



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL PROGRAMA DE TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO
(TAP)**

**PRUEBA PILOTO SOBRE LA PREVALENCIA DE
PIGMENTACIONES BUCALES Y PERIBUCALES EN
ALUMNOS QUE CURSAN EL QUINTO AÑO EN LA
CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA TURNO MATUTINO
DURANTE EL CICLO ESCOLAR 2010 - 2011.**

TESIS

Que para obtener el título de

CIRUJANA DENTISTA

presenta:

MARÍA VERÓNICA MÉNDEZ CASTREJÓN

TUTOR: Mtro. FERNANDO TENORIO ROCHA

ASESOR: C.D. JOSÉ VICENTE NAVA SANTILLÁN



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.

Agradezco primordialmente a mi madre, por ser ella el pilar que me da fortaleza, quién me enseñó a trabajar duro y honestamente por mis sueños que hoy comienzan a materializarse; por su amor, su entrega y su inmenso cariño.

Así mismo le doy las gracias al Mtro. Fernando Tenorio Rocha, por el tiempo dedicado a éste trabajo, por su bondad, paciencia y comprensión ante todas las circunstancias.

Al C.D José Vicente Nava Santillán, por su cariño y enseñanzas más allá de lo meramente educativo.

A todos mis profesores, que depositaron un poco de su conocimiento brindándome siempre las herramientas para mi formación profesional y de manera muy especial a la Dra. Santa Ponce Bravo, a la Mtra. Ma. de Lourdes Eriksen Persson y al Mtro. Jorge Mario Palma Calero quienes dedicaron su tiempo, experiencia y esfuerzo al la conformación del presente trabajo.

Y finalmente a mis 2 más grandes amores: Juan Cuauhtli Camarena Sánchez, mi compañero, mi amor, que siempre, ante cualquier eventualidad ha permanecido a mi lado, quien me ha motivado, guiado e instruido en todo aspecto de mi vida y por el que hoy me considero sumamente feliz. Y a ti, Juan Emiliano Camarena Méndez, mi pequeñito, por brindarle alegría a mi vida y porque eres tú el angelito que ha de guiar mi camino.

ÍNDICE.

| | |
|---|-----------|
| Resumen | 5 |
| Introducción..... | 6 |
| Los melanocitos..... | 8 |
| Clasificación de las lesiones pigmentadas..... | 10 |
| Clasificación de MIND..... | 10 |
| Clasificación según Kauzman..... | 11 |
| Clasificación de la Asociación dental de Canadá..... | 12 |
| Clasificación según Regezzi..... | 12 |
| Clasificación de la Facultad de Odontología, UNAM..... | 13 |
| Las lesiones pigmentadas..... | 14 |
| Desarrollo de las lesiones pigmentadas..... | 15 |
| Pigmentaciones metabólicas..... | 17 |
| Enfermedad de Addison..... | 17 |
| Pigmentaciones Inflammatorias..... | 18 |
| Síndrome de Peutz – Jeghers..... | 18 |
| Tatuaje por Amalgama..... | 19 |
| Pigmentación asociada a medicamentos..... | 20 |
| Pigmentación por otros pigmentos exógenos, metales pesados o cuerpos extraños..... | 22 |
| Hematoma..... | 22 |
| Pigmentaciones por exposición solar..... | 23 |
| Efélides/Pecas..... | 23 |
| Condiciones del desarrollo..... | 24 |
| Melanosis racial (fisiológica)..... | 24 |
| Mácula melanótica..... | 24 |
| Melanoacantoma..... | 25 |
| Nevos..... | 26 |
| Nevo de la Unión..... | 26 |
| Nevo intramucoso (Intradérmico)..... | 27 |
| Nevo compuesto..... | 28 |
| Nevo azul..... | 29 |

| | |
|---|-----------|
| Pigmentaciones asociadas a hábitos..... | 30 |
| Melanosis por tabaco..... | 30 |
| Neoplásicas..... | 31 |
| Melanoma..... | 31 |
| Sarcoma de Kapossi..... | 32 |
| Planteamiento del problema..... | 34 |
| Justificación..... | 34 |
| Objetivos..... | 35 |
| General..... | 35 |
| Específicos..... | 35 |
| Universo de estudio..... | 35 |
| Tipo de Estudio..... | 35 |
| Tipo de Riesgo del estudio..... | 35 |
| Tamaño de muestra..... | 35 |
| Variables..... | 36 |
| Independientes..... | 36 |
| Dependientes..... | 37 |
| Material y métodos..... | 37 |
| Material y recursos humanos..... | 37 |
| Método..... | 38 |
| Resultados..... | 39 |
| Discusión..... | 43 |
| Conclusiones..... | 44 |
| Anexo 1. Hoja de consentimiento válidamente informado... | 46 |
| Anexo 2. Hoja de registro..... | 47 |
| Bibliografía..... | 49 |
| Bibliografía de Imágenes..... | 52 |

PRUEBA PILOTO SOBRE LA PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES BUCALES Y PERIBUCALES EN ALUMNOS QUE CURSAN EL QUINTO AÑO EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA TURNO MATUTINO DURANTE EL CICLO ESCOLAR 2010 - 2011.

RESUMEN.

Las pigmentaciones en cavidad bucal son consecuencia de la presencia de sustancias de procedencia exógena o endógena, es decir, aquellas que provienen del exterior o del medio ambiente (Alquitrán, grafito, algunos metales), o bien, que son producidas por el organismo (melanina, bilirrubina, hemosiderina, etc.). Patologías con coloración anormal relacionadas a la presencia de un pigmento en la boca resultan no ser tan comunes como lo son en la piel, sin embargo la importancia de identificar estas lesiones en la cavidad bucal o en tejidos circundantes a ella radica en el diagnóstico oportuno de la misma para su pronto tratamiento en caso de estar indicado, o en el reconocimiento precoz por parte del cirujano dentista para su remisión a una institución especializada.

En el presente trabajo se pretende no solo realizar una recapitulación del marco teórico y recolección de diferentes datos bibliográficos de diversos autores, si no, además, hacer hincapié principalmente en la prevalencia de pigmentaciones bucales y peribucal, que después de una revisión clínica, son localizadas en los alumnos que cursan el quinto año en la clínica periférica Padierna en el ciclo escolar 2010 – 2011 en el turno matutino, para su estudio estadístico y posterior representación gráfica.

No es de sorprender que el 50% de los alumnos evaluados hayan presentado, tras su inspección bucal y peribucal alguna pigmentación, dentro de las cuales destaca primordialmente la presencia de melanos racial o fisiológica, así como nevos, efélides y hematomas, inclusive son localizadas más de una pigmentación en un mismo sujeto.

PRUEBA PILOTO SOBRE LA PREVALENCIA DE PIGMENTACIONES BUCALES Y PERIBUCALES EN ALUMNOS QUE CURSAN EL QUINTO AÑO EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA TURNO MATUTINO DURANTE EL CICLO ESCOLAR 2010 - 2011.

INTRODUCCIÓN.

El color de la piel y de las mucosas está condicionado por 4 pigmentos:

- Hemoglobina
- Hemosiderina
- Carotenoides (retinol y beta-caroteno), precursores de la síntesis de la vitamina A que interviene en la diferenciación y maduración de los tejidos epiteliales.
- Melanina. El pigmento más importante de todos y que más influencia tiene en la pigmentación de los tejidos. ¹.

La pigmentación melánica puede ser de 2 tipos:

- **Constitutiva** (racial o fisiológica).
- **Facultativa** (inducida), la que aparece por estímulos como la luz solar o la influencia hormonal. ¹.

Así mismo, las pigmentaciones melánicas anormales o aumentadas pueden clasificarse en 2 grandes grupos:

- **Hipermelanosis melanóticas.** Por aumento en la producción de melanina, debido a la hipertrofia de los melanocitos. Los melanocitos mantienen su número aunque son más grandes.
- **Hipermelanosis melanocíticas.** Por aumento en el número de melanocitos, debido a la hiperplasia de los mismos. ¹.

Entre los procesos patológicos que afectan la piel facial y la mucosa bucal, se encuentran las lesiones pigmentadas y las pigmentaciones. Estas constituyen un grupo de entidades que se presentan de diferentes formas clínicas, en dependencia de su origen. ² Entre se describen los nevos pigmentados, las pigmentaciones exógenas, así como las diferentes formas de léntigo y el melanocarcinoma (melanoma) como variedad maligna. Estas afecciones tienen en común que se presentan en forma de áreas hiperpigmentadas que varían en color desde el gris pálido hasta el pardo oscuro o negro, lo que en ocasiones hace difícil el diagnóstico clínico. ^{3,4}

Patologías con coloración anormal relacionada a la presencia de pigmentos ocurren más comúnmente en la piel que en la mucosa. Estas patologías consistirán en lesiones que van desde lesiones inocuas, como son los tatuajes por amalgama y otras máculas orales melanóticas, hasta nevos benignos o melanomas en piel y mucosas. Las lesiones melanocíticas representan el espectro clásico de las patologías que pueden provenir desde una sola línea de células precursoras. Originadas de las crestas neurales del embrión, estas células precursoras pueden dar lugar a algunas patologías melanóticas relacionadas con variantes biológicas potenciales, como las mencionadas anteriormente. ⁵



Fig. 1. Melanosis Fisiológica.



Fig. 2. Melanoma bucal.



Fig. 3. Sarcoma de Kaposi.

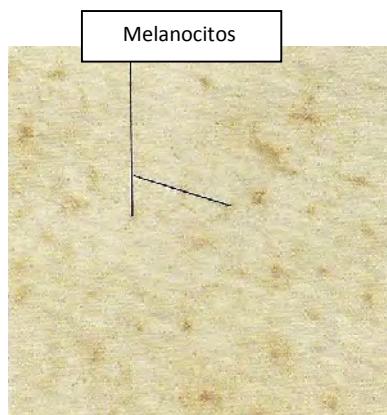
Ya que las lesiones pigmentadas son comúnmente localizadas en la boca y que estas lesiones representan un gran rango de cambios fisiológicos (pigmentación racial) hasta manifestaciones de enfermedades sistémicas (enfermedad de Adisson) y neoplasias malignas (melanoma y Sarcoma de Kaposi), el entendimiento de las causas de dichas pigmentaciones y su evaluación apropiada en el paciente resultan ser esenciales. ⁶

La evaluación de un paciente con una pigmentación debe incluir una historia médica y dental completa, exámenes Intraorales y extraorales, además de exámenes de laboratorio. Pruebas clínicas como diascopias, radiografías o pruebas de sangre pueden usarse para confirmar una impresión clínica y alcanzar un diagnóstico definitivo. Sin embargo, como no siempre es posible distinguir entre una lesión benigna y un melanoma temprano exclusivamente, en base a los rasgos clínicos de la biopsia está normalmente recomendada para las lesiones bucales pigmentadas que no pueden ser explicadas por factores locales.^{6,7,8,9.}

Los melanocitos.

