



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANUAL DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS
ÚLCERAS EN BOCA
(REVISIÓN DE LA LITERATURA).

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

METZLI ELIZABETH GUZMAN ORTEGA

TUTOR: DRA. ELBA ROSA LEYVA HUERTA

*Vo Bo
[Firma]*

Ciudad Universitaria, Cd. Mx. a 30 de mayo de 2022.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Agradecimientos

El presente trabajo representa la culminación de una etapa importante en mi vida, que ha definido indudablemente la persona que soy ahora.

A mis padres, Elizabeth y Jorge, por su amor, por la vida que me han dado, por estar siempre conmigo, apoyándome, guiándome y alentándome para lograr todos mis sueños, cualquiera que se me ocurriera. Ambos son un ejemplo de vida para mí y gracias a ustedes me convertí en la persona que soy el día de hoy. Este logro también es suyo y agradezco infinitamente que hayan creído en mí incluso cuando sentía que ya no podía, los amo.

A mis hermanos, Jorge y Yarezi, la compañía que desde pequeña siempre quise tener, y que, aunque sean más pequeños, me han enseñado muchas cosas, mi vida no habría sido la misma sin ustedes. Sé que cada uno, con sus diferentes cualidades, hará cosas grandes, y estaré ahí para verlos, los amo.

A Fran, por haber estado conmigo desde prepa hasta el día de hoy, siempre apoyándome, creciendo y trabajando juntos para ser cada día mejores. Gracias por amortiguar todos esos momentos de estrés durante la carrera y ayudarme en lo que podías, pero también por las risas, las aventuras y los planes, hemos logrado esta etapa juntos y nos espera el futuro, te amo.

A mis amigos: Ángel por su gran amistad y apoyo a lo largo de la prepa y también de la facultad, y Felipe, por ser mi amigo y el mejor equipo durante los 5 años de carrera. Gracias a ambos por todas las experiencias juntos, por estar siempre ahí, y por todo, hemos llegado muy lejos.

Gracias a Dios, por permitirme llegar a este momento y estar siempre presente en todo lo que hago.

A mi familia por haber estado presente dándome ánimos durante la carrera y no dejarme sola. A mis papás y hermanos, a mis abuelitas Lucy y Josefina, a mis tías Jany y Ale, y mis primas Citlalli, Bárbara y Frida por su confianza y paciencia al ser mis pacientes durante la carrera.

A la Dra. Elba Rosa Leyva Huerta, por apoyarme y guiarme durante este proceso compartiendo su conocimiento y experiencia conmigo para realizar este trabajo.

A mis profesores, quienes fueron mi guía, ejemplo y admiración durante la carrera; por compartir todo su conocimiento con gran disposición para ayudarnos y motivarnos a ser excelentes profesionales de la salud.

A todos mis pacientes, por confiar en mis conocimientos y habilidades para devolverles la salud bucal.

Al Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial por permitirme el acceso al acervo de fotografías clínicas.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, mi alma máter, por brindarme una educación de calidad y excelencia desde mi ingreso a ENP 6 hasta la Facultad de Odontología. Por todas las oportunidades de crecimiento que me ha dado e impulsarme a dar lo mejor de mí.

“Cada libro, cada tomo que ves, tiene alma. El alma de quien lo escribió, y el alma de quienes lo leyeron y vivieron y soñaron con él”.

Carlos Ruiz Zafón, La sombra del viento.

Índice general

Resumen	1
Introducción	1
Justificación	2
Objetivo general	2
Objetivos específicos.....	2
Material y método	2
1. Generalidades de los tejidos	3
1.1 Tejido epitelial	3
1.1.1 Células epiteliales	3
1.1.2 Función de las células epiteliales	7
1.1.3 Clasificación de los epitelios.....	8
1.2 Tejido conjuntivo	11
1.2.1 Funciones.....	12
1.2.2 Matriz extracelular	12
1.2.3 Fibras	13
1.2.4 Células	14
2. Úlceras	19
2.1 Por su evolución.....	20
2.2 Por su etiología	21
2.2.1 Traumáticas	21
2.2.2 Químicas o inducidas por fármacos.....	27
2.2.3 Virales	29
2.2.4 Infecciones bacterianas	36
2.2.5 Micóticas	39
2.2.6 Asociadas a enfermedades sistémicas.....	42
2.2.7 Autoinmunes	43
2.2.8 Asociadas a enfermedades hematológicas.....	52
2.2.9 Asociadas a síndromes	54
2.2.10 Neoplasias malignas.....	56

Conclusión.....	63
Referencias	64

Índice de tablas

Tabla 1 - Tipos de colágena más estudiados.....	14
Tabla 2 - Respuesta inflamatoria.....	18
Tabla 3 - Clasificación de las úlceras por su evolución.....	21
Tabla 4 - Úlceras traumáticas.....	21
Tabla 5 - Características clínicas de las úlceras aftosas.....	44

Índice de figuras

Figura 1 - Clasificación y funciones de las modificaciones estructurales de la región apical.....	5
Figura 2 - Complejo de unión.....	7
Figura 3 - Representación gráfica de los tipos de epitelio.....	11
Figura 4 - Células del tejido conjuntivo.....	17
Figura 5 – Úlcera.....	19
Figura 6 - Úlceras secundarias.....	20
Figura 7 – Lesiones asociadas al trauma con cepillo de dientes.....	22
Figura 8 – Úlcera causada por calor.....	23
Figura 9 – Úlcera crónica por prótesis dental.....	23
Figura 10 – Úlcera traumática asociada al uso de prótesis total.....	24
Figura 11 – Úlcera facticia.....	24
Figura 12 – Úlcera traumática por mordedura.....	25
Figura 13 – Úlcera eosinofílica en la superficie dorsal de la lengua.....	25
Figura 14 – Úlcera eosinofílica en la superficie ventral de la lengua.....	26
Figura 15 – Úlcera de Riga-Fede.....	26

Figura 16 – Úlceras superficiales coalescentes causadas por Captopril.....	27
Figura 17 – Úlcera superficial por quemadura química.....	28
Figura 18 – Sialometaplasia necrotizante.....	28
Figura 19- Úlcera crateriforme por Sialometaplasia necrotizante.....	29
Figura 20 – Gingivoestomatitis herpética primaria. Múltiples úlceras superficiales.....	30
Figura 21 – Gingivoestomatitis herpética primaria. Úlceras superficiales coalescentes.....	30
Figura 22 – Úlcera por Gingivoestomatitis herpética primaria.....	31
Figura 23 – Herpes labial recidivante.....	31
Figura 24 – Herpes intraoral recidivante.....	32
Figura 25 - Varicela. Vesícula en paladar.....	33
Figura 26 - Varicela. Múltiples vesículas.....	33
Figura 27 – Herpes Zóster.....	34
Figura 28 – Herpangina.....	34
Figura 29- Enfermedad de mano-pie-boca. Manifestaciones bucales.....	35
Figura 30 – Enfermedad de mano-pie-boca. Vesículas en la mano.....	35
Figura 31 – Tuberculosis.....	36
Figura 32 – Chancro.....	37
Figura 33 - Goma.....	37
Figura 34 – Noma. Úlcera profunda.....	38
Figura 35 -Noma. Lesión ulcerada.....	38
Figura 36 – Mucositis ulcerativa necrosante.....	39
Figura 37 – Úlceras crónicas por Histoplasmosis.....	40
Figura 38 – Úlcera por Criptococosis.....	41
Figura 39 - Úlceras por Blastomicosis norteamericana.....	41
Figura 40 – Liquen plano. Úlceras irregulares.....	42
Figura 41 – Liquen plano. Lesiones ulceradas.....	43

Figura 42 – Estomatitis aftosa mayor. Úlcera superficial.....	44
Figura 43 – Estomatitis aftosa mayor. Úlcera crateriforme.....	45
Figura 44 – Estomatitis aftosa menor.....	45
Figura 45 – Estomatitis aftosa herpetiforme.....	46
Figura 46 – Pénfigo vulgar.....	47
Figura 47 -Pénfigo vulgar. Lesiones ulceradas.....	47
Figura 48 – Pénfigo vulgar. Lesión descamativa.....	48
Figura 49 – Penfigoide de las mucosas.....	48
Figura 50 – Lupus eritematoso.....	49
Figura 51 – Eritema multiforme.....	50
Figura 52 – Úlcera aguda inespecífica en paciente con VIH.....	51
Figura 53 – Úlcera inespecífica en borde lateral de la lengua.....	51
Figura 54 – Úlceras hemorrágicas por Anemia.....	52
Figura 55 – Leucemia linfocítica crónica. Úlcera en paladar duro.....	53
Figura 56 – Leucemia mieloide crónica.....	53
Figura 57 – Neutropenia cíclica.....	54
Figura 58 – PFAPA.....	54
Figura 59 –Síndrome de Behcet.....	55
Figura 60 – Síndrome de Sweet. Úlcera crónica.....	56
Figura 61 – Lesión por Carcinoma epidermoide.....	58
Figura 62 - Histiocitoma fibroso maligno.....	59
Figura 63 – Carcinoma mucoepidermoide.....	60
Figura 64 – Adenocarcinoma polimorfo.....	60
Figura 65 - Carcinoma oral de células escamosas. Lesión ulcerada.....	61
Figura 66 – Carcinoma oral de células escamosas.....	61
Figura 67 – Carcinoma oral de células escamosas. Lesión profunda.....	62
Figura 68- Granuloma letal de la línea media.....	62

MANUAL DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS ÚLCERAS EN BOCA

Resumen

En la cavidad bucal, las úlceras son lesiones frecuentes asociadas al trauma, procesos infecciosos, enfermedades sistémicas, autoinmunes, síndromes y neoplasias malignas. El motivo de este manual es realizar una recopilación de las diferentes lesiones ulcerativas que podemos encontrar en la cavidad bucal durante la práctica diaria en los pacientes que acuden a atención odontológica y facilitar el diagnóstico. Para ello se realizó una revisión en libros y artículos para obtener la información relacionada a las úlceras en boca, además se seleccionaron fotografías clínicas representativas de las para organizarlas en el manual. Conocer las características clínicas de las úlceras que se presentan en boca es de importancia para llegar a un diagnóstico correcto, siempre complementando con la historia clínica, y antecedentes del paciente.

Introducción

Las úlceras son lesiones que se presentan frecuentemente en los pacientes que acuden a atención clínica, por lo que como cirujanos dentistas debemos estar familiarizados con ellas. Durante mi vida de estudiante en la Facultad de Odontología, tuve casos de úlceras en boca, y observé que las características clínicas que presentan los diferentes tipos de úlceras suelen ser similares y el diagnóstico no es tan sencillo, ya que debemos realizar un diagnóstico diferencial. Por esta razón, decidí realizar este manual como una herramienta que facilitará a los estudiantes de la carrera de Odontología, así como a los egresados, para el diagnóstico de las úlceras en boca.

Es importante mencionar que la etiología de una úlcera puede ser muy simple, como un trauma; sin embargo, también podría ser mucho más compleja y grave, como un cáncer en boca. De manera que podríamos incluso diagnosticar tempranamente diferentes lesiones y/o enfermedades que ponen en riesgo la vida de un paciente.

Justificación

Este manual permitirá la consulta del odontólogo y/o estudiante de odontología para guiarse en la solución de casos clínicos en los que se presenten úlceras en boca y así establecer un diagnóstico, que les permita brindar al paciente el tratamiento adecuado o en caso necesario, realizar la interconsulta con un especialista.

Objetivo general

Realizar una recopilación de las diferentes lesiones ulcerativas, que se presentan en la cavidad bucal y que podemos encontrar en la práctica diaria en los pacientes que acuden a atención odontológica.

Objetivos específicos

- Identificar los diferentes tipos de úlceras que se presentan en boca.
- Realizar el diagnóstico diferencial.
- Establecer el diagnóstico oportuno de las úlceras en boca.

Material y método

Materiales

- Libros.
- Libros electrónicos.
- Artículos científicos.
- Fotografías clínicas obtenidas de libros y cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI, FO, UNAM.

Metodología

Se realizó la revisión física y electrónica de libros y artículos para obtener y organizar la información relacionada con las úlceras, su etiología y su presentación clínica en boca.

Posterior a la recopilación de información, se seleccionaron imágenes clínicas representativas de cada úlcera en libros, atlas, y en los expedientes electrónicos del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial del posgrado de la Facultad de Odontología de la UNAM. Se registraron y organizaron los datos en un manual que permitirá identificar los diferentes tipos de úlceras que se presentan en boca para realizar un diagnóstico.

1. Generalidades de los tejidos

Los tejidos son conjuntos o grupos de células organizadas para llevar a cabo una o más funciones específicas.
(Ross & Wojciech , 2020)

Para fines de este manual nos enfocaremos al tejido epitelial y tejido conectivo.

1.1 Tejido epitelial

La palabra epitelio la introdujo Ruysch en el siglo XVIII y proviene del griego **epi** (sobre) y **theleo** (papila), esto debido a que se encuentra sobre las múltiples evaginaciones soportadas y nutridas por tejido conectivo muy vascularizado, que les sirve en su nutrición y se les llama papilas (1).

El epitelio cubre las superficies corporales, reviste las cavidades del cuerpo y forma las glándulas; se caracteriza por ser avascular, tener una superficie libre y estar constituido por células estrechamente unidas una a otra, es decir, que casi no poseen espacio intercelular y muy poca matriz extracelular. Se desarrolla sobre el tejido conectivo, quien lo provee de oxígeno y de los nutrientes necesarios para su función mediante difusión a través de la membrana basal gracias a que esta membrana es rica en vasos sanguíneos y matriz extracelular (1-3).

El epitelio de la mucosa bucal se desarrolla a partir del ectodermo, así como la mucosa nasal, córnea, epidermis, glándulas de la piel y glándulas mamarias (2).

