------|
| Mucosa labial | 0 | 0 | 4 | 1 | 15 | 2 | 170 | 11 | 3 | 206 (29.21%) |
| Labio superior | 0 | 1 | 3 | 0 | 10 | 1 | 28 | 18 | 1 | 62 (8.79%) |
| Labio inferior | 0 | 2 | 19 | 1 | 17 | 4 | 327 | 26 | 1 | 397 (56.31%) |
| Comisuras labiales | 1 | 0 | 2 | 0 | 9 | 0 | 20 | 8 | 0 | 40 (5.67%) |
| TOTAL | 1 (0.14%) | 3 (0.42%) | 28 (3.97%) | 2 (0.28%) | 51 (7.23%) | 7 (0.99%) | 545 (77.3%) | 63 (8.93%) | 5 (0.70%) | 705 |

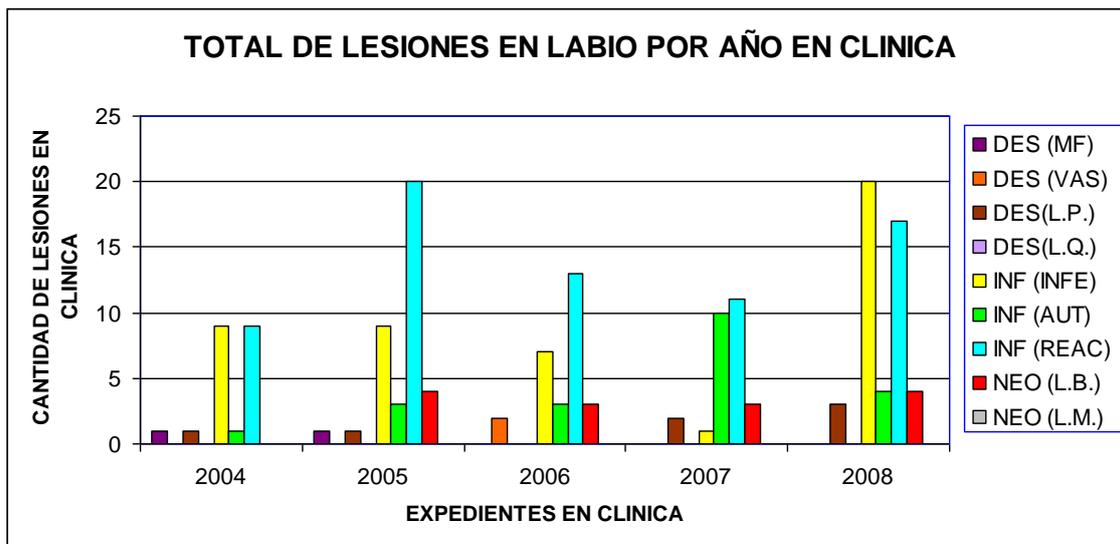
Fuente: Base de datos del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la DEPeI.

Al analizar la zona de aparición de las lesiones se obtuvo que el labio inferior fue el sitio de mayor afectación debido quizás a que es una zona de mayor interacción con el medio ambiente prevaleciendo ahí la lesión inflamatoria de tipo reactiva. (Ver anexo gráfica 10)

ANEXOS

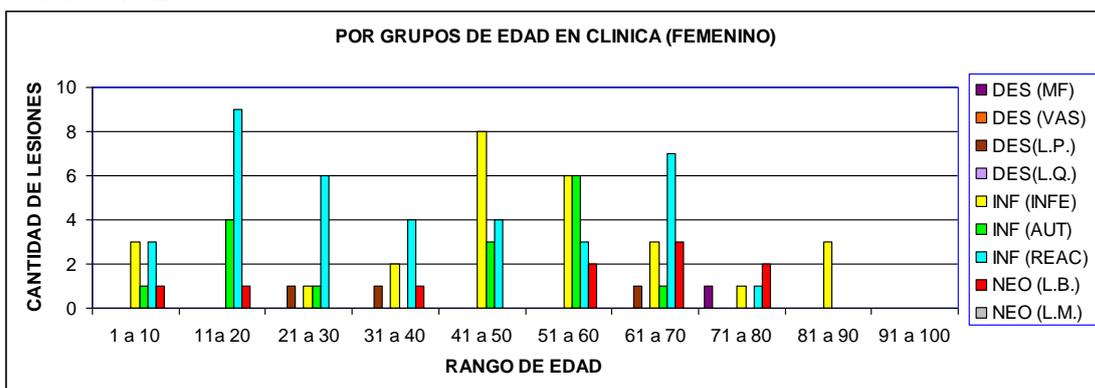
- DES (MF):** Desarrollo- malformaciones
- DES (VAS):** Desarrollo- vasculares
- DES (L.P.):** Desarrollo- lesiones pigmentadas
- DES (L.Q.):** Desarrollo- lesiones quísticas
- INF (INFE):** Inflammatorias- infecciosas
- INF (AUT):** Inflammatorias- autoinmunes
- INF (REAC):** Inflammatorias- reactivas
- NEO (L.B.):** Neoplásicas- lesiones benignas
- NEO (L.M.):** Neoplásicas- lesiones malignas