Los melanocitos son células que poseen unos organelos denominados melanosomas, responsables de la producción de melanina. Los melanocitos son células dendríticas (de forma estrellada y con prolongaciones) que se localizan en la capa basal del epitelio. La melanina se produce por oxidación de su precursor: la tirosina, todo esto gracias a la acción de 2 enzimas: la tirosinasa y la DOPA-oxidasa.^{1.}

El melanocito posee un cuerpo celular redondeado y ligeramente pigmentado, del que parten numerosas prolongaciones ramificadas. El cuerpo celular se localiza en la capa basal de la epidermis, pero siempre sobre la cara epidérmica de la membrana basal. La melanina se distingue como granos *pardo – amarillentos*, (gránulos de melanina) que, en

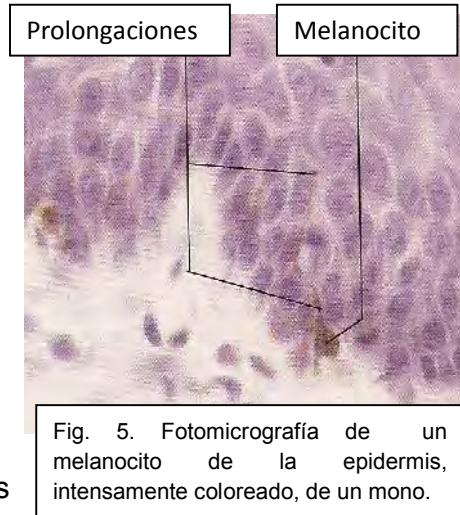


condiciones normales, solo se encuentran en las prolongaciones y en escasa cantidad, dado que se liberan a los queratinocitos circundantes.

Fig. 4. Fotomicrografía de epidermis separada (biopsia de cara). Determinación histoquímica de melanocitos mediante la reacción con DOPA.

En consecuencia, los melanocitos sólo se distinguen en los preparados comunes como células claras en el estrato basal, mientras que raras veces se ven las prolongaciones.¹⁰

En piel muy pigmentada, por ejemplo la de los monos, el cuerpo celular y las prolongaciones contienen numerosos gránulos de melanina, por lo que se pueden identificar por su propio color. La mejor forma de demostrar la presencia de melanocitos es mediante la reacción DOPA, por lo cual se incuba la epidermis en un precursor de melanina, DOPA (Dihidroxifenilalanina) que se transforma en melanina en los melanocitos, y entonces permite que se visualicen con facilidad. Las prolongaciones del cuerpo celular se dispersan por el espacio entre los queratinocitos y por último terminan sobre la superficie de éstas. Un melanocito y los queratinocitos con los que hace contacto, se denominan **unidad melánica epidérmica**.¹⁰



Los melanocitos se desarrollan a partir de la cresta neural, desde donde migran como **melanoblastos**, hacia la epidermis, donde aparecen como melanocitos en la undécima semana de vida fetal. Después del parto, se mantienen la cantidad de melanocitos sólo por mitosis de los ya existentes, si bien el número de melanocitos existentes disminuye gradualmente con la edad.¹⁰

La melanina es un producto de polimerización de la tirosina que, para su síntesis, requiere la presencia de la enzima tirosinasa.¹⁰

La transferencia de melanina desde los melanocitos a los queratinocitos tiene lugar por un proceso muy especial, la **secreción citocrina** (dado que no se puede considerar exocrina ni endocrina), por la cual la punta de la prolongación del melanocito penetra en el queratinocito y se separa de la célula original, y una vesícula con granos enteros de melanina se deposita en el citoplasma del queratinocito. ¹⁰.

Clasificación de las lesiones pigmentadas.

Actualmente no existe un criterio unificado para la clasificación de lesiones pigmentadas en la cavidad oral, sin embargo, muchos autores proponen clasificarlas de diversas maneras. ⁶.

La clasificación MIND, creada por Carpenter propone el estudio de las lesiones pigmentadas de acuerdo al cuadro siguiente: ¹¹.

| CLASIFICACION MIND | | | |
|-----------------------|---------------------------------|-------------------|--------------------------|
| METABOLICAS | INFLAMATORIAS | NEOPLASICAS | DESARROLLO |
| Enfermedad de Addison | Síndrome de Peutz-Jeghers | Nevo azul | Mácula melanótica |
| | Tatuaje por amalgama | Hemangioma | Melanoacantoma |
| | A) Pigmento por medicamentos | | |
| | B) Pigmento pos metales pesados | | |
| | Pigmento post-inflamación | Sarcoma de Kaposi | Várices |
| | Tatuaje por cuerpos extraños | Nevos pigmentados | Pigmentación fisiológica |
| | Hematoma | | Melanosis del fumador |
| | Trombos | | Melanoma |

Tabla 1. Clasificación de MIND para las lesiones pigmentadas. ¹¹

Kauzman, por su parte, las describe del siguiente modo:

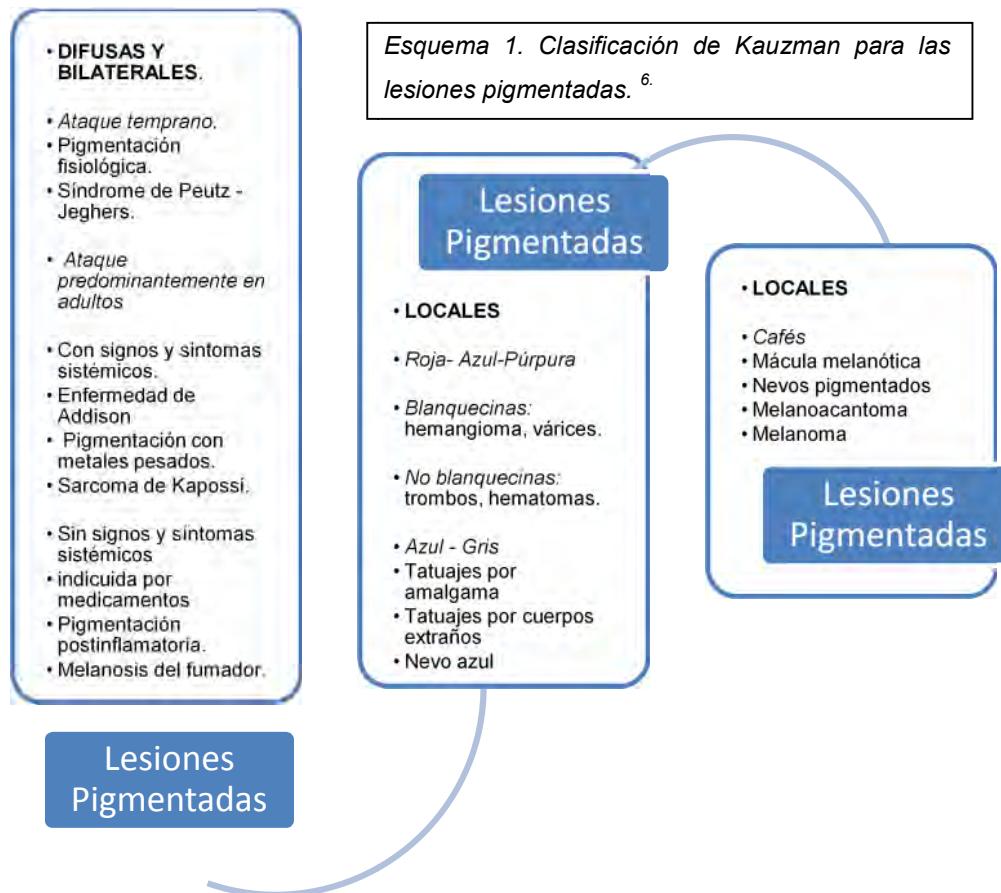
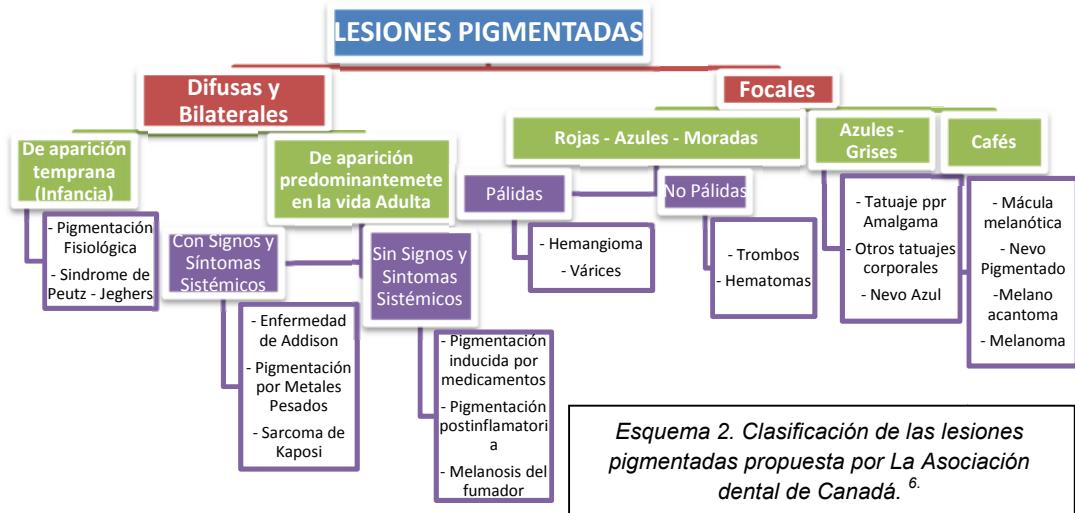


Tabla 2. Lesiones pigmentadas según Kauzman. ⁶

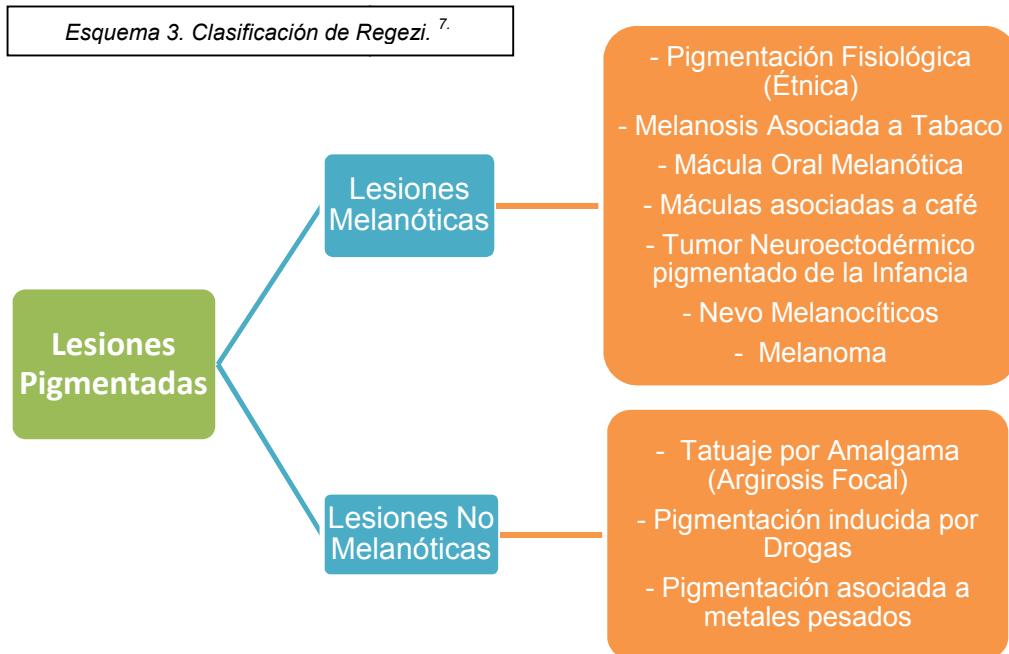
| Rojo- azul- púrpura | Azul- gris | Café |
|--|-------------------------------------|--|
| <p>Positivas a isquemia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemangiomas - Varices | <p>Tatuaje por amalgama</p> | <p>Macula melanótica</p> |
| <p>Negativas a isquemia:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trombos - hematomas | <p>Tatuaje por cuerpos extraños</p> | <p>Nevos pigmentados:</p> <ul style="list-style-type: none"> - de unión - intradérmico - compuesto |
| | Nevo azul | Melanoacantoma |
| | | Melanoma |

La Asociación dental de Canadá propuso en el 2004, a través de sus publicaciones, un algoritmo para la evaluación de lesiones pigmentadas en boca:⁶



Esquema 2. Clasificación de las lesiones pigmentadas propuesta por La Asociación dental de Canadá.⁶

Por otro lado, Regezi, en su edición más reciente clasifica a las lesiones pigmentadas de la siguiente manera:⁷



La facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México propone en su programa de estudios para el 3er año de la licenciatura en Cirugía Dental una clasificación como la que sigue: ¹².