Las 2 formas en las que se encuentra el tejido epitelial son en forma de láminas de células contiguas; que conforman los epitelios de recubrimiento y revestimiento; y glándulas que se originan por invaginación de células (1, 2, 4).

1.1.1 Células epiteliales

Las células epiteliales se caracterizan por estar en una estrecha disposición célula a célula, se adhieren entre sí mediante uniones intercelulares especializadas. Además, poseen tres regiones superficiales: región libre o apical, región lateral y región basal (3, 4).

Región apical

Se dirige hacia la superficie exterior o luz. Esta región puede tener modificaciones estructurales en su superficie de acuerdo con su función (figura 1) (3, 4).

Microvellosidades

Son evaginaciones citoplasmáticas de filamentos de actina, (proteína filamentosa constituyente del citoesqueleto celular e interviene en la contracción muscular); estos filamentos están estrechamente agrupados y aumentan la superficie de absorción celular, pueden variar en forma y cantidad según la capacidad de absorción celular y están presentes en numerosas células epiteliales. Su longitud promedio es de 1-3 μ m (2, 3, 5).

Estereocilios

Son microvellosidades largas (hasta 120 μ m) e inmóviles que facilitan la absorción. Se localizan sólo en el epitelio del epidídimo, el segmento proximal del conducto deferente y las células sensoriales del oído interno (2, 3).

Cilios

Consisten en evaginaciones de la membrana plasmática formada por proteínas, poseen un axonema y en su estructura interna microtúbulos que permiten el movimiento de la célula y el transporte de sustancias.

En la literatura (1-3), se clasifican como:

- ✚ **Móviles.** Se encuentran en grandes cantidades y contienen proteínas motoras asociadas a los microtúbulos, lo que permite generar las fuerzas necesarias para inducir la motilidad de las células. Se localizan en epitelios con función de transporte de secreciones, proteínas o cuerpos extraños.
- ✚ **Primarios (monocilios).** Son proyecciones solitarias, no tienen movilidad y funcionan como quimiorreceptores, osmorreceptores y mecanorreceptores que organizan la percepción luminosa, odorífera y sonora en varios órganos. Se encuentran en casi todas las células del organismo.
- ✚ **Nodales.** Tienen la capacidad de realizar movimientos rotatorios, son esenciales en el desarrollo embrionario y se encuentran en el disco embrionario bilaminar durante la etapa de gastrulación. Se concentran en la región que rodea el nódulo primitivo.

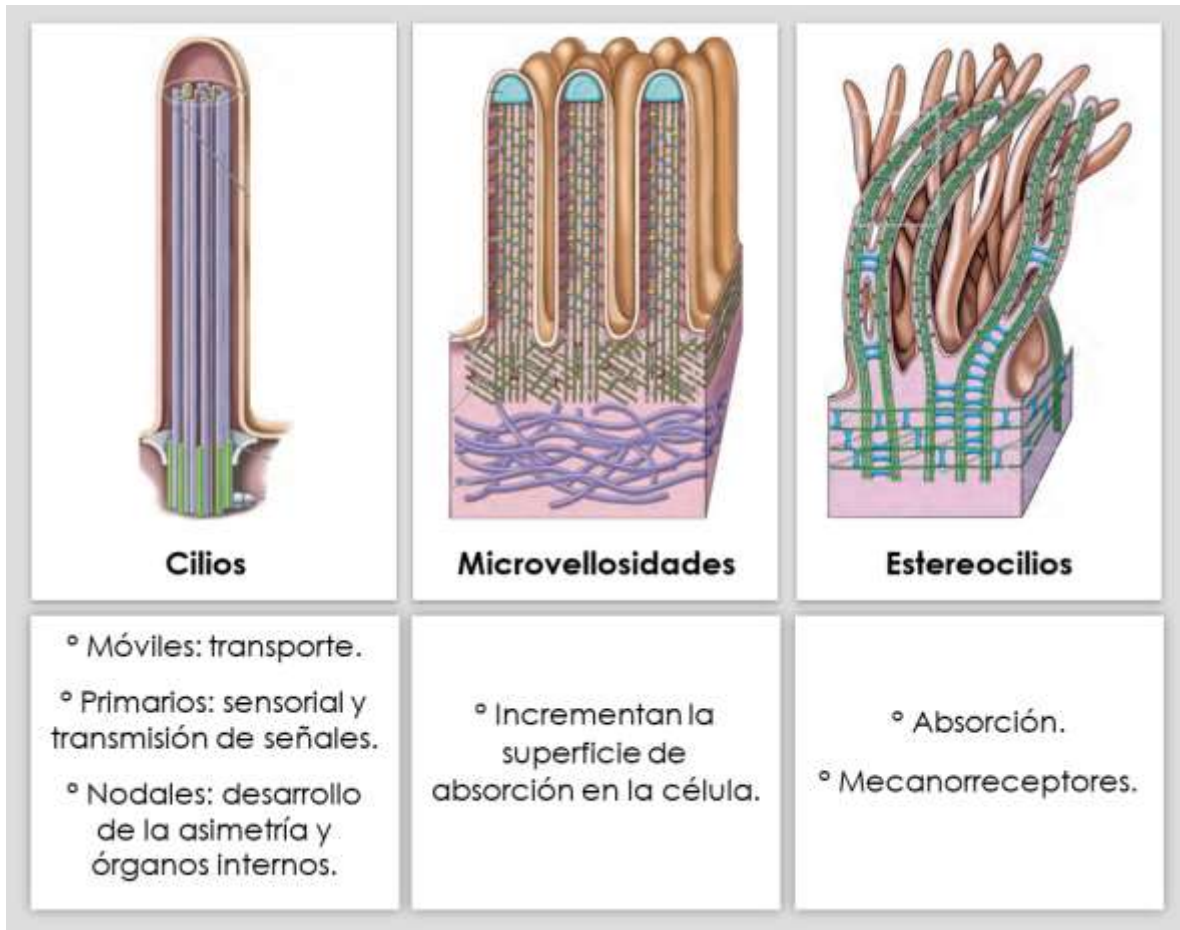


Figura 1 - Clasificación y funciones de las modificaciones estructurales de la región apical. Tomado y modificado de Ross, M., & Wojciech, P. (2020). Ross. *Histología. Texto y atlas. Correlación con Biología Molecular y Celular*. (8ª ed.). E.E.U.U.: Wolters

Región lateral

Esta región permite la comunicación con células adyacentes mediante un estrecho contacto y se caracteriza por la presencia de moléculas de adhesión celular (4). En la zona de unión intercelular existen componentes estructurales específicos que constituyen una barrera y permiten la adhesión, llamados complejo de unión. De acuerdo con la literatura (2-5), existen 3 tipos:

- ✚ **Uniones ocluyentes.** Son producto del sellado específico de las membranas plasmáticas de las células adyacentes y funcionan como una barrera de difusión celular para mantener la polaridad celular.
- ✚ **Uniones adherentes.** Brindan estabilidad mecánica a las células epiteliales mediante la unión de sus citoesqueletos manteniendo la estructura del epitelio.

- ✚ **Uniones comunicantes.** Permiten que las células adyacentes se comuniquen mediante difusión de moléculas como iones, aminoácidos y monosacáridos, manteniendo la homeostasis de los órganos.

Región basal

Fija las células al tejido conjuntivo adyacente (2, 3, 5). Esta región está conformada por:

- ✚ **Membrana o lámina basal.** Es una capa amorfa y densa que separa la superficie basal del epitelio y el estroma del tejido conjuntivo. Su función es de adhesión de ambos tejidos, además, filtra sustancias que entran o salen del epitelio y brinda soporte a los tejidos, regula el comportamiento celular.
- ✚ **Uniones célula-matriz extracelular.** Las uniones adherentes mantienen la integridad morfológica de la interfaz del epitelio y el tejido conectivo. Pueden ser focales, que fijan los filamentos de actina del citoesqueleto en la membrana basal; o hemidesmosomas que fijan los filamentos intermedios del citoesqueleto en la membrana basal.
- ✚ **Repliegues de la membrana celular.** Son modificaciones de la membrana que permiten un incremento de proteínas transportadoras, siendo muy evidentes en células que participan en el transporte activo.

El complejo de unión, así como las regiones apical, basal y lateral se ejemplifican en la figura 2 .

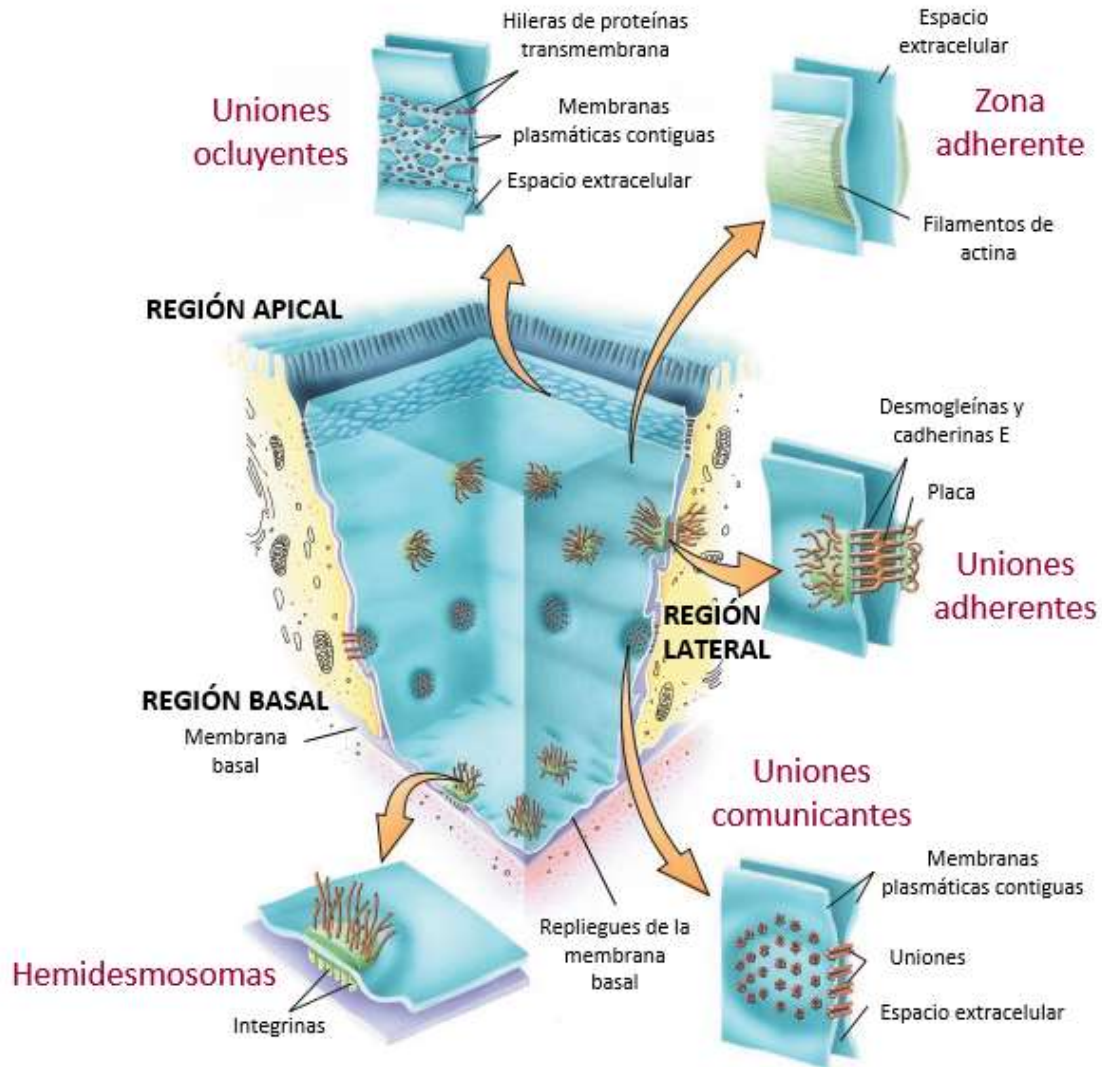


Figura 2 - Complejo de unión. Tomado y modificado de P. Gartner, L., & L.Hiatt, J. (2008). *Texto Atlas de Histología* (3° ed.). (M. E. Araiza, Trad.) E.E.U.U.: Mc Graw Hill.

1.1.2 Función de las células epiteliales

Tiene diversas funciones según su localización anatómica (1-3), estas son:

- ✚ **Secreción.** Se lleva a cabo en las glándulas, a través de producción y síntesis de moco, hormonas y enzimas.
- ✚ **Absorción.** Se realiza en las superficies internas como las mucosas y a través de las microvellosidades.
- ✚ **Protección.** A través de su superficie libre, protege de daño mecánico, entrada de microorganismos y pérdida de agua.

- ✚ **Sensibilidad.** Terminaciones nerviosas sensitivas que reciben estímulos sensoriales permitiendo la detección de sensaciones; por ejemplo, a través de las papilas del gusto.
- ✚ **Transporte.** Mediante la absorción y secreción se transportan moléculas a través de las capas epiteliales.
- ✚ **Movimientos vibratorios.** Debido a las proteínas motoras, permiten la motilidad y transporte a través de los cilios.

1.1.3 Clasificación de los epitelios

Los epitelios se clasifican tanto por su número de estratos, como por morfología celular (2, 3, 4). Se ejemplifican gráficamente en la figura 3.

- ✚ **Simple.** Una sola capa de células.
- ✚ **Estratificado.** Dos o más capas celulares.

Por su morfología celular:

- ✚ **Plano o escamoso.** Células aplanadas y alargadas. localizadas en vasos sanguíneos y linfáticos, revisten la luz del vaso, denominándose *endotelio* en esta ubicación.
- ✚ **Cúbico.** Células casi cuadradas, localizadas en túnicas de revestimiento.
- ✚ **Cilíndrico.** Células más altas que anchas, localizadas en túnicas de revestimiento.
- ✚ **Otros.**

Epitelios simples

✚ Epitelio plano

Compuesto por células delgadas dispuestas en una capa única y adheridas unas a otras, con núcleo oval y aplanado en el centro de la célula. Es característico del recubrimiento de los alveolos pulmonares, oído interno y medio, vasos sanguíneos y linfáticos, cavidades pleural y peritoneal (2, 3, 4, 5).