GRÁFICA 1



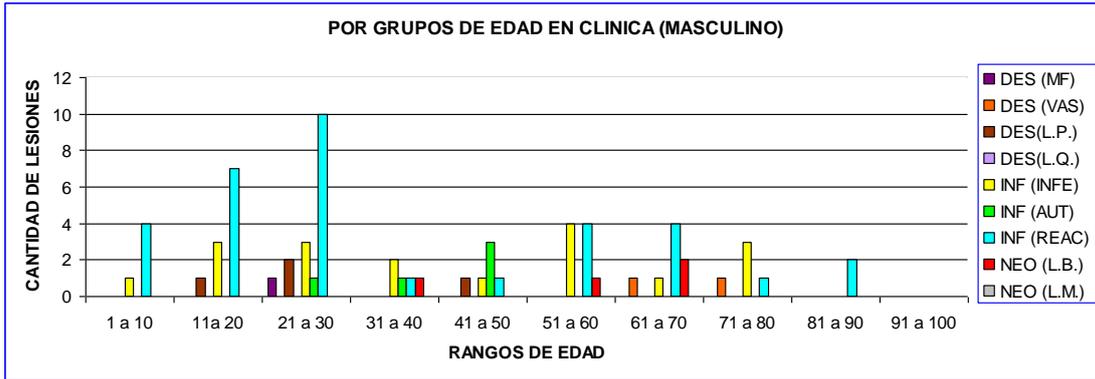
TOTAL DE LESIONES EN LABIO POR AÑO EN CLÍNICA

