



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SIALOMETAPLASIA NECROTIZANTE, UNA LESIÓN DE
LAS GLÁNDULAS DEL PALADAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ARELY GUADALUPE LAGUNA VILLAR

TUTORA: Esp. ROSA ISELA LUPERCIO LUNA

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS PADRES:

Martin Laguna Ortega

Guillermina Villar Alvarado

Gracias por el apoyo y la confianza que me han brindado todos estos años, por hacer de mi la persona que soy, por haberme alentado a superarme y terminar la carrera.

Cada logro mío es también su triunfo, gracias por darme la oportunidad de ser alguien en esta vida, por luchar cada día para darme lo mejor, por su esfuerzo.

Gracias a mi madre por preocuparse por mí, por sus cuidados, por ser incondicional, por su amor y atenciones, por sus consejos, por darme la vida.

Los amo, los respeto y los admiro.

A MIS HERMANAS:

Maricruz Laguna Villar

Evelyn Laguna Villar

Por ser mis cómplices en la vida, por el apoyo incondicional que me brindan, por el amor que nos une, porque aparte de ser mis hermanas han sabido ser mis amigas, mis maestras, un ejemplo en mi vida.

A MIS SOBRINOS:

Zuriel Jiménez Laguna

Aranza Jiménez Laguna

Por ser un motivo para salir adelante, por ser mi motor, por enseñarme algo todos los días. Por darle alegría a mi vida.

A MI NOVIO:

César Páez Flores

Por recorrer este camino, apoyándome, ayudándome y alentándome, por ser incondicional, por ser mi primer paciente, por darme la mano cuando lo necesito, por escucharme, entenderme y cuidarme, por ser mi amigo, por ser mi segunda ala.

A MI AMIGA:

Ximena Gómez Juárez

Por ayudarme, apoyarme y alentarme, por su amistad incondicional, por estar en las buenas y en las malas, por ser una cómplice en la vida, por quererme, por hacerme parte de su familia.

Gracias por estar en cada locura, gracias por hacer divertida y amena la carrera, siempre juntas.

A LA ESP:

Rosa Isela Lupercio Luna

Por su tiempo y paciencia, por compartir sus conocimientos, por ser mí guía en este camino y en la realización de esta tesina.

Por hacer que las cosas difíciles parezcan fáciles y crear en mí deseos de superación.

Es un ejemplo a seguir. Con todo respeto y cariño.

A LA C.D:

María Eugenia Rodríguez Sánchez

Gracias por su valiosa colaboración, su talento e inteligencia, por guiarme y apoyarme en la elaboración de esta tesina.

A la ESP:

Luz del Carmen González García

Por su valioso tiempo, por ser una persona comprometida con sus alumnos y con la Universidad. Por compartir sus conocimientos, guiarme y apoyarme en la elaboración de la tesina.

Por despertar el placer de la expresión creativa y el conocimiento, que es la finalidad de un excelente educador, pero sobre todo por inculcarnos el amor a la Universidad y poner dedicación y empeño a nuestro trabajo.

Muchas gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE PALADAR	
1.1 Embriología.....	9
1.2 Anatomía.....	13
1.3 Irrigación.....	18
1.4 Inervación.....	21
CAPÍTULO 2. SIALOMETAPLASIA NECROTIZANTE	
2.1 Definición.....	24
2.2 Datos epidemiológicos.....	24
2.3 Etiología.....	26
2.4 Factores asociados.....	26
2.4.1 Locales.....	26
2.4.2 Sistémicos.....	31
2.5 Características histológicas.....	36
CAPÍTULO 3. TÉCNICAS DE ANESTESIA	
3.1 Bloqueo del nervio palatino mayor.....	38
3.2 Bloqueo del nervio nasopalatino.....	40
CAPÍTULO 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.	
4.1 Por anestesia.....	42
4.2 Bulimia.....	42
4.3 Fumador de tabaco.....	43
4.4 Consumidor de drogas (cocaína y marihuana).....	44
CAPÍTULO 5. DIAGNÓSTICO.	
5.1 Clínico.....	46
5.2 Citología.....	46
5.3 Biopsia.....	47
CAPÍTULO 6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES	
6.1 Carcinoma mucoepidermoide.....	49

6.2 Carcinoma adenoide quístico.....	50
6.3 Cáncer oral de células escamosas.....	51
CAPÍTULO 7. TRATAMIENTO.....	53
CONCLUSIONES.....	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58

INTRODUCCIÓN

La sialometaplasia necrotizante es una lesión descrita por primera vez en 1973 por Abrams y Melrose, esta lesión se presenta con mayor frecuencia en el paladar duro como una úlcera de bordes indurados, bien definidos, con un diámetro promedio de 1 a 3 cm. El principal factor etiológico es por una infiltración inadecuada o por cantidades excesivas de anestésico con vasoconstrictor, que en cantidades elevadas pueden causar reducción del aporte sanguíneo, causando necrosis de tejidos adyacentes.

En la revisión de la bibliografía se identificaron que existen otros factores que causan la sialometaplasia necrotizante, y los clasifican como locales a: el desgaste o desadaptación de prótesis, consumo de alcohol, tabaco, cocaína o marihuana, y como factores sistémicos a: infecciones respiratorias superiores, intubación, bulimia, procesos infecciosos bucales, radioterapia, diabetes mellitus, anemia drepanocítica, arteroesclerosis, tromboflebitis obliterante y enfermedad de Raynaud, entre otros. Todos estos factores locales y sistémicos comprometen la vascularización del paladar.

En los reportes de casos clínicos, refieren que suele presentarse con un amplio rango edad, entre la cuarta y la sexta década de la vida y predilección por hombres, mientras que en el caso de pacientes bulímicos, se presenta a menor edad entre los 15 y 35 años con mayor afección en mujeres.

Por su localización, las lesiones en el paladar tienden a prolongar el proceso de cicatrización, por lo que es fundamental la valoración del especialista para descartar una neoplasia maligna, de estirpe epitelial o glandular.

De ahí la importancia de establecer un diagnóstico oportuno, ya que el diagnóstico diferencial que comparte varias características clínicas, es con un carcinoma oral de células escamosas, y no tiene el mismo pronóstico una sialometaplasia necrotizante que es de comportamiento benigno, a el

comportamiento de una neoplasia maligna de comportamiento agresivo y diseminación a tejidos adyacentes.

Para tal diferenciación, lo más importante es recolectar toda la evidencia que nos proporcionan los auxiliares de diagnóstico, desde una correcta historia clínica, donde el interrogatorio debe asociarse a identificar factores asociados o desencadenantes, así como una exhaustiva exploración de la cavidad bucal, se recomienda tomar radiografías oclusales u ortopantomografías para descartar una reabsorción ósea, esto más asociado a neoplasias malignas.

Y por último la toma de la citología, la cual, la puede realizar el odontólogo general en su consulta privada, y posterior al diagnóstico, realizar el tratamiento adecuado o incluso realizar una biopsia, en el caso que no fuera concluyente el resultado citológico. Teniendo en cuenta que solo el estudio histopatológico puede establecer el diagnóstico definitivo.

CAPÍTULO 1. GENERALIDADES DE PALADAR

1.1 Embriología

El paladar primario se desarrolla entre la quinta y sexta semana, mientras que el secundario se forma entre la séptima y octava semana a expensas de la cara interna de los procesos maxilares. La fusión de ambos paladares tiene lugar entre la 10^a u 11^a semanas de desarrollo.

En relación con la formación del paladar primario los procesos nasales medios (PrNm) se unen no sólo en superficie, sino también en profundidad y surge así una estructura embrionaria especial el segmento intermaxilar o premaxilar. Dicho segmento está constituido por tres estructuras:

1. Componente labial: que forma la parte media o filtrum del labio superior.
2. Componente maxilar: que comprende la zona anterior del maxilar que contiene a su vez a los cuatro incisivos superiores y su mucosa bucal (futuras encías).
3. Componente palatino: es de forma triangular con el vértice dirigido hacia atrás, y da origen al paladar primario.¹

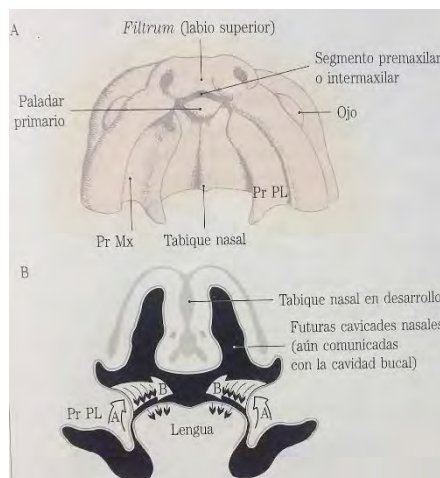


Fig.1. A) Desarrollo inicial del paladar, vista ventral. B) Desarrollo del paladar, corte frontal de la región buconasal.¹

El segmento intermaxilar se continúa en dirección craneal para unirse al tabique que proviene de la eminencia frontal.²

A la sexta semana se establece el contacto entre las cavidades nasal y bucal. El orificio se llama coana primitiva, y está situada por detrás del paladar primario.

Más tarde esta abertura se ubica en la faringe, cuando se forma el techo definitivo de la cavidad bucal de la nasal.³

En relación con el desarrollo del paladar secundario, y mientras tienen lugar los mecanismos de formación del macizo facial de la cara interna de los procesos maxilares que forman las paredes laterales de la boca, se originan dos prolongaciones a manera de estantes que se denominan procesos palatinos laterales o crestas (Pr PI). Éstos crecen hacia la línea media para unirse más adelante entre sí y formar el paladar secundario.

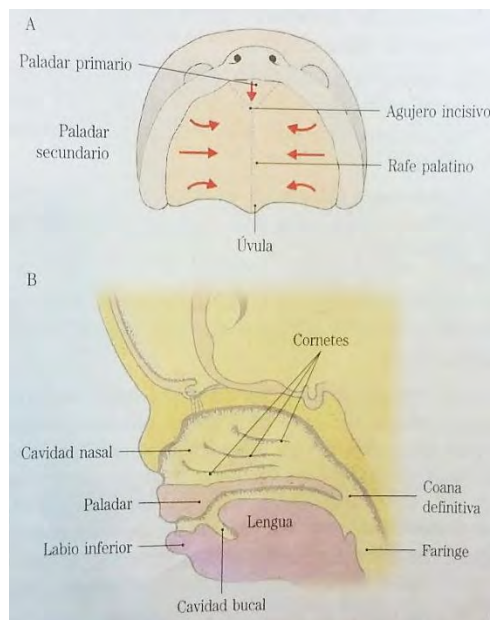


Fig.2. A) Paladar definitivo. B) Cabeza de feto con las estructuras buconasales definitivas, corte sagital.¹

El desarrollo y el crecimiento de los Pr palatinos inicialmente no se hace en forma horizontal sino oblicuamente, ubicándose primero a cada lado de la lengua, debido a que este órgano se encuentra en plena formación y proliferación actuando como un obstáculo.

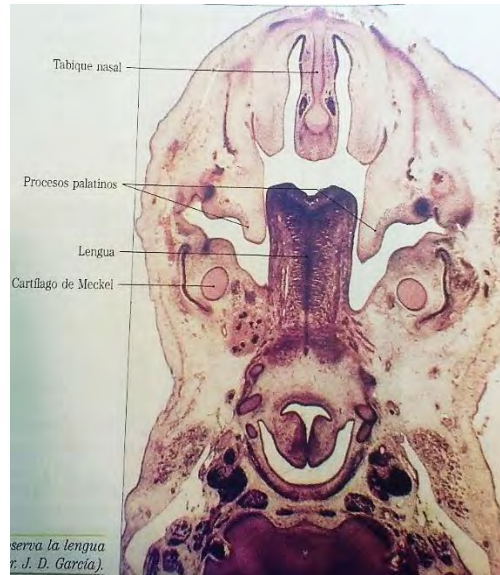


Fig.3. Corte frontal de un embrión. Se observa la lengua entre los procesos palatinos.¹

Al final de la octava semana, al descender la lengua y el piso de la boca, los procesos palatinos laterales o crestas, cambian de dirección dirigiéndose hacia arriba, luego se horizontalizan, lo que facilita el contacto entre sí, dando origen a una fusión real de ambos procesos. De esta forma se constituye el paladar secundario.¹

Los mecanismos de elevación, horizontalización y fusión posterior, involucran una serie de movimientos (descenso y ascenso), modificaciones estructurales, crecimiento y fusión posterior. Una falla a nivel de alguno de los mecanismos intervinientes en la palatogénesis, conlleva a una malformación conocida como fisura palatina.³

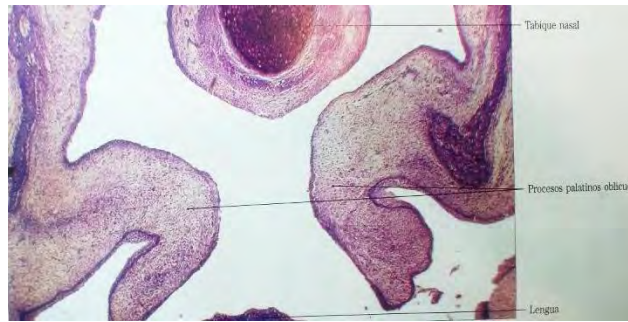


Fig.4. Corte frontal de un embrión de ocho semanas. Se observa el paladar secundario en desarrollo.¹

A las nueve semanas ambos procesos palatinos aparecen en disposición horizontal, muy próximos, pero no unidos. Los epitelios enfrentados presentan un aspecto atrófico probablemente debido a la compresión.