✚ Epitelio simple cúbico

Conformado por una capa de células de forma poligonal con núcleo redondo al centro. Se localiza en los conductos de glándulas, ovario y túbulos renales (2, 3).

✚ Epitelio cilíndrico simple

Es característico del recubrimiento de oviductos, conductos eferentes de los testículos, útero, bronquios, tubo digestivo y conductos excretores de algunas glándulas (2, 4).

✚ Epitelio ciliado

Constituido por prolongaciones celulares finas, móviles, localizados en la superficie libre de células especializadas que transportan líquido o moco como las del epitelio respiratorio (1, 3, 4).

✚ Epitelio no ciliado.

Conformado por células de forma cilíndrica con núcleo oval en el centro de la célula o basalmente (2, 3).

✚ Epitelio pseudoestratificado.

Es un epitelio simple, pero con aspecto de estratificado, donde las células no llegan a la superficie libre pero se apoyan en la membrana basal (3).

Epitelios estratificados

✚ Epitelio plano estratificado

A medida que las células se acercan a la superficie libre, se achatan hasta hacerse escamosas (3). Está conformado por 4 estratos (2-5), los cuales se enlistan a continuación:

- **Basal o germinativo.** Una capa de células cúbicas o cilíndricas con núcleo redondo u oval y citoplasma intensamente basófilo. Ubicado en contacto con la lámina propia, sitio donde se lleva a cabo la división celular.
- **Espinoso.** Compuesto por hileras de células poligonales con núcleos redondos, cromatina laxa y con abundantes tonofibrillas.
- **Granuloso.** Dos o tres capas de células aplanadas o escamosas con núcleo pequeño con cromatina densa, su citoplasma contiene múltiples gránulos de queratohialina.
- **Córneo.** Células planas sin núcleo evidente y citoplasma fuertemente acidófilo.

El epitelio estratificado escamoso o plano, **Queratinizado.** Las células más externas o superficiales pierden el núcleo el citoplasma es

reemplazado por queratina, las células se secan y se transforman en escamosas. Son características de la epidermis (3).

- **Paraqueratinizado.** Corresponden a las células de la capa más superficial de la piel presentan gránulos de queratohialina en concentraciones regulares, además pierden parte de sus organelos. En boca lo podemos localizar en la encía y el paladar duro (3, 4).
- **No queratinizado.** Se localiza en las mucosas de recubrimiento de la boca, epiglotis, esófago, pliegues vocales y vagina, las células superficiales no pierden sus núcleos (2, 3).

✚ **Epitelio cúbico estratificado**

Formado por 2 capas de células con morfología cúbica (3, 4).

✚ **Epitelio cilíndrico estratificado**

Células cúbicas de forma poliédrica regular, sólo las células de la capa superficial son cilíndricas (2-4).

✚ **Epitelio de transición**

Se encuentra sólo en las vías urinarias excretoras, desde los cálices renales hasta la uretra y recibe el nombre de **urotelio** (3).



Figura 3 - Representación gráfica de los tipos de epitelio. Tomado y modificado de Ross, M., & Wojciech, P. (2020). Ross. *Histología. Texto y atlas. Correlación con Biología Molecular y Celular*. (8ª ed.). E.E.U.U.: Wolters Kluwer.

1.2 Tejido conjuntivo

Es el encargado de brindar sostén y nutrición al tejido epitelial. Deriva del mesodermo y se compone de células y matriz extracelular, quien es su principal componente y contiene fibras, sustancia fundamental y líquido hístico; está delimitado por las láminas basales de los epitelios y por las láminas externas de las células musculares y de sostén de los nervios (1, 3, 5).

Se divide en laxo y denso:

Tejido conjuntivo laxo

Además de los elementos estructurales del tejido conectivo, presenta fibras colágenas delgadas tipo reticular y elásticas, delgadas y escasas; es de consistencia viscosa, flexible y bien vascularizado. Con una gran cantidad de células en una matriz extracelular gelatinosa con fibras desordenadas (1, 3).

La función del tejido conjuntivo laxo es la difusión de oxígeno y nutrientes, además de difusión de dióxido de carbono y desechos metabólicos que vuelven a los vasos (2, 5).

Tejido conjuntivo denso

Lo conforman los mismos elementos que el tejido conectivo laxo, pero con menos células y más fibras colágenas, favorece la resistencia y protección de los tejidos (3, 4). De acuerdo con la organización de sus fibras se ha dividido en:

- ✚ **Denso irregular.** Constituido por fibras colágenas gruesas y onduladas que forman una red tridimensional, fibras elásticas y reticulares dispuestas irregularmente, contiene pocas células y escasa sustancia fundamental.
Brinda gran resistencia para permitir que los órganos soporten el estiramiento y la distensión.
- ✚ **Denso regular.** Sus fibras están ordenadas en la misma dirección, en haces paralelos, comprimidos y alineados; son el principal componente de tendones, ligamentos y aponeurosis.

1.2.1 Funciones

Las principales funciones del tejido conectivo (2, 4), son las siguientes:

- ✚ Proporcionar soporte estructural al tejido y recubrimiento de los órganos.
- ✚ Sitio de intercambio mediante la difusión hacia el tejido epitelial y otras células.
- ✚ Contribuye a la defensa y protección del cuerpo estableciendo una barrera física para evitar la invasión y diseminación de patógenos.

1.2.2 Matriz extracelular

Su función es proveer de sostén estructural y mecánico a las células del tejido conectivo, contiene fibras colágenas, fibras elásticas y la sustancia fundamental (1, 6). Por medio de la matriz extracelular, las células identifican los cambios bioquímicos y mecánicos del medio externo (3, 6).

La sustancia fundamental es una sustancia viscosa y transparente con un alto contenido de agua, forma parte de la matriz extracelular; ocupa el espacio entre las células y las fibras. Es rica en proteínas estructurales como proteoglicanos, glucoproteínas multiadhesivas y glucosaminoglicanos (2).

Los glucosaminoglicanos son los más abundantes en la sustancia fundamental y forman los proteoglicanos, quienes se unen al hialuronato por medio de proteínas de enlace para formar los agregados de proteoglicanos, mismos que al unirse con agua y otras moléculas, logran la

regulación del movimiento y migración de macromoléculas, microorganismos o células neoplásicas metastásicas a la matriz extracelular (3).

Las glucoproteínas adhesivas como la fibronectina y laminina, contienen sitios de fijación para las proteínas de la MEC como el colágeno e interactúan con los receptores de la superficie celular (4).

1.2.3 Fibras

Son sintetizadas por los fibroblastos; se dividen en tres tipos (3).

Fibras de colágeno

Son las más abundantes, flexibles y resistentes a la tensión; formadas por fibrillas de colágeno compuestas por proteínas en un patrón de bandas de 68nm. Se encuentran en piel, tendones, cartílago, dentina, músculos y cuerpos vítreo (1).

Los diferentes tipos de colágeno se localizan en diferentes partes del cuerpo de acuerdo con su función. En la tabla 1 se describen los tipos de colágeno más estudiados (6).

Fibras reticulares

Constituidas principalmente por colágeno tipo III y organizadas en forma de redes o malla. Se localizan en la unión del tejido conectivo y el epitelial, alrededor de las células adiposas, vasos sanguíneos de pequeño calibre, nervios y células musculares (5).

Participan en el inicio de la reparación de heridas y formación del tejido cicatricial (1).

Fibras elásticas

Permiten el estiramiento y la distensión de los tejidos. Son delgadas y se encuentran en forma ramificada en una red tridimensional. Están compuestas por moléculas de elastina entrecruzadas y por una red de microfibrillas de fibrina; Se ubican en los ligamentos amarillos de la columna vertebral; ligamentos elásticos de las cuerdas vocales y en arterias elásticas (1-3).

Tipo I

- Forma fibras gruesas.
- Se encuentra en T.C., hueso y diente.

Tipo II

- Forma fibras más delgadas.
- Se encuentra en las matrices de los cartílagos hialino y elástico.

Tipo III

- Forma fibras delgadas en forma de red o reticulado fino.
- Rodea a los adipocitos, a las células del músculo liso, rodea a las células parenquimatosas de las glándulas, da rigidez a los capilares.

Tipo IV

- Forma una red de moléculas de procolágeno agregadas mutuamente formando un tapete de sostén de la lámina basal.

Tipo V

- Forma fibrillas muy delgadas.
- Está relacionado con la colágena tipo I.

Tipo VII

- Forma pequeños agregados conocidos como fibrillas de fijación.
- Sujetan a la lámina basal los haces de fibras de colágena de los tipos I y III.

Tabla 1 - Tipos de colágena más estudiados. Tomado y modificado de Leyva Huerta, E., & Gaitán Cepeda, L. (2008). *Patología General e Inmunología*. México: Trillas.

1.2.4 Células

Residentes o fijas

Los fibroblastos, macrófagos, pericitos, células madre, adipocitos y células cebadas, son características y/o residentes del tejido conjuntivo (figura 4) (1, 2, 5).

- ✚ **Fibroblastos.** Son las células principales del tejido conectivo, precursoras de la matriz extracelular, producen fibras colágenas, reticulares y elásticas, glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas de adhesión; sintetizan el colágeno y factores de crecimiento, regulan la capacidad metabólica. Pueden diferenciarse en adipocitos, condrocitos y osteoblastos (2, 4).
- ✚ **Macrófagos.** Se originan a partir de los monocitos de la sangre, atraviesan las paredes de vénulas y capilares llegando al tejido

conectivo, cuando maduran se convierten en macrófagos. Dentro de sus funciones está la fagocitosis, por lo que contienen una gran cantidad de lisosomas y su participación es fundamental en la respuesta inmunitaria. Se les denomina fijos en ausencia de inflamación porque están en reposo y libres cuando están ante un proceso inflamatorio o reacción inmunitaria (2, 5).

- ✚ **Células madre adultas.** Se ubican en lugares específicos de diferentes tejidos y órganos (3).
- ✚ **Pericitos.** Células madre mesenquimatosas que se diferencian a fibroblastos, células adiposas, condroblastos y osteoblastos durante la reparación, formación de tejido nuevo y neoformación de vasos sanguíneos (1, 2).
- ✚ **Células adiposas.** Son células especializadas del tejido conectivo laxo, almacenan y liberan lípidos neutros, y producen hormonas. Se encuentran en el tejido conjuntivo laxo (4).
- ✚ **Células cebadas.** Se desarrollan en la médula ósea y se diferencian en el tejido conjuntivo. Contienen gránulos basófilos que almacenan mediadores de la respuesta inflamatoria; al activarse sintetizan leucotrienos, interleucinas y citocinas que promueven la reacción inflamatoria (5).

Transitorias

Células que migran al tejido lesionado desde otros sitios en respuesta a diferentes estímulos (figura 4) (1, 2, 6). Las células de la respuesta inflamatoria se indican en la tabla 2.

- ✚ **Linfocitos.** Son las células libres más pequeñas del tejido conjuntivo y se encuentran en pequeñas cantidades, sin embargo, en sitios de inflamación aumenta su cantidad. Los linfocitos T son responsables de la inmunidad mediada por células, los linfocitos B se encargan de la inmunidad mediada por anticuerpos, y los linfocitos NK destruyen células infectadas por virus y algunas células neoplásicas mediante un mecanismo citotóxico en el cual las células NK reconocen glicoproteínas de alto peso molecular de las células infectadas, se unen a ellas y se activan liberando perforina o citolisina en el espacio extracelular, induciendo la apoptosis mediante fragmentación nuclear rápida (6).
- ✚ **Células plasmáticas.** Son residentes del tejido conjuntivo laxo. En condiciones normales residen en ganglios linfáticos y tejido hematopoyético. Se diferencian a partir de los linfocitos B, su

capacidad migratoria es limitada debido a su corta vida (10 - 30 días) (2, 4).

- ✚ **Neutrófilos.** Generalmente migran en grandes cantidades al lado de los monocitos en procesos infecciosos cuando existe una reacción inflamatoria aguda. Fagocitan y digieren bacterias (2, 6).
- ✚ **Eosinófilos.** Intervienen en reacciones alérgicas o de hipersensibilidad; generalmente, se encuentran en el tejido conjuntivo normal. Liberan citotoxinas para destruir parásitos (2).
- ✚ **Basófilos.** Se desarrollan y diferencian en la médula ósea, circulan en el torrente sanguíneo. Tienen la capacidad de liberar mediadores de la respuesta inflamatoria como la histamina y la heparina, junto a las células cebadas participan en las reacciones alérgicas; tienen gran cantidad de receptores para los anticuerpos IgE en su membrana celular (1, 4, 5).
- ✚ **Monocitos.** Se diferencian en macrófagos. Se presentan en reacciones inflamatorias agudas, migrando junto con los neutrófilos en grandes cantidades al tejido conjuntivo (2, 5).