GRÁFICA 2



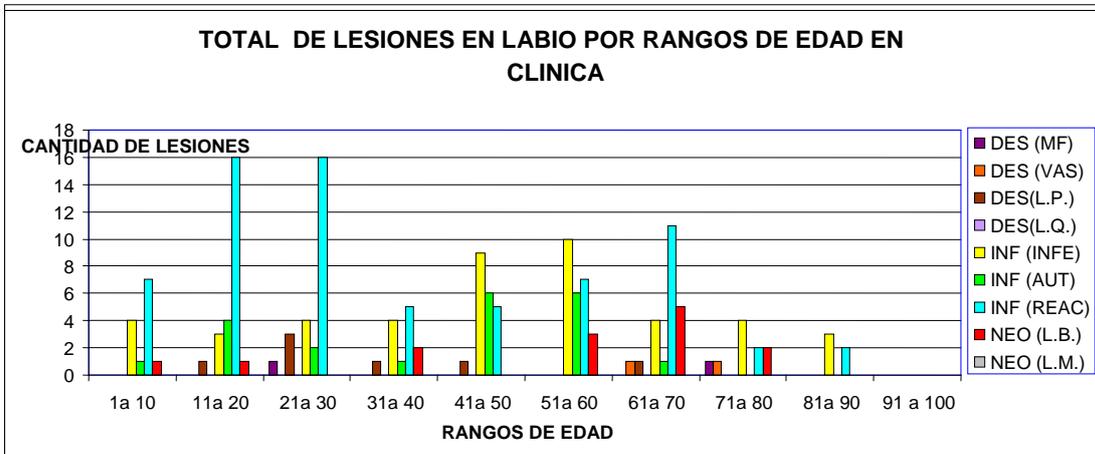
TOTAL DE LESIONES POR GRUPO DE EDAD EN CLÍNICA GÉNERO FEMENINO

GRÁFICA 3



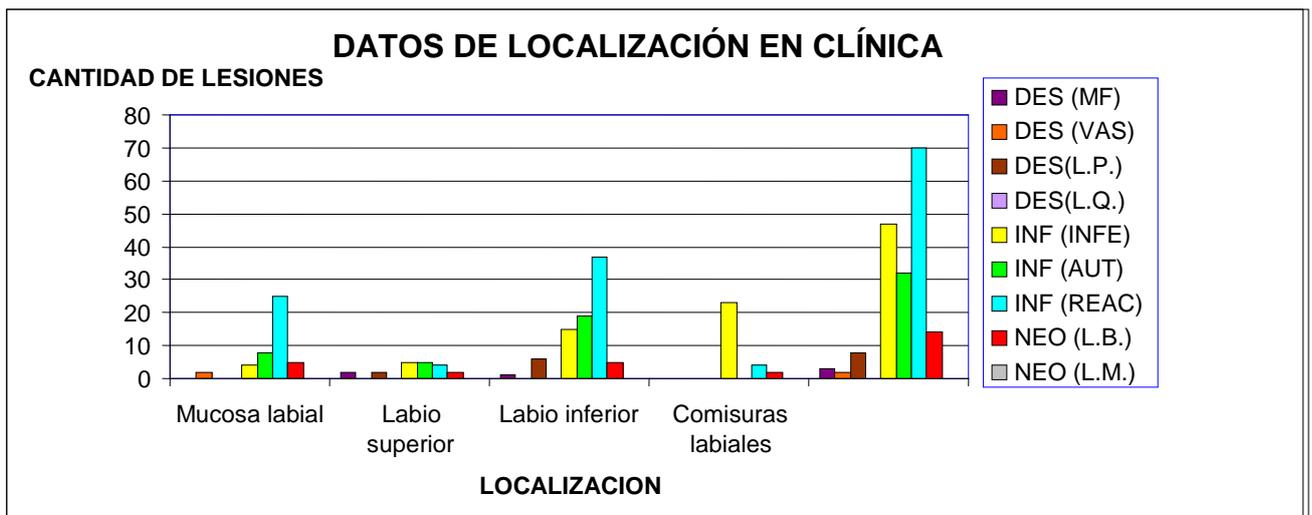
TOTAL DE LESIONES POR GRUPO DE EDAD EN CLÍNICA GÉNERO MASCULINO

GRÁFICA 4



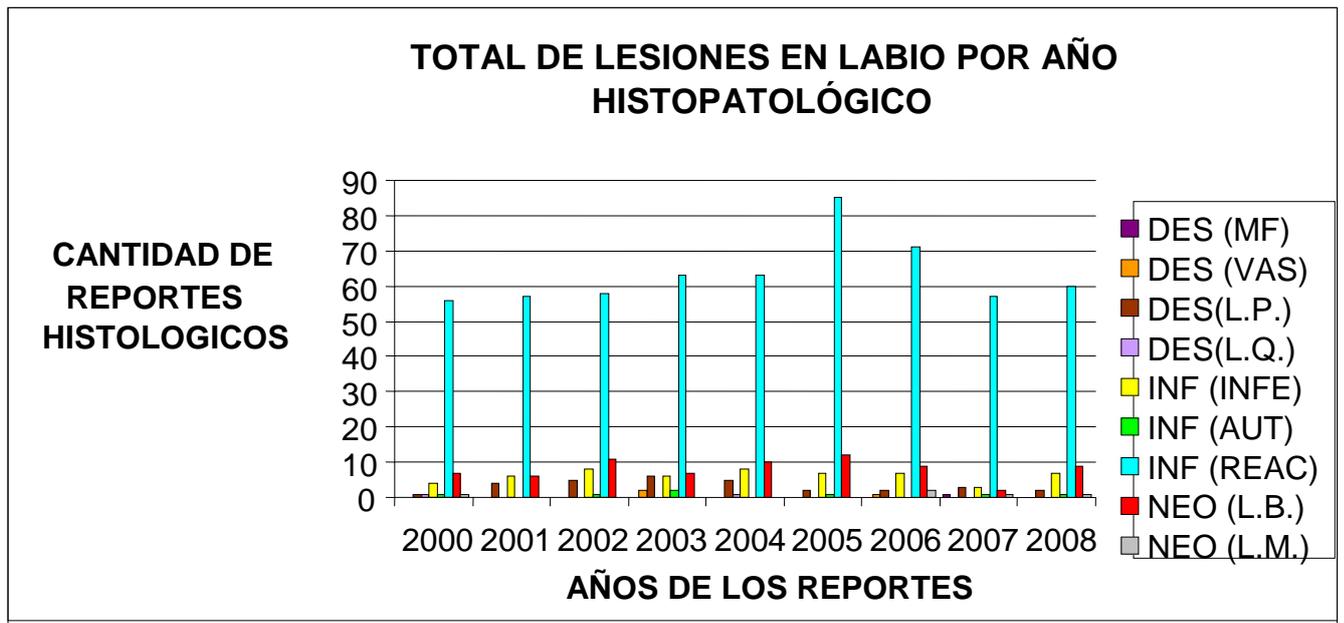
TOTAL DE LESIONES EN LABIO POR RANGOS DE EDAD EN CLÍNICA

GRÁFICA 5



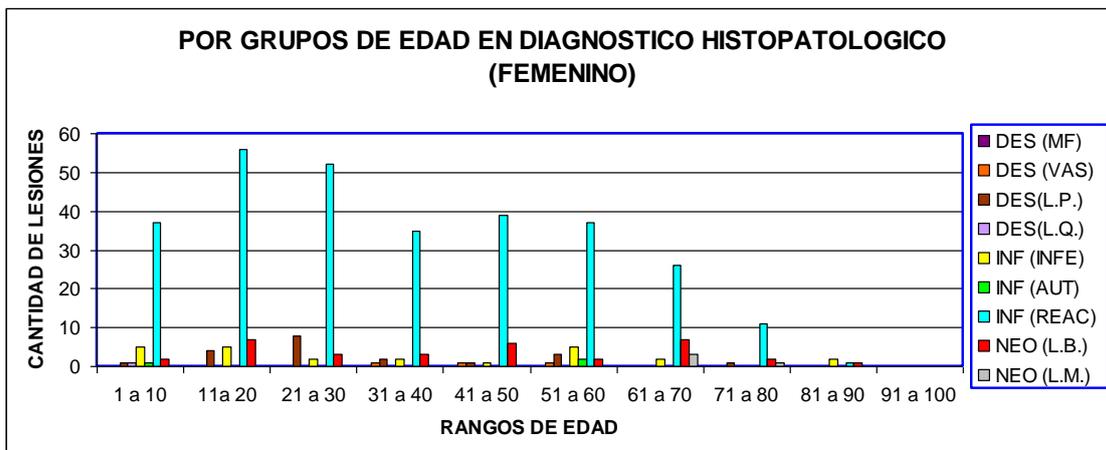
DATOS DE LOCALIZACIÓN EN CLÍNICA

GRÁFICA 6



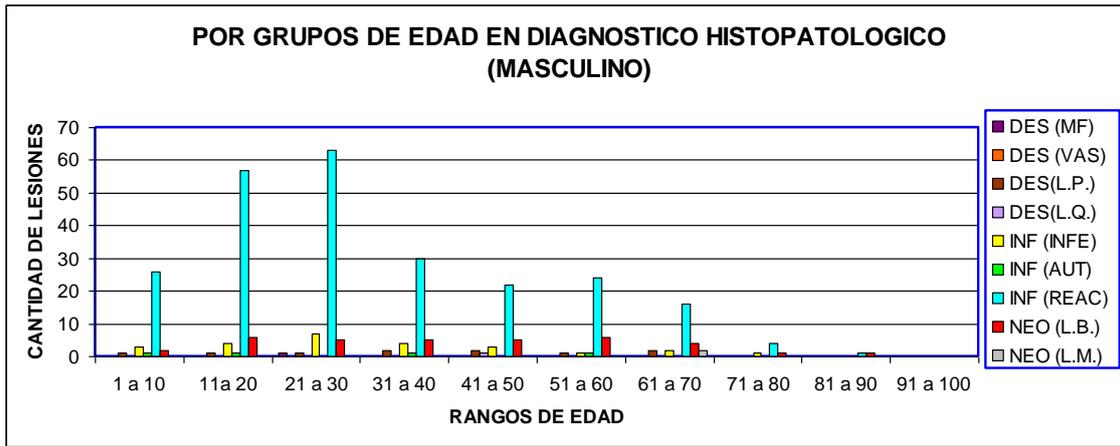
TOTAL DE LESIONES EN LABIO POR AÑO HISTOPATOLÓGICO