Lesiones Pigmentadas.

- Pigmentación por exposición solar:
 - Efélides.
 - Lentigo actínico.
 - Lentigo simple.
- Pigmentación por cambios hormonales:
 - Cloasma (melasma).
- Condiciones del desarrollo y raza:
 - Melanosis racial (bucal).
 - Nevos.
 - De unión o limítrofe.
 - Intradérmico o intramucoso.
 - Compuesto.
 - Azul o de células fusiformes.
- Lesiones pigmentadas por hábitos.
 - Melanosis por tabaco.
 - Melanosis por irritación crónica.
- Lesiones pigmentadas benignas.
 - Nevo displásico.
- Neoplasias malignas.
 - Melanomas.
 - Lentigo maligno.
 - Nodular.
 - Acral lentiginoso.
 - Amelanótico.
- Lesiones por pigmentos exógenos.
 - Metales pesados.
 - Medicamentos.

De este modo queda claro que existen diversos criterios para la clasificación de estas lesiones, sin embargo, mas importante que esto es que el cirujano dentista esté capacitado para detectarlas y corroborar de modo acertado un diagnostico que le permita proceder del modo adecuado en su tratamiento o en la remisión oportuna al dermatólogo especialista, o en el peor de los casos, directamente a servicios de oncología.^{6, 13.}

La posibilidad de un error diagnóstico es preocupante, debido a las consecuencias que se originarían en el paciente cuando estas entidades se corresponden con lesiones malignas. Es importante recordar que los nevos, cuando aparecen en la mucosa bucal, en los genitales, planta de los pies y palma de las manos, que constituyen áreas de fricción, son peligrosos debido a que pueden sufrir posibles transformaciones malignas.^{2, 14.}

Las lesiones Pigmentadas.

Mientras que las pigmentaciones intrínsecas pueden deberse al hierro como se ve en la hemosiderosis o depósitos secundarios de hemosiderina en hemorragias, el termino de lesión pigmentada generalmente se refiere a la pigmentación de melanina, las lesiones melanóticas son significativas por que pueden representar clínica o histológicamente el desarrollo de un potencial melanoma.^{5.}

Como se ha mencionado en un principio, los pigmentos endógenos incluyen melanina, hemoglobina, hemosiderina, y caroteno.^{6.}

Las lesiones pigmentadas causadas por depósitos incrementados de melanina pueden ser cafés, azules, grises o negras, dependiendo de la localización y la cantidad de melanina depositada en los tejidos.^{6.}

Los pigmentos de melanina se forman dentro de los melanocitos, que tienen un pequeño y profundamente oscuro núcleo que está rodeado por un citoplasma claro. Los melanocitos migran a la epidermis, dermis, folículos pilosos, mucosas y retina, donde crean varios tipos clínicos de sombras color café.^{5.}

Dentro de la mucosa, los melanocitos son encontrados en la membrana basal (en la unión de la lamina propia) y en un grado menor, en la submucosa. El numero relativo de melanocitos en todos los individuos es el mismo, independientemente de la raza o del grado de pigmentación, la proporción de melanocitos y queratinocitos es de 1 a 10. Las diferencias en el color de la piel pueden estar atribuidas a la síntesis más rápida de melanina y a una mayor actividad en la distribución de melanina.⁵

Desarrollo de Lesiones Melanóticas.

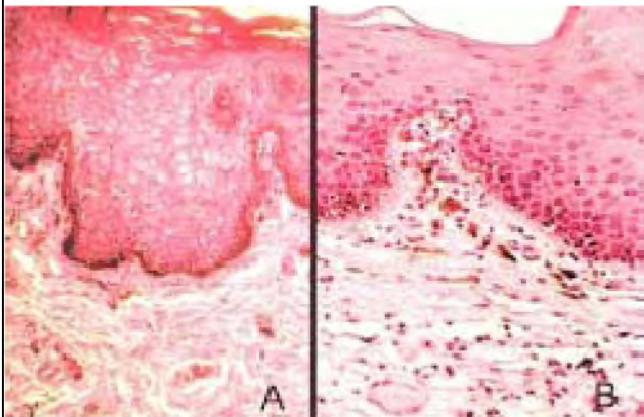
Hay 2 mecanismos patológicos básicos por los cuales se desarrollan las lesiones melanóticas. Uno de estos mecanismos se refiere a la producción excesiva de melanina dispersa atípica. Un ejemplo de este tipo de lesiones es la macula melanótica, la cual es primordialmente un exceso de la producción de melanina. Otro tipo de lesión, el carcinoma pigmentado de células basales, es causada por una disminución de queratinocitos. Estas lesiones son clínicamente pigmentadas debido a que la melanina en los queratinocitos perdidos o permanece libre en los tejidos o no es tomada por macrófagos, los cuales son conocidos como “melanófagos”. Ambos tipos de lesiones se manifestaran por áreas pigmentadas color café.⁵

El segundo mecanismo para el desarrollo de lesiones melanóticas es resultado de una hiperplasia o neoplasia de los melanocitos. En estos casos, las células involucradas pueden ser melanocitos epidérmicos, células névicas, o melanocitos dérmicos. Las células névicas son melanocitos alterados que tienen ausencia de dendritas, retienen pigmentos y que se encuentran en proximidad una con la otra, y forman nidos.⁵

Las dos principales razones para encontrar lesiones pigmentadas en boca son los cambios melánicos (presencia de melanocitos y melanina) y los tatuajes por materiales dentales, particularmente de amalgama. Los melanocitos son células especializadas que ocupan la capa basal del epitelio cutáneo, pueden encontrarse también en mucosas por razones étnicas y hereditarias. Los melanocitos de las mucosas al producir

melanina provocan la aparición de lesiones solitarias o múltiples (manchas o máculas melánicas); cuando el cúmulo de melanina es más generalizado y homogéneo se le denomina **melanoplasia**, tendiendo a presentarse en encías, carrillos y paladar. Usualmente la melanina se encuentra confinada al epitelio, pudiendo rebasar sus límites y acumularse también en tejido conectivo (incontinencia melánica). Las manchas melánicas aisladas usualmente son una respuesta reactiva a la irritación inflamatoria de los melanocitos de la zona; en ocasiones este tipo de manchas pueden representar efélides como las de la piel (pecas).^{13.}

Fig. 6. Mancha o mácula melanítica. A. Melanocitos distribuidos a lo largo de la capa basal del epitelio. La melanina se extiende y pigmenta dentro de los límites del tejido epitelial. B. Incontinencia melánica. La imagen es similar a la anterior, sólo que en este ejemplo la melanina también se acumula en tejido conectivo.^{13.}



Entre las lesiones y entidades clínicas menos comunes que se presentan asociados a la presencia de melanocitos o producción de melanina incrementada, que pueden presentarse en boca, se encuentran los melanomas, la enfermedad de Adisson y el síndrome de Peutz-Jeghers.^{13.}

Recordemos que todas estas lesiones representan una gran variedad de entidades clínicas, desde cambios fisiológicos hasta manifestaciones de enfermedades sistémicas e incluso de neoplasias malignas. La evaluación de un paciente con presencia de una lesión pigmentada debe incluir una historia clínica médica y dental completa, exámenes intraorales y extraorales y, en algunos casos, biopsias e investigaciones de laboratorio.^{6.}

Nos avocaremos pues a la descripción de las lesiones pigmentadas que localizamos al inspeccionar el grupo piloto seleccionado y que incumben al presente trabajo, basándonos en la clasificación de MIND (hecha por Carpenter y publicada en el año 2000) y en la clasificación estipulada por la Facultad de Odontología en su programa de estudios de Patología Bucal del tercer año de la carrera.

Pigmentaciones Metabólicas.

Enfermedad de Addison.

La enfermedad de Addison, o hipoadrenalismo primario, se debe a la destrucción bilateral progresiva de la corteza suprarrenal por enfermedad autoinmune, infección o cáncer. La falta de hormonas adrenocorticales en la sangre estimula la producción de la hormona adrenocorticotrópicas (ACTH) por la glándula pituitaria anterior. La producción aumentada de ACTH induce a la hormona melanocito-estimulante que resulta en pigmentación difusa de la mucosa superficial y oral.^{7, 15, 16, 17.}

Características Clínicas.



Fig. 7. Pigmentación asociada a la enfermedad de Addison.

Los rasgos clínicos en un paciente con enfermedad de Addison no se manifiestan hasta que por lo menos el 90% de tejido glandular esta, realmente, destruido. Con la destrucción gradual de la corteza suprarrenal, se observan signos como la fatiga, irritabilidad, depresión, debilidad e hipotensión en un periodo de meses. La hiperpigmentacion generalizada de la piel es otro signo y se describe como “piel bronceada”. Dicha hiperpigmentacion es generalmente más prominente ante la exposición solar. La ACTH puede estimular a los melanocitos.^{8, 15, 16, 18.}

El desarrollo de lesiones en boca se presenta como máculas en forma de parches de color castaño difusos en la superficie de la encía, mucosa bucal, paladar y lengua que pueden parecer pigmentación fisiológica; esto causado por la producción de melanina en exceso.^{6, 7, 16.}

A menudo los cambios en la mucosa oral son las primeras manifestaciones de la enfermedad. Sin embargo, a veces la hipermelanosis oral puede ser difícil de distinguir de la pigmentación fisiológica o racial.^{15.}

Pigmentaciones Inflammatorias.

Síndrome de Peutz-Jeghers.