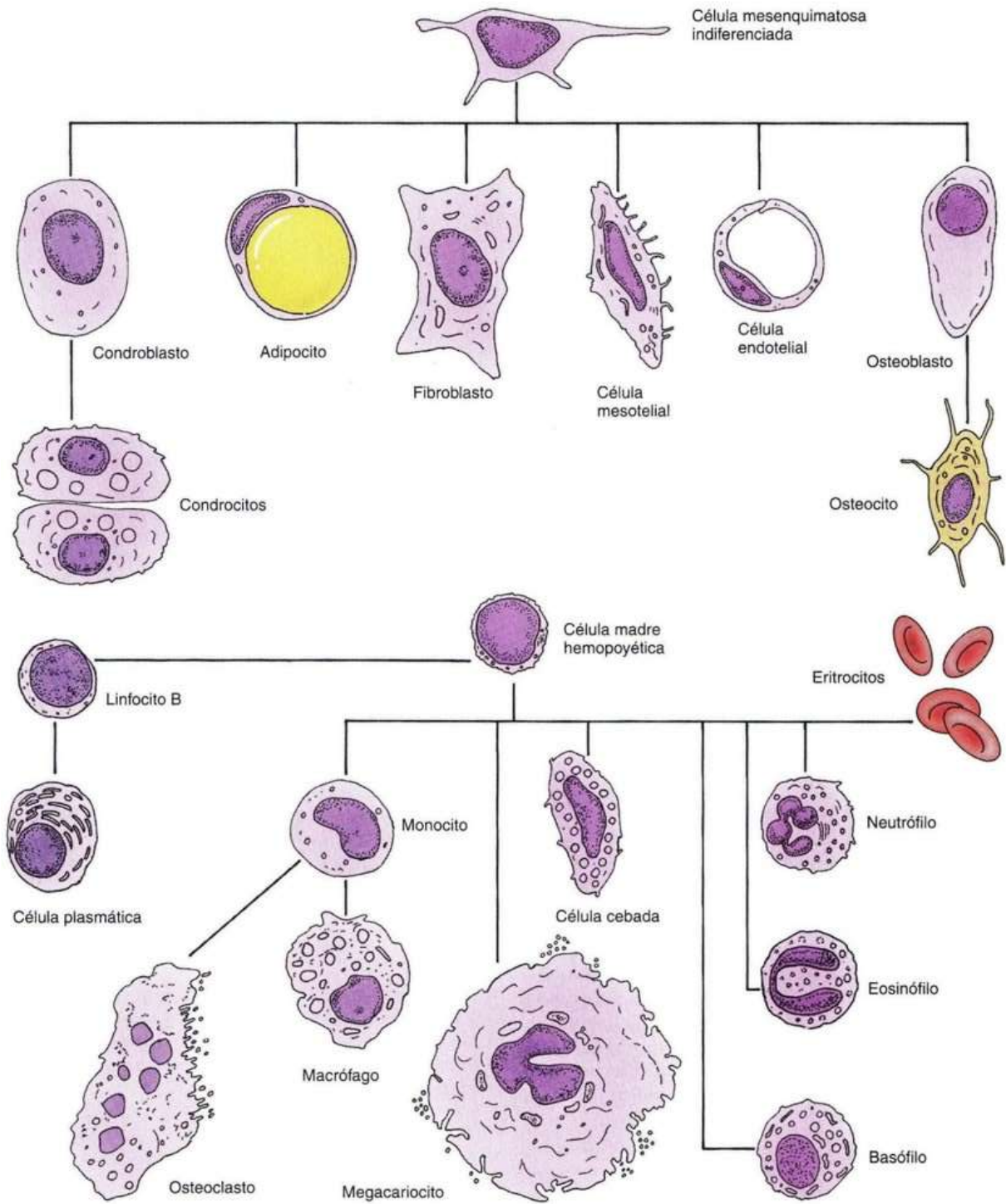


Figura 4 - Células del tejido conjuntivo. Tomada de Gartner, L., & Hiatt, J. (2008). *Texto Atlas de Histología* (3^o ed.). (M. E. Araiza, Trad.) E.E.U.U.: Mc Graw Hill.

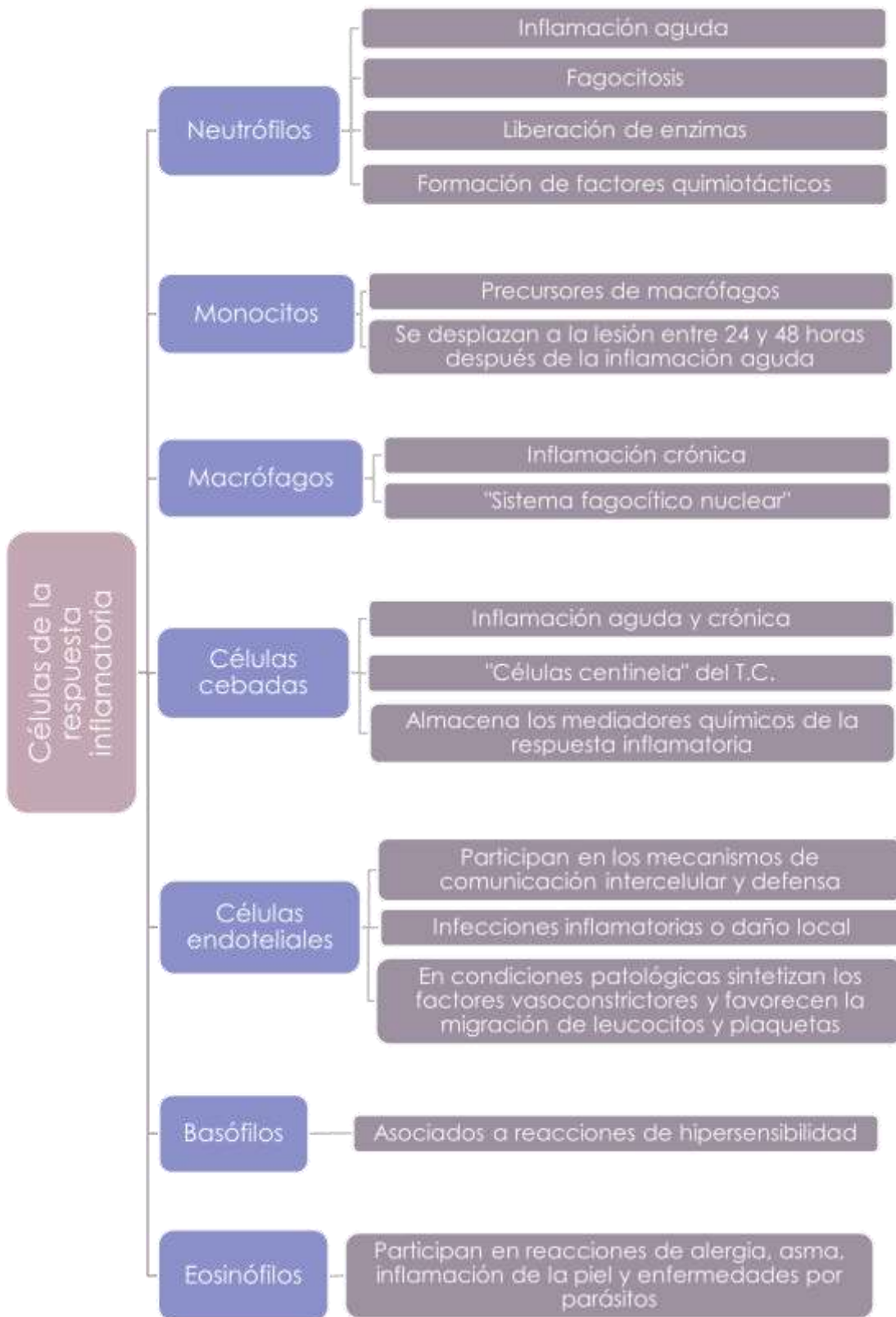


Tabla 2 - Respuesta inflamatoria. Tomado y modificado de Leyva Huerta, E., & Gaitán Cepeda, L. (2008). *Patología General e Inmunología*. México: Trillas.

2. Úlceras

Las úlceras son una solución o pérdida de continuidad en el epitelio con una exposición del tejido conjuntivo.

(Neville, et. al, 2008) (Odell, 2017)

Por lo general están asociadas a traumatismos agudos, enfermedades sistémicas, procesos infecciosos, neoplasias, enfermedades mucocutáneas, alteraciones sanguíneas y reumatológicas. Las úlceras también son el resultado final de enfermedades en estadio avanzado (7, 8).

Frecuentemente existe pérdida del tejido conectivo superficial y se presenta como una lesión deprimida o excavada cuyos bordes pueden ser regulares o irregulares (figura 5), pueden presentar un halo eritematoso debido al proceso inflamatorio, además de estar cubierta por una capa de fibrina de color gris o amarillo en el centro (9). Una característica y aspecto importante es que, si persisten después de 3 semanas, se debe tomar una biopsia¹ para descartar indicios o su posible lesión neoplásica (7).

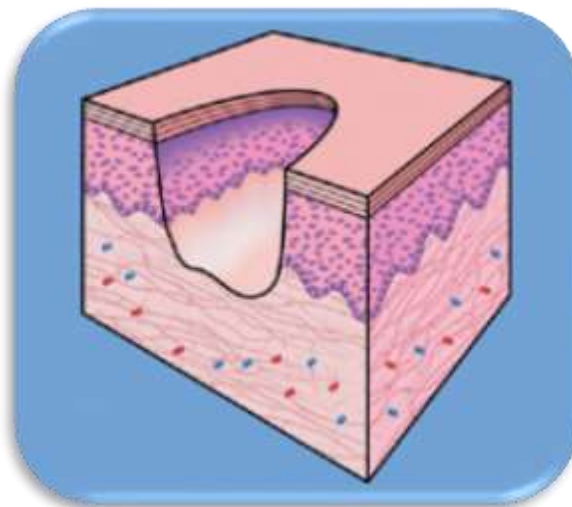


Figura 5 - Úlcera. Exposición del Tejido conjuntivo. Tomada de Langlais, R., Miller, C., & Nield Gehrig, J. (2020). Color Atlas of Common Oral Diseases (5° ed.). USA: Jones & Bartlett Learning. Página 19.

Existen diferentes clasificaciones de las úlceras; describiremos el posible desarrollo y presencia de ellas.

¹ Resección y estudio de una parte o la totalidad de una lesión en un individuo vivo. (7)

Primarias

No las precede otra lesión, se caracterizan por necrosis epitelial que sobrepasa la membrana basal, dejando expuesto el tejido conectivo por lo que son muy dolorosas. Clínicamente se presentan como úlceras dolorosas, de tamaño variable, redondas u ovaladas con bordes limpios, con un fondo necrótico cubierto por exudado fibrinoso blanco-amarillento y rodeadas por un halo eritematoso (8, 9).

Secundarias

Las úlceras secundarias se originan por una lesión previa como una ampolla o vesícula (figura 6). Principalmente son de origen infeccioso; clínica e histológicamente son distintas a las primarias. También pueden ser de origen traumático, de evolución aguda o crónica y pueden recidivar (10, 11).

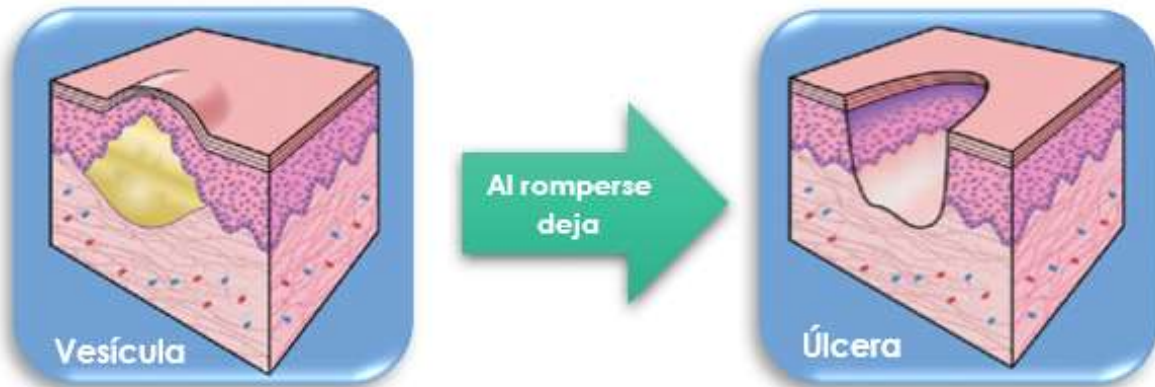


Figura 6 - Úlceras secundarias. Formadas a consecuencia de la ruptura de una vesícula. Tomado y modificado de Langlais, R., Miller, C., & Nield Gehrig, J. (2020). *Color Atlas of Common Oral Diseases* (5ª ed.). USA: Jones & Bartlett Learning.

Las úlceras pueden reaparecer de forma aislada o en brotes, ya sea en una misma zona, o en distinto lugar de la mucosa bucal, se les llama úlceras recidivantes (7).

2.1 Por su evolución

De acuerdo con Gaitán Cepeda & Quezada Rivera, 2015; las úlceras se clasifican en agudas y crónicas según su evolución, sus características se resumen en la tabla 3.

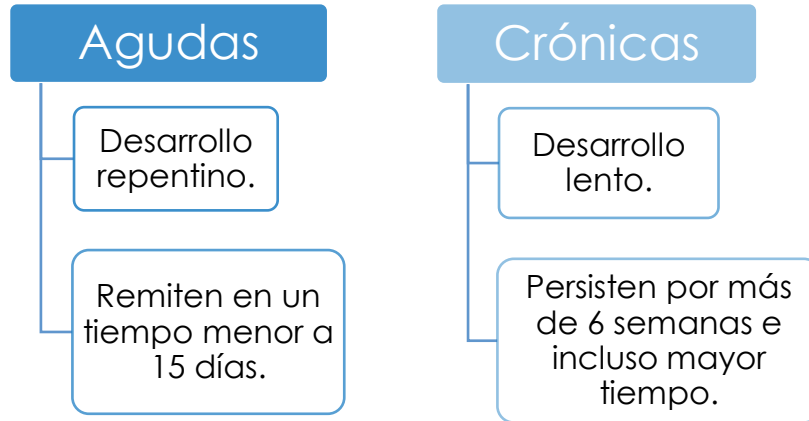


Tabla 3 - Clasificación de las úlceras por su evolución. Tomado y modificado de Gaitán Cepeda, L., & Quezada Rivera, D. (2015). Medicina y patología bucal. Guía diagnóstica de lesiones de la mucosa bucal. México: Trillas.