GRÁFICA 7



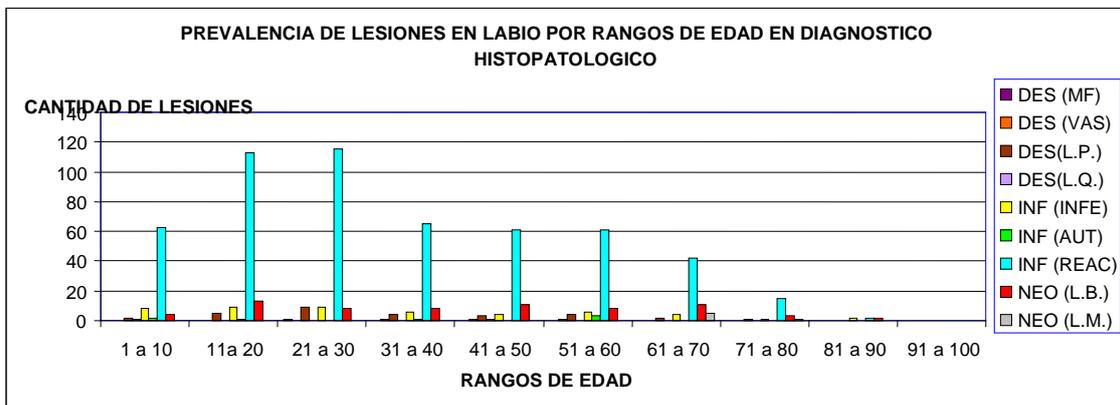
GRUPOS DE EDAD EN DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO GÉNERO FEMENINO

GRÁFICA 8



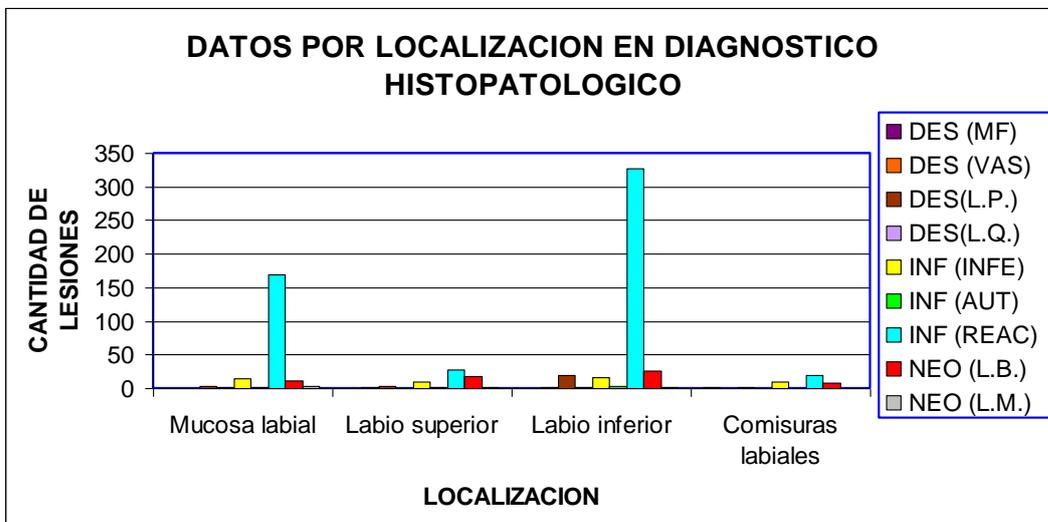
GRUPOS DE EDAD EN DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO GÉNERO MASCULINO

GRÁFICA 9



PREVALENCIA DE LESIONE EN LABIO POR RANGOS DE EDAD EN DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

GRÁFICA 10



DATOS POR LOCALIZACIÓN EN DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

DISCUSIÓN:

La clasificación del MIND de Carpenter et al en el año 1999, que se basa en la características clínicas y etiopatogenias para su mejor comprensión; basado en esta clasificación, se organizaron los hallazgos obtenidos en nuestra población, siendo un total de 162 expedientes de pacientes con lesiones en labio registrados en la Clínica de Patología y que corresponde a un centro de referencia de dicha especialidad en donde el 58.02% correspondieron al género femenino con 94 registros y 41.9% correspondieron al género masculino siendo 68 casos; en la literatura se ha reportado estudios similares como el de Jiménez et. al. en el año 2005, sin embargo realizados en una población escolar.

El 42.15% de los datos correspondieron a diagnóstico clínico mientras que el 56.31% fueron del el archivo histopatológico. El género femenino fue el más afectado entre las edades 11 a 20 años y el labio inferior obtuvo un porcentaje de 47.15% y coincidiendo con Jiménez, et al.(1987) en que la lesión más frecuente fue la Inflamatoria de tipo reactiva llamada Mucocele de igual forma se obtuvo un resultado de 43.20%. Por otro lado en los especímenes que llegan al Laboratorio la lesión que más se vio involucrada fue la inflamatorio de tipo reactiva llamada Mucocele con un 76.38%, observándose más en mujeres 41.8% entre las edades 11 a 20 años y la región más afectada fue de igual forma el labio inferior 56.31%; de 944 pacientes, 516 pacientes correspondieron al género femenino (54,66%); con relación a la edad, el grupo entre los 13 a 16 años fue el más afectado con 297 de los casos (32%) y las localización más frecuente fue el Labio inferior con 117 casos (35%). Sosa, et al. (2004) que menciona la prevalencia de alteraciones a nivel de la mucosa bucal, se deben con mayor frecuencia a procesos de adaptación ante estímulos locales tales como: pérdida de dientes, irritación mecánica y química, prótesis mal adaptadas, cigarrillo y alcohol, evidenciándose significativamente en pacientes en edades tempranas.