El síndrome de Peutz-Jeghers es relativamente raro pero a su vez es una condición muy bien reconocida, teniendo una prevalencia de aproximadamente 1 en 100,000 a 200,000 nacimientos. Se caracteriza principalmente lesiones cafés en forma de puntillito en las manos, en la piel perioral y la mucosa oral, conjuntamente localizamos poliposis intestinal y predisposición de estos pacientes a desarrollar cáncer.^{19.}



Fig. 8. Síndrome de Peutz-Jeghers. Aparecen lesiones cutáneas cafés, maculares, usualmente se concentran alrededor de las manos y de los labios.^{19.}



Fig. 9. Manifestaciones orales del síndrome de Peutz-Jeghers, múltiples, oscuras y dispersas lesiones cafés en los labios.^{19.}

Las lesiones cutáneas del síndrome de Peutz-Jeghers usualmente se desarrollan en la infancia e involucran áreas en el perímetro de cualquier cavidad corporal (boca, nariz, ano y región genital). La piel de las extremidades de ve afectada en cerca del 50% de los pacientes. Las lesiones aparentan ser pecas, sin embargo, estas no se oscurecen a la exposición solar, como lo harían las pecas verdaderas.^{19.}

Las lesiones orales representan esencialmente una extensión perioral al llenarse de pecas. Estas son de 1 a 4 mm de diámetro, son de color castaño o azul-gris en forma de máculas; afectan principalmente el bermellón (mucosa labial y bucal), y la lengua: estas máculas se observan en más del 90% de los pacientes con diagnóstico confirmado de Síndrome de Peutz-Jeghers. El número de lesiones y la magnitud de su desarrollo pueden variar notablemente de paciente a paciente.^{9, 15, 17, 20.}

Tatuaje por amalgama.

Las lesiones pigmentadas son consecuencia de la presencia de sustancias extrínsecas e intrínsecas (exógenas o endógenas). De todas aquellas lesiones causadas por factores extrínsecos, las que más comúnmente afectan la mucosa oral son los tatuajes por amalgama.^{5.}



Fig. 10. Amplio tatuaje por amalgama.

Ciertos materiales que son capaces de pigmentar pueden implantarse dentro de la mucosa oral, resultando clínicamente como pigmentaciones muy evidentes. La implantación de amalgama dental (tatuaje por amalgama) es la pigmentación más frecuentemente localizada, con una incidencia que se aleja mucho de la de cualquier otro material. *Argirosis localizada* es un nombre alternativo para el tatuaje por amalgama, pero esta nomenclatura se considera inapropiada pues la amalgama contiene no solo plata si no también mercurio, estaño, cobre, zinc, y otros metales.^{19.}

El tatuaje por amalgama se presenta clínicamente como una lesión plana localizada, de color gris azulada y de dimensiones variables. La encía y la mucosa alveolar son los sitios que se involucran con mayor frecuencia, pero de igual modo esta lesión puede involucrar el piso de boca y la mucosa oral en cualquiera de sus partes.^{6.}

No hay evidencia o signos de inflamación en la periferia de la lesión. En algunos casos, primordialmente cuando las partículas de amalgama son lo suficientemente grandes, éstas pueden ser vistas en radiografías intraorales como finos gránulos radiopacos.⁶

En éstas circunstancias, el diagnóstico de tatuaje por amalgama puede ser hecho en base a los hallazgos clínicos y radiográficos.¹⁵ En caso de dudas, debe realizarse una biopsia para demostrar la presencia de partículas de amalgama en el tejido conectivo.¹⁵

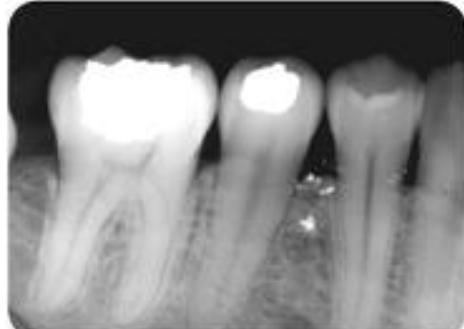


Fig. 11. Gránulos de amalgama detectados en la inspección radiográfica.

Pigmentación Asociada a Medicamentos.

El uso de algunos medicamentos puede causar pigmentación en la mucosa oral. La patogénesis de esta pigmentación varía y depende de la droga causal. Puede involucrar la acumulación de melanina, depósitos de medicamento, de sus metabolitos, síntesis de pigmentos bajo influencia de la droga o deposición de hierro con posterior daño en vasos de la dermis.¹⁵

La coloración de la mucosa asociada con este grupo de drogas es descrita como azul-gris o azul-negro, y en la mayoría de los casos únicamente se ve involucrado el paladar duro.¹⁵

Muchos medicamentos estimulan la producción de melanina, la deposición de metabolitos de droga es responsable para el cambio de color. Estas alteraciones de pigmentación han sido asociadas con el uso de fenoltaleína, minociclina, tranquilizantes, medicación antimalarial, estrógenos, agentes quimioterápicos y algunos medicamentos usados en el tratamiento de pacientes con SIDA.^{9, 15, 16, 17.}



Fig. 12. Pigmentación asociada al uso prolongado de medicamentos.

Características Clínicas.

Los rasgos clínicos de pigmentaciones relacionados con el uso de medicamentos varían. Como en muchos casos de pigmentación por aumento de melanina, las mujeres son como resultado más sensibles, muy probable por una interacción con hormonas propias del sexo.^{15, 16.}

El uso de fenolftaleína como un laxante ha sido asociado con numerosas áreas pequeñas, bien circunscritas de hiperpigmentación en la piel. El uso prolongado de la minociclina da como resultado una decoloración del hueso y de dientes en vías de desarrollo, es común localizar una banda lineal cerca de la unión mucogingival y una zona ancha de descoloramiento en el paladar duro.^{7.}

Al uso de medicación antimalarial o de tranquilizantes se asocia un descoloramiento azul-negro limitado al paladar duro.^{7.}



Fig. 13. Pigmentación por uso de Minociclina.

Estrógenos, agentes quimioterapéuticos y los medicamentos usados en el tratamiento de pacientes con SIDA, pueden producir una melanosid castaña difusa en la piel y superficie de la mucosa.^{15.}

Pronóstico y tratamiento.

Aunque la decoloración de la mucosa oral podría resultar desagradable en el sentido estético, sistémicamente no existe un problema a largo plazo. En la mayoría de los casos, discontinuando el uso de la medicación existe una mejora gradual en las zonas de hiperpigmentación.^{15.}

Pigmentación por otros pigmentos exógenos, metales pesados o cuerpos extraños.

Otras sustancias foráneas, como el grafito, pueden tener una incidencia similar. Otro tipo de lesiones pigmentadas causadas por materiales extrínsecos son las resultantes de la exposición a metales pesados, ya sea por medio de la ingestión o bien por el contacto con el medio ambiente. Sustancias como el bismuto, arsénico, mercurio, plata, plomo y platino son depositados como sulfuros, usualmente en áreas de inflamación como son las encías en resultado de la reacción a metales pesados con sulfuro de hidrogeno, que es producido por acción bacteriana en materia orgánica.⁵

Clínicamente estas lesiones aparecen como una línea gris o negra-azulada cuando los gránulos negros del sulfuro son depositados sin el tejido conectivo.⁵

El desarrollo de estas lesiones está influenciado por el nivel de higiene de cada individuo.⁵

Pigmentaciones oscuras similares aparecen ocasionalmente alrededor de las placas de reconstrucción de titanio a través del tiempo. Generalmente estos hallazgos son realizados en una segunda cirugía exploratoria o bien cuando la placa debe ser removida. El pigmento oscuro representa las partículas de oxido de titanio que se han integrado a la cápsula avascular alrededor de las placas.⁵

Hematoma.

Los hematomas son causados por la extravasación de sangre en los tejidos blandos. Estos aparecen como lesiones pigmentadas elevadas que a la presión no blanquean.⁶

Pueden ocurrir espontáneamente en ciertas condiciones sistémicas como púrpura trombocitopénica idiopática, o pueden ser el resultado de un trauma.¹⁵

El color es producido por la degradación de hemoglobina a bilirrubina y biliverdina; varía entre rojo, púrpura, negro – azul que depende del tiempo que la sangre ha estado presente en espacios extravasculares.^{5, 19.}



Fig. 14. Hematoma en mucosa bucal.

Pigmentaciones por Exposición solar

Efélides/Pecas.



Fig. 15. Efélides o pecas en región peribuca.

Las pecas son pequeñas manchas (< 5 mm) de color marrón parduzco (lenticulares café claro) situadas en cara, tronco y miembros superiores que aparecen característicamente en las áreas de piel expuestas al sol.

Estas lesiones aparecen sobre todo en la infancia, se manifiestan en forma de múltiples lesiones en la cara y presentan una clara relación con la exposición solar.^{1.}

En estos casos no hay aumento de melanocitos, solo del pigmento. Persisten toda la vida, se pueden considerar como un carácter individual y no tienen tratamiento, pero nunca se comportan como precancerosas. Son frecuentes en personas pelirrojas o de piel blanca, aunque pueden verse también en la piel morena. Éste tipo de lesiones se vuelven más oscuras a

la exposición de luz solar y ligeramente más claras durante periodos en los cuales la piel en cuestión no está expuesta al sol.²¹

Condiciones del Desarrollo.

Melanosis Racial (Fisiológica).

La pigmentación racial de la mucosa oral es la más común de las causas de pigmentaciones orales. Usualmente es encontrada en la población Asiática y mediterránea; de cualquier modo, no está

relacionada directamente con el color de la piel. La pigmentación de éste tipo está simétricamente distribuida, especialmente en la mucosa bucal y gingival.²¹



Fig. 16. Coloración gingival normal de acuerdo a la raza.



Fig. 17. Melanosis fisiológica (étnica).

La pigmentación fisiológica es simétrica, persistente y no altera la arquitectura normal la encía, como es el puntilleo de la misma.²⁰

Esta pigmentación puede ser encontrada en personas de todas las edades y no tiene predilección por alguno de los

géneros. Algunas veces el grado de pigmentación Intraoral podría no corresponder al grado de la pigmentación cutánea.²⁰

La melanosis racial se encuentra en cualquier localización, aunque la encía es el tejido Intraoral que más se ve afectado.²⁰

Mácula melanótica.

A veces se presentan pequeñas máculas pigmentadas en los labios y en las mucosas orales. La lesión del labio se denomina **mácula melanótica labial**, y la lesión Intraoral, **mancha melanótica oral**. Aunque muchas manchas melánicas de la mucosa representan focos de pigmentación

postinflamatoria, algunas pueden representar efélides verdaderas (pecas).²⁰.



Fig. 18. Mácula melanótica labial.



Fig. 19. Mácula melanótica oral.

La mácula melanótica labial es una lesión asintomática, pequeña, plana, de color marrón a marrón negruzco, que se presenta primordialmente 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 5 mm de diámetro y tienden a presentarse cerca de la línea media del labio.²⁰.

La mácula melanótica oral coincide con la mácula melanótica labial, excepto en su presentación dentro de los límites de la cavidad oral. La mayoría de las máculas melanóticas orales son menores de 1 cm de diámetro y se presentan sobre la encía, la mucosa del carrillo y el paladar blando.²⁰.

Melanoacantoma.

En raras ocasiones, se han observado lesiones solitarias o múltiples de color variable, entre marrón oscuro a negro, y de un tamaño que oscila entre 5 mm y más de 2 cm de diámetro en la mucosa del carrillo y del paladar en pacientes afroamericanos de



Fig. 20. Melanoacantoma maligno de la cavidad bucal.²³

20 a 40 años de edad. Dichas lesiones se denominan **melanoacantomas orales**.

Estos se caracterizan por una proliferación de melanocitos dendríticos cargados de melanina, muchos de los cuales se presentan por encima de la capa basal en un área de epitelio focalmente engrosado. El epitelio presenta acantosis extensa y una leve paraqueratosis. Los melanoacantomas orales pueden desarrollarse en pocos meses y a veces se resuelven sin tratamiento.^{20, 22, 23.}

Nevos.