2.2 Por su etiología

2.2.1 Traumáticas

Son ocasionadas por un traumatismo directo como mordeduras accidentales durante la masticación, lesiones por cepillado excesivo o con un objeto filoso; además son el tipo de úlcera más frecuente. Se caracterizan por ser dolorosas y presentar un centro blanco o amarillento con halo eritematoso; remiten al poco tiempo de eliminar el agente causal (9, 10).

Las úlceras traumáticas pueden ser agudas o crónicas, sus características se mencionan en la tabla 4 (12).

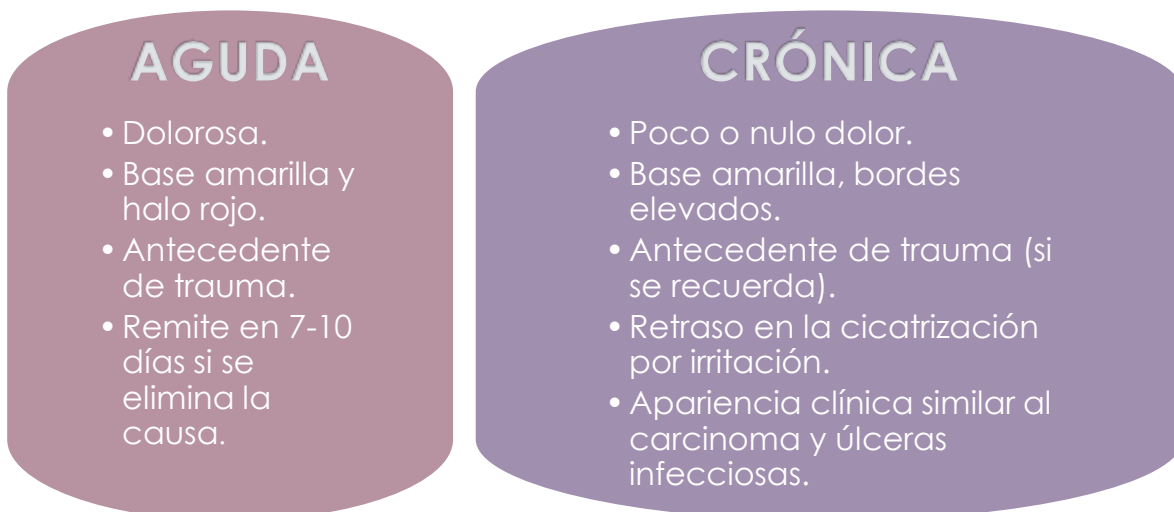


Tabla 4 - Úlceras traumáticas. Tomado y modificado de Regezi, J., Sciubba, J., & Jordan, R. (2017). Oral Pathology: Clinical Pathological Correlations. (7ª ed.). Missouri: Elsevier.

Trauma por cepillo dental

Lesiones ulceradas generalmente en encía marginal e insertada causadas por la irritación mecánica del cepillado dental. Clínicamente se presentan como lesiones blancas, rojas o ulceradas, generalmente localizadas en zona de premolares y caninos con recesión gingival (figura7) (8, 13).



Figura 7 – Lesiones ulceradas en la encía marginal asociadas al trauma con cepillo de dientes y recesión gingival. Tomada de Laskaris, G. (2017). Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment. (4° ed.). Thieme.

Trauma por ortodoncia

Úlceras causadas por el roce continuo de la mucosa con la aparatología fija o removible de ortodoncia (14).

Úlceras por lesiones físicas o químicas

El contacto directo con alimentos muy calientes o fríos con la mucosa bucal puede producir úlceras, estas son muy dolorosas, generalmente se presenta una úlcera única bien delimitada (figura 8); remiten a los pocos días sin tratamiento (7, 10, 14). Se han visto casos de quemaduras eléctricas en niños al morder cables.

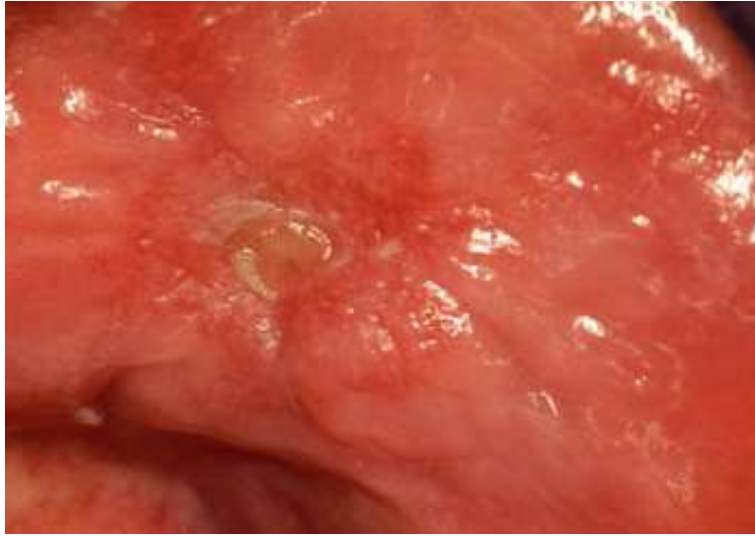


Figura 8 – Úlcera circular, con fondo amarillo y borde elevado causada por calor. Tomada de Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology: Clinical Pathological Correlations*. 7ma ed. Missouri: Elsevier; 2017.

Lesiones por prótesis dentales

Provocadas por el uso de una prótesis mal ajustada, pueden ser agudas o crónicas. Suelen ser dolorosas, con fondo amarillo-gris y bordes eritematosos (figuras 9 y 10). Las agudas son las más frecuentes a causa de prótesis nuevas y/o mal ajustadas; las crónicas son causadas por la alteración gradual del tejido de sostén (8, 15).



Figura 9 – Úlcera crónica pequeña ubicada en la zona del frenillo labial superior con fondo blanco. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.



Figura 10 – Úlcera traumática en fondo de saco superior derecho, de forma irregular con fondo color blanco rodeada de un halo eritematoso asociada al uso de prótesis total. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.

Lesiones facticias

Por lo general son úlceras causadas por el mordisqueo de las uñas, mejillas y labios, consisten en lesiones autoinflingidas, son úlceras dolorosas y de bordes irregulares (figuras 11 y 12). Generalmente se presentan en pacientes con hábitos, niños o personas con desórdenes psicológicos (7, 8, 14).



Figura 11 – Úlcera facticia en paciente con severo desorden psicológico. Localizada en punta de la lengua y labio inferior, son úlceras grandes, con fondo blanco y borde eritematoso e irregular. Tomada de Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment. 4ta ed.: Thieme; 2017.



Figura 12 – Úlcera traumática en labio superior con bordes irregulares y eritematosos con fondo blanco amarillento. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.

Úlcera eosinofílica

Anteriormente conocida como úlcera traumática granulomatosa con estroma eosinofílico (TUGSE). Es una úlcera crónica cuyo diagnóstico es histopatológico y se caracteriza por una reacción inflamatoria pseudoinvasiva profunda (9). Se localiza en la lengua principalmente, posee bordes indurados y una capa gruesa blanco-amarillenta (figuras 13 y 14); prevalece por largo tiempo, por lo que puede confundirse con una lesión neoplásica maligna que se descarta con la toma de biopsia y estudio histopatológico (7, 12, 16).



Figura 13 – Úlcera eosinofílica de larga duración en la superficie dorsal de la lengua, bordes indurados, bien delimitada, superficie gruesa y elevada color blanco amarillento. Tomada de Neville BW, D. Damm D, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial Pathology. 4ta ed. USA: Elsevier; 2016.



Figura 14 – Úlcera eosinofílica oval en la superficie ventral de la lengua. Con bordes indurados fondo blanco rodeado por un halo eritematoso. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPel FO, UNAM.

Úlcera de Riga-Fede

Úlcera traumática característica de infantes, se desarrolla en la zona anterior de la superficie ventral de la lengua (figura 15), generalmente causada por el contacto constante de la lengua con los dientes durante el amamantamiento. Se podría considerar una variante de TUGSE (9, 13).



Figura 15 – Úlcera de Riga-Fede. En el borde anterior de la superficie ventral de la lengua, bordes indurados y arrollados con un centro color blanco y amarillo. Tomada de Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment. 4ta ed.: Thieme; 2017.

2.2.2 Químicas o inducidas por fármacos

Estas úlceras son consecuencia del contacto directo con ácidos y bases fuertes como algunos fármacos (figuras 16 y 17). Un ejemplo es el ácido acetilsalicílico, suplementos pancreáticos, tabletas de potasio, bifosfonatos, ácido tricloroacético o aplicación tópica de cocaína (10, 12, 17).

También en pacientes que han tenido radioterapia es común la mucositis por radiación, por lo que son frecuentes las úlceras en la mucosa bucal (9).

Algunos fármacos que pueden causar úlceras o reacciones eritematosas son:

- ✚ Analgésicos (Aspirina, Codeína, Oxicames, Ác. Propiónico)
- ✚ Antibióticos (Eritromicina, Penicilina, Estreptomina, Sulfonamidas, Tetraciclinas)
- ✚ Anticonvulsivos (Barbitúricos, Fentoína)
- ✚ Antifúngicos (Ketoconazol)
- ✚ Antiinflamatorios (Indometacina)
- ✚ Antimaláricos (Hydroxicloroquina)
- ✚ Cardiovasculares (Metildopa, Oxprenolol)
- ✚ Psicoterapéuticos (Metprobamato)
- ✚ Otros (Retinoides, Cimetidina, Anestésicos locales, Bifosfonatos)



Figura 16 – Úlceras superficiales coalescentes en mucosa labial con bordes eritematosos irregulares y fondo blanco causadas por Captopril. Tomada de Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology: Clinical Pathological Correlations*. 7ma ed. Missouri: Elsevier; 2017.



Figura 17 – Úlcera superficial por quemadura química en frenillo lingual irregular, con bordes rojos y fondo color blanco. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEL FO, UNAM.

Sialometaplasia necrotizante

Es una necrosis por obstrucción de glándulas salivales frecuentemente a causa de previo trauma en la zona y generalmente se localiza en la unión de paladar duro y blando (figuras 18 y 19). Se presenta en un inicio como un aumento de volumen que posteriormente presenta una úlcera profunda que mide entre 2 y 3 cm, crateriforme con una capa gruesa amarilla y bordes eritematosos e irregulares; puede ser dolorosa o asintomática y es de desarrollo espontáneo. Es común confundirla con una infección micótica profunda o una lesión neoplásica como el carcinoma de células escamosas o carcinoma mucoepidermoide por sus características clínicas (7, 9, 18).



Figura 18 – Sialometaplasia necrotizante. Úlcera profunda, crateriforme en la región media del paladar duro, con bordes eritematosos y un centro grueso color amarillo. Tomada de De Long L, W. Burkhart N. Patología oral y general en odontología USA: Wolters Kluwer; 2015.



Figura 19- Úlcera crateriforme ubicada en la unión del paladar duro y blando, con bordes eritematosos y fondo color blanco. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.

2.2.3 Virales

Gingivoestomatitis herpética primaria

Es la presentación clínica frecuente de la infección por el virus del herpes simple, acompañada de síntomas como fiebre, mialgia y linfadenopatía (8).

Clínicamente, en estadios iniciales se presentan como vesículas circulares que al romperse provocan úlceras superficiales múltiples pequeñas y puntiformes, bien delimitadas en la mucosa oral queratinizada y no queratinizada (figuras 20, 21 y 22). En estadios avanzados se presentan como úlceras blanquecinas difusas con bordes festoneados y halos eritematosos, grandes y aisladas, además no presentan aspecto puntiforme. Su duración aproximada en ambos estadios es de 2 a 10 días y se localizan en paladar duro, encía y dorso de la lengua (7, 9).

Las úlceras por gingivoestomatitis herpética primaria tienen características similares a las de la enfermedad de mano-pie-boca y la herpangina (7, 18).



Figura 20 – Múltiples úlceras superficiales puntiformes con centro amarillo y halo eritematoso en la mucosa queratinizada y no queratinizada. Tomada de Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea España: Elsevier Mosby; 2005.



Figura 21 – Úlceras múltiples superficiales coalescentes, con bordes irregulares y eritematoso con un fondo color blanco en mucosa labial. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.



Figura 22 – Úlcera aislada en margen gingival, puntiforme, con fondo blanco-amarillento y halo eritematoso. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.

Herpes oral recidivante

Está asociado a un tratamiento dental reciente o anestesia local y se presentan como múltiples lesiones vesiculosas puntiformes. Clínicamente se clasifican por su localización (8).

- a) **Herpes labial recidivante.** Es el más común y se desencadena por exposición prolongada a la luz solar, trauma o estrés; las lesiones se localizan en los labios y generalmente se presentan como vesículas que se rompen dejando úlceras (figura 23), y que cicatrizan formando costras (7, 9, 18).



Figura 23 – Herpes labial recidivante. Úlceras múltiples con costra color amarillo en el borde bermellón y labio superior. Tomada de Odell EW. Cawson. Fundamentos de medicina y patología oral España: Elsevier; 2017.

- b) **Herpes intraoral recidivante.** Las lesiones se presentan como úlceras aisladas o múltiples, de forma circular u ovoide, con fondo limpio y borde eritematoso en el paladar o en la encía superior (figura 24). Se presentan periódicamente y en ocasiones son coalescentes; son dolorosas y remiten lentamente (7, 9).



Figura 24 – Herpes intraoral recidivante. Múltiples úlceras circulares con fondo blanco y halo eritematoso en paladar duro. Tomada de Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea España: Elsevier Mosby; 2005.

Varicela

Es la infección primaria causada por el virus de la *Varicela Zóster*; se presenta generalmente durante la niñez; como una erupción maculopapulosa generalizada en la piel que posteriormente forma costras; se acompaña de fiebre, cefalea y náuseas. En cavidad bucal suelen verse pequeñas úlceras, derivadas del rompimiento de vesículas (figuras 25 y 26); se localizan en la lengua, mucosa yugal, encía y paladar (7, 8, 9, 19).