9. Conclusiones:

Como conclusión de esta investigación:

1. El cirujano dentista le falta mucha más información y preparación de lesiones presentes en tejidos blandos y su manejo.
2. No se utiliza una clasificación adecuada para que se puedan conocer todas lesiones que se pudieran presentar en la práctica por lo tanto no se conoce ni su origen.
3. Tampoco se tiene un registro del comportamiento de las lesiones en tejidos blando a través del tiempo, para poder saber si han disminuido, aumentado o desaparecido, ni tampoco a que género, edad y localización se ven más afectada.
4. Tenemos la información, pero se encuentra dispersa, por tal motivo se tiene que agrupar y clasificar para que así sea accesible para el profesionalista y tenga el conocimiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jiménez C, Kkilikan R. Prof., Ramírez R. Prof.; *“Levantamiento epidemiológico de lesiones patológicas en los tejidos blandos de la cavidad bucal de los niños y adolescente del centro odontopediátrico de carapa, parroquia antímano, caracas, distrito capital -venezuela. período mayo - noviembre 2005”*; Vol. 45 No. 4, 2007. Obtenido en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0001-63652007000400006&script=sci_arttext
- 2.- Jiménez C. Prof., Kkilikan R. Prof., Pérez C. Prof.; *“Estudio retrospectivo de lesiones patológicas en niños y adolescentes. servicio de clínica estomatológica facultad de odontología universidad central de Venezuela. período 1992-2006”*; Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatria "Ortodoncia.ws edición electrónica mayo 2008. Obtenido en: www.ortodoncia.ws.
- 3.- Moret Y., Rivera H., Cartaya M.; *“Prevalencia de lesiones en la mucosa bucal de pacientes diagnosticados en el Laboratorio Central de Histopatología bucal “Dr. Pedro Tinoco” de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el período 1968-1987. Resultados preliminares”*; Acta Odontológica. Venezolana, Vol.45, No.2, Caracas 2007. Obtenido en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0001-63652007000200021&script=sci_arttext
- 4.- Ocamp C., *“Patología de la mucosa oral; análisis de 610 casos encontradas en 1000 pacientes”*; Facultad de Medicina, UNAM 1990.
- 5.- Sosa L., Lucio M., De Ondiz Ma. de los Angeles, Maldonado C.; *“Análisis retrospectivo sobre las patologías bucales que se evidenciaron en la comunidad que acudió al servicio de Odontología, Hospital Victorino Santaella Ruiz, Los Teques, Venezuela”*; 4to trimestre del año 2000 hasta el 3er trimestre del año 2004. Obtenido en: http://www.odontologia-online.com/verarticulo/Analisis_retrospectivo_sobre_las_patologias_bucales_que_se_evidencian_en_la_comunidad_que_acudio_al_servicio_de_Odontologia%2C_Hospital_Victorino_Santaella_Ruiz%2C_Los_Teques%2C_Venezuela..html
- 6.- Barbosa M.; *“Lesiones estomatológicas comunes en niños: actualización y manejo”*. Obtenido en: docencia.udea.edu.co/vicedocencia/trabajos/.../doc_hipertexto.rtf

- 7.- Ezquenazi K. Dra.; *“Lesiones más frecuentes de los tejidos blandos en la cavidad bucal”*; American Dental Association; 25/01/2006. Obtenido en: www.ada.org/public/topics/mouth_sores.asp
- 8.- Secib On Line: ISSN 1697-7181 Año 2006 – Volumen 1 – Páginas 34-66. Obtenido en: www.secibonline.com/web/pdf/vol1_2006_articulo_actualizacion2.pdf
- 9.- Gómez Ma., Campos A.; *“Histología y Embriología Bucodental”*; 2ª Edición, Editorial Panamericana; España 2003
- 10.- Borghelli F.; *“Temas de Patología Bucal Clínica con Nociones de Epidemiología Bucal Tomo II”*; 1ª Edición, Argentina 1979.
- 11.- Carpenter W.; Pathology and Medicine Update, at the CDA Scientific Session in San Francisco. William M. Carpenter, DDS, MS; *“Two Approaches to the diagnosis of lesions of the Oral Mucosa”*; vol. 27. No. 8. August 1999.
- 12.- Estrada M., Virreyes I.; *“Fístula arteriovenosa del labio inferior: reporte de un caso”* ediciones > volumen 45 nº 2 / 2007. Obtenido en: www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/fistula_arteriovenosa_labio_inferior.asp
- 13.- *“Varices en la mucosa yugal: Presentación de un caso clínico tratado con oleato de monoetanolamina”*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11:E44-6. Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336-ISSN 1698-6946. Obtenido en: <http://scielo.isciii.es/pdf/medicorpa/v11n1/10.pdf>
- 14.- *“Patología Bucal”*; 3ª edición; Editorial McGraw- Hill Interamericana; México 2000.
- 15.- Wood, Norman K.; Goaz Paul W; *“Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales”*; 5ª edición; Madrid 1998.
- 16.- Pocket Atlas of Oral Diseases George Laskaris, M.D., D.D.S., Ph.D., New York, 2006.