Un nevo se define como la lesión congénita de la piel o las mucosas, benigna, exofítica, habitualmente pigmentada, constituida por acúmulos focales (nidos) de melanocitos redondeados (células névicas), según la localización de las células névicas, las lesiones específicas se clasifican en: intradérmicas (mucosas), de unión (compuestas); una forma macular, generalmente del paladar duro y formada por células fusiformes, se denomina nevo azul.^{20.}

El término “nevo” tiene varios significados. El término vulgar común para “nevo” es “lunar”. La mayoría de los nevos se presentan en la piel, sin embargo, a veces aparecen en las mucosas, incluida la cavidad oral. Aunque los nevos intraorales pueden presentarse en varios sitios, la mayoría se encuentran en el paladar duro o en la encía. Los nevos suelen ser lesiones pigmentadas. Según la distribución y la morfología de las células névicas se han clasificado en: *intramucosos (intradérmicos), de la unión, mixtos y azules*.^{13.}

Nevo de la unión.

Es una lesión benigna de color marrón a negro, que se presenta principalmente en la piel y a veces en la mucosa oral. Este tipo de nevo es considerablemente menos frecuente que el nevo intradérmico. Dentro de la

cavidad oral suele aparecer como una lesión macular pigmentaria en el paladar duro o la encía.²⁰

El nevo de la unión se caracteriza

(histopatológicamente) por la presencia de nidos de células

névicas en la región basal del epitelio, principalmente en los extremos de las crestas epiteliales. No existen células névicas en el tejido conjuntivo adyacente. El examen cuidadoso de las células individuales es sumamente importante en el nevo de la unión por que existe un tipo similar de “actividad de la unión” en los estadios precoces del melanoma. Es importante señalar que un nevo de la unión puede experimentar a veces una transformación maligna en melanoma.²⁰

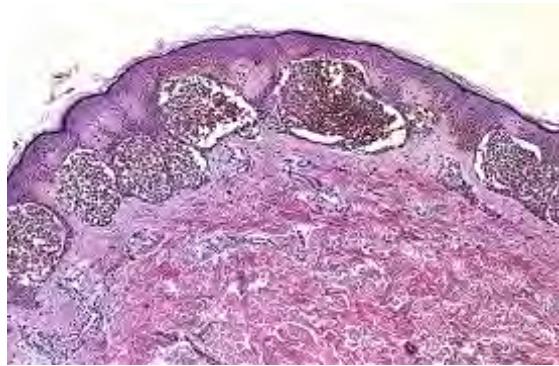


Fig. 21. Aspecto histopatológico de un nevo de la unión.



Fig. 22. Nevo intramucoso.²⁰



Fig. 23. Nevo intradérmico.²⁰

Nevo intramucoso (intradérmico).

Los términos *nevo intramucoso* y *nevo intradérmico* son sinónimos. El primero se presenta en las superficies mucosas y el segundo en la piel.²⁰

El nevo intradérmico se presenta en pacientes jóvenes y es una de las lesiones más frecuentes que se presentan en la piel, donde comúnmente se denomina “lunar”. En comparación, el nevo intramucoso de la cavidad oral es de aparición relativamente rara. El nevo intramucoso de la cavidad oral se presenta como una pápula ligeramente elevada o una mácula plana en el

paladar duro o la encía. Es asintomático, pigmentado y su color varía de marrón a negro. La lesión crece muy lentamente y por lo general mide menos de 1 cm. de diámetro.²⁰

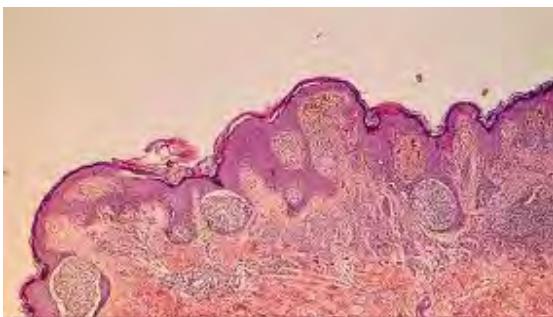
En la piel la lesión puede ser elevada o plana y de color pardo o marrón oscuro. A menudo presentará más pelo que la piel del área que lo rodea.²⁰

El nevo intramucoso se caracteriza por nidos (tecas) y/o cordones de células névicas confinadas en el tejido conjuntivo. La cantidad y la distribución de la melanina es variable.²⁰

Un rasgo típico del nevo intramucoso es la presencia de una zona de tejido conjuntivo fibroso, exenta de células névicas, que separa las teclas de células névicas del epitelio supra yacente.²⁰

Por regla general todas las pápulas o nódulos solitarios pigmentados de la cavidad oral deberían ser extirpados y remitidos para evaluación histopatológica. Los nevos intramucosos se incluyen en esta categoría. Una vez extirpados, los nevos intramucosos no tienden a recurrir.²⁰

Nevo compuesto.



*Fig. 24. Nevo compuesto. Células névicas en la región basal del epitelio y en el tejido conjuntivo.*²⁰

El nevo compuesto combina características del nevo intramucoso y del nevo de la unión, presentando células névicas en la región basal del epitelio y en el tejido conjuntivo adyacente. Como ocurre con los otros nevos, el nevo mixto

es mucho más común en la piel que en la mucosa oral. Dentro de la cavidad oral tiende también a presentarse como una pápula o mácula pigmentada en el paladar duro o la encía. Al igual que otras lesiones orales solitarias pigmentadas, el nevo mixto se trata mediante biopsia excisional,

que sirve simultáneamente como procedimiento diagnóstico y terapéutico.²⁰

Nevo Azul.

El nevo azul es una lesión pigmentada benigna que se presenta como una pápula cupuliforme o una mácula plana de color azul oscuro situada en la piel o la mucosa. Dentro de la cavidad oral el nevo azul suele presentarse en el paladar duro.²⁰



Fig. 25. Nevo azul en paladar.

Las células productoras de melanina de un nevo azul difieren de las de los nevos antes estudiados.²⁰

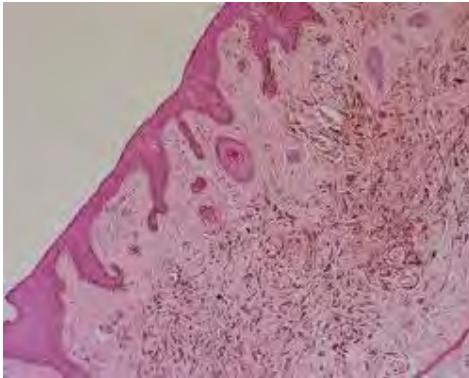


Fig. 26. Muestra tomada del paladar duro con diagnostico de Nevo Azul.

En el nevo azul las células productoras de pigmento son células dendríticas fusiformes y ahusadas en lugar de redondeadas o epitelioides. Las células dendríticas fusiformes están confinadas al tejido conjuntivo. En lugar de estar organizadas en cúmulos redondeados (tecas), tienden a estar separadas y paralelas al epitelio suprayacente normal. Suele existir un número variable de macrófagos que contienen melanina (melanófagos) entre las células névicas dendríticas. El nevo azul no tiene tendencia a experimentar transformación maligna.²⁰

Puesto que el nevo azul puede parecerse clínicamente a un melanoma, se lleva a cabo habitualmente una biopsia excisional, lo cual sirve también como tratamiento definitivo de la lesión.²⁰

Pigmentaciones asociadas a hábitos.

Melanosis por tabaco.

En la melanosis del fumador encontramos pigmentaciones maculares del tejido oral, parduzcas y de forma irregular, asociadas a tabaquismo prolongado.^{20.}



Fig. 27. Melanosis asociada a tabaco.

Fumar cigarrillos y pipa suele causar grados variables de pigmentación de la mucosa oral. El aumento de pigmentación parece estar relacionado con un componente del humo del tabaco que estimula el aumento de la producción de

melanina. Es frecuente un grado leve de melanosis del fumador en hombres y mujeres fumadores, que puede ser difícil de detectar clínicamente, en especial en personas que presentan una pigmentación fisiológica normal importante. Puesto que se sabe que algunas hormonas femeninas intensifican la pigmentación melánica, en las mujeres fumadoras que consumen anticonceptivos orales puede presentarse una pigmentación más intensa de las mucosas.^{20.}



Fig. 28. Melanosis del fumador en la mucosa del carrillo en un paciente anciano que ha fumado durante muchos años.

Inclusive, la pigmentación gingival en niños ha sido asociada a fumar de manera pasiva (por el hábito de los padres o bien otros adultos que fuman cerca de ellos.).^{7.}

La melanosis del fumador suele ser más visible en la parte anterior de la encía labial. Otras localizaciones intraorales comúnmente afectadas son la mucosa del carrillo, el piso de la boca y paladar blando. Se ha señalado que la melanosis del fumador que aparece en el paladar blando debería considerarse con mayor atención, porque a

veces se ha asociado con enfermedades relacionadas con el tabaquismo, como enfisema y carcinoma broncogénico.²⁰

Otras entidades a considerar antes de establecer un diagnóstico definitivo son: pigmentación fisiológica, pigmentación asociada a Síndrome de Peutz-Jeghers, enfermedad de Addison y melanoma.⁷

El tratamiento más eficaz de la melanosis del fumador es dejar de fumar. Esto conducirá en general a la desaparición de la pigmentación en unos pocos meses. Si la pigmentación persiste después de un periodo de abstinencia del tabaco es aconsejable una biopsia para valorar la lesión.²⁰

Neoplásicas.

Melanoma.

El melanoma oral puede ser de color marrón oscuro, negro azulado o negro. A veces se encuentra un melanoma no pigmentario (melanoma Amelanótico), rojizo más que marrón o negro. La mayoría de las lesiones tienen inicialmente un patrón macular y se convierten en papulosas y/o nodulares en estadios tardíos.²⁰



Fig. 29. Melanoma en paladar duro en un paciente edéntulo.

El melanoma de extensión superficial es el tipo de melanoma más común que la piel y las mucosas, dando cuenta aproximadamente del 80% de todas las lesiones. Se encuentra con mayor frecuencia en pacientes de

mediana edad. La fase de crecimiento radial consiste en una mácula o placa de color pardo, marrón o negro jaspeado que presenta un contorno irregular. Con frecuencia hay una o más lesiones satélites cercanas. Esta fase puede durar desde meses hasta varios años, durante esta fase la lesión se hace mayor, más intensamente pigmentada, y finalmente, nodular, ulcerada.^{20, 24, 25.}

Sarcoma de Kapossi.



Fig. 30. Sarcoma de Kapossi en paladar duro.



Fig. 31. Sarcoma de Kapossi ulcerado.