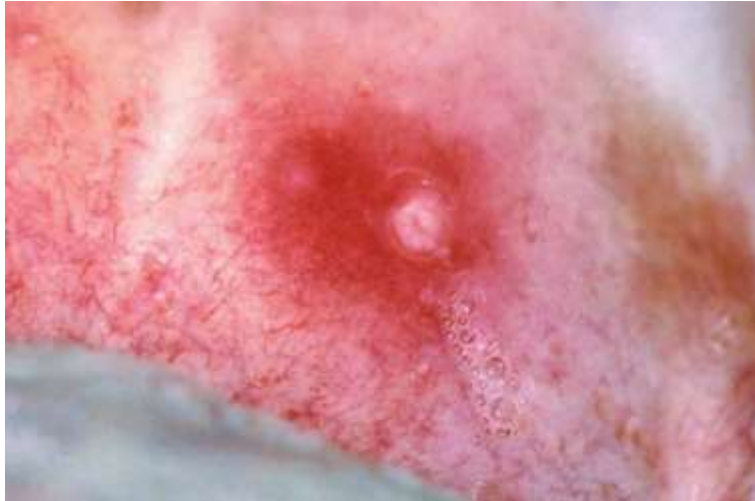


Figura 25 - Varicela. Vesícula en paladar rodeada por un halo eritematoso. Tomada de Laskaris, G. (2017). *Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment.* (4° ed.). Thieme.



Figura 26 - Varicela. Múltiples vesículas blancas rodeadas por un halo eritematoso en paladar duro. Tomada de Neville BW, D. Damm D, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial Pathology.* 4ta ed. USA: Elsevier; 2016.

Herpes zóster

Se considera que son la recidiva de la infección por el virus de la Varicela Zóster que se manifiesta mediante vesículas en la piel y en las mucosas con un patrón unilateral; en cavidad oral se presentan úlceras crateriformes derivadas del rompimiento de vesículas (figura 27), generalmente se localizan a lo largo del nervio afectado. Su duración aproximada es de 2 a 3 semanas (8 -10).

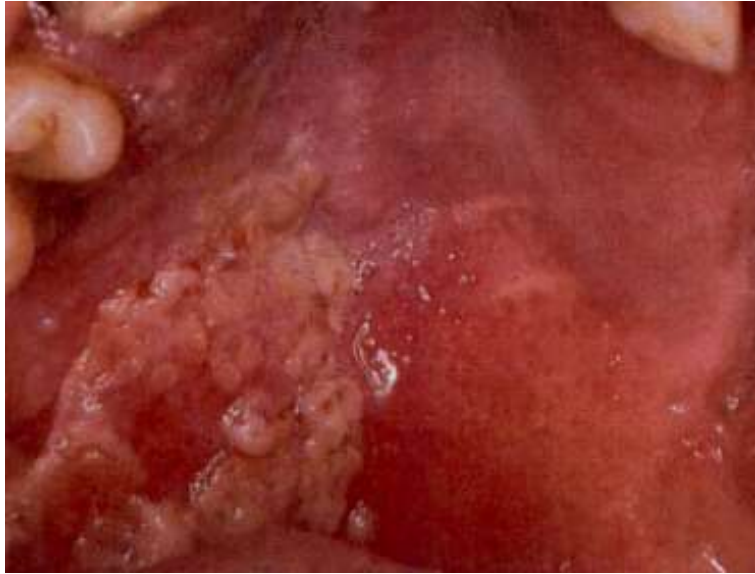


Figura 27 – Herpes Zóster. Múltiples vesículas y úlceras coalescentes sobre una base eritematosa localizadas unilateralmente en paladar duro. Tomada de Odell EW, Cawson. Fundamentos de medicina y patología oral España: Elsevier; 2017.

Herpangina

Infección causada por el virus Coxsackie A, es transmitido por la saliva. Clínicamente se presenta como úlceras múltiples similares al herpes, pequeñas lesiones vesiculares punteadas con una base blanca en la parte posterior de paladar blando y en los pilares anteriores de la faringe (figura 28). Tiene una duración aproximada de 1 semana (7, 8, 10).



Figura 28 – Herpangina. Múltiples úlceras pequeñas, puntiformes con borde eritematoso y fondo blanco en la parte posterior del paladar blando y nasofaringe. Tomada de Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea España: Elsevier Mosby; 2005.

Enfermedad de mano-pie-boca

Causada por el virus Coxsackie A subtipos 9 y 16. Se manifiesta como erupciones vesiculosas en palmas de las manos y plantas de los pies, así como úlceras pequeñas, redondas y con halo eritematoso en la mucosa de la boca (figuras 29 y 30) (14, 18).

Histológicamente el tejido presenta vesículas intraepiteliales y células epiteliales con degeneración vacuolar. Las células infectadas contienen cuerpos de inclusión intracitoplásmicos y eosinófilos (8, 12).



Figura 29- Múltiples úlceras puntiformes en mucosa yugal y labial con fondo color blanco y bordes eritematosos. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.



Figura 30 – Múltiples vesículas en los dedos en la superficie de la palma de la mano puntiformes y con bordes eritematosos. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.

2.2.4 Infecciones bacterianas

Tuberculosis

Es una infección granulomatosa crónica pulmonar causada por *M. tuberculosis*, es transmitida por medio de aerosoles. Las lesiones orales son úlceras crónicas indoloras con bordes indurados e irregulares (figura 31). Generalmente localizadas en el dorso de la lengua; además puede presentarse como un alveolo que no cicatriza después de una extracción. Clínicamente podrían confundirse con una úlcera traumática o neoplásica (7, 10, 12).

Histopatológicamente se observan granulomas con un foco necrótico central rodeado de células mononucleares y células gigantes multinucleadas tipo Langerhans, los granulomas están rodeados frecuentemente por linfocitos y tejido fibroso, y las lesiones quiescentes pueden mostrar áreas de calcificación distrófica (8).



Figura 31 – Tuberculosis. Úlcera crónica con bordes indurados y eritematosos, crateriforme, con centro color blanco amarillento, rodeada de una zona granulomatosa. Tomada de Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology: Clinical Pathological Correlations*. 7ma ed. Missouri: Elsevier; 2017.

Sífilis

Infección de transmisión sexual causada por *Treponema pallidum*, se transmite mediante contacto directo con la lesión primaria (9); presenta 3 etapas progresivas que se manifiestan clínicamente en boca de la siguiente manera:

La primaria se presenta como una lesión ulcerativa generalmente en el labio inferior llamada chancro (figura 32); es indolora e indurada y muy infecciosa. La secundaria se presenta como una erupción cutánea acompañada de

parches mucosos similares a las úlceras cubiertas por una capa pseudomembranosa de color blanco, amarillo o gris. La terciaria se observa clínicamente como una lesión elevada e indurada llamada goma (figura 33) que al ulcerarse destruye los tejidos de nariz, paladar y lengua (7-9, 18).

Las lesiones por sífilis podrían confundirse fácilmente con otras lesiones como úlceras neoplásicas, úlceras traumáticas, tuberculosis, úlceras aftosas o sialometaplasia necrosante (8, 18).



Figura 32 – Chancro. Lesión indurada, elevada y bien delimitada que presenta una costra en el labio inferior. Tomada de De Long, L., & W. Burkhart, N. (2015). De Long L, W. Burkhart N. Patología oral y general en odontología USA: Wolters Kluwer; 2015.



Figura 33 - Goma. Lesión nodular en el paladar duro con destrucción de tejidos duros y blandos, la perforación presenta un borde blanco. Tomada de Neville BW, D. Damm D, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial Pathology. 4ta ed. USA: Elsevier; 2016.

Noma

Es una infección oportunista de progresión rápida provocada por microorganismos de la flora oral normal durante un estado de compromiso sistémico. La mayoría de las veces la infección inicia como una gingivitis ulcero necrosante y se extiende a la zona facial o lingual abarcando el tejido blando adyacente formando áreas llamadas “mucositis ulcerativa necrosante” y su desarrollo puede expandirse a los tejidos profundos en pocos días (figura 36). El área generalmente está bien delimitada, con áreas de necrosis color amarillo que generalmente llegan al hueso adyacente (figuras 34 y 35) (9, 20).



Figura 34 – Noma. Úlcera profunda, bien delimitada, con una capa color blanco amarillenta rodeada por un halo eritematoso. Tomada de Laskaris G. Pocket Atlas of Oral Diseases. 2da ed. USA: Thieme; 2006.



Figura 35 -Noma. Lesión ulcerada en labio inferior, irregular, crateriforme, con extensión hacia la zona facial donde se observa la zona necrótica color negro, café y amarillo. Tomada de Neville BW, D. Damm D, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial Pathology. 4ta ed. USA: Elsevier; 2016.



Figura 36 – Mucositis ulcerativa necrosante. Lesión ulcerada en la zona de paladar duro con bordes eritematosos y un centro necrótico color café, amarillo y blanco. Tomada de Neville BW, D. Damm D, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial Pathology*. 4ta ed. USA: Elsevier; 2016.

2.2.5 Micóticas

Histoplasmosis

Es una infección pulmonar crónica provocada por la inhalación de esporas de *Histoplasma capsulatum*. La lesión en cavidad bucal consiste en una úlcera crónica (figura 37) con bordes elevados y arrollados e induración de tejido circundante. Principalmente se presenta en encías, lengua, paladar y mucosa yugal (8).

Histológicamente se observan múltiples granulomas pequeños constituidos por histiocitos, linfocitos y células plasmáticas, aunque puede haber presencia de células gigantes multinucleadas. El *Histoplasma capsulatum* suele estar en forma de espora de 2 a 5 µm dentro de los histiocitos y células multinucleadas entremezclado entre células inflamatorias (7, 9).



Figura 37 – Úlceras crónicas por Histoplasmosis en labio y superficie ventral de la lengua, bodes irregulares y eritematosos con fondo blanco. Tomada de Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology: Clinical Pathological Correlations*. 7ma ed. Missouri: Elsevier; 2017.

Criptococosis

Infección crónica pulmonar provocada por inhalación de esporas del *Cryptococcus neoformans*. Los pacientes inmunosuprimidos presentan manifestaciones orales como úlceras crónicas (figura 38) que pueden penetrar en hueso, las cuales generalmente se ubican principalmente en el paladar (8, 9, 18).

Histológicamente hay múltiples focos granulomatosos con numerosos linfocitos y células plasmáticas, macrófagos y células gigantes multinucleadas con presencia de hongos en cúmulos o aisladamente por toda la lesión. La forma infectante del hongo es una levadura en gemación de 5 a 20 mm de diámetro con una cápsula gruesa, positiva al mucicarmín, que parece un halo (7).



Figura 38 – Úlcera de bordes elevados e indurados, irregular, con fondo eritematoso localizada en el dorso de la lengua. Tomada de Laskaris, G. (2017). *Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment.* (4° ed.). Thieme.

Blastomicosis norteamericana

Es una infección pulmonar por inhalación de esporas de *Blastomyces dermatitidis*. Algunas veces se presenta en boca como úlceras crónicas (figura 39), crateriformes e induradas, muy similares a una lesión maligna como el carcinoma de células planas. (8)

Es su histopatología las lesiones presentan en el epitelio adyacente una hiperplasia pseudoepiteliomatosa que puede ser sospecha de malignidad; el tejido conjuntivo es granulomatoso y está constituido por histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y células gigantes multinucleadas (7, 8).



Figura 39 - Úlceras superficiales irregulares con bordes elevados y un fondo rojo y rosa. Tomada de Laskaris, G. (2017). *Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment.* (4° ed.). Thieme.

2.2.6 Asociadas a enfermedades sistémicas

Liquen plano

Es un trastorno inflamatorio de piel y mucosas, frecuente en cavidad oral. Se manifiesta como mezcla de áreas eritematosas y blanquecinas, dolorosas con hemorragia al contacto. El liquen plano reticular tiene un patrón de estrías bien definidas color blanco; el liquen plano atrófico presenta zonas rojas, adelgazamiento epitelial y puede tener estrías; el liquen plano ulcerado se presenta como úlceras irregulares superficiales con una capa lisa blanco-amarillenta (7). El liquen plano ampollosos es consecuencia de la separación del epitelio y se presenta como ampollas en la encía, puede derivar a liquen plano ulcerado al romperse las ampollas que son de corta duración dejando úlceras (figuras 40 y 41). Generalmente son lesiones bilaterales y las zonas más afectadas son la mucosa vestibular posterior, dorso de la lengua y encía. Histológicamente el epitelio está adelgazado con áreas de pérdida completa de crestas epiteliales y un denso infiltrado de linfocitos T que cubre la membrana basal. En la mayoría de las áreas se observa licuefacción de la membrana basal, vacuolización y destrucción de las células basales (8, 9, 12).

Los diagnósticos diferenciales del liquen plano pueden ser lupus, penfigoide o pénfigo vulgar (7, 18).



Figura 40 – Úlceras irregulares, con fondo color blanco y rojo rodeadas por un halo eritematoso sobre un área eritematosa y blanquecina de la mucosa yugal. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.



Figura 41 – Lesiones ulceradas irregulares y eritematosas en mucosa yugal. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.

2.2.7 Autoinmunes

En un paciente inmunocomprometido son muy frecuentes las úlceras bucales y muchas veces son recurrentes o persistentes. Además, clínicamente estas lesiones son parecidas entre ellas y podría confundirse el diagnóstico (18).

Estomatitis aftosa recidivante

Es una enfermedad inflamatoria cuya etiología no se ha determinado, se manifiesta en la mucosa labial, cara ventral de la lengua, piso de boca, paladar blando y mucosa bucal (10). Está asociada a muchos factores tanto locales como sistémicos, es muy común y se presenta en 3 formas clínicas: mayor, menor y herpetiforme (8, 9, 18), cuyas características se mencionan en la tabla 5.