- 17.- Revista de la Facultad de Odontología (UBA) • Año 2004 • Vol. 19 • N° 47.
Páginas 21-30 Obtenido en:
<http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docs/FOUBA-2-2004-COMPLETA.pdf>
- 18.- Bascones, A. Martínez; *“Medicina Bucal”*; 3ª edición; noviembre, 2004.
- 19.- Prof. Peter A. Reichart; Prof. Hans, Peter Philipsen; *“Atlas de Patología Oral”*; Barcelona, España 2000, Edit. Masson.
- 20.- Strassburg, Manfred; Knolle, Gerdt; *“Mucosa Oral Atlas a Color de Enfermedades”*; 3ª edición; Madrid, 1996.
- 21.- Regezi, J., A; Sciubba, J.; *“Patología Bucal”*; 3ª edición; Editorial McGraw-Hill Interamericana; México 2000.
- 22.- <http://healthlibrary.epnet.com/PamphletPrint.aspx?token=de6453e6-8aa2-4e28-b56c5e30699d7b3c&chunkid=121167>
- 23.- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003285.htm>
- 24.- <http://www.pediatraldia.cl/aftas.htm>
- 25.- Dermatologic Therapy, Vol. 16, 2003, 40–44 Printed in the United States.
Obtenido en: onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1529-8019.2003.01606.x/full
- 26.- Revista Boliviana de Dermatología No. 1 Vol. 1. Año: 2002. Páginas 53.
Obtenido en: http://www.bago.com.bo/sbd/html/VOL1_1/1-10.pdf
- 27.- Nevill D., Bouquot A.; *“Oral and Maxillofacial Pathology”*; Second Edition; Saunders 2002.
- 28.- Laskaris G., *“Atlas de Enfermedades Orales”*; Masson 2005”

- 29.- Sapp J., DDS, MS; Lewis R. Eversole, DDS, MS, MA; *“Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea”*; 2º edición; Editorial: ELSEVIER; Madrid, España 2005.
- 30.- Laskaris George; *“Atlas de Enfermedades Orales”*; editorial: MASSON; Barcelona, España 2005.
- 31.- Cawson, R. A.; Odell, E. W.; Porter, S.; *“Cawson`s Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine*; seventh edition; CHURCHILL LIVINGSTONE; 2002; p.p. 206 y 207.
- 32.- Folia Dermatológica Peruana - Vol. 12 Nº. 2; CIRUGÍA DERMATOLÓGICA “Mucocele: tratamiento con criocirugía”; Sergio Rodríguez. Obtenido en:
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/fofia/vol12_n2/cirugia_dermatol%C3%B3gica.htm
- 33.- www.odontocat.com/patoraltb.htm; Medicina Oral; 20 de agosto de 2001
- 34.- Rodríguez R., Baez J.M. y Muriel P.J.; *“Linfangioma en labio inferior: una presentación inusual. Av Odontoestomatol.”* [online]. 2008, vol. 24, no. 3 [citado 2009-01-19], pp. 203-210.

BIBLIOGRAFIA DE IMÁGENES:

- 1: Secib On Line: ISSN 1697-7181 Año 2006 – Volumen 1 – Páginas 34-66. Obtenido en: www.secibonline.com/web/pdf/vol1_2006_articulo_actualizacion2.pdf
- 2: tallerdetrompeta.blogspot.com
3. members.fortunecity.es
- 4: Gómez Ma. E., Campos A.; *“Histología y Embriología Bucodental”*; 2ª Edición, Editorial Panamericana; España 2003.
- 5: Archivo histopatológico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2006.
- 6: Archivo clínico de la DEPel año 2008.
- 7: Bascones A., Martínez; *“Medicina Bucal”*; 3ª edición; noviembre, 2004
- 8: <http://odontoblog.com.mx/2009/01/17/granulos-de-fordyce/>
9. Neville D., Allen, Bouquot; *Oral and Maxillofacial Pathology*; Second Edition; Saunders 2002.
- 10: Archivo histopatológico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2006.
- 11: Estrada M., Virreyes I.; *“Fístula arteriovenosa del labio inferior: reporte de un caso”* ediciones > volumen 45 nº 2 / 2007. Obtenido en: www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/fistula_arteriovenosa_labio_inferior.asp
- 12: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.
- 13: Archivo histopatológico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2007.
- 14: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.
- 15: Laskaris G.; *“Atlas de Enfermedades Orales”*, Masson 2005
- 16: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.
- 17: Archivo histopatológico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2006.

18: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.

19: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.

20: Archivo histopatológico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.

21: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.

22: Archivo histopatológico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2006.

23: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.

24: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2004.

25: Bascones A., Martínez; "*Medicina Bucal*"; 3ª edición; noviembre, 2004

26: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.

27: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.

28: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2004.

29: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.

30: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2006.

31: www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/2/37.jpg

32: <http://independecgay.mforos.com/1218448/9509208-que-es-la-sifilis/>

33: Archivo clínico de la DEPel de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.

34: www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/2/37.jpg

- 35: http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/sifilis_t.htm
- 36: Laskaris G.; “*Atlas de Enfermedades Orales*”; editorial: MASSON; Barcelona, España 2005.
- 37: Strassburg M.; Knolle, Gerdt; “*Mucosa Oral Atlas a Color de Enfermedades*; 3ª edición; Madrid, 1996.
- 38: Archivo clínico de la DEPEl de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.
- 39: Archivo clínico de la DEPEl de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2006.
- 40: Archivo clínico de la DEPEl de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.
- 41: Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial, vol. 31 no. 4, Madrid, Julio- agosto 2009.
- 42: <http://escuela.med.puc.cl/publ/manualcabezacuello/PatologiaQuirurgicaBenigna.html>
- 43: Archivo clínico de la DEPEl de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2004.
- 44: Archivo clínico de la DEPEl de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.
- 45: Archivo clínico de la DEPEl de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.
46. Rodríguez R., F.J., Baez M., J.M. y Muriel C., P.J. Linfangioma en labio inferior: una presentación inusual. *Av Odontoestomatol.* [online]. 2008, vol. 24, no. 3 [citado 2009-01-19], pp. 203-210
- 47: Archivo clínico de la DEPEl de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2005.
- 48: Archivo clínico de la DEPEl de la Facultad de Odontología UNAM. Año 2008.