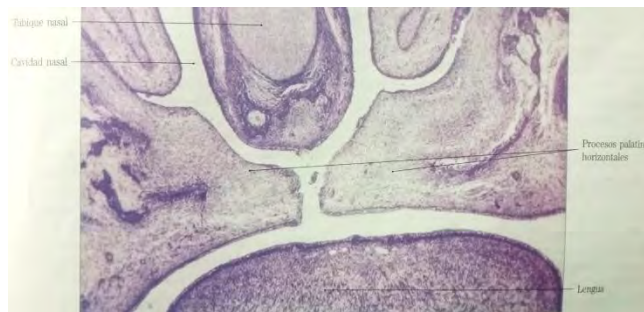


Fig.5. Corte frontal de un embrión de nueve semanas. Se observan los procesos palatinos laterales en posición horizontal.¹

El órgano lingual juega un rol esencial en el mecanismo de horizontalización. El maxilar inferior al crecer rápidamente, ejerce tracción sobre los músculos linguales provocando su descenso. Se produce entonces un cambio brusco de presión entre la cavidad buco-nasal y el medio externo.

A la décima semana el paladar secundario se fusiona con el paladar primario (de forma triangular con el vértice dirigido hacia atrás). Como vestigio de esta unión entre ambos paladares queda el agujero incisivo o palatino anterior. El rafe palatino resulta de la unión de los Pr PI entre sí. Hacia arriba se une con el tabique nasal, de esta manera se forma el techo definitivo de la cavidad bucal y, por ende, el piso de las fosas nasales. Al unirse los procesos

palatinos con el tabique nasal se separa la fosa nasal izquierda de la derecha.

En los fetos de 12 semanas las crestas están ya fusionadas entre sí y con el tabique nasal. Dentro del tejido conectivo en diferenciación se evidencian trabéculas óseas y la presencia de esbozos glandulares (futuras glándulas palatinas) en la proximidad de la línea media.¹

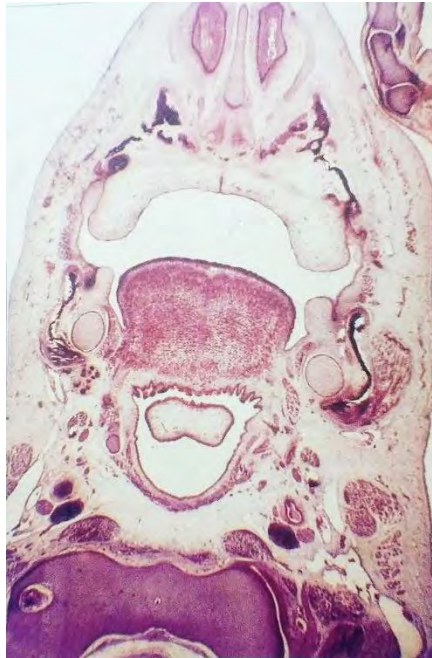


Fig.6. Corte frontal de un embrión. Los procesos palatinos laterales están fusionados entre sí y con el tabique nasal.¹

1.2 Anatomía

El proceso palatino, se localiza en la cara nasal de la maxila, se dirige hacia adentro y se articula con el lado opuesto. Esta lámina con dirección horizontal se articula por atrás con la lámina horizontal del palatino formando la sutura palatino transversa.

Ambos procesos palatinos se unen formando la sutura palatina mediana y esta unión forma una saliente vertical más marcada en la cavidad nasal, es la

cresta nasal que se articula adelante con el cartílago del septo nasal y en la parte posterior con el vómer.

Ambos procesos palatinos de las maxilas y las láminas horizontales de los palatinos forman el paladar óseo, que separa la cavidad nasal de la cavidad oral; por arriba es el piso de la cavidad nasal (tapizado con mucosa respiratoria) y abajo el paladar (mucosa oral y glándulas); que es el techo de la cavidad oral. En la cara inferior de los procesos palatinos, cerca del borde posterior, se encuentran unos surcos en dirección anteroposterior, son los surcos palatinos, separados por unas pequeñas espinas palatinas. Por los surcos pasan vasos y nervios. En la parte anterior está el agujero incisivo formado entre las partes anteriores ensanchadas del borde medial de los procesos palatinos.

Palatino

Es un hueso par que contribuye a formar el paladar óseo y la parte posterior de la pared lateral de la cavidad nasal. Consta de:

- Lámina horizontal
- Lámina perpendicular

Cara superior, o cara nasal forma parte del piso de la cavidad nasal.

Cerca de la unión con la lámina perpendicular, encontramos dos orificios pequeños llamados agujeros palatinos menores.

Cara inferior o cara palatina, en esta cara encontramos la incisura palatina mayor del palatino que se une a la incisura palatina del maxilar formando el agujero palatino mayor y agujeros palatinos menores.

Lámina perpendicular. Es delgada, presenta:

- Dos caras, la medial o cara nasal y la lateral o cara maxilar
- Cuatro bordes

- Caras: nasal, maxilar

En la cara maxilar se observa:

- Surco palatino mayor, se dirige hacia abajo y adelante al extremo inferior de la lámina. Este surco se completa con el surco palatino mayor de la maxila y forma el canal palatino mayor. También participa el proceso pterigoideo del esfenoides para completar la fosa pterigoidea.
- Proceso piramidal.
- Agujeros palatinos menores, se observan en la cara interna del proceso piramidal y son uno o dos agujeros.

Bordes:

Superior presenta dos procesos: anterior y posterior.⁴

El paladar está formado por dos regiones; el paladar duro por adelante y el paladar blando por atrás.⁵

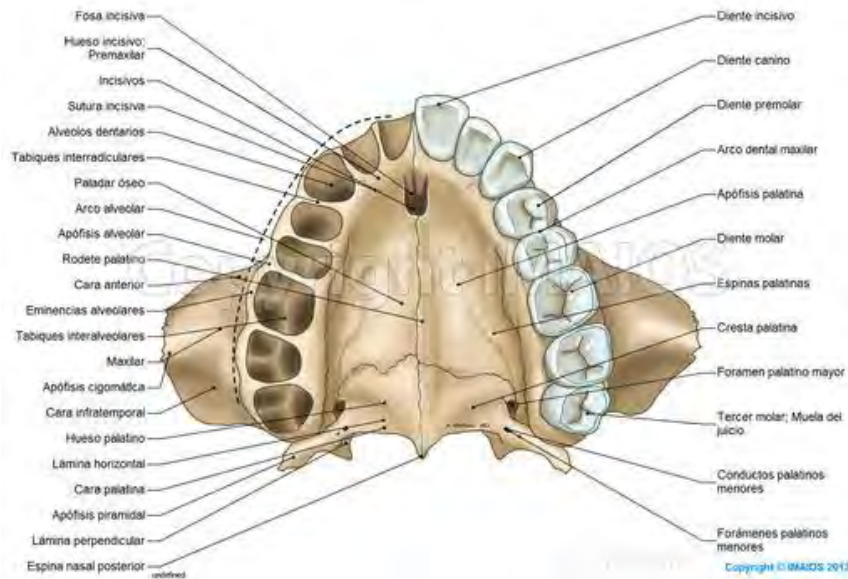


Fig.7. Estructuras óseas del paladar⁵⁸

Paladar duro

Consiste en una lámina ósea cubierta de mucosa por arriba y por abajo,⁶ es abovedado (cóncavo). El espacio que delimita está ocupado principalmente por la lengua en reposo.⁵

Las apófisis palatinas de los maxilares (esqueleto óseo) forman las tres cuartas partes anteriores del paladar duro. Las láminas horizontales de los huesos palatinos forman el cuarto posterior. El arco alveolar superior rodea el paladar duro anterior y lateralmente.

La mucosa del paladar duro en la cavidad oral posee numerosos pliegues transversos (*plicae palatinae transversae*) y una rugosidad longitudinal media (rafe del paladar), que termina anteriormente en una elevación ovalada pequeña (papila incisiva). La papila incisiva está sobre la fosa incisiva (depresión) que se forma entre las láminas horizontales del maxilar, localizada en la línea media del paladar, inmediatamente detrás de los incisivos.⁶

En la fosa incisiva se abre el conducto incisivo. Los nervios nasopalatinos pasan desde la nariz a través de un número variable de conductos y forámenes incisivos que se abren en la fosa incisiva. Medialmente al tercer molar, el foramen palatino mayor perfora el borde lateral del paladar óseo. Los vasos y nervios palatinos mayores emergen por este agujero y se dirigen hacia adelante por el paladar. Los forámenes palatinos menores, posteriores al foramen palatino mayor, perforan la apófisis piramidal del palatino. Estos agujeros transportan los nervios y vasos palatinos menores al paladar blando y a las estructuras adyacentes.⁵

Paladar blando

El paladar blando es el tercio posterior móvil del paladar y está suspendido del borde posterior del paladar duro. El paladar blando tiene una porción aponeurótica anterior, la aponeurosis palatina, se inserta en el borde

posterior del paladar duro, y una porción muscular posterior. El paladar blando se extiende posterioinferiormente como un margen libre curvo del que pende un proceso cónico, la úvula, y está tensado por la aponeurosis palatina, formada por el tendón expandido del músculo tensor del velo del paladar. La aponeurosis es gruesa por adelante y delgada por atrás.

Cuando una persona traga, el paladar blando inicialmente se tensa para permitir que la lengua ejerza una presión contra él, apretando el bolo alimenticio contra la porción posterior de la boca. Posteriormente, el paladar blando se eleva hacia atrás y hacia arriba contra la pared de la faringe, evitando el paso de la comida hacia la cavidad nasal.⁵



Fig.8. Paladar⁶

Músculos del paladar blando

Cinco músculos en cada lado contribuyen a la formación y movimiento del paladar blando.⁶

Músculo	Origen	Inserción	Inervación	Función
Tensor del velo del paladar	Fosa escafoidea del hueso esfenoides; parte fibrosa de la trompa auditiva; espina del esfenoides	Aponeurosis palatina	Nervio mandibular [V3] a través de la rama medial al músculo pterigoideo medial	Tensa el paladar blando; abre la trompa auditiva
Elevador del velo del paladar	Parte petrosa del hueso temporal anterior a la abertura del conducto carotídeo	Parte superior de la aponeurosis palatina	Nervio vago [X] a través de la rama faríngea al plexo faríngeo	Único músculo que eleva el paladar blando por encima de la posición normal
Palatofaríngeo	Parte superior de la aponeurosis palatina	Pared faríngea	Nervio vago [X] a través de la rama faríngea al plexo faríngeo	Deprime el paladar blando; mueve el arco palatofaríngeo con respecto a la línea media; eleva la faringe
Palatogloso	Superficie inferior de la aponeurosis palatina	Borde lateral de la lengua	Nervio vago [X] a través de la rama faríngea al plexo faríngeo	Deprime el paladar; mueve el arco palatofaríngeo con respecto a la línea media; eleva la parte posterior de la lengua
Músculo de la úvula	Espina nasal posterior del paladar duro	Tejido conjuntivo de la úvula	Nervio vago [X] a través de la rama faríngea al plexo faríngeo	Eleva y retrae la úvula; engrosa la región central del paladar blando

Fig.9.Musculos del paladar blando.⁶

1.3 Irrigación

Las arterias del paladar incluyen la rama palatina mayor de la arteria maxilar, la rama palatina ascendente de la arteria facial y la rama palatina de la arteria faríngea ascendente. Las arterias maxilar, facial y faríngea ascendente se originan en el cuello, en la arteria carótida externa.⁶

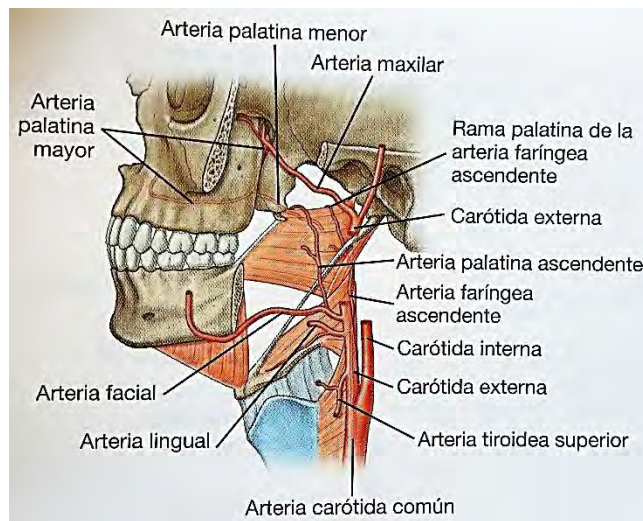


Fig.10. Arterias del paladar.⁶

Arteria palatina ascendente y rama palatina

La arteria palatina ascendente de la arteria facial asciende a lo largo de la superficie externa de la faringe. La rama palatina hace un giro medialmente

alrededor de la parte superior del músculo constrictor superior de la faringe para entrar en la fascia faríngea con el músculo elevador del velo del paladar y continuar con el músculo hasta el paladar blando.