La menor se caracteriza por la presencia de úlceras pequeñas, superficiales y dolorosas, redondas o elípticas, menos de 5 a la vez, menores a 1cm de diámetro, cicatrizan aproximadamente entre 10-14 días (figura 45). Histológicamente la superficie de la úlcera está cubierta por un exudado fibrinopurulento sobre una zona de tejido de granulación con abundantes neutrófilos, macrófagos y células plasmáticas, escasas células cebadas y eosinófilos (8, 12).

La estomatitis aftosa mayor se presenta como 1 o 2 grandes úlceras superficiales, su diámetro es mayor a 5mm, tienen un halo eritematoso, son

crateriformes y muy dolorosas (figuras 43 y 44). Histológicamente es similar a la estomatitis aftosa menor donde la superficie de la úlcera está cubierta de exudado fibrinopurulento sobre tejido de granulación, la respuesta inflamatoria se extiende en profundidad hacia el tejido conjuntivo y se forma un extenso infiltrado linfocitario perivascular (7, 8, 12).

Las úlceras herpetiformes son múltiples, pequeñas, superficiales, dolorosas y de duración prolongada (figura 46). Histológicamente son idénticas a las de la estomatitis aftosa menor (18).

	Úlcera Aftosa menor	Úlcera Aftosa mayor	Úlcera Aftosa herpetiforme
Tamaño	< 0.5 cm	> 0.5 cm	< 0.5 cm
Forma	Oval	Oval, crateriforme	Oval
Número	1-5	1-10	10-100
Ubicación	Mucosa no queratinizada	Mucosa no queratinizada	Cualquier sitio intraoral

Tabla 5 - Características clínicas de las úlceras aftosas. Tomado y modificado de Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology: Clinical Pathological Correlations*. 7ma ed. Missouri: Elsevier; 2017.



Figura 42 – Estomatitis aftosa mayor. Úlcera superficial crateriforme con halo eritematoso y centro color blanco. Tomada de Neville BW, D. Damm D, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial Pathology*. 4ta ed. USA: Elsevier; 2016.



Figura 43 – Estomatitis aftosa mayor. Úlcera crateriforme con bordes elevados en la mucosa de la comisura labial. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.



Figura 44 – Estomatitis aftosa menor. Pequeñas úlceras superficiales redondas, con halo eritematoso y centro color blanco en la superficie ventral de la lengua. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.



Figura 45 – Estomatitis aftosa herpetiforme Múltiples úlceras herpetiformes superficiales, coalescentes, con borde eritematoso y centro blanco. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.

Pénfigo vulgar

Es un trastorno inmunitario descamativo de mucosa oral y piel que se manifiesta como vesículas que se rompen rápidamente dejando úlceras poco profundas con una pseudomembrana color gris; son dolorosas (figuras 47, 48 y 49). Presentan signo de Nikolsky positivo y se pueden localizar en cualquier zona de la mucosa bucal, paladar, lengua y encía (7, 9, 18).

Clínicamente en boca, pueden confundirse con lesiones por penfigoide de las mucosas, lupus y liquen plano. Histológicamente las células de la capa suprabasal están separadas, flotando en un espacio intraepitelial lleno de líquido, las células se observan redondeadas con menos citoplasma visible alrededor del núcleo. A estas células se les llama células de Tzanck y son un hallazgo típico en el líquido de la zona de separación epitelial del Pénfigo vulgar. (18).



Figura 46 – Úlceras con borde irregular y eritematoso; fondo color blanco y rojo en la zona posterior del paladar duro. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.



Figura 47 -Lesiones ulceradas con bordes irregulares y eritematosos en el paladar duro y zona retromolar. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.



Figura 48 – Lesión descamativa que produce una pérdida de continuidad en el epitelio de la mucosa yugal. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.

Penfigoide de las mucosas

Trastorno descamativo de las mucosas debido a reacción autoinmune a nivel de la membrana basal, afecta principalmente a encía, paladar, lengua y mucosas; clínicamente hay presencia de ampollas que al romperse forman úlceras superficiales irregulares (figura 42). Presentan signo de Nikolsky positivo. Histológicamente se observa adelgazamiento del epitelio con pérdida de adherencia del epitelio con separación a nivel de la membrana basal (7, 18).



Figura 49 – Zona eritematosa descamativa en el margen gingival. Presencia de úlcera con bordes irregulares y centro color blanco. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPEI FO, UNAM.

Lupus eritematoso

Es un trastorno inflamatorio autoinmune crónico de piel, tejido conjuntivo y órganos internos. En boca se presenta clínicamente como áreas leucoplásicas similares al liquen plano, úlceras eritematosas rodeadas por un anillo blanco con estrías frecuentemente en encía y mucosa yugal (figura 50). Histológicamente las lesiones presentan una superficie paraqueratinizada con un denso infiltrado linfocitario en el tejido conjuntivo inmediatamente subyacente. En las zonas más profundas existen acúmulos típicos, focales y perivasculares de linfocitos (18, 21).



Figura 50 – Lupus eritematoso. Úlcera irregular con bordes elevados, crateriforme con borde eritematoso en mucosa yugal. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.

Eritema multiforme

Es una condición mucocutánea ulcerativa de origen desconocido relacionada con un proceso inmunológico. Clínicamente es de presentación aguda, se manifiesta inicialmente en boca como parches eritematosos con zonas de necrosis epitelial que evolucionan a grandes úlceras superficiales con bordes irregulares y distribución difusa (figura 51). Su ubicación más frecuente es en labios, mucosa labial, mucosa bucal, lengua, piso de boca y paladar blando (9, 18).



Figura 51 – Eritema multiforme. Úlceras grandes con bordes irregulares sobre una base eritematosa con una capa de blanca en mucosa yugal y borde lateral de la lengua. Tomada de Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology: Clinical Pathological Correlations. 7ma ed. Missouri: Elsevier; 2017.

VIH

Existen múltiples manifestaciones orales en los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana debido a la deficiencia de su sistema inmunológico, entre ellas infecciones oportunistas o neoplasias. Cualquier infección oportunista en la etapa sintomática y etapa de SIDA puede exacerbarse gravemente (7, 8).

Entre ellas podemos destacar las úlceras agudas inespecíficas (figuras 56 y 57) que son crateriformes con halo eritematoso, bordes afilados o engrosados, similares a las úlceras aftosas mayores, las cuales pueden derivar en la exposición del hueso si no reciben tratamiento (9).

Las enfermedades periodontales necrotizantes (anteriormente llamadas Gingivitis y Periodontitis Ulcerativa Necrotizante) provocan dolor, mal olor y sangrado; las lesiones se presentan en la punta de una o varias papilas interdentes y se extienden en forma circunferencial sobre el margen gingival, en etapas avanzadas llegan a destruir hueso. En pacientes con VIH o SIDA, estas lesiones suelen ser más extensas y su desarrollo es más rápido (7, 22).

Las úlceras provocadas por la histoplasmosis pueden exacerbarse hasta llegar a hueso (8).

Una característica de esta enfermedad es el desarrollo del linfoma No Hodgkin que es de rápido desarrollo de úlceras con bordes elevados, arrollados e indurados; histológicamente hay presencia de linfocitos grandes

inmaduros densamente agrupados e inmunoblastos (7). Algunas lesiones virales previas se exacerban, son similares a la infección primaria, sin embargo, tienden a la cronicidad (8, 9, 23).



Figura 52 – Úlcera aguda inespecífica en paciente con VIH en fondo de saco vestibular superior irregular, crateriforme con bordes elevados eritematosos y fondo color blanco. Tomada de Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea España: Elsevier Mosby; 2005.



Figura 53 – Úlcera inespecífica en borde lateral de la lengua, crateriforme, con bordes indurados y fondo blanco. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.

2.2.8 Asociadas a enfermedades hematológicas

Anemia

La anemia una disminución de los eritrocitos y/o la cantidad de hemoglobina. Los pacientes con anemia tienen tendencia a formación de úlceras en cavidad bucal de tipo aftoso (figura 52), que sangran fácilmente (7, 8, 18).



Figura 54 – Úlceras hemorrágicas en el margen gingival de los dientes anteriores superiores con bordes irregulares en un paciente con anemia. Tomada de Laskaris, G. (2017). *Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment.* (4° ed.). Thieme.

Leucemia

La mucosa oral puede ulcerarse debido a la incapacidad del sistema inmune del paciente por combatir la microbiota oral normal. Las úlceras son de bordes regulares, malolientes y generalmente están rodeadas por una mucosa pálida (figuras 53 y 54) (9, 19).



Figura 55 – Leucemia linfocítica crónica. Úlcera en paladar duro, bien delimitada, con bordes pálidos y un halo eritematoso; presenta una capa blanco-amarillenta. Tomada de Laskaris G. Pocket Atlas of Oral Diseases. 2da ed. USA: Thieme; 2006.



Figura 56 – Leucemia mieloide crónica. Úlceras irregulares con una capa color blanco en el borde lateral de la lengua. Tomada de Laskaris G. Pocket Atlas of Oral Diseases. 2da ed. USA: Thieme; 2006.

Neutropenia cíclica

Es un trastorno en el cual hay episodios recurrentes de neutropenia, es decir, una disminución en el conteo de neutrófilos; sucede aproximadamente cada 21 días y tiene una duración de 2 a 3 días. Los pacientes son más susceptibles a infecciones en estos episodios. En cavidad oral son frecuentes las úlceras (figura 55) que se localizan en la en mucosa fija o móvil (8, 18).



Figura 57 – Neutropenia cíclica. Úlcera crateriforme bien delimitada con borde eritematoso y un fondo blanco y rojo en el borde lateral de la lengua. Tomada de Neville, B., D. Damm, D., Allen, C., & Bouquot, J. (2008). *Oral & maxillofacial Pathology. USA: Saunders Company.*

2.2.9 Asociadas a síndromes

Síndrome PFAPA (Periodic, Fever, Aphthae, Pharyngitis and cervical Adenopathies).

Existe presencia de fiebre periódica, aftas, faringitis y adenopatías cervicales. En cavidad bucal se presentan úlceras aftosas superficiales rodeadas de un halo eritematoso, bien delimitadas (figura 58), ubicadas generalmente en paladar blando y úvula (8, 13, 23).



Figura 58 – PFAPA. Úlceras superficiales rodeadas por un halo eritematoso y un centro blanco en la zona posterior del paladar blando. Tomada de Laskaris G. *Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment. 4ta ed.: Thieme; 2017.*

Síndrome de Behcet

Trastorno sistémico de origen desconocido, consiste en múltiples úlceras orales, anogenitales y oculares. Las úlceras orales, pueden variar en tamaño y están rodeadas por una zona amplia y difusa eritematosa. Se pueden observar los 3 tipos de estomatitis aftosa, sin embargo, las úlceras mayores y menores son más frecuentes que las herpetiformes (figura 59). Histológicamente el componente vascular es abundante y las paredes de los vasos sanguíneos presentan infiltrados de células inflamatorias que originan una vasculitis grave que parece destruir las paredes vasculares (8, 9, 24).



Figura 59 – Úlceras redondas superficiales con borde eritematoso y fondo blanco en paciente con Síndrome de Behcet. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.

Síndrome de Sweet

Es un trastorno caracterizado por fiebre aguda y lesiones en la piel de carácter eritematoso infiltrativo. Clínicamente las lesiones orales se presentan como úlceras profundas similares a las úlceras aftosas mayores de 1-5 cm o más de diámetro (figura 60). Las zonas afectadas son labios, lengua, mucosa bucal y paladar (8, 13).

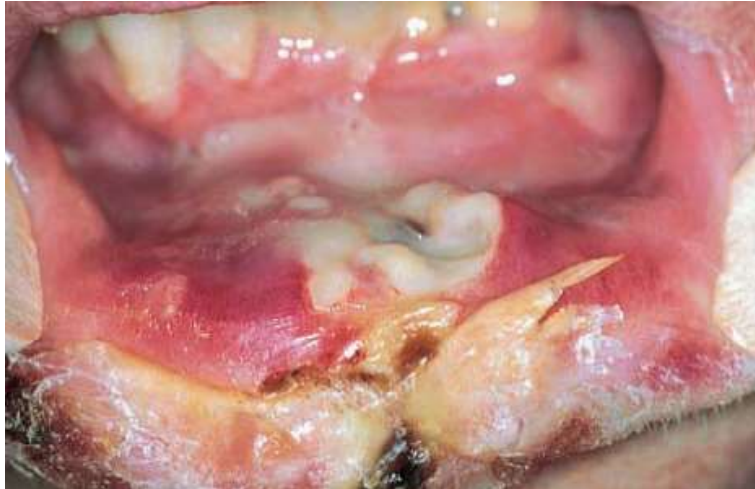


Figura 60 – Úlcera crónica irregular, con bordes elevados y eritematosos, crateriforme, con un fondo blanco irregular. Tomada de Laskaris, G. (2006). Laskaris G. Pocket Atlas of Oral Diseases. 2da ed. USA: Thieme; 2006.

2.2.10 Neoplasias malignas

Transformación maligna

El cáncer es de etiología multifactorial. Principalmente se debe a la mutación de los genes que regulan el crecimiento, muerte y mitosis celular; aunque se requieren varias mutaciones en las células para que se desencadene la transformación maligna (6, 25, 26).

Algunos factores incrementan la probabilidad de mutación (18, 25, 26), estos son:

- ✚ Radiación ionizante. Por la posible ruptura de cadenas de ADN.
- ✚ Exposición constante a sustancias químicas. Son carcinógenos como los incluidos en el humo del cigarro, alcohol, nitratos en los conservadores. El tabaquismo es de los mayores factores de riesgo para distintos tipos de cáncer.
- ✚ Irritantes físicos. Un daño constante a los tejidos provoca una sustitución mitótica rápida de las células.
- ✚ Herencia. En familias donde hay antecedentes de cáncer ya existe la mutación de 1 o más genes en el genoma heredado.
- ✚ Algunos virus como el VPH o VEB.
- ✚ Agentes ambientales. Como la exposición prolongada a la luz ultravioleta.
- ✚ Sistema inmunitario suprimido. Potencian el riesgo de cáncer debido a la ineficiencia en la destrucción de células tumorales.