G L O S A R I O:

- Costras melicéricas: Es un exudado que se seca formando costras amarillentas (“color miel”). 1
- Impétigo: Dermatitis contagiosa provocada por la inoculación directa del estreptococos grupo A o *Staphylococcus aureus* en abrasiones cutáneas superficiales o en una piel alterada. Caracterizada por vesículas frágiles y aisladas con borde eritematoso. p.p 987. 2
- Impetiginización: Aparición de impétigo en una zona ya afectada por otra enfermedad cutánea. p.p 987. 2
- Endarteritis: Inflamación crónica de la íntima, capa interna arterial, secuela de la sífilis. 3
- Argéntica: Calificación de los compuestos en que entra la plata en su mayor valencia. p.p 99 4. Designa un compuesto químico que contiene plata como el ión de doble carga. p.p 119 5
- Poliescleradenitis: De *poli*, el; griego *skléros*, duro; *adén*, *adenos*, glándula y el sufijo *itis*. Escleradenitis múltiple, inflamación y endurecimiento de una glándula o ganglio. p.p. 987, 433 4
- Roseóla: Erupción cutánea de máculas rosadas no salientes. 4. Se presenta de forma simétrica colocadas muy juntas. 5. Existen varios tipos:
 - colérica: exantema en esta forma, que se observa en el cólera.
 - epidémica: presenta en rubeóla.
 - escarlatinoso
 - infantil: exantema súbito, fiebre.
 - púdica: se manifiesta como expresión de un trastorno vasomotor.
 - sífilítica: erupción de máculas aisladas poco numerosas, que caracteriza el comienzo del período secundario de la sífilis.
 - tifóidica: erupción generalmente en vientre, máculas rosadas en forma de lenteja.
 - tóxico o medicamentosa
 - vacunal.
- Papulosas: (pápula), elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita de la piel, termina ordinariamente por descamación, es una de las lesiones elementales. p.p 924 4
- Sinuosa: Tortuoso, ondulado que presenta senos. p.p 11594. Sinusoide, parecido a un seno. Un vaso sanguíneo terminal de paredes delgadas que poseen un calibre irregular y mayor que de un capilar común, sus células endoteliales tienen grandes brechas y la lámina basal es discontinua o está ausente. p.p 13065

- Serpiginoso: Dícese de las lesiones o ulceraciones de la piel, que cicatrizan por un extremo y progresan por el otro como rastreando. p.p 1111. 4
- Fluctuación: Movimiento ondulante percibido al palpar una cavidad por paredes rígidas, especialmente cuando contiene líquido. p.p 592 5
- Bullas: Ampolla, vesícula grande que aparece como un área circunscrita de separación de la epidermis de las estructuras subepidérmicas, o como un área circunscrita de separación de las células epidérmicas, causada por la presencia de suero a veces mezclado con sangre. p.p 2025
- Tabes dorsal: Ataxia locomotora; esclerosis posterior o espinal posterior. La enfermedad comienza en la vida media y es un forma terciaria de la sífilis. p.p 13435
- Coriónico: Membrana que rodea al feto. Membrana fetal externa, de muchas capas, que consta de mesodermo y trofoblasto somático extraembrionario. p.p 332 5
- Atrofia: Disminución del volumen y peso de un órgano por defecto de nutrición. p.p 138 4. También es la disminución de proliferación celular, compresión, isquemia, disminución de la función o cambios hormonales. p.p 1485
- Telangiectásicos: Dilatación de los vasos pequeños o terminales previamente existentes de alguna parte. p.p 1353 5
- Basofilia: Degeneración de los glóbulos rojos, en los que se desarrollan gránulos basófilos. Aumento anormal de leucocitos basófilos en la sangre. p.p 159 4
- Parapédesis: Excreción o secreción por un canal anormal. p.p 1043 5. Paso de los pigmentos biliares a los capilares sanguíneos, en lugar de penetrar en los capilares biliares. p.p 931 4
- Mastocitos: Labrocito, granulocito de tejido conjuntivo; basófilo tisular; célula de tejido conjuntivo que contiene gránulos metacromáticos basófilos gruesos, se cree que esta célula contiene heparina e histamina. p.p 861 5
- Melosquisis: Fisura o hendidura congénita en la mejilla. p.p 872 5
- Blefarocalaio: Ptosis adiposa, dermatólisis palpebral; condición en la cual hay una recudencia de los párpados superiores de modo que cae un pliegue de la piel, que con frecuencia oculta el margen tarsal cuando el ojo está abierto. p.p 184 5