La rama palatina de la arteria faríngea ascendente sigue el mismo camino que la rama palatina de la arteria palatina ascendente desde la arteria facial, pudiendo sustituirla.

Arteria palatina mayor

La arteria palatina mayor se origina en la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina. Desciende por el conducto palatino donde da origen a la pequeña rama palatina menor, y continúa a través del agujero palatino mayor por encima de la superficie inferior del paladar duro. La arteria palatina mayor se dirige hacia delante sobre el paladar duro y abandona el paladar superiormente a través del conducto incisivo para entrar en la pared medial de la cavidad nasal, donde termina. La arteria palatina mayor es la arteria más grande del paladar duro. También irriga la encía palatina. La rama palatina menor se dirige a través del agujero palatino menor posteriormente al agujero palatino mayor, y contribuye a la irrigación vascular del paladar blando.⁶

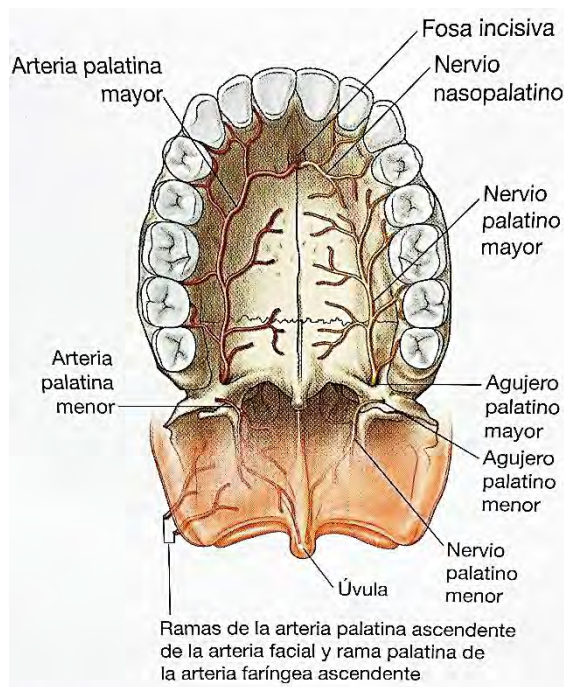


Fig.11. Nervios y arterias palatinas.⁶

Venas

Las venas del paladar generalmente siguen a las arterias y en último lugar drenan en el plexo pterigoideo venoso en la fosa infratemporal, o en una red de venas asociadas con la amígdala palatina, que drenan en el plexo faríngeo venoso o directamente en la vena facial.

Sistema linfático

Los vasos linfáticos procedentes del paladar drenan en los nódulos cervicales profundos.⁶

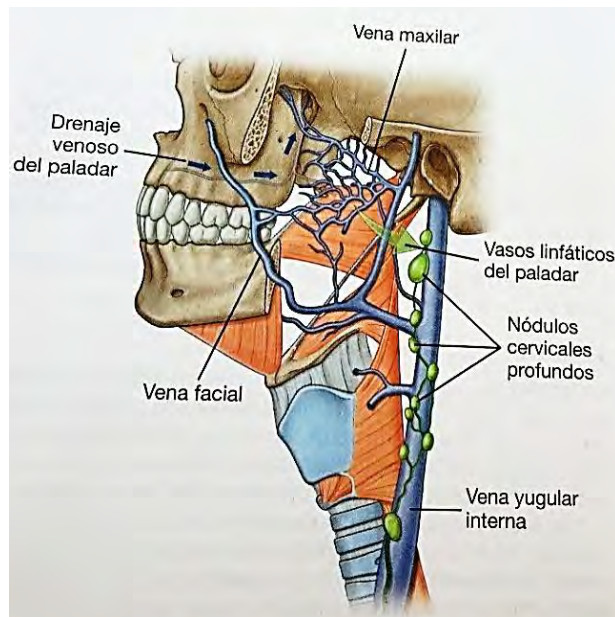


Fig.12. Drenaje venoso y linfático del paladar⁶

1.4 Inervación

El paladar está inervado por los nervios palatinos mayor y menor y el nervio nasopalatino. Las fibras de la sensibilidad general que transportan estos nervios se originan en la fosa pterigopalatina en el nervio maxilar (V₂).

Las fibras parasimpáticas (para las glándulas) y AE (gusto en el paladar blando) procedentes de una rama del nervio facial (VII) se unen a los nervios en la fosa pterigopalatina, así como las fibras simpáticas (sobre todo para los vasos sanguíneos), que en último lugar derivan a nivel T1 de la médula espinal.⁶

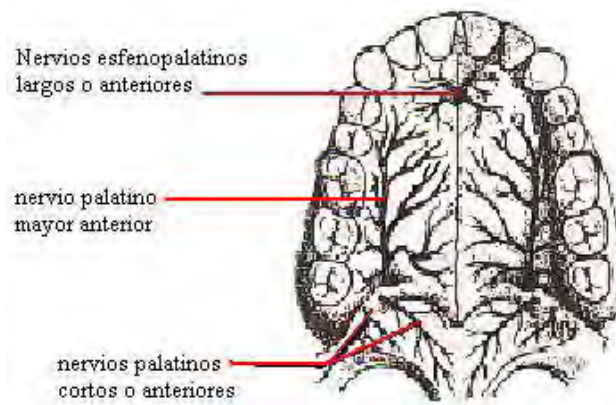


Fig.13. Inervación del paladar⁵⁹

Nervios palatino mayor y menor

Los nervios palatinos mayor y menor descienden a través de la fosa pterigopalatina y el conducto palatino para alcanzar el paladar:

- El nervio palatino mayor viaja a través del agujero palatino y da la vuelta anteriormente para inervar el paladar duro y la encía hasta el primer premolar.
- El nervio palatino menor se dirige posteromedialmente para inervar el paladar blando.

Nervio nasopalatino

El nervio nasopalatino también se origina en la fosa pterigopalatina, pero pasa medialmente hasta la cavidad nasal. Continúa medialmente sobre el techo de la cavidad nasal para alcanzar la pared medial, y después anterior y oblicuamente hacia debajo de la pared para alcanzar el conducto incisivo en la parte anterior del suelo, y desciende a través del conducto y la fosa incisiva para alcanzar la superficie inferior del paladar duro.

El nervio nasopalatino inerva la encía y la mucosa adyacente a los incisivos y los caninos.⁶

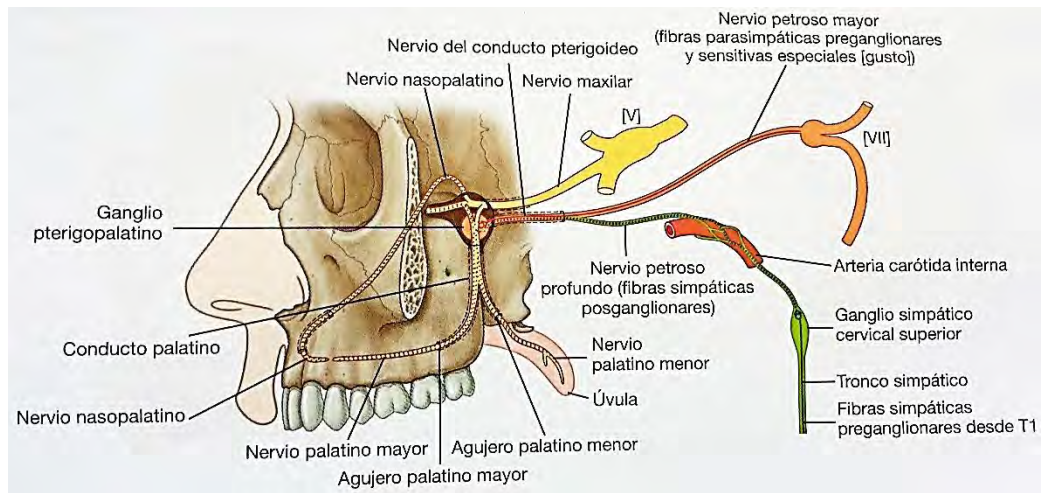


Fig.14. Inervación del paladar.⁶

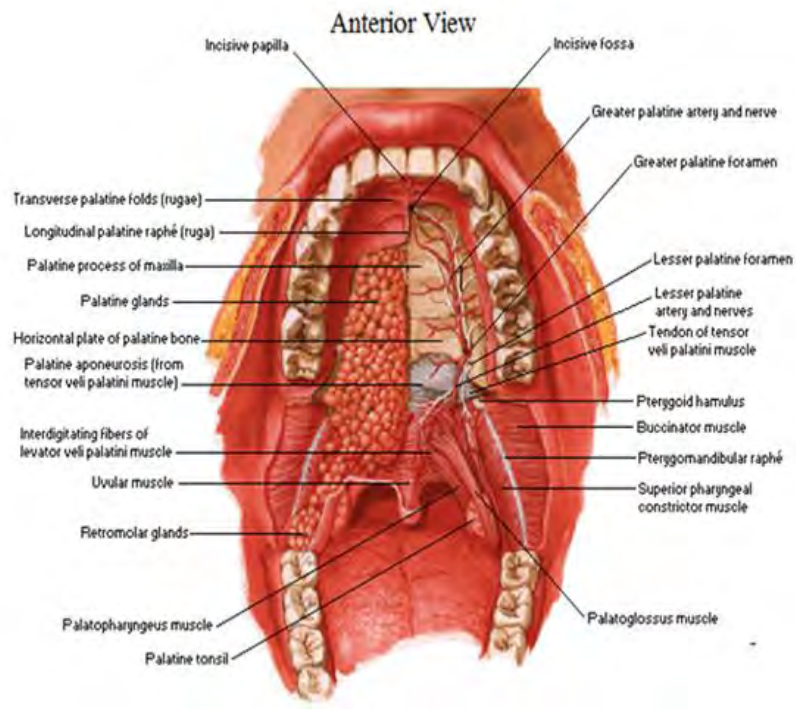


Fig.15. Vista anterior del paladar⁶⁰

CAPÍTULO 2. SIALOMETAPLASIA NECROTIZANTE

2.1 Definición

Sialometaplasia necrotizante (NSM) por sus siglas en inglés, es una lesión benigna, inflamatoria,^{7,8} autolimitada,⁹ autoresolutiva de las glándulas salivales menores.¹⁰ Representa menos del 1% de las biopsias de lesiones orales.¹¹ Fue descrita por primera vez en 1973 por Abrams y Melrose,¹² con un número similar de casos reportados el siguiente año por Dunlap y Barker.¹³

2.2 Datos epidemiológicos

El sitio más frecuente de la NSM es el paladar duro (58%), principalmente se manifiesta como una úlcera crateriforme profunda con bordes indurados y definidos.^{14,15}

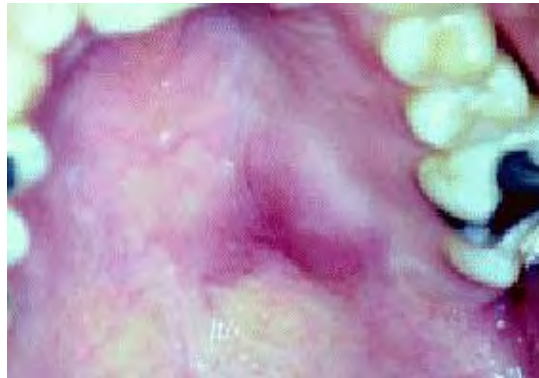


Fig. 16. NSM aspecto tumoral en paladar duro⁶¹



Fig. 17. Pérdida de sustancia con lecho necrótico de bordes eritematosos de 20 días de evolución⁶²

Puede surgir en cualquier área que contenga tejido glandular salival, clásicamente, se afecta a las glándulas mucoserasas del paladar duro. Otros sitios donde se han reportado incluyen unión del paladar blando-duro,^{15,16} paladar blando,^{15,17,10,18} labio superior,^{14,15,19} labio inferior,^{12,17} mucosa bucal,^{19,20} mejilla,^{12,17} lengua,^{20,21} piso de boca,¹⁴ glándula submandibular, glándula sublingual, trígono retromolar,^{20,21} fosa tonsilar,¹⁵ amígdala, glándula parótida, cavidad nasal,^{20,21} canal incisivo,¹⁵ seno maxilar,^{20,21} senos paranasales,^{12,17} laringe, tráquea,^{20,21} y a lo largo del tracto aereodigestivo superior.²²

Se sabe que la lesión puede ocurrir en sitios extra salivales, incluyendo pulmón, mama y piel.^{15,23,24}

Un 10% de los casos se han reportado en las glándulas salivales mayores,²⁵ al examen colectivo de 184 casos reportados en la literatura revela que la condición ocurre con mayor frecuencia en hombres, en un 65% de los casos.¹⁵ En la serie más larga reportada, consiste de 69 casos, Brannon¹⁵ observó mayor incidencia en hombres de 46 años y una proporción en 2:1 hombres y mujeres, Keogh menciona otra proporción de 5:1 en Afroamericanos blancos.²⁶

Con respecto a la edad hay un amplio rango, la cual se presenta desde los 1.5 a los 83 años, aunque la mayoría de los pacientes es mayor de 40 años.^{15,8}

Por lo general la lesión es unilateral pero puede ocurrir de forma bilateral en un 2% de los casos.¹⁵



Fig. 18. NSM lesión bilateral⁶³

2.3 Etiología

La etiología comúnmente propuesta y generalmente aceptada para NSM se relaciona con isquemia,¹⁵ donde hay una agresión físico-química o biológica sobre los vasos sanguíneos, que produce isquemia, la cual conduciría a la inflamación del tejido glandular y su posterior necrosis.²⁷ Como se reporta en los 25 de 69 casos del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, la lesión se presentó después de un procedimiento quirúrgico.¹⁵

2.4 Factores asociados

2.4.1 Locales

1. El principal factor local que causa la NSM es la infiltración dental,²⁸ ya sea por la aguja o por el efecto vasoconstrictor.^{29,30}

La epinefrina es un estimulador directo del corazón que produce aumento de la fuerza de contracción, la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y del consumo de oxígeno; en los vasos del músculo esquelético existen receptores α y β . La epinefrina puede producir vasoconstricción o vasodilatación dependiendo de la dosis y el receptor dominante, estas dos respuestas son muy importantes en la regulación de la presión sanguínea. Concentraciones intravenosas bajas de epinefrina pueden producir aumento de la actividad cardíaca asociada con aumento de la presión sistólica y disminución de la diastólica, dosis altas producen un aumento tanto de la

presión sistólica como de la diastólica, debido al predominio de la respuesta alfa.