Es la neoplasia maligna más frecuente en los pacientes VIH positivos, ya que se ha detectado entre el 1 y 12%. Puede ser la primera manifestación de que la enfermedad ha evolucionado a SIDA o aparecer durante el curso de la enfermedad. Esta neoplasia se ha asociado etiológicamente al Herpesvirus humano 8 (HHV – 8, también conocido como herpesvirus asociado a Sarcoma de Kapossi).^{26.}

Los factores que aumentan el riesgo de presentar esta neoplasia incluyen una cuenta de linfocitos CD4⁺ menor a 100/mm³,

homosexualidad, e infección por VIH.^{26.}

La mucosa de la cavidad oral se ve afectada entre el 40 y 89% de los casos, entre 20 y 70% de todos los casos, la boca es el sitio inicial de aparición de ésta neoplasia. Las lesiones pueden aparecer como manchas de color café, rojo o púrpura, que pueden progresar hasta formar lesiones papulares, nodulares o ulceraciones tumorales, las cuales se desarrollan

en cualquier parte de la mucosa oral, aunque la mayor parte afecta principalmente al paladar duro, la encía y el dorso de la lengua.²⁶

Se manifiesta en sus etapas más avanzadas con placas elevadas de color rojo – violeta, generalmente bilaterales, ulceradas y sangrantes y áreas de necrosis.

Un diagnóstico definitivo requiere biopsia que muestra proliferación de células fusiformes que rodean espacios vasculares pobremente formados con numerosas células sanguíneas extravasadas.⁶

En su etapa inicial el sarcoma de Kaposi suele ser asintomático, mientras que en lesiones ulceradas y de gran tamaño puede haber dolor.²⁶

El diagnóstico clínico diferencial incluye otras lesiones de origen vascular, crecimientos reactivos. El diagnóstico definitivo se establece por medio de biopsia. El tratamiento dependerá de su localización, tamaño, número y sintomatología de las lesiones. Las sustancias esclerosantes y vinblastina se han utilizado en forma intralesional con involución completa de las lesiones en la mayor parte de los casos, aunque también se emplearon como paliativo con resultados satisfactorios la excisión quirúrgica, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia sistémica. Actualmente, el empleo de la terapia antirretroviral combinada produce la estabilización o reducción de los sarcomas de Kaposi en muchos casos.^{6, 27, 28, 29.}

Planteamiento del Problema.

Las lesiones pigmentadas que se presentan en la cavidad bucal así como en la zona peribucal, son de frecuente aparición, en personas de diferente tipo de fototipo de piel, sin embargo, la localización el género y la edad del paciente son determinantes para establecer el diagnóstico presuntivo clínico y su ulterior diagnóstico histopatológico si es requerido; por tal razón es importante identificar la frecuencia con la que se presentan tanto en cavidad bucal como en la zona peribucal. Con lo anterior, formulamos la siguiente pregunta de investigación ¿Cuál es la prevalencia de lesiones pigmentadas peribucales y bucales en alumnos de la Clínica Periférica Padierna turno matutino de la Facultad de Odontología UNAM en el año lectivo 2010 – 2011?

Justificación.

Son múltiples las alteraciones pigmentadas que afectan la cavidad bucal así como los tejidos peribucales ya sea de tipo metabólico, inflamatorio, neoplásico y del desarrollo; así mismo, contando con una población heterogénea como lo son los alumnos que cursan el quinto año de la licenciatura de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología UNAM en el año lectivo 2010 – 2011, sería posible poder identificar cuáles son las lesiones más frecuentes.

Objetivos.

General:

- Establecer la prevalencia de lesiones pigmentadas bucales y peribucales en alumnos del quinto año de la licenciatura de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología UNAM en el año lectivo 2010 – 2011.

Específicos:

- Determinar la prevalencia de este grupo de lesiones por grupo de género
- Determinar la prevalencia de este grupo por localización
- Determinar si existen factores exógenos asociados a las lesiones pigmentadas.

Universo de estudio.

- Alumnos que cursan el quinto año de la licenciatura de la carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Odontología UNAM en el año lectivo 2010 – 2011 en la clínica periférica Padierna, turno matutino.

Tipo de estudio.

- Observacional, transversal.

Tipo de Riesgo del Estudio.

- TIPO 1, sin riesgo alguno.

Tamaño de muestra.

Todos los alumnos que deseen participar en el estudio, previa firma de su consentimiento informado y explicación del procedimiento (exploración bucal completa y toma de fotografías si existen lesiones.).

Variables.

Independientes.

| Variable | Definición operacional | Escala de medición |
|---------------------|---|---|
| Edad | Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo | Intervalo , discreta No. de años |
| Género | Construcción simbólica que alude al conjunto de atributos socioculturales asignados a las personas a partir del sexo. | Nominal Femenino Masculino |
| Localización | Lugar de la cavidad bucal donde se localiza la lesión. | Nominal Piel peribucal Labios Mucosa labial Mucosa yugal Encía Piso de boca Paladar Istmo de las fauces Pilares amigdalinos Lengua |

Tabla 2. Variables independientes.

Dependientes.

| Variable | Definición operacional |
|-----------------------------|---|
| Lesiones pigmentadas | Grupo de alteraciones de etiología diversa, caracterizada por áreas hipercrómicas tanto en piel como mucosa |

Tabla 3. Variables Dependientes.

Material y métodos.

Material y recursos humanos.

Tesista calibrada para identificación lesiones pigmentadas.

Tutor y asesor de tesis.

Guantes.

Cubre bocas.

Abatelenguas.

Espejos para exploración intraoral desechables.

Gasas.

Bolsas rojas para desechos.

Unidad dental con luz adecuada para exploración.

Bolígrafos.

Formatos de registro de casos.

Formato de consentimiento informado.

Cámara fotográfica.

Computadora personal.

Word 2007.

Excel 2007.

Método.

Por medio de la lista de alumnos inscritos al quinto año de la carrera de Cirujano Dentista, se identificaron a los alumnos que cursan en la Clínica Periférica Padierna en el turno matutino; a cada uno de ellos se les explicó el procedimiento de exploración bucal completa y una vez firmado el formato de consentimiento informado (Anexo 1), se realizó la exploración bucal y peribucal de acuerdo al establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Una vez realizada la exploración bucal y peribucal completa, se asentaron los hallazgos encontrados en el formato de hoja de registro (Anexo 2) en la cual se incluyó: no. consecutivo, nombre completo, edad, género, diagnóstico de lesión identificada, localización de la misma, y una columna de observaciones.

Una vez concluida la revisión de todos los alumnos que desearon participar en el estudio, los datos fueron vaciados en la base de datos del programa Excel y se obtuvo en análisis de frecuencias (media, mediana, moda, etc.), con los cuales los datos fueron graficados para su publicación.

A aquellos participantes a quienes fueron localizadas lesiones pigmentadas, se les dio su diagnóstico y se les orientó para su evaluación final y tratamiento.

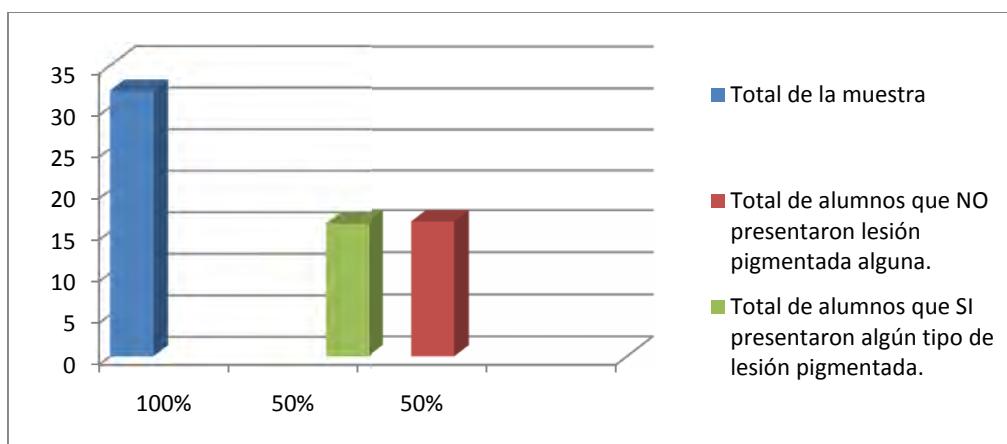
Resultados.

Se llevó a cabo una exploración bucal completa a 32 alumnos de la clínica periférica Padierna turno matutino (ciclo escolar 2010 – 2011).

Dicha exploración se realizó siguiendo los lineamientos dictados por la OMS en la cual se revisaron a fondo los tejidos orales y periorales con el fin de encontrar algún tipo de pigmentación y analizar su incidencia en el grupo piloto que se ha escogido.

La exploración comprende en un principio la revisión, previa autorización del sujeto explorado, de la piel peribucal en busca de alguna pigmentación (primordialmente nevos), posterior a ello se revisaron los tejidos orales: encía, piso de boca, paladar duro y blando, carrillos y lengua, auxiliándonos para éste fin del uso de 5 unidades dentro de las instalaciones de la clínica periférica Padierna y el material de exploración correspondiente.

En 16 de los 32 alumnos revisados se localizó una o varias pigmentaciones, lo que nos habla de un 50% de resultados positivos del tamaño total de la muestra.



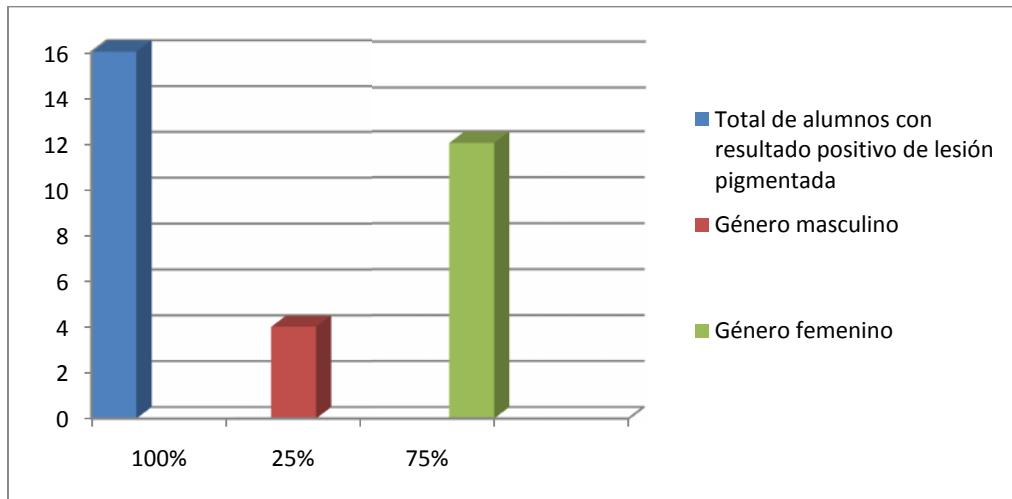
Gráfica 1. Total de resultados positivos encontrados en los alumnos explorados.

De éstos 16 alumnos con pigmentaciones bucales localizadas, encontramos rangos de edad entre los 22 y los 27 años, siendo su media 23.81 años de edad, con una mediana de 23.5 años y una moda con distribución multimodal con valores de 22, 23 y 24 años.

| Sujeto | Género | Edad | Diagnóstico |
|-----------|-----------|------|---|
| Alumno 1 | Femenino | 22 | Nevo |
| Alumno 2 | Femenino | 22 | Efélides piel peribucal /Hematoma en mucosa yugal |
| Alumno 3 | Femenino | 22 | Melanosis Racial /Nevo labial |
| Alumno 4 | Femenino | 22 | Melanosis Racial |
| Alumno 5 | Femenino | 23 | Melanosis racial / Mácula melanótica en mucosa labial. |
| Alumno 6 | Femenino | 23 | Melanosis Racial /Hematoma en mucosa yugal |
| Alumno 7 | Femenino | 23 | Nevos en piel peribucal |
| Alumno 8 | Masculino | 23 | Mácula melanótica en mucosa yugal. |
| Alumno 9 | Femenino | 24 | Melanosis racial / Múltiples nevos en piel peribucal /Mácula melanótica en mucosa yugal |
| Alumno 10 | Femenino | 24 | Mácula melanótica en mucosa labial izquierda. |
| Alumno 11 | Femenino | 24 | Melanosis racial |
| Alumno 12 | Masculino | 24 | Melanosis racial |
| Alumno 13 | Femenino | 26 | Melanosis racial |
| Alumno 14 | Masculino | 26 | Melanosis racial |
| Alumno 15 | Femenino | 26 | Melanosis racial |
| Alumno 16 | Masculino | 27 | Melanosis racial |

Tabla 5. Resultados por género, edad y diagnóstico.