- Hamartomas: Malformación focal que se asemeja a una neoplasia, desde el punto de vista macroscópico y microscópico, pero es el resultado del desarrollo defectuoso de un órgano, compuesto por una mezcla anormal de elementos histiósicos, o por una proporción anormal de un solo elemento cuya presencia es normal en ese sitio pero que se desarrolla y crece casi al mismo ritmo que los componentes normales, y que no es probable que conduzca a la compresión del tejido adyacente. 5
- Células névicas: Nevocito, la célula de un nevo cutáneo pigmentado que difiere de un melanocito en que no contiene dendritas. p.p 248 5
- Tecas: Conglomeración de máculas melanóticas p.p 1197 4
- Picnóticos: Engrosamiento o condensación; específicamente condensación y reducción de tamaño de una célula o su núcleo, generalmente asociadas con hiperchromatosis; la picnosis nuclear es un estadio de la necrosis. p.p 1073 5
- Exofíticos: Denota un neoplasma o lesión que crece hacia fuera de una superficie epitelial. p.p 544 5
- Flebectasia: Dilatación de una vena o varice. p.p 506 4
- Acantosis: Lesión histológica de la epidermis, caracterizado por la hipertrofia del cuerpo mucoso. p.p 7 4
- Paraqueratosis: Retención de núcleos en las células del estrato córneo de la epidermis, observada en muchas dermatosis escamosas, como psoriasis y dermatitis exfoliativa. 5
- Metaplasia: Producción, por las células de una especie determinada, de tejido distinto del que producen normalmente; cambio de un tejido a otro. p.p 762 4
- Linfa: Líquido transparente, a veces ligeramente amarillento y opalescente, que se encuentra en los tejidos del cuerpo, pasa por los vasos linfáticos (a través de los ganglios linfáticos) y ocasionalmente se incorpora a la circulación sanguínea venosa. La linfa está compuesta por una parte líquida transparente, un número variable de leucocitos (principalmente linfocitos) y algunos glóbulos rojos. p.p 827 5
- Eosinofílica: Formación y acumulación de un número extraordinario de células eosinófilas en la sangre; presencia de numerosos leucocitos eosinófilos. p.p 416 4
- Rosácea: Acne rosácea o eritematosa, dilatación vascular y folicular que afecta la nariz y porciones contiguas de las mejillas; puede oscilar entre un eritema muy leve pero persistente y una hiperplasia extendida de las glándulas sebáceas con pápulas y pústulas profundas, acompañada de telangiectasia en los sitios eritematosos afectados. p.p 1240 5

- Periostio: Membrana, fibrosa, vascular, blanca; ligeramente gruesa y resistente según las edades, que rodea completamente al hueso, excepto en los puntos de incrustación de los cartílagos y de inserción de los tendones. Se compone de capa externa conjuntiva y otra de interna formada de fibras elásticas y osteoblastos. Sirve para la distribución de los vasos en el tejido óseo y para la formación y regeneración del mismo. p.p 952 4
- Nódulo: Pequeña eminencia o vegetación, nudosidad. p.p 858 4
- Necrosis: Muerte patológica de una o más células o de parte de un tejido u órgano, debida a daños irreversibles; las alteraciones visibles más frecuentes son nucleares; picnosis, achicamiento y coloración basófila pálida oscura normal; cariólisis, aumento de volumen y coloración basófila pálida anormal; ruptura y fragmentación del núcleo. Después de estos cambios, los contornos de las células individuales son indistintos, y las células afectadas pueden unirse formando a veces un foco de material granular grueso, amorfo o hialino. p.p 945 5
- Gomas: Sifilide gomatosa nodular; sifiloma granuloma infeccioso característico de la sífilis terciaria; puede ser solitaria de hasta 8- 10cm de diámetro o múltiples difuso. Se caracterizan por una parte central irregular firme, a veces parcialmente hialinizada, y formada por necrosis coagulativa en la que pueden distinguirse “fantasmas” de estructuras; una zona media poco definida de células epiteloideas con células gigantes multinucleadas ocasionales, y una zona periférica de fibroblastos y numerosos capilares con infiltración de linfocitos y plasmocitos. Al envejecer las gomas dejan una cicatriz irregular o un nódulo fibroso redondo. p.p 651 5
- Hialina: Sustancia albuminoide translúcida, homogénea, que existe en el cartílago, cuerpo vítreo, coloide del tiroides y, patológicamente, como producto de un tipo especial de degeneración. p.p 590 4
- Hialino: Vítreo o casi transparente. p.p 590 4
- Ataxia: Trastorno del movimiento voluntario. que aparece incordiando, estando conservada la fuerza muscular. La lesión de las raíces posteriores de la médula o de los cordones posteriores medulares determinar una alteración de la sensibilidad profunda consciente, que al no informar a los centros nerviosos de la posición de cada uno de los segmentos del cuerpo, dificultará la ejecución del movimiento. p.p 135 4
- Papuloide: papuliforme, en forma de pápula o semejante. p.p 925 4
- Semiología: Término que se refiere a sintomatología. p.p 1260 5
- Mesenquimales: Tejido conjuntivo embrionario que forma la mayor parte del mesodermo, y del que derivan los tejidos conjuntivos y vasos sanguíneos y linfáticos. p.p 758 4

- Tegumentos: Envoltura cubierta, piel o mucosa, especialmente la primera. p.p 1199 4
- Endoteliales: Capas de células planas que tapiza especialmente los vasos sanguíneos, linfáticos y del corazón. p.p 460 5
- Sepsis: Presencia de diversos microorganismos formadores de púos y otros patógenos, o sus tóxicas, en la sangre o los tejidos. La septicemia es un tipo común de sepsis. p.p 1263 5

BIBLIOGRAFIA DEL GLOSARIO:

1. www.leopharma.es/C1256AD900511608/sysOakFil/y_pdf_curso_atencion_primaria.../Curso%20Infecciones%20Cutaneas_1.pdf
2. Dorland Staff, Dorland, Rafael Luna Méndez, Isabel Álvarez Baleriola, Thomas E. (COL) Andreoli, Richard E. (COL)
3. Behrman; “*Dorland Diccionario enciclopedico ilustrado de Medicina*”; Edition: 30; publicado por Elsevier España, 2005.
4. “Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas”; 13ª edición; editorial: Salvat; México, 1993.
5. Stedman, Thomas L; “Diccionario de Ciencias Médicas ilustrado”; 25ª edición; editorial: Medica Panamericana; Madrid, España 1993.