La epinefrina es estable en solución ácida, se encuentra en las soluciones anestésicas en concentraciones que varía entre el 1:50.000 y 1:250.000.

La dosis máxima de epinefrina para un paciente adulto sano, es de 0.2 mg ó 20 ml en una concentración del 1:100.000 de 0.16 mg ó 13 mL en una concentración del 1:80.000.

La dosis máxima para un adulto normal es una concentración de 1:30.000 es de 0.34 mg ó 10.2 mL y para un paciente con antecedentes o en tratamiento para enfermedad cardíaca es de 0.14 mg o 4.2 mL. La relación en porcentaje de acción sobre receptores α y β , es de 90/10.³¹

2. Desgaste o desadaptación de prótesis, una higiene deficiente de la prótesis trae como consecuencia el depósito de biofilm en el interior de la base, sobre todo en aquellas prótesis que no están bien adaptadas, y origina que se desarrollen microorganismos oportunistas como la *Candida albicans*, incluso pueden proliferar bacterias en forma de cocos y bacilos, a causa de la descomposición de los alimentos, y agravar así el cuadro.

El riesgo de poseer lesiones paraprotéticas, aumenta cuando disminuye la higiene bucal, situación que se confirma en los resultados de este estudio, donde el riesgo de que aparezca una lesión paraprotética determinada es de más de dos veces en aquellas personas que guardan una higiene deficiente.

Las lesiones mucosas orales estuvieron muy relacionadas con factores como estado de conservación de las prótesis, tiempo de uso, higiene de esta y género del individuo, pero al determinar la influencia independiente de cada factor con la presencia de lesiones, se estableció que solo el estado de conservación de las prótesis y su higiene afectó de manera importante a los ancianos del estudio.³²



Fig.19. Prótesis dental desajustada⁶⁴



Fig.20. Lesión causada por una prótesis desajustada⁶⁵

3. El alcohol etílico o etanol, cuya fórmula química es $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{OH}$, es el componente activo esencial de las bebidas alcohólicas. En sujetos alcohólicos crónicos se encuentra un mayor índice de caries, cálculo, sialosis, leucoplasia y eritroplasia, y en cuanto al liquen plano oral, el etanol podría estar implicado en su potencial proceso de transformación maligna.

La boca es la primera parte del organismo que entra en contacto con el alcohol, en este momento los componentes que forman parte de las bebidas se encuentran en su máxima concentración siendo posteriormente sometidos a distintos procesos de transformación por los sistemas enzimáticos del organismo. El alcohol en contacto con la mucosa oral es capaz de producir una alteración en su morfología caracterizada por una atrofia epitelial, lo que supone un incremento en la susceptibilidad de dicho tejido frente a otros

carcinógenos químicos. De esta forma, se ha sugerido que el etanol es capaz de aumentar la penetración de carcinógenos a través de la mucosa oral, debido a un aumento en la solubilidad de los mismos, como a un aumento en la permeabilidad de la mucosa. Dicho incremento se explica por el efecto disolvente del etanol, capaz de eliminar el contenido lípido de la barrera que presenta la cavidad oral formada por lípidos derivados de la membrana que rodea los gránulos del estrato espinoso del epitelio.³³

4. En el tabaco hay un alcaloide, la nicotina, que es una sustancia psicoactiva responsable de la naturaleza adictiva del tabaco. Tiene un efecto vasoconstrictor por el aumento de los niveles de vasopresina. En el humo del tabaco existen sustancias cancerígenas como el benzopireno, un hidrocarburo aromático policíclico que se forma durante la combustión del tabaco.

También se produce monóxido de carbono (1-3% en el cigarrillo) que, al unirse a la hemoglobina, desplaza al oxígeno formando carboxihemoglobina, disminuyendo el aporte de oxígeno a los tejidos.

El tabaco disminuye los niveles de vitamina A, produce cambios en la cantidad y calidad del colágeno y elastina, atrofia dérmica, disminución de fibroblastos y acortamiento de capilares.

Esta elastosis de los fumadores se inicia en la dermis media o profunda a diferencia de la elastosis solar, que se inicia en la epidermis o dermis papilar. La elastosis de los fumadores se produce por los radicales libres que llegan a la piel por vía sanguínea. Por el hábito de fumar también se produce agregación plaquetaria.³⁴

Tabaco, dado que el hábito de fumar reduce el flujo sanguíneo a las encías, se interrumpe el suministro de nutrientes vitales, como la vitamina C, lo que impide la cicatrización de los huesos. Cuando las bacterias del cálculo dental infectan el tejido que rodea los órganos dentarios, se forman bolsas

profundas entre los dientes y las encías. Esto permite que más bacterias y cálculo destruyan los huesos donde se insertan los dientes, y es posible que las encías se retraigan, lo que causa dolor o hace que los dientes se aflojen o se caigan.³⁵



Fig.21. Lesión causada por el tabaco⁶⁶

5. Cocaína: se considera sustancia psicoactiva (SPA), a toda sustancia cuyo uso/abuso pueden ocasionar consecuencias psico-neurobio-socio-tóxicas. La OMS la define como toda sustancia química (de síntesis o natural) que introducida en un organismo vivo por cualquier vía (inhalación, ingestión, intramuscular, endovenosa), es capaz de actuar sobre el sistema nervioso central, provocando una alteración física y/o psicológica. Uno de los sistemas afectados por el abuso y dependencia de SPA es el sistema estomatognático. Las lesiones que en él se presentan podrían ser causadas específicamente por la SPA o por la asociación de la acción de las mismas con la negligencia en el cuidado de higiene bucal.

Las plaquetas activadas tienen la capacidad de inducir una reacción inflamatoria sobre las células de la pared vascular. Cuando las plaquetas se activan expresan CD40L la que al igual que otras citoquinas proinflamatorias, induce activación de las células endoteliales con secreción de quimioquinas tales como la "proteína de quimioatracción para monocitos" (MCP-1) e IL-8^{28,29}, lo que genera señales capaces de reclutar leucocitos y desencadenar una respuesta

inflamatoria del endotelio. Por otra parte, la activación de las plaquetas lleva a la secreción de múltiples quimioquinas, incluyendo CCL3, CCL4 (PF4) y RANTES entre otras³⁰. Después de su secreción desde las plaquetas, la quimioquina RANTES puede ser inmovilizada sobre la superficie de las células endoteliales. Este depósito de RANTES parece ser muy efectivo en condiciones de flujo para detener plaquetas y subsecuentemente monocitos o células T³¹. En relación al uso de cocaína, Rinder²² encontró aumento de la p-selectina sobre la superficie de las plaquetas en usuarios crónicos de cocaína y el aumento de la p-selectina soluble ha demostrado jugar un papel clave en la generación de un estado procoagulante por acción sobre las células endoteliales y/o monocitos.³⁶



Fig.22.23. En ambas figuras apreciamos lesiones causadas por el consumo de cocaína⁶⁷.

6. Fumar marihuana actúa también como carcinógeno y es asociado con cambios displásicos y lesiones pre-cancerizables en la mucosa bucal. Así mismo el uso prolongado de metanfetaminas ha sido asociado con severos efectos sobre la salud bucal, existiendo un patrón distintivo de caries inducida por anfetamina.³⁷

2.4.1 Factores sistémicos

1. Infecciones respiratorias superiores, las afectaciones de la mucosa no son únicamente debidas a rinitis o hipertrofia adenoidea, sino que en

la mayoría de los casos la mucosa de los senos también participa del proceso inflamatorio.³⁸

2. Romagosa y colegas reportaron 3 casos ocurridos en la tráquea después de la intubación. Del mismo modo se ha descrito en la laringe secundaria a embolización ateromatosa.²⁸
3. Vómitos violentos o provocados, como los descritos en pacientes con bulimia,²⁰ la salud bucal sufre las consecuencias de los frecuentes vómitos inducidos de las personas bulímicas. Debido al contacto con los ácidos estomacales, los dientes se desgastan, se debilitan (en los peores casos pueden caerse) y se vuelven más sensibles al frío y al calor, las glándulas salivales se inflaman y la lengua se seca y se enrojece. Pérdida significativa del esmalte dental y aparición de caries dental. Esto es a causa del paso del ácido clorhídrico del estómago a la boca.³⁹



Fig.24. Paladar de un paciente bulímico⁶⁸

4. Procesos infecciosos (Arguelles), muchas infecciones severas de la región bucofacial se desarrollan como consecuencia de infecciones odontogénicas, las cuales se diseminan a través de los planos anatómicos buscando las vías que ofrecen menor resistencia. La diseminación de las infecciones bucales usualmente siguen trayectos anatómicos a través de los espacios y planos aponeuróticos; estas infecciones pueden ir en ascenso pudiendo afectar el paladar, órbitas,

senos cavernosos, cerebro, por diseminación directa a través del plexo pterigoideo y plexo venoso en la fosa pterigomaxilar; también pueden ir en descenso y alcanzar el mediastino por diseminación contigua a través de los espacios parafaríngeos, retrofaríngeos y retroviscerales (Dahlen y Cols 1992).⁴⁰

Las infecciones mixtas que afectan a la cavidad bucal pueden clasificarse en dos grandes grupos en función de su origen: a) Odontogénicas: caries, pulpitis, absceso periapical, gingivitis, periodontitis, pericoronaritis, osteítis e infección de los espacios aponeuróticos; y b) No odontogénicas: infecciones de la mucosa oral, infecciones de las glándulas salivales, entre otras.⁴¹

5. Radioterapia, El tratamiento de los tumores malignos sólidos y de las leucemias con quimioterapia o radioterapia, o ambas simultáneamente, es cada vez más efectivo aunque expone al paciente a un alto riesgo de complicaciones que podríamos considerar casi inevitables.¹⁵



Fig.25.Cavidad bucal de un paciente en tratamiento de radioterapia⁶⁹

6. Diabetes Mellitus (DM),¹⁰ el examen oral rutinario debe incluir la exploración de las glándulas salivares mayores. La DM está a veces asociada con agrandamientos poco dolorosos de las glándulas salivares mayores. Esto puede afectar a todas las glándulas mayores, aunque se ve con más frecuencia en la parótida. Esta inflamación no es debida simplemente a la duración o severidad de la diabetes, sino también a un desorden en el metabolismo de la glándula, o un efecto

sobre el parénquima glandular. Se debe comprobar si este agrandamiento es difuso debe de ser diferenciado de una masa focal, como una neoplasia.⁴²



Fig.26. Lesión causada por DM⁷⁰

7. Anemia drepanocítica, eritrocitos llamados drepanocitos o células falciformes, llevan menos oxígeno a los tejidos corporales, no pueden pasar fácilmente a través de los capilares arteriales o venosos, se asocian unos con otros y quedan enganchados causando obstrucciones que interrumpen el flujo sanguíneo y el transporte de oxígeno a los tejidos, produciendo daño a los tejidos y episodios periódicos de dolor, con aumento de la viscosidad de la sangre, favoreciendo a la isquemia (Mandel). Este es un tipo de anemia que se caracteriza porque los glóbulos rojos o eritrocitos tienen una hemoglobina defectuosa lo que provoca que los glóbulos que normalmente son redondos y flexibles, se vuelvan rígidos y tomen la forma de una hoz o media luna lo que causa un deterioro en su función principal que es la de transportar oxígeno a los órganos y tejidos del organismo.⁴³