En base al género se encontró que de los 16 alumnos con hallazgo de algún tipo de lesión pigmentada el 25% (4 sujetos) son del género masculino y el 75% (12 sujetos) son pertenecientes al género femenino.



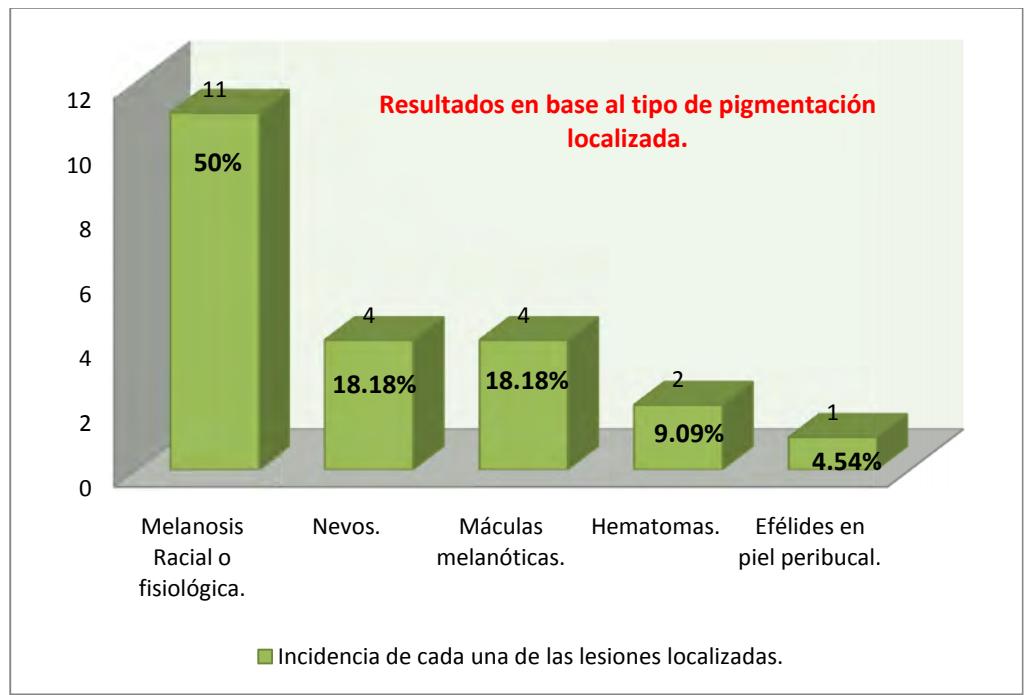
Gráfica 2. Resultados en base al género.



Gráfica 3. Presentación de resultados en base al género en gráfico circular.

Se encontraron un total de 22 lesiones pigmentadas en los alumnos (algunos de ellos presentaban más de una), las cuales fueron:

- Melanosis racial (11)
- Nevos (4)
- Máculas melanóticas (4)
- Hematomas (2)
- Efélides en piel peribucal (1)



Gráfica 4. Presentación de resultados en base a la incidencia de la lesión pigmentada localizada.

Al obtener éste resultado damos por sentado que la pigmentación de mayor frecuencia presente en el grupo de alumnos inspeccionados fue la Melanosis racial con 11 resultados positivos, seguida por nevos y máculas melanóticas con 4 incidencias cada una, y finalmente, hematomas y efélides en piel peribucal con 1 incidencia localizada de cada una de las lesiones.

Discusión.

Una vez realizada la comparación de las bases teóricas revisadas en el presente trabajo y los resultados de la inspección clínica del grupo piloto seleccionado se llegó a la conclusión que la incidencia de lesiones pigmentadas en cavidad oral referente al género es de 3:1, en un porcentaje de 75% en mujeres y 25% en varones, lo cual coincide con lo establecido por la literatura revisada.

Ya que el grupo piloto seleccionado pertenece enteramente a la década de los 20 años no fue posible comparar la incidencia de las pigmentaciones con otras décadas de edad. Sin embargo, de la totalidad de los alumnos revisados, la mitad de éstos (50%) presentaron alguna o algunas pigmentaciones, con lo que queda demostrado que la presencia de las ya mencionadas pigmentaciones en el grupo es elevada.

Así mismo, la presencia de pigmentación racial o fisiológica fue la más alta (con 11 alumnos que la presentan) en un 50% del total de los alumnos con pigmentaciones, lo cual también es consistente y coincide con las bases teóricas revisadas para la realización del presente trabajo.

En cuanto a frecuencia, la pigmentación fisiológica encabeza la lista con 11 casos localizados (el 50% del total de lesiones localizadas), seguida por los nevos (de tipo intradérmico) y las máculas melanóticas con 4 casos cada una (el 18.18% cada lesión) y finalmente fueron localizados 2 casos de hematomas bucales (que constituyen el 9.09% de los casos revisados) y un caso de efélides en piel peribucal (4.54% de los casos).

Todo alumno con resultado positivo de lesión pigmentada fue informado de su diagnóstico, así como su pronóstico y posible tratamiento, por fortuna, ninguno de los casos aquí reportados es de peligro o con tendencia a que la pigmentación pudiese malignizarse.

Conclusiones.

Según los resultados obtenidos tras la revisión e inspección oral del grupo piloto conformado por alumnos de la clínica periférica Padierna del turno matutino concluimos en que la incidencia de lesiones pigmentadas en cavidad oral y piel peribucal en muchachos cuya edad comprende entre los 22 y los 27 años de edad fue del 50% de los alumnos revisados.

De la totalidad de casos con presencia de lesiones pigmentadas (22 lesiones localizadas), 11 de ellas resultaron ser pigmentación fisiológica o racial de las mucosas (el 50%), seguido de la presencia de nevos intradérmicos (4) y máculas melanóticas (4), correspondiendo éstas lesiones al 18.18% de la totalidad de las lesiones cada una, se localizan pues 2 hematomas (9.09%) de los casos y 1 caso de efélides en piel peribucal (4.54%) de los casos.

Concluimos entonces que las lesiones pigmentadas en la región bucal y peribucal son más comunes de lo que generalmente pensamos, prueba de esto es el presente estudio, cuyo grupo piloto está constituido por alumnos de la licenciatura de Cirujano Dentista y futuros profesionales responsables en la detección oportuna y tratamiento de las lesiones de todo tipo (incluidas las pigmentadas) en el cual se localizaron lesiones en la mitad de los casos revisados.

El estudiante de licenciatura y el cirujano dentista deben estar capacitados para detectar dichas lesiones y darles un seguimiento y tratamiento, o bien remitirlas a la institución o al especialista capacitado para dicha tarea. La detección oportuna de estas pigmentaciones podría hacer una diferencia significativa en cuanto al diagnóstico, pronóstico y tratamiento adecuado de la misma, ya sea para su excisión quirúrgica y biopsia respectiva o para su tratamiento de quimioterapia o radioterapia en caso de que la lesión sea maligna y el tratamiento quirúrgico esté contraindicado.

Tal y como la literatura señala, es preciso tener conocimientos suficientes respectivos a los aspectos clínicos (para la detección primaria de las lesiones) e histopatológicos para lograr así un diagnóstico certero y manejo de la lesión, haciéndose también esencial el conocimiento y manejo de las implicaciones sistémicas de enfermedades como el síndrome de Peutz-Jeghers o la enfermedad de Adisson y evitar así lesiones y/o complicaciones graves como la aparición de un melanoma oral.

ANEXO 1.

Hoja de Consentimiento Válidamente Informado.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

Facultad de Odontología.



Por medio del presente documento autorizo se realice una exploración bucal completa con el fin de identificar lesiones pigmentadas peri e intrabucles con el fin de apoyar el trabajo Terminal escrito del programa de Titulación por Alto Promedio de la alumna María Verónica Méndez Castrejón con título: "PRUEBA PILOTO SOBRE LA PREVALENCIA DE LESIONES PIGMENTADAS BUCALES Y PERIBUCALES EN ALUMNOS QUE CURSAN EL QUINTO AÑO EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA TURNO MATUTINO DURANTE EL CICLO ESCOLAR 2010 - 2011".

También por este medio declaro estar en conocimiento de que la revisión oral es confidencial y únicamente con fines estadísticos, por lo cual autorizo así mismo la toma de fotografías en caso de ser identificadas alguna de estas lesiones.

Nombre y Firma del Paciente

Edad : _____

Sexo: (F) (M)

ANEXO 2.

Hoja de Registro.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



Facultad de Odontología.

DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS PROFESIONALES

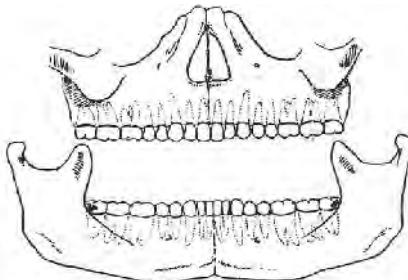
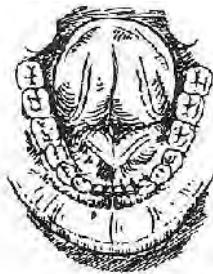
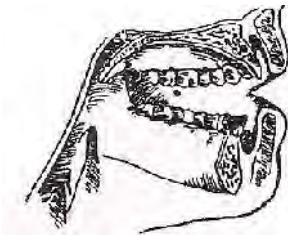
Género del paciente: (M) / (F)

Edad del Paciente: _____

Existencia de Lesión en zona bucal y/o peribucal: (Sí) / (No)

Localización:

- | | | | |
|-------------------|-----|------------------------|-----|
| 1. Piel peribucal | () | 6. Piso de boca | () |
| 2. Labios | () | 7. Paladar | () |
| 3. Mucosa labial | () | 8. Istmo de las fauces | () |
| 4. Mucosa yugal | () | 9. Pilares amigdalinos | () |
| 5. Encía | () | 10. Lengua | () |



Tamaño:

- | | |
|------------------------|------------------------|
| 1. 0.1 mm – 0.5 mm () | 4. 1.6 cm – 2.0 cm () |
| 2. 0.6 mm – 1 cm () | 5. 2.1 cm – 2.5 cm () |
| 3. 1.1 cm – 1.5 cm () | 6. 2.6 cm – 3 cm () |

Color:

1. Azul ()
2. Rojo ()
3. Violeta ()
4. Café ()
5. Negro ()
6. Gris ()
7. Otro ()

Forma:

1. Circular ()
2. Irregular ()
3. Oval ()
4. Otro ()

Superficie:

1. Plana ()
2. Verrucosa ()
3. Granular ()
4. Ulcerada ()
5. Erosionada ()

Consistencia:

1. Blanda ()
2. Firme ()
3. Dura ()
4. Otro ()

Bibliografía.