Fig.27. Diferencia entre drepanocito y un eritrocito normal⁷¹

8. Arteriosclerosis (Shigematsu), se relaciona con disminución de la luz de los vasos sanguíneos y capilares por la presencia de placas de ateroma, alteración del endotelio vascular, disminución del aporte de oxígeno, sangre y nutrientes que conducen a isquemia, cambios necróticos o degenerativos. Asimismo, presencia de exudado inflamatorio, elementos celulares, humorales y mediadores químicos; alteración de la respuesta del sistema inmune.⁴⁴

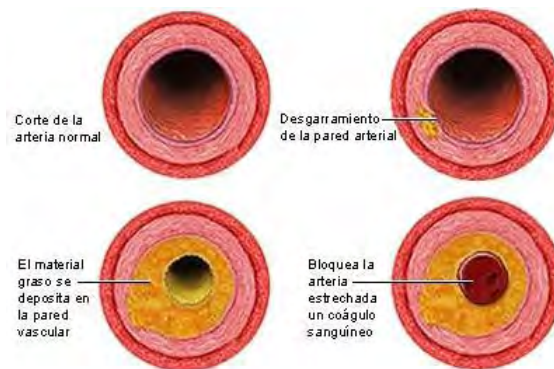


Fig.28. Diferencia entre una arteria normal y una con depósito de grasa y un coágulo sanguíneo⁷²

9. Tromboflebitis obliterante (Shigematsu), es fundamentalmente una trombosis inflamatoria que afecta tanto a las venas como a las arterias, está muy asociada al consumo de tabaco.⁴⁵

Enfermedad de Raynaud (Shigematsu), cuadro clínico caracterizado por ataques episódicos de vasoconstricción de las arterias y arteriolas, en respuesta al frío o a estímulos emocionales. en respuesta al frío o a estímulos emocionales.⁴⁶



Fig.29. Extremidades de un paciente con la enfermedad de Raynaud⁷³



Fig.30. Paciente con la enfermedad de Raynaud⁷⁴

Todos estos factores comprometen el suministro de sangre a las glándulas afectadas.⁴⁷

2.4 Características histológicas

Las características histopatológicas más frecuentes son: presencia de glándulas salivales, conductos y acinos necróticos, algunos de éstos, con metaplasia escamosa; necrosis por coagulación de algunos lóbulos aunque un factor importante que ayuda a diferenciar esta enfermedad de otras (principalmente malignas), es el hecho de la conservación de la arquitectura lobular de la glándula. Hay presencia de tejido de granulación, con infiltrado

inflamatorio inespecífico e hiperplasia pseudoepiteliomatosa del epitelio mucoso superficial.¹⁰

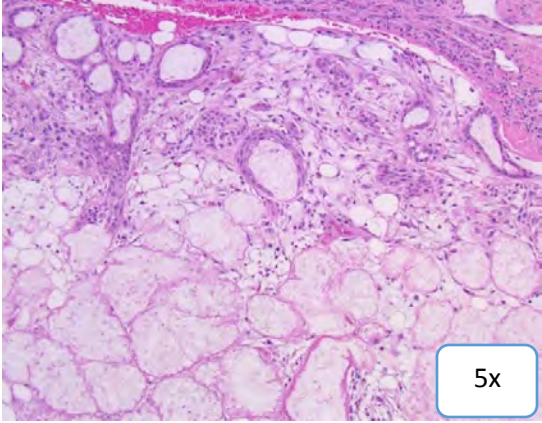


Fig.31, Metaplasia de las glándulas salivales mucosas en un estroma d tejido conjuntivo laxo.⁷⁵

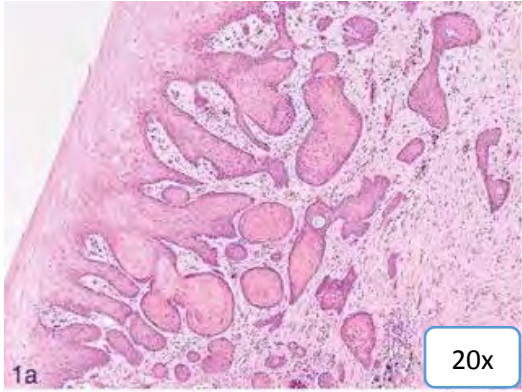


Fig.32. Hiperplasia pseudoepiteliomatosa en un estroma de tejido conjuntivo fibroso denso.⁷⁶

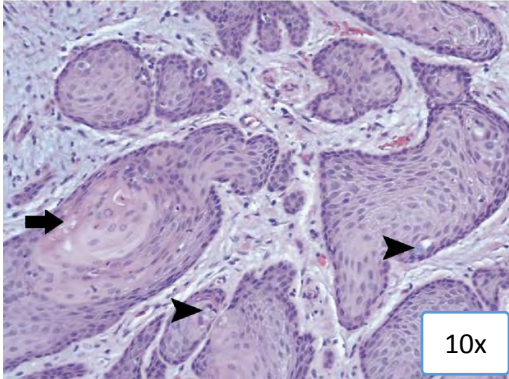


Fig.33. Islas de epitelio, simulación queratizaciones grupales.⁷⁷

CAPÍTULO 3. TÉCNICAS ANESTÉSICAS

La anestesia del paladar duro es necesaria en los procedimientos dentales en los que hay que manipular tejidos duros o blandos del paladar.

Para las infiltraciones en el paladar se recomienda emplear la aguja corta calibre 27G. En el caso de la anestesia del paladar es importante infiltrar el anestésico lentamente debido a la densidad de los tejidos blandos del paladar y a su firme adherencia al hueso contiguo. La introducción rápida del anestésico eleva la presión tisular, lo que desgarrar los tejidos blandos del paladar y produce dolor durante la infiltración, así como molestias una vez que desaparece el efecto anestésico.

Existen 2 tipos de infiltración en el paladar:

- Bloqueo del nervio palatino anterior (o mayor), anestesia las porciones posteriores del paladar duro.
- Bloqueo del nervio nasopalatino, anestesia el paladar duro anterior

3.1 Bloqueo del nervio palatino mayor

Útil para procedimientos dentales en los que hay que trabajar sobre los tejidos de la parte posterior del paladar duro. Con volúmenes de infiltración muy pequeños (0,45-0,6 ml) se consigue una anestesia profunda de los tejidos blandos y duros. La profundidad a la que se introduce la aguja suele ser de alrededor de 5mm.

El bloqueo del nervio palatino mayor es menos traumático que el del nervio nasopalatino, ya que los tejidos que rodean el agujero palatino mayor no se encuentran tan firmemente unidos al hueso y, por tanto, albergan más fácilmente el volumen de solución anestésica.⁴⁸

Técnica

- Se recomienda emplear una aguja corta de calibre 27G.

- Punto de infiltración: en los tejidos blandos ligeramente por delante del agujero palatino mayor.
- Área de actuación: nervio palatino mayor (anterior) en su trayecto anterior cuando se dirige entre los tejidos blandos y el hueso del paladar duro.



Fig.34. Área de actuación para realizar⁴⁸

- Limpie y seque con una gasa estéril. Aplique anestésico tópico (opcional).
- Avance la jeringa desde el lado opuesto de la boca en ángulo recto respecto del área destinada, con orientación del bisel hacia los tejidos blandos del paladar.
- Para el bloqueo del nervio palatino mayor derecho, si es diestro, debería sentarse en la posición de las 7 u 8 horas, directamente enfrente del paciente.
- Para el bloqueo del nervio palatino mayor izquierdo, si es diestro, debería sentarse mirando en la misma dirección que el paciente, en la posición de las 11 horas.⁴⁹

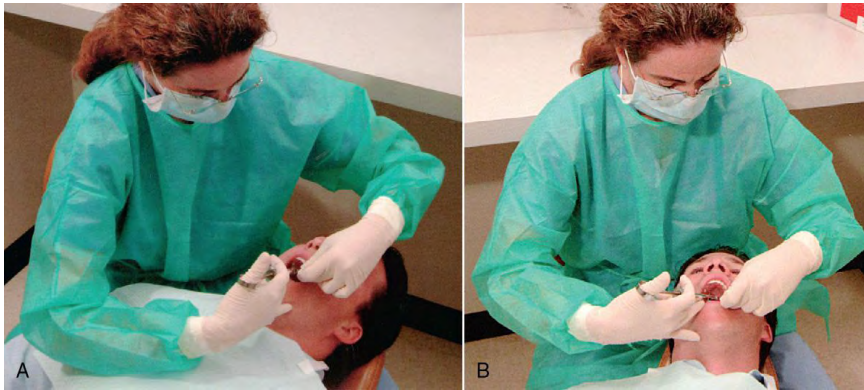


Fig.35.Posición del odontólogo a las 7 u 8 horas Fig.36.Posición del odontólogo a las 11 horas.⁴⁸

Con el paciente en decúbito supino, pídale que abra bien la boca, extienda el cuello. Localice el agujero palatino mayor.⁴⁹

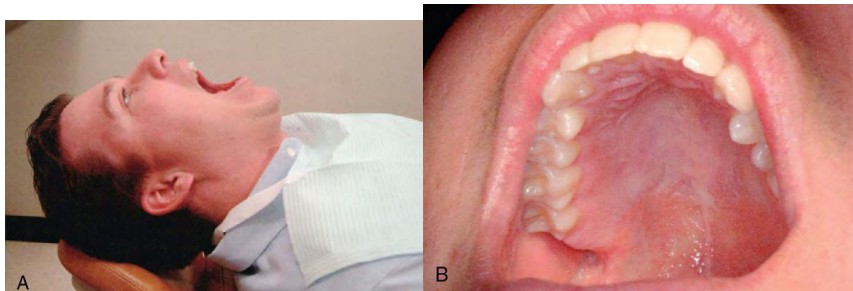


Fig.37.Posición decúbito supino del paciente Fig.38.Localización del agujero palatino mayor.⁴⁸

Localización del agujero palatino mayor		
Localización	Nº	Porcentaje
Mitad anterior del segundo molar	0	0
Mitad posterior del segundo molar	63	39.87
Mitad anterior del tercer molar	80	50.63
Mitad posterior del tercer molar	15	9.49

Fig.39. Cuadro de localización más frecuente del agujero palatino mayor⁴⁹

3.2 Bloqueo del nervio nasopalatino

El bloqueo del nervio nasopalatino logra anestésiar una gran parte de los tejidos blandos del paladar.

Se presentan dos abordajes:

- Consiste en una sola infiltración, inmediatamente lateral a la papila incisiva, en el plano palatino de los incisivos centrales maxilares.
- Técnica en la que hay que realizar dos o tres infiltraciones. Se anestesian los tejidos blandos labiales entre los incisivos centrales maxilares (1.^a infiltración: 0,3 ml de solución anestésica); la aguja se dirige desde el plano labial a través de la papila interproximal entre los incisivos centrales hacia la papila incisiva en el paladar para anestesiarse los tejidos superficiales de esta zona (2.^a infiltración).

Es preciso realizar una tercera infiltración, directamente en los tejidos blandos del paladar de la zona en la que se localiza el nervio nasopalatino, que ya se encuentran parcialmente anestesiado.⁵⁰

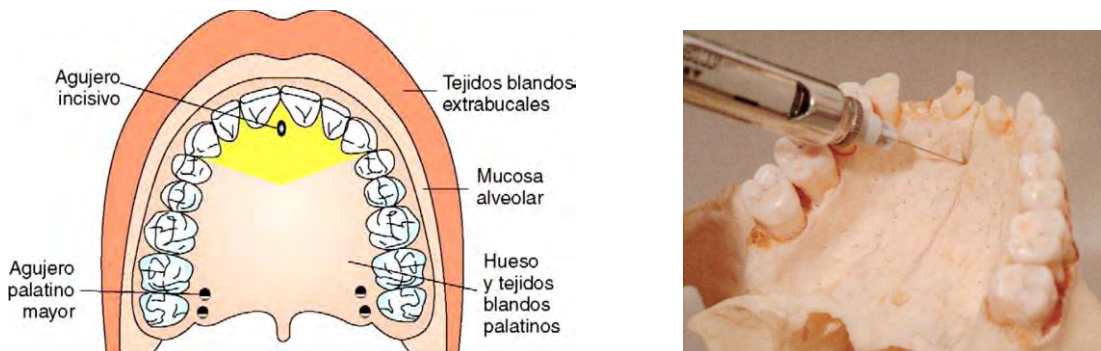


Fig.40.41. Ambas imágenes nos muestran la localización del agujero incisivo.⁴⁸

CAPÍTULO 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

4.1 Por anestesia

La SNM se presenta en la mayoría de los casos como una úlcera dolorosa, sin embargo los síntomas y la apariencia clínica pueden variar. La lesión es generalmente unilateral pero las lesiones bilaterales ocurren en un 20%. La lesión suele presentar inflamación así como anestesia bilateral en el paladar por un periodo de tiempo considerable (1 mes), esto después de haberse infiltrado anestesia.

Se ha observado una relación entre un evento isquémico en la glándula salival con una disminución en el suministro de aporte sanguíneo.²⁶



Fig.42. Inflamación bilateral en el paladar⁷⁸

4.2 Bulimia

La NSM en el contexto de la bulimia, se describió por primera vez en 1998 en dos pacientes y posteriormente se han publicado nuevas series. Todos los casos se presentaron en el paladar y en mujeres entre 15 y 35 años.

La bulimia nerviosa causa la regurgitación de contenido gástrico a la cavidad oral. Los hallazgos clínicos de las complicaciones orales de la bulimia incluyen xerostomía y erosión de órganos dentarios.

La patogénesis de la SNM está en relación con cambios isquémicos, en los pacientes bulímicos parece ser secundaria a lesiones crónicas mecánicas de la mucosa palatina por los vómitos inducidos.¹⁴

Clínicamente puede presentarse como una úlcera de bordes irregulares, ligeramente elevados y lecho necrótico,¹⁵ con un área eritematosa, con un diámetro aproximado de 1.5 a 2 cm.¹⁷

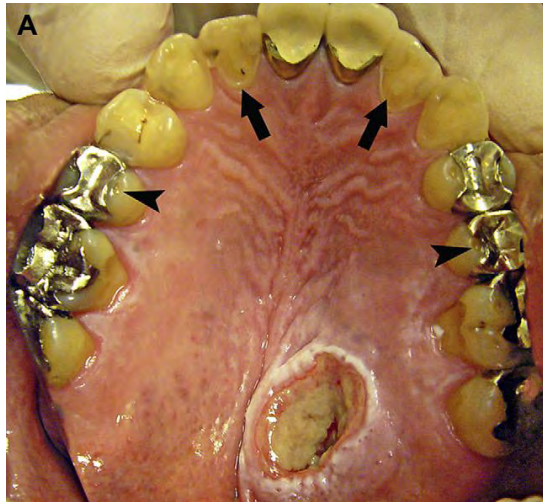


Fig.43.La base de la lesión está cubierta con restos necróticos.⁷⁹

4.3 Fumador (tabaco)

En la cavidad bucal se produce el primer contacto que el fumador tiene con el tabaco, sustancia que en mayor o menor grado ocasiona cambios o alteraciones en los tejidos blandos y duros, condicionándose al tipo de tabaco, cantidad, calidad y forma del hábito, etc. Los cuales son capaces de producir diversas afecciones entre las que encontramos: pigmentación lingual, pigmentación dentaria, carcinoma epidermoide, infección gingival, caries dental, pérdida de dientes y sialometaplasia necrotizante.

La pigmentación dental va de color amarillo oscuro hasta negro; cuando se fuma o se mastica tabaco las fisuras en el esmalte y la dentina expuestas se pigmentan y el cálculo supragingival se obscurece consecuentemente, la

formación del cálculo incrementa la gingivitis y la periodontitis con resorción ósea, se incrementa paralelamente al aumento del consumo del tabaco.⁵¹

En estos pacientes la sialometaplasia necrotizante se presenta como una úlcera de aspecto crateriforme, de bordes indurados y bien delimitados.¹⁰



Fig.44. Lesión en la parte posterior del paladar.⁸⁰

4.4 Consumidor de drogas (cocaína y marihuana)

La cocaína es un vasoconstrictor. Es decir, la cocaína contrae los vasos sanguíneos dificultando que la sangre circule. Cuando la cocaína se esnifa impregna las paredes de las fosas nasales de la nariz por dentro. Las paredes absorben la cocaína y los capilares o vasos sanguíneos se contraen. Es cuestión de tiempo que los tejidos se inflamen por falta de circulación. La falta de circulación acaba por necrosar los tejidos. Estos se necrosan y se desprenden. Su consumo repetido tiene efectos secundarios adversos sobre el paladar o la perforación del tabique nasal. La boca y la nariz quedan comunicadas a través de un agujero en el paladar. Las mucosidades de la nariz se vierten a la boca a través de este agujero. La respiración también introduce aire frío constantemente a la boca. La saliva de la boca penetra a través del paladar y puede llegar a la nariz así como la alimentación.⁵²



Fig.45. Comunicación nasal con la cavidad oral⁸¹

5. DIAGNÓSTICO

5.1 Clínico

Examen que se realiza para determinar si hay áreas con lesiones en los labios y la cavidad oral. El odontólogo palpará todo el interior de la boca con un dedo enguantado y examinarán la cavidad oral con un pequeño espejo de mango largo y una luz. Este procedimiento incluirá revisar el interior de las mejillas y los labios, las encías, el techo y el piso de la boca, y los costados de la lengua. Se palpará el cuello para determinar si hay ganglios linfáticos inflamados. También se anotarán los antecedentes de los hábitos de salud del paciente, y las enfermedades y tratamientos médicos y dentales anteriores.⁵³



Fig.46. Exploración oral.⁸²

5.2 Citología

Las células orales que se van a analizar tras su extendido, pueden obtenerse mediante diferentes sistemas físicos de raspado de la superficie mucosa, o bien mediante una toma de muestra de saliva de los pacientes. No obstante, la técnica con la que se obtiene un mejor material es la de raspado, que se realiza a expensas de la separación mecánica del epitelio mucoso con diferentes instrumentos.

La citología exfoliativa es un método auxiliar de diagnóstico que no substituye a la biopsia; por el contrario, es un adjunto y complemento de ésta

y más aún, un diagnóstico citológico sospechoso de malignidad debe ser confirmado siempre por una biopsia.⁵³



Fig.47. Toma de muestra mediante CytoBrush en fondo de saco.⁸³



Fig.48. Toma de muestra mediante CytoBrush en paladar.⁸⁴



Fig.49. Secuencia de la citología exfoliativa con hisopo.⁸⁵

5.3 Biopsia

Atendiendo a las características de la lesión, la biopsia puede ser directa - cuando existe acceso directo a la lesión- o indirecta, cuando es preciso abrirse camino hasta el tejido del que deseamos obtener una muestra (p. ej., glándulas salivares menores). Según la cantidad de tejido obtenido, la

biopsia será incisional (cuando se obtiene únicamente una sección de la lesión) o excisional cuando es la totalidad de la misma la que se extrae. En el caso de las glándulas salivales mayores solo se puede hacer biopsia excisional.

En cuanto al posible contenido de la lesión y material utilizado; se pueden clasificar en aquellos que se realizan con bisturí o con “punch” (saca bocados); son las biopsias en material sólido. Para lograr un diagnóstico efectivo es preciso obtener al menos 5 lobulillos glandulares.⁵⁴



Fig.50. Toma de biopsia en paladar.⁸⁶



Fig.51. Toma de biopsia con punch.⁸⁷

Capítulo 6. Diagnósticos diferenciales

Por la zona anatómica y afectación glandular, se tiene que descartar una neoplasia maligna, por lo tanto, se describen las 3 neoplasias más frecuentes por su localización, que aparecen en el paladar.

6.1 Carcinoma mucoepidermoide

Tumor maligno de las glándulas salivales con grado de agresividad variable, formado por células epiteliales (epidermoides) planas estratificadas y secretoras de moco, carente de cápsula.

Se presenta entre la tercera hasta la quinta década de la vida, con predominancia en el sexo femenino. El 20% de los casos se puede presentar en paladar. Las lesiones de bajo grado suelen ser fluctuantes, de tinción azulada por la mucina que contienen y los tumores de alto grado suelen ser indurados, fijos a tejidos adyacentes y con afectación al nervio facial. El diámetro de estos tumores suele ser de 1 a 4cm.

Presentan tres tipos celulares predominantes: células mucosas, epidermoides e intermedias.⁵⁵



Fig.52. Carcinoma mucoepidermoide en el paladar.⁸⁸

6.2 Carcinoma adenoide quístico

Tumor maligno de las glándulas salivales, formado por células cúbicas que forman un patrón sólido, cribiforme (aspecto de “queso suizo”) o tubular, con tendencia a la invasión de los espacios linfáticos perineurales.

La aparición de la lesión suele ser en la sexta década de la vida con predominio en el sexo femenino. Su localización intraoral más frecuente es en el paladar. Se presenta como un nódulo excéntrico, generalmente ulcerado. Puede producir parestesias palatinas debido a la afectación de la rama palatina mayor del nervio trigémino.

El carcinoma adenoide quístico está formado por nidos ovalados de células epiteliales cúbicas o poligonales con núcleos hipercromáticos.⁵⁶



Fig.53. Carcinoma adenoide quístico.⁵⁶



Fig.54. Carcinoma adenoide quístico.⁸⁹

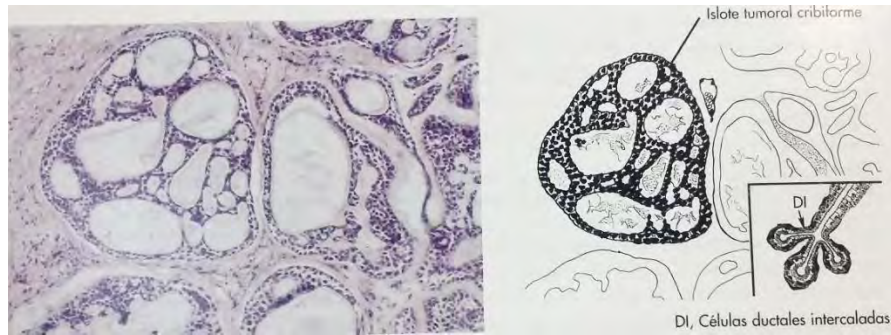


Fig.55. Patrón cribitorme, con aspecto en “queso suizo”.⁵⁶



Fig.56. Es evidente la tendencia de las células tumorales a la invasión del perineuro (neurotropismo).⁵⁶

6.3 Cáncer oral de células escamosas

Tumor maligno de las glándulas salivales, formado por células escamosas claras que describen generalmente un patrón sólido o folicular, con escaso estroma visible. Su localización más frecuente es en mucosa bucal y labios; afecta con mayor frecuencia a mujeres. Se presenta entre la segunda y la séptima década de la vida. El diámetro de la lesión es menor de 3cm, se detecta en el labio o en la mucosa bucal, como una masa submucosa bien delimitada.⁵⁵



Fig.57. Carcinoma de células escamosas.⁹⁰

CAPÍTULO 7. TRATAMIENTO

Dentro del tratamiento encontramos la terapia tópica y procedimientos quirúrgicos.

Se utiliza una solución llamada philadelfia hecha de caolín pectina con benadryl.

El caolín es un polvo protector que tiene gran poder de adhesión y revestimiento sobre las mucosas, es capaz de remover bacterias y elementos irritantes, el caolín no se absorbe en la mucosa y forma una capa protectora. Es efectivo en las úlceras.

La pectina remueve productos tóxicos de las bacterias en desarrollo y las destruye.

El benadryl actúa como un sedante y un antihistamínico, esto es que inhibe los efectos de la histamina.

El Bismuto se utiliza como adyuvante en la terapia combinada para el tratamiento de la enfermedad úlceras.⁵⁷

Dentro de los procedimientos quirúrgicos tenemos realizar un curetaje para eliminar el tejido y promover la regeneración del tejido.