1. Rodríguez Archilla A. Lesiones Pigmentadas de la mucosa oral. Curso académico 2010 – 2011.
2. Rosai J. Skin inflammatory diseases. Ackerman's Surgical Pathology Vol. 1. Eight edition, 1996. Louis Mosby Editorial. p.p 691 – 693.
3. Murphy GF, Mihm MC, Cotran RS, Krumar V, Collins TR. Patología Estructural y Funcional. La piel. Sexta edición, 2000. Editorial Interamericana. p.p 1219 – 1224.
4. Espinosa I, Rojas R, Aranda W, Gamonal J, Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile. Oral Pathology Medicine 2003;32(10):571-575.
5. Marx RE, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology, a Rationale for Diagnosis and Treatment. Quintessence Publishing Co, Inc. 2003;26(8):76-81.
6. Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented Lesions of the Oral Cavity: Review, Differential Diagnosis, and Case Presentations. Journal of the Canadian Dental Association. 2004; 70 (10): 682-3
7. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology. Clinical pathologic correlations. Fifth edition. Saunders Elsevier Editorial. 2008. p.p 301 – 426.
8. Eisen,D. Disorders of pigmentation intro oral cavity. Clinic in dermatology. 2000; 18:570-587.
9. Hatch CL. Pigmented Lesions of the oral cavity. Dental Clinic N Am; 49 (2005): 185 – 201.
10. Geneser F. Histología sobre bases moleculares. Tercera edición. Editorial Panamericana. 2002. p.p 104 – 109.
11. Pérez Martínez AM. Prevalencia de lesiones pigmentadas diagnosticadas en el laboratorio de patología experimental y clínica de la DEPeI del periodo 1963 al 2008. Tesis. Facultad de Odontología. UNAM. México, D.F. 2009.

12. Castellanos JL. Mucosa bucal. Lesiones Pigmentadas. Revista de la Asociación Dental Mexicana. Vol. LIX No. 6 Noviembre, Diciembre, 2002. p.p. 223 – 224.
13. Cicek Y, Ertas U. The normal and pathological pigmentation of oral mucous membrana: A review. J Contemp Dent Pract 2003;4(3):76-86.
14. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial pathology. Second edition. Toronto, ON. W.B. Saunders Company, 2002. p.p 341-398.
15. Gaeta E. Oral Pigmented Lesions. Clinics in dermatology. Elsevier, 2002; 20: 286 – 288.
16. Meleti A. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology. 2008. 105: 606 – 616.
17. Reichart PA. Color Atlas of dental medicine. Oral pathology. Thieme Stuttgart. New York, 2000. p.p 106 - 114.
18. Neville BW, Douglas D, Hamm D, Allen CM, Bouquot JE. Oral and Maxillofacial Patology. Third edition. Saunders Elsevier. 2009.
19. Sapp JP, Lewis ER, Wisoky GP. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Tercera edición. Elsevier, Mosby. 1998. p.p 436-560.
20. Gaeta GM, Santriano RA, Baroni A. Oral Pigmented Lesions. Clinics in Dermatology. 2002; 20:286-288 by Elsevier Science Inc. Avenue of the Americans, New York, NY 10010.
21. Lessa NL, Moleri A, Merly F, Moreira LC, Moreira MJ, Heliton SA. Oral melanoma: an unusual presentation. Dermatology Online Journal. 14 (1):17. Universidade do grande. Rio, Brazil. Department of stomatology, School of Dentistry, UNIGRANRIO, Brazil.
22. López A, Sardi JR. Melanoma maligno de la cavidad bucal. Acta Odontológica Venezolana Vol. 41, Núm. 2, 2003.

23. Alexander D. Primary malignant melanoma of the oral mucosa. American Association of oral & maxillofacial surgeons. J. Oral Maxil Surg. 2003;61:1132-1139.
24. Midion M. Primary malignant melanoma of the oral mucosa. American association of oral and maxillofacial surgeons. 2007. Vol. 25: 1117- 1120.
25. Castellanos JL, Díaz LM, Gay O; Medicina en Odontología. Manejo dental en pacientes con enfermedades sistémicas. Segunda edición. Editorial Manual moderno, 2002. pp. 69 – 70.
26. Rubin P. Oncología clínica. Enfoque multidisciplinario para médicos y estudiantes. Octava edición. Saunders Elsevier Science. 2003. p.p 856-872.
27. Fitzpatrick S. Fitzpatrick's color atlas and sinopsis of clinical dermatology. Fifth edition. McGraw Hill part 1. Section 12, 2007. p.p 12- 14.
28. Carneiro JL, Barbosa V, Porter S. Ulcerative lesions of the mouth: an update for the general medical practitioner. Sci Flo Brazil. Clinics. Vol. 62, No. 6. Sao Paulo, 2007.

Bibliografía de Imágenes.

Fig. 1. Melanosis Fisiológica.

<http://raytna.com/medicine/2.Medicine/4th%20Year/ORAL%20MEDICINE/Pigmented%20lesions%20of%20oral%20mucosa/Brown%20pigmentation/>

Fig. 2. Melanoma bucal.

Nara Lidia Lessa, Andrea Braga. Oral melanoma: An unusual presentation. Dermatology online Journal. Vol. 14 Num. 1:17.

http://dermatology.cdlib.org/141/case_presentations/oralmm/atunes.html

Fig. 3. Sarcoma de Kaposi.

Wilson Delgado, Salim Mohanna. Epidemic Sarcoma Kaposi's sarcoma in oral cavity. Folia dermatológica peruana. Vol. 16. Num. 1. Lima Enero – Abril, 2005.

http://revistas.concytec.gob.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-17332005000100008&lng=es&nrm=iso

Fig. 4. Fotomicrografía de un Melanocito.

Finn Geneser/ Histología sobre bases moleculares. / Tercera edición. / Editorial Panamericana. / 2002./ pág. 452.

Fig. 5. Fotomicrografía de un Melanocito.

Finn Geneser/ Histología sobre bases moleculares. / Tercera edición. / Editorial Panamericana. / 2002./ pág. 451.

Fig. 6. Mancha o Mácula melánica.

José L. Castellanos/ Mucosa bucal. Lesiones Pigmentadas/ Revista de la Asociación Dental Mexicana./ Vol. LIX No. 6/ Noviembre, Diciembre, 2002./ pp. 223 – 224.

Fig. 7. Pigmentación asociada a la enfermedad de Addison.

Pérez Martínez Aira Magdalena. Prevalencia de lesiones pigmentadas diagnosticadas en el laboratorio de patología experimental y clínica de la DEPEl del periodo 1963 al 2008. Tesis. Facultad de Odontología. UNAM. México, D.F. 2009.

Fig. 8. Síndrome de Peutz Jegherz.

Pérez Martínez Aira Magdalena. Prevalencia de lesiones pigmentadas diagnosticadas en el laboratorio de patología experimental y clínica de la DEPel del periodo 1963 al 2008. Tesis. Facultad de Odontología. UNAM. México, D.F. 2009.

Fig. 9. Manifestaciones orales del Síndrome de Peutz Jegherz.

Pérez Martínez Aira Magdalena. Prevalencia de lesiones pigmentadas diagnosticadas en el laboratorio de patología experimental y clínica de la DEPel del periodo 1963 al 2008. Tesis. Facultad de Odontología. UNAM. México, D.F. 2009.

Fig. 10. Amplio tatuaje por Amalgama.

<http://3302vigoriteam.blogspot.com/2011/03/lesiones-pigmentadas.html>

Fig. 11. Gránulos de amalgama detectados en la inspección radiográfica.

<http://patologiadelaapeke.blogspot.com/2010/09/tatuaje-por-amalgama.html?zx=9f39d4fe8ac96dc8>

Fig. 12. Pigmentación asociada al uso prolongado de medicamentos.

Pérez Martínez Aira Magdalena. Prevalencia de lesiones pigmentadas diagnosticadas en el laboratorio de patología experimental y clínica de la DEPel del periodo 1963 al 2008. Tesis. Facultad de Odontología. UNAM. México, D.F. 2009.

Fig. 13. Pigmentación por uso de Minociclina.

Regezi Joseph A., Sciubba James J., Jordan Richard C.K. Oral Pathology. Clinical pathologic correlations. Saunders Elsevier. Fifth Edition. 2008.

Fig. 14. Hematoma de la cavidad oral.

Pérez Martínez Aira Magdalena. Prevalencia de lesiones pigmentadas diagnosticadas en el laboratorio de patología experimental y clínica de la DEPel del periodo 1963 al 2008. Tesis. Facultad de Odontología. UNAM. México, D.F. 2009.

Fig. 15. Eférides o pecas en región peribucal.

http://www.infocompu.com/adolfo_arthur/efelides.htm

Fig. 16. Coloración gingival normal de acuerdo a la raza.

<http://raytna.com/medicine/2.Medicine/4th%20Year/ORAL%20MEDICINE/Pigmented%20lesions%20of%20oral%20mucosa/Brown%20pigmentation/>

Fig. 17. Melanosis fisiológica (étnica).

<http://medicineweek.blogspot.com/2011/07/diagnosis-of-skin-diseases-with-racial.html>

Fig. 18. Mácula melanótica labial.

Sapp J. Philip., Eversole Lewis R., Wisoky George P. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Elsevier, Mosby. 1998.

Fig. 19. Mácula melanótica oral.

Sapp J. Philip., Eversole Lewis R., Wisoky George P. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Elsevier, Mosby. 1998.

Fig. 20. Melanoacantoma maligno de la cavidad bucal.

López Chagín Arnoldo; Sardi B José R. Melanoma maligno de la cavidad bucal. Acta Odontológica Venezolana Vol. 41, Num. 2, 2003.

Fig. 21. Aspecto histopatológico de un nevo de la unión.

Fig. 22. Nevo intramucoso.

Fig. 23. Nevo intradérmico.

Fig. 24. Nevo compuesto. Células névicas en la región basal del epitelio y en el tejido conjuntivo.

Sapp J. Philip., Eversole Lewis R., Wisoky George P. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Elsevier, Mosby. 1998.

Fig. 25. Nevo azul en paladar.

<http://patoral.umayor.cl/lespiq/lespiq.html>

Fig. 26. Muestra tomada del paladar duro con diagnostico de Nevo Azul.

Sapp J. Philip., Eversole Lewis R., Wisoky George P. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Elsevier, Mosby. 1998.

Fig. 27. Melanosis asociada a tabaco.

<http://patoral.umayor.cl/lespiq/lespiq.html>

Fig. 28. Melanosis del fumador en la mucosa del carrillo en un paciente anciano que ha fumado durante muchos años.

Sapp J. Philip., Eversole Lewis R., Wisoky George P. Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Elsevier, Mosby. 1998.

Fig. 29. Melanoma en paladar duro en un paciente edéntulo.

<http://themelanomaskincancer.com/>

Fig. 30. Sarcoma de Kaposi en paladar duro.

<http://www.sdpt.net/par/sarcomakaposi.htm>

Fig. 31. Sarcoma de Kaposi ulcerado.

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322007000600018