Fig.58. Lesión en la parte posterior del paladar. Fig.59. Lesión un mes después.¹⁸



Fig.60. Ulceración en el paladar, lesión bilateral. Fig.61. Lesión después de 8 semanas.⁴⁷

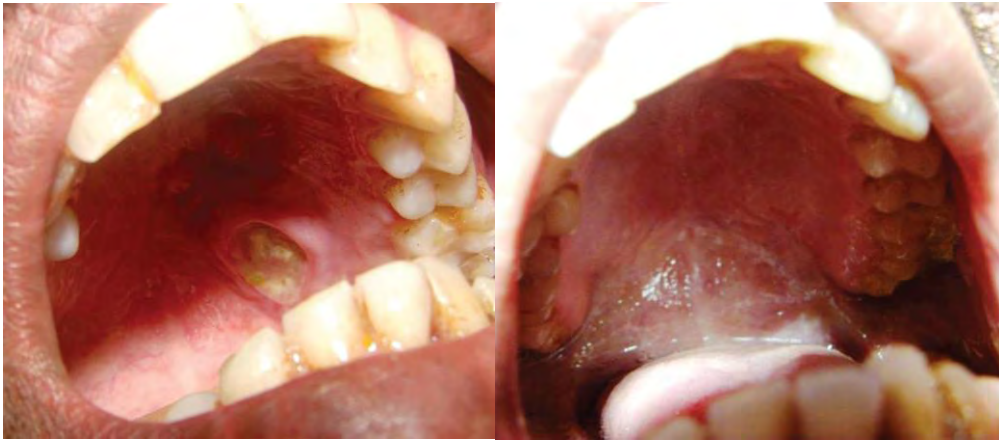


Fig.62. Lesión en la parte posterior del paladar. Fig.63. Lesión 5 semanas después.⁹¹

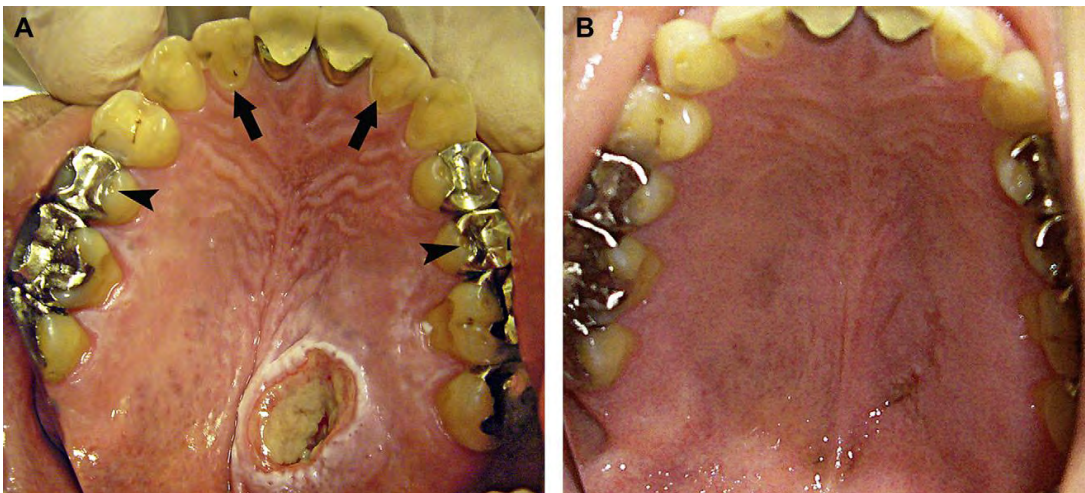


Fig.64. Úlcera en la parte posterior del paladar. Fig.65. Lesión después de 3 semanas.⁹²

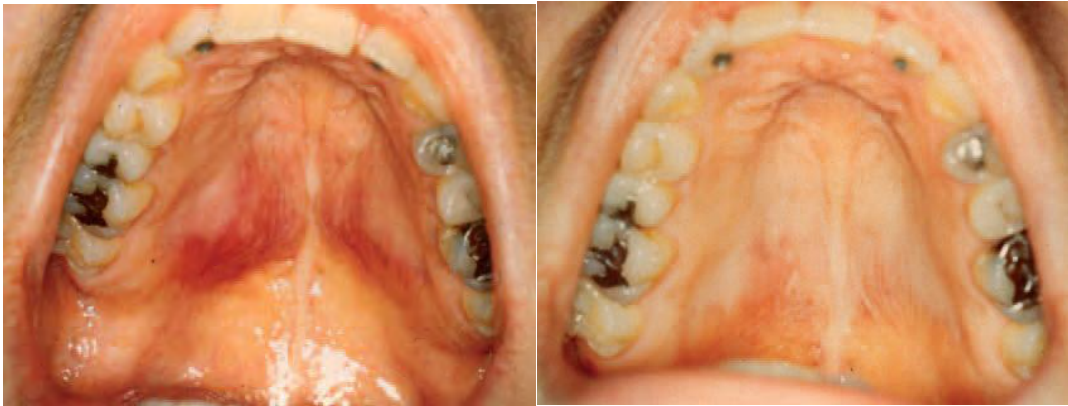


Fig.66. Lesión bilateral en el paladar. Fig.67. Lesión un mes después.²⁶

CONCLUSIONES

Para obtener un diagnóstico adecuado es necesario realizar una correcta historia clínica, recabar datos que nos ayudarán a no cometer errores que perjudiquen al paciente. En ocasiones es necesario recurrir a métodos auxiliares de diagnóstico para el tratamiento preciso (adecuado).

La sialometaplasia necrotizante es una lesión de las glándulas salivales que se presenta con mayor frecuencia (58%) en la parte posterior del paladar duro.

La lesión se presenta como una úlcera crateriforme profunda con bordes indurados, definidos, con un diámetro de entre 1.5 a 2cm. Por lo general la lesión es unilateral aunque puede ocurrir de forma bilateral en un 2% de los casos.

Dependiendo del agente (factor) causal es la edad a la que se presenta. En pacientes bulímicos la edad promedio es de 15 a 35 años, con una incidencia mayor en mujeres; los demás casos se presentan entre la cuarta y la sexta década de la vida, con una predominancia en hombres.

Dentro de los factores que causan la lesión, el de mayor interés en el área odontológica es una mala técnica de anestesia. Debemos tener los conocimientos necesarios para realizarla de manera adecuada, conocer la localización de infiltración del área deseada así como la cantidad de anestésico que debemos infiltrar. Hacer conciencia que como odontólogos somos los principales causantes de la lesión.

Si el paciente se presenta con la lesión al consultorio o la causamos después de la infiltración del anestésico debemos recurrir a un método de diagnóstico auxiliar, ya sea de una citología exfoliativa o de una biopsia (incisional o escisional) para descartar que se trate de una lesión maligna (cáncer). Si el odontólogo no se siente capacitado para realizar dichos métodos es

necesario canalizar al paciente con un especialista y llevar un manejo multidisciplinario para una mejor y correcta atención.

Es importante explicar al paciente los cuidados que debe tener después de realizar la biopsia. No tocar la lesión, evitar meter la lengua y objetos que puedan infectar el área. Tener una dieta blanda para evitar la introducción de alimento en la lesión (irritarla, lastimarla, picarla). Especificar al paciente que el aseo bucal lo realizará hasta el día siguiente para no desprender el coágulo y se forme de manera adecuada, evitando complicaciones posteriores.

La lesión cicatriza en un periodo de un mes aproximadamente, hasta el momento no se han reportado recidivas y el pronóstico de regeneración es favorable, siempre y cuando se elimine por completo los factores locales que la causan.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez de Ferraris, ME; Campos Muñoz, A. **Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental**. 3ª ed. Ed. Panamericana 2009. Pp. 90-95.
2. Junqueira, LC y Carneiro J. **Histología básica**. 6ª ed. Barcelona España. Ed. Elsevier 2005. Pp. 317-321.
3. Carlson BM. **Embriología humana y biología del desarrollo**. 4ª ed. Barcelona España. Ed. Elsevier 2009.
4. Eriksen Persson MDL, Alvarez Arellano AM, Galarza Guzman G, Diaz de Ita ME. **Anatomía Humana**. Universidad Nacional Autónoma de México. 4ª ed. 2007.
5. Moore KL, Dalley FA, Agur AMR. **Anatomía con orientación clínica**. 5ª ed. Ed. Panamericana. 2007. Pp. 995-1000.
6. Drake RL, Vogl WA, Mitchell A. **Gray Anatomía para estudiantes**. 3ª ed. Barcelona España. Ed. Amsterdam.Elsevier.2015. Pp. 1105-1113.
7. Fava M, Cherubini K, Yurgel L, Salum F, Figueiredo MA. **Necrotizing sialometaplasia of the palate in a cocaine-using patient. A case report**. Minerva Stomatol [revista en la Internet]. 2008; [citado 2016 Feb 09 8:00 am]; 57:199-202. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/MED/18427364>
8. Solomon LW, Merzianu M, Sullivan M, Rigual NR: **Necrotizing sialometaplasia associated with bulimia: case report and literature review**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod [revista en la Internet]. 2007; [citado 2016 Feb 09 8:10 am]; 103:39-42. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1079210406006469>
9. Mesa ML, Gertler RS, Schneider LC. **Necrotizing Sialometaplasia: frequency of histologic misdiagnosis**. Oral Surg Oral Med Oral

Pathol [revista en la Internet]. 2012. [citado 2016 Feb 14 8:15 am]; Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6582439>

10. Femopase FL, Hernández SL, Gendelman H, Criscuolo MI, López-de-Blanc SA. **Necrotizing sialometaplasia: report of five cases**. Med Oral. [revista en la Internet]. 2004; [citado 2016 Feb 09 8:20]; 9:304-8. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6836063>
11. Carlson DL. **Necrotizing sialometaplasia. A practical approach to the diagnosis**. Arch Pathol Lab Med [revista en la Internet]; 2009; [citado 2016 Feb 06 8:25 am]; 133:692-8. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19415943>
12. Abrams AM, Melrose RJ, Howell FV. **Necrotizing sialometaplasia. A disease simulating malignancy**. Cancer [revista en la Internet]. 1973; [citado 2016 Feb 12 8:30 am]; 32:130-5. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4716764>
13. Dunlop CL, Barker BF. **Necrotizing sialometaplasia. Report of five additional cases**. Oral Surg [revista en la Internet]; 1974; [citado 2016 Feb 09 8:35 am]; 37:722-7. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4524380>
14. Van der Wal JE, Van der Waal I. **Necrotizing sialometaplasia: report of 12 new cases**. Br J Oral Maxillofac Surg. [revista en la Internet]; 1990; [citado 2016 Feb 09 8:40 am]; 28:326-8. Disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/026643569090108W>
15. Brannon RB, Fowler CB, Hartman KS. **Necrotizing sialometaplasia. A clinicopathologic study of sixty-nine cases and review of the literature**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. [revista en la Internet]; 1991; [citado 2016 Feb 13 10:00am]; 72:317-25. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1923419>

16. Abaza NA, Abaza MM, Sedhom AW. **Necrotizing sialometaplasia: a review and two case reports.** Compendium. [revista en la Internet]; 1992; [citado 2016 Feb 09 10:15 am]; 13:12,14,16-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1521257>
17. Imbery TA, Edwards PA. **Necrotizing sialometaplasia: literature review and cas reports.** J Am Dent Assoc. [revista en la Internet]; 1996; [citado 2016 Feb 08 10:25 am]; 127:1087-92. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8754467>
18. Ylikontiola L, Siponen M, Salo T, Sándor GK. **Sialometaplasia of the soft palate in a 2-years-old girl.** J Can Dent Assoc. [revista en la Internet]; 2007; [citado 2016 Feb 09 10:40 am]; 73:333-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17484799>
19. Pulse CL, Lebovics RS, Zegarelli DJ. **Necrotizing sialometaplasia:report of a case after lower lip mucocele excision.** J Oral Maxillofac Surg. [revista en la Internet]; 2000; [citado 2016 Feb 12 10:50 am]; 58:1419-21. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11117693>
20. Schoning H, Emshoff R, Kreczy A. **Necrotizing sialometaplasia in two patients with bulimia and chronic vomiting.** Int J Oral Maxillfac Surg [revista en la Internet]; 1998; [citado 2016 Feb 09 11:10 am]; 27:463-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9869289>
21. Romagosa V, Bella MR, Truchero C, Moya J: **Necrotizing sialometaplasia (adenometaplasia) of the trachea.** Histopathology 21;280,1992; [citado 2016 Feb 07 11:15 am]; Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1398527>
22. Flint SR. **Necrotizing sialometaplasia: an important diagnosis review of the literature and spectrum of clinical presentation.** J Ir

Dent Assoc [revista en la Internet]. 2005; [citado 2016 Feb 09 11:20 am]; 51:26-8. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15789986>

23. Randhawa T, Varghese I, Shameena PM, Sudha S, Nair RG. **Necrotizing sialometaplasia of tongue.** J Oral Maxillofac Pathol [revista en la Internet]. 2009; [citado 2016 Feb 15 11:30 am]; 13:35-7. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3162854>

24. Anneroth G, Hansen LS. **Necrotizing sialometaplasia. The relationship of its pathogenesis to its clinical characteristics.** Int J Oral Surg [revista en la Internet]. 1982; [citado 2016 Feb 16 11:45 am]; 11:283-91. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6818166>

25. Farina D, Gavazzi E, Avigo C, Borghesi A, Maroldi R. **MRI findings of necrotizing sialometaplasia.** Br J Radiol. [revista en la Internet]. 2008; [citado 2016 Feb 07 12:10 pm]; 81(966):173-5. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18487385>

26. Keogh PV, O'Regan E, Toner M, Flint S. **Necrotizing sialometaplasia: an unusual bilateral presentation associated with antecedent anaesthesia and lack of response to intralesional steroids. Case report and review of the literature.** Br Dent J [revista en la Internet]. 2004; [citado 2016 Feb 08 12:15 pm] 196:79-81. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14739958>

27. Suckiel JM, Davis WH, Patakas BM, Kaminishi RM. **Early and late manifestations of necrotizing sialometaplasia.** J Oral Surg [revista en la Internet]. 1978; [citado 2016 Feb 05 12:25 pm]; 36:902-5. Disponible en:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/280671>

28. Walker GK, Fechner RE, Johns ME, Teja K. **Necrotizing sialometaplasia of the larynx secondary to atheromatous embolization.** Am J Clin Pathol [revista en la Internet]. 1982; [citado 2016 Feb 09 12:30 pm]; 77:221-3. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7064921>
29. Shigematsu H, Shigematsu Y, Noguchi Y, Fujita K. **Experimental study on necrotizing sialometaplasia of the palate in rats. Role of local anesthetic injections.** Int Oral Maxillofac Surg [revista en la Internet]. 1996; [citado 2016 Feb 14 12.40 am]; 25:239-41. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8872232>
30. De Saint Aubain Somerhausen N, Larsimont D, Tant L, Verhest A. **Necrotizing sialometaplasia: apropos of a case and review of literature.** Acta StomatolBelg [revista en la Internet]. 1996; [citado 2016 Feb 09 12:50 am]; 93:61-3. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9281298>
31. http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52222/html/cont2e.html&gws_rd=cr&ei=Z4PzVuu4Cov1jgTLvLOoDw [citado 2016 Feb 26 9:10pm]
32. García Alpizar B, Benet Rodríguez M, Castillo Betancourt E. **Prótesis dentales y lesiones mucosas en el adulto mayor: una preocupación de todos.** MediSur [revista en la Internet]. 2010 Feb [citado 2016 Feb 16 1:10pm]; 8(1): 36-41. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2010000100008&lng=es.](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2010000100008&lng=es)
33. Figuero Ruiz E, Carretero Peláez MA, Cerero Lapiedra R, Esparza Gómez G, Moreno López LA. **Efectos del consumo de alcohol etílico en la cavidad oral: Relación con el cáncer oral.** Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [revista en la Internet]. 2004 Feb [citado 2016 Feb 08 1:20 pm]; 9(1): 14-23. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000100003&lng=es

34. http://www.seme.org/area_pro/textos_articulo.php?id=5
[citado 2016 Feb 08 3:00 pm]
35. https://www.sunlifedentalbenefits.com/docs/SPA_OralHealthNewsltr_0910.pdf [citado 2016 Feb 09 1:20 pm]
36. Pereira J, Sáez C, Olivares P, Moreno N, Cabrera MJ, Panes O et al . **Daño endotelial y activación del sistema hemostático asociado al uso crónico de cocaína: estudios ex vivo e in vitro.** Rev Chil Cardiol [Internet]. 2010 [citado 2016 Feb 19 8:10 am] ; 29(1): 37-46. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602010000100004&lng=es.
37. Gigena PC, Bella MI, Cornejo LS. **Salud bucal y hábitos de consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes y jóvenes drogodependientes en recuperación.** Odontoestomatología [revista en la Internet]. 2012 Nov [citado 2016 Feb 17 9:00 am]; 14(20): 49-59. Disponible en:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392012000200006&lng=es.
38. Álvarez Castelló M, Castro Almarales R, Abdo Rodríguez A, Orta Hernández SD, Gómez Martínez M, Álvarez Castelló MP. **Infecciones respiratorias altas recurrentes: Algunas consideraciones.** Rev Cubana Med Gen Integr [revista en la Internet]. 2008 Mar [citado 2016 Feb 08 10:00 am] ; 24(1): .Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252008000100011&lng=es.
39. <http://www.imujer.com/salud/2011/06/09/consecuencias-de-la-bulimia-para-la-salud> [citado 2016 Feb 12 9:30 pm]

40. http://www.actaodontologica.com/ediciones/2000/1/diseminacion_infeccion_odontogenica.asp [citado 2016 Feb 12 10:20 pm]
41. Bascones Martínez Antonio, Aguirre Urizar José Manuel, Bermejo Fenoll Ambrosio, Blanco Carrión Andrés, Gay-Escoda Cosme, González Moles Miguel Ángel et al. **Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas**. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [revista en la Internet]. 2004 Dic [citado 2016 Feb 06 8:00 pm] ; 9(5): 363-376. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000500001&lng=es.
42. <http://clinidiabet.com/es/infodiabetes/educacion/educando/02.htm> [citado 2016 Feb 12 9:20 pm]
43. <http://infogen.org.mx/anemia-depranocitica-enfermedad-de-las-celulas-falciformes/> [citado 2016 Feb 07 3:30 pm]
44. <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202014/vol2%202014/tema08.htm> [citado 2016 Feb 13 6:20 am]
45. <http://www.iqb.es/cardio/trombosis/patologia/sd012.htm> [citado 2016 Feb 13 6:30 am]
46. <http://www.monografias.com/trabajos23/sindrome-raynaud/sindrome-raynaud.shtml#ixzz3znKkpqt9> [citado 2016 Feb 13 7:00 am]
47. Bascones Martínez A, Aguirre Urizar J M, Bermejo Fenoll A, Blanco Carrión A, Gay-Escoda C, González Moles MA et al. **Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas**. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [revista en la Internet]. 2004 Dic [citado 2016 Feb 10 4:10 pm] ; 9(5): 363-376. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472004000500001&lng=es.

48. Malamed SF. **Manual de anestesia Local**. 6^{ta} ed. Barcelona España. Ed. Elsevier 2013. Pp. 201-224.
49. Gaudy JF, Arreto CD. **Manual de anestesia en Odontología**. 2^{da} ed. Barcelona España. Ed. Elsevier. Pp. 103-105.
50. Berini Aytés L, Gay Esconda C. **Anestesia Odontológica**. 1^{ra} ed. Madrid. Ed. Ibergráficas 1997. Pp. 240-246.
51. <http://www.cancer.gov/espanol/tipos/cabeza-cuello/paciente/tratamiento-labio-boca-pdq> [citado 2016 Feb 10 4:30 pm]
52. Acha Amelia, Ruesga María T., Rodríguez María J., Martínez de Pancorbo María A., Aguirre José M.. **Aplicaciones de la citología oral por raspado (exfoliativa) en el cáncer y precáncer oral**. Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) [revista en la Internet]. 2005 Abr [citado 2016 Mar 04 9:15 am];10(2): 95-102. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000200001&lng=es.
53. <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-biopsia-cavidad-oral-fundamentos-tecnicas-13577> [citado 2016 Feb 20 9:20 am]
54. <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-biopsia-cavidad-oral-fundamentos-tecnicas-13577> [citado 2016 Feb 21 9:22 am]
55. Regezi JA, Sciubba JJ. **Patología Bucal**. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill.
56. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. **Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea**. Ed. Harcourt. 2002.
57. <http://www.salud180.com/sustancias/pectina> [citado 2016 Feb 09 6:40 pm]

FIGURAS

58. FIGURA 7

https://d7c2b0wpljtwf.cloudfront.net/var/ezwebin_site/storage/images/media/images/e-anatomy/cranium-illustrations/bony-palate-inferior-view-palatine-bone/9484576-3-esl-ES/bony-palate-inferior-view-palatine-bone_medical512.jpg [citado 2016 Feb 06 9:00 am]

59. FIGURA 13

http://www.google.com.mx/url?url=http://www.uaz.edu.mx/odontologia/segunda%2520fase/T%25C3%2589CNICAS%2520DE%2520ANESTESIA%2520Y%2520ANEST%25C3%2589SICOS.HTM&rct=j&frm=1&q=&esrc=s&sa=U&ved=0ahUKEwjEuf_nkJXLAhXHMz4KHdPvDUk4FBDBbggbMAM&usq=AFQjCNF2fHmhhE-b7Ygm_IY4wpzZ4ULH9w
[citado 2016 Feb 06 9:10 am]

60. FIGURA 15

http://3.bp.blogspot.com/_ZCMwVSYHpRc/S8PTIXZc8uI/AAAAAAAAAAy8/F8wFbyClinc/s1600/Boca+paredes+2+Diana.PNG
[citado 2016 Feb 06 3:20 pm]

61. FIGURA 16

<http://scielo.isciii.es/img/medicor/v9n4/original6/image03.gif>
[citado 2016 Feb 08 1:20 pm]

62. FIGURA 17

<http://scielo.isciii.es/img/medicor/v9n4/original6/image01.gif>
[citado 2016 Feb 09 6:25 pm]

63. FIGURA 18

https://encryptedtbn1.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcRrGvjXy58Lo deeFCD0zOJzWWZLjkb-q93t6Yk4CkwbQ_WNSAur
[citado 2016 Feb 09 7:00 pm]

64. FIGURA 19

<http://www.propdental.es/wp-content/uploads/2013/01/epulis-fisurado.jpg> [citado 2016 Feb 11 8:00 am]

65. FIGURA 20

http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/3/images/728/image_n1.jpg [citado 2016 Feb 11 8:30 am]

66. FIGURA 21

<http://1.bp.blogspot.com/cUx4GADqAq8/Um0Xru0F4qI/AAAAAAAAABUo/HdhC51EmO50/s1600/DSC03675.jpg> [citado 2016 Feb 12 4:40 pm]

67. FIGURA 22,23

<https://s-media-cache-ak0.pinimg.com/564x/dc/31/e0/dc31e0c6d6e26bf99692a76176550e9f.jpg> [citado 2016 Feb 12 5:00 pm]

68. FIGURA 24

<http://pbs.twimg.com/media/BZOgK1PCMAACeTt.png:large>
[citado 2016 Feb 12 5:30 pm]

69. FIGURA 25

<http://madriddental.es/wpcontent/uploads/2012/01/Manifestoral4.jpg>
[citado 2016 Feb 14 9:15 am]

70. FIGURA 26

https://encrypted-tbn1.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcTcX0bS9wn-ZJYSdG3ENkkaTETpYHm8FRPZ4rSNV-T_Y2vpQ-qO
[citado 2016 Feb 14 9:30 am]

71. FIGURA 27

<http://plemed.net/wp-content/uploads/2014/07/Anemia-1-860x418.jpg>
[citado 2016 Feb 14 10:15 am]

72. FIGURA 28

http://m.exam10.com/pars_docs/refs/17/16457/16457_html_m57a9eb3f.jpg [citado 2016 Feb 14 10:25 am]

73. FIGURA 29 <http://plemed.net/wp-content/uploads/2014/07/Anemia-1-860x418.jpg> [citado 2016 Feb 08 1:20 pm]
74. FIGURA 30
http://antywibracyjne.pl/web_images/home.jpg [citado 2016 Feb 15 8:15 am]
75. FIGURA 31
<http://www.tmd.ac.jp/dent/opat/sakamoto.files/nsmhome.htm>
[citado 2016 Feb 15 8:35 am]
76. FIGURA 32 <http://www.archivesofpathology.org/doi/abs/10.1043/1543-2165-133.5.692> [citado 2016 Feb 15 8:45 am]
77. FIGURA 33
<http://www.tmd.ac.jp/dent/opat/sakamoto.files/nsmhome.htm>
[citado 2016 Feb 15 9:00 am]
78. FIGURA 42
<http://scielo.isciii.es/img/medicor/v9n4/original6/image03.gif>
- FIGURA 43
<http://www.tmd.ac.jp/dent/opat/sakamoto.files/nsmhome.htm>
[citado 2016 Feb 15 9:10 am]
79. FIGURA 44
<http://www.archivesofpathology.org/doi/abs/10.1043/1543-2165-133.5.692> [citado 2016 Feb 15 8:55 am]
80. FIGURA45
http://3.bp.blogspot.com/q8cr6fxv_ek/UgF1KW1PmAII/AAAAAAAAACc/43vozl-tN6M/s320/paladar.jpg [citado 2016 Feb 20 11:20 am]
81. FIGURA 46
<http://www.cursosccc.com/blog/wpcontent/uploads/2011/10/cursohigienistadental.jpg> [citado 2016 Feb 20 12:10 am]
82. FIGURA 47

<http://scielo.isciii.es/img/medicor/v9n4/original14/image01.gif>

[citado 2016 Feb 20 1:20 pm]

83. FIGURA 48

http://www.unievangelica.edu.br/gc/graduacao/odontologia/cancerbuca/l/imagens/clip_image002_0000.jpg [citado 2016 Feb 22 9:10 am]

84. FIGURA 49

<http://image.slidesharecdn.com/papanicolaucavidadbucal-130902061610-phpapp01/95/papanicolau-cavidad-bucal-17-638.jpg?cb=1402955051> [citado 2016 Feb 22 10:20 am]

85. FIGURA 50

http://www.actaodontologica.com/ediciones/1999/3/images/573/image_n6.jpg [citado 2016 Feb 24 5:20 pm]

86. FIGURA 51

<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2012/1/images/1119/4.jpg>
[citado 2016 Feb 26 4:15 pm]

87. FIGURA 52

<http://patoral.umayor.cl/patoral/wp-content/uploads/2013/10/tumores-glandulas-salivales9.jpg> [citado 2016 Feb 26 4:30 pm]

88. FIGURA 54

<http://www.binipatia.com/carcinoma-adenoide-quistico-submaxilar/>
[citado 2016 Feb 26 5:00 pm]

89. FIGURA 57

<http://gsdl.bvs.sld.cu/greenstone/collect/estomato/index/assoc/HASHf5de/eeb8e2f2.dir/fig109a05.png> [citado 2016 Feb 27 6:40 pm]

90. FIGURA 62

Joshi SA, Halli R, Koranne V, Singh S. **Necrotizing sialometaplasia: A diagnostic dilemma!**. J Oral Maxillofac Pathol 2014;18:420-2.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4409189/>

[citado 2016 Feb 28 6:50 pm]

91. FIGURA 64

Tomoaki I, Masahiro M. **Necrotizing Sialometaplasia in a patient with an eating disorder: Palatal ulcer accompanied by dental erosion due to Binge-Purging.** American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 71:879-885,2013.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23375898> [citado 2016 Feb 27 8:40 pm]