Sin embargo, incluso en un ambiente libre de los factores de riesgo mencionados, puede haber mutaciones espontáneas en las células debido a algún error en la replicación y reparación del DNA.

Los protooncogenes están presentes en todas las células en condiciones normales y codifican proteínas responsables del crecimiento y la adhesión celular; sin embargo, al mutar, se transforman en oncogenes que secretan una oncoproteína y tienen la capacidad de generar cáncer (6, 25, 26).

Los genes oncosupresores también se encuentran en todas las células y codifican una proteína oncosupresora que no permite la proliferación o induce la apoptosis. Al mutar estos genes se sintetiza una proteína que no es funcional y deja de haber un control en la proliferación e impide que ocurra la apoptosis debido a que permite la activación de los oncogenes (6, 25, 27).

Características de una célula neoplásica

Las células neoplásicas son parecidas a las células normales de su tejido de origen pero con heterotipia (6), es decir, presentan algunas variaciones:

- ✚ Anisocitosis: variaciones de tamaño.
- ✚ Polimorfismo: variaciones en la forma.
- ✚ Pleomorfismo: diferencia en la proporción volumen/forma.
- ✚ Relación núcleo – citoplasma 1:1
- ✚ Citoplasma más escaso y basófilo.
- ✚ Núcleo único, doble o múltiple, con anisocariosis, polimorfismo, borde irregular y algunas veces hipercromático.
- ✚ Nucleolo único o múltiple, de mayor tamaño e irregular.
- ✚ Alteraciones en los cromosomas, son genéticamente inestables
- ✚ Alteraciones en las vías de señalización celular.
- ✚ Mitosis aumentadas o atípicas.
- ✚ Capacidad de proliferación ilimitada.

Las células presentan también cambios funcionales que sugieren malignidad (6, 26), se enlistan a continuación:

- ✚ Disminución en la cohesión y por consecuencia, invasión de tejidos vecinos.
- ✚ Pérdida de inhibición por contacto, por lo que proliferan en el resto del tejido en contra de las limitaciones normales.
- ✚ Motilidad.
- ✚ Guía por contacto; generalmente crecen en zonas de menor resistencia.

- ✚ Propiedad metastásica. Se pueden separar del tumor primario y viajar por el torrente sanguíneo o vasos linfáticos y formar tumores secundarios.
- ✚ Producción de enzimas y otros productos con el objetivo de invadir y destruir.
 - Metaploproteasas que degradan la membrana basal.
 - Factores angiogénos que favorecen el aporte nutricional.
 - Factores antiangiogénos.

Las úlceras malignas son crónicas, generalmente están rodeadas por un borde elevado de tejido fibroso, induradas, no cicatrizantes (7).

Los signos que sugieren que una úlcera bucal puede ser maligna son proliferación e infiltración, así como su nula tendencia a la reparación al cabo de dos semanas, tiempo adecuado para que la mayor parte de las lesiones ulcerativas no neoplásicas evidencien signos de reparación (28).

Carcinoma epidermoide

Neoplasia maligna del epitelio plano estratificado y la más frecuente en cavidad oral, puede presentarse como una lesión ulcerada indolora que no cicatriza, con bordes arrollados e irregulares, mal delimitada, con zonas blancas y eritematosas (figura 61). Principalmente se localiza en labio inferior, cara lateral o ventral de la lengua, piso de boca y paladar blando (8, 12, 18).



Figura 61 – Lesión ulcerada con bordes irregulares mal definidos y un centro irregular grueso color rojo, rosa y blanco-amarillento. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.

Histiocitoma fibroso maligno

Es una neoplasia maligna de los fibroblastos que puede afectar encías, lengua, mucosa bucal o piso de boca, es más frecuente en el maxilar. En las lesiones de mayor tamaño se puede ulcerar el epitelio superficial como se observa en la figura 62 (7, 13).



Figura 62 - Histiocitoma fibroso maligno. Úlcera crateriforme, de bordes indurados, con fondo blanco y eritematoso en la mucosa maxilar alveolar. Tomada de Laskaris, G. (2017). Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment. (4° ed.). Thieme.

Carcinoma mucoepidermoide

Es un tumor maligno de glándulas salivales, el 20% se localiza en la glándula parótida; sin embargo, también puede localizarse en maxilar y mandíbula. Los tumores de alto grado pueden presentar úlceras crónicas superficiales o profundas (figura 63). Su diagnóstico diferencial es el adenocarcinoma polimorfo (8, 18).



Figura 63 – Úlcera crateriforme profunda, rodeada por un área eritematosa, y bordes irregulares e indurados. Carcinoma mucoepidermoide. Tomada de Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment, 4ta ed.: Thieme; 2017.

Adenocarcinoma polimorfo

Tumor maligno de glándulas salivales, se presenta principalmente en el paladar como un nódulo de lento crecimiento que tiende a presentar úlceras por traumatismo secundario (figura 64) (7, 18).

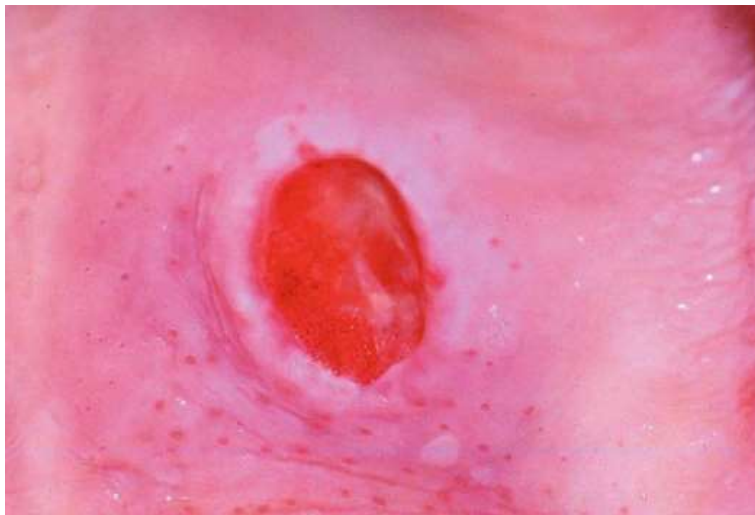


Figura 64 – Adenocarcinoma polimorfo. Úlcera eritematosa, con bordes indurados en paladar duro. Tomada de Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment, 4ta ed.: Thieme; 2017.

Carcinoma oral de células escamosas

Lesión neoplásica maligna multifactorial. Clínicamente las lesiones orales son muy variables; pueden ser exofíticas o endofíticas, leucoplásicas, eritroplásicas o combinadas con superficie irregular verruciforme, casi siempre ulcerada e indurada y con bordes arrollados (figuras 65, 66 y 67) (9, 12).



Figura 65 -Lesión ulcerada exofítica con superficie rugosa e irregular, áreas eritematosas y con centro granulomatoso blanco. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.



Figura 66 – Lesión ulcerada, indurada e irregular, mal delimitada en borde anterior de la lengua. Cortesía del Departamento de Patología, Medicina Bucal y Maxilofacial DEPeI FO, UNAM.



Figura 67 – Lesión ulcerada profunda en paladar duro, con bordes arrollados y un fondo necrótico color amarillo. Tomada de Neville BW, D. Damm D, Allen CM, Bouquot JE. *Oral and maxillofacial Pathology*. 4ta ed. USA: Elsevier; 2016.

Granuloma letal de la línea media

Neoplasia caracterizada por ulceración y necrosis que involucra la línea media del paladar duro y la cavidad nasal. Clínicamente se presenta como una úlcera crónica de rápida progresión con centro necrótico que avanza hasta destruir y perforar los tejidos duros y blandos del paladar (figura 68) (18, 20).



Figura 68- Úlcera crateriforme ubicada en línea media del paladar duro, con bordes irregulares, fondo amarillo y blanco, rodeada por un halo eritematoso. Tomada de Laskaris G. *Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment*. 4ta ed.: Thieme; 2017.

Conclusión

Es importante conocer las características clínicas de las úlceras que se presentan en boca para llegar a un diagnóstico certero, siempre apoyados con una correcta historia clínica, y antecedentes del paciente porque como se mencionó en el presente manual, algunas tienen como etiología una infección viral o bacteriana, o incluso los fármacos como los bifosfonatos. que esté tomando el paciente podrían inducir la manifestación de úlceras.

Muchas úlceras de diferente etiología pueden ser confundidas con úlceras neoplásicas por sus características clínicas y porque muchas veces son persistentes, por lo que es necesario tomar en cuenta todos los datos y la historia clínica del paciente; por otro lado, debe considerarse la localización de la lesión, ya que muchas de ellas suelen localizarse más frecuentemente en algunas zonas de la mucosa bucal.

La anamnesis adecuada y completa nos ayudará a obtener datos como el momento de aparición de la primera lesión, el tiempo de evolución, si ha habido una lesión similar previa y cuánto tiempo duró, sintomatología, etc. Todos estos datos nos serán útiles para analizar junto con la exploración, historia y fotografías clínicas desde el primer contacto con el paciente y durante las citas de seguimiento; en casos donde haya sido necesario realizar una biopsia, esta nos ayudará a tener un resultado exacto y confiable (29, 30).

Referencias

1. Ponce Bravo S. Histología básica: fundamentos de biología celular y del desarrollo humano. México: Médica Panamericana; 2015.
2. Gartner LP, Hiatt JL. Texto Atlas de Histología. 3ra ed. E.E.U.U.: Mc Graw Hill; 2008.
3. Ross MH, Wojciech P. Ross. Histología. Texto y atlas. Correlación con Biología Molecular y Celular. 8va ed. E.E.U.U.: Wolters Kluwer; 2020.
4. Geneser F. Histología. 3ra ed. Madrid: Médica Panamericana; 2001.
5. Junqueira LC, Carneiro J. Histología básica. Texto y atlas. 13ra ed. México: Médica Panamericana; 2022.
6. Leyva Huerta ER, Gaitán Cepeda LA. Patología General e Inmunología México: Trillas; 2008.
7. Odell EW. Cawson. Fundamentos de medicina y patología oral España: Elsevier; 2017.
8. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea España: Elsevier Mosby; 2005.
9. Neville BW, D. Damm D, Allen CM, Bouquot JE. Oral and maxillofacial Pathology. 4ta ed. USA: Elsevier; 2016.
10. Gaitán Cepeda LA, Quezada Rivera D. Medicina y patología bucal. Guía diagnóstica de lesiones de la mucosa bucal. México: Trillas; 2015.
11. Langlais RP, Miller CS, Nield Gehrig JS. Color Atlas of Common Oral Diseases. 5ta ed. USA: Jones & Bartlett Learning; 2020.
12. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. Oral Pathology: Clinical Pathological Correlations. 7ma ed. Missouri: Elsevier; 2017.
13. Laskaris G. Color Atlas of Oral Diseases. Diagnosis and treatment. 4ta ed.: Thieme; 2017.
14. Bascones Martínez A, Figuro Ruiz E, Esparza Gómez GC. Úlceras orales. Medicina Clínica. de del 2005; 125(15): 590-597.
15. Rioboo Crespo M, Bascones Martínez A. Aftas de la mucosa oral. Avances en Odontoestomatología. de del 2011; 27(2).

16. Vera S. B, Delhom V. J, Baquero R. H. MC, Vera S. F. Úlcera eosinofílica lingual: un reto de la patogénesis controvertida. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.* de del 2013; 35(3).
17. Calzado de Silva MdC, Rodríguez L, Peña Sisto M. Enfermedades causadas por fármacos en la cavidad oral. *MEDISAN.* de del 2015; 19(11).
18. De Long L, W. Burkhart N. *Patología oral y general en odontología USA:* Wwolters Kluwer; 2015.
19. del Olmo López J, Pretel Irazabal M, España Alonso A. Úlceras Orales. *Signos guía / diagnóstico diferencial. Piel.* de del 2006; 21(2): 92-100.
20. Laskaris G. *Pocket Atlas of Oral Diseases.* 2da ed. USA: Thieme; 2006.
21. Alfonso Valdés ME, Casado Hernández I, Díaz Domínguez G, Marsán Suárez V, Macías Abraham C. Estudio inmunológico con síndrome de Behcet: reporte de un caso. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia.* de del 2021; 37(4).
22. Herrera D, Retamal-Valdés B, Alonso B, Magda F. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases and endo-periodontal lesions). *Journal of Periodontology.* de Junio del 2018; 89(S1).
23. Sook-Bin W. *Oral Pathology: A comprehensive atlas and text.* 2da ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
24. Alfonso Valdés E, Casado Hernández I, Díaz Domínguez G, Marsán Suárez V, Consuelo Macías A. Estudio inmunológico en paciente con síndrome de Behcet: reporte de un caso. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hematoterapia.* de del 2021; 36(4).
25. Hall JE. Guyton y Hall. *Tratado de fisiología médica.* 13ra ed.: Elsevier; 2016.
26. Alberts B, Bray D, Hopkin K, Johnson A, Lewis J, Raff M, et al. *Introducción a la Biología Celular.* 3ra ed. México: Médica Panamericana; 2011.
27. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional.* 9na ed. España: Elsevier; 2015.
28. Centeno A, Danielo C, Campana R. Tumores malignos de boca. *Med Cutan Iber Lat Am.* de del 2010; 38(6): 221-228.

29. Boraks S, Soares HA. Diagnóstico bucal Brasil: Artes médicas latinoamérica; 1996.
30. Schemel Suárez M, López López J, Chimenos Küstner E. Úlceras orales: diagnóstico diferencial y tratamiento. Medicina Clínica. de del 2015.
31. Silvestre-Donat FJ, Puente Sandoval A. Efectos adversos del tratamiento del cáncer oral. Avances en Odontoestomatología. de del 2008; 24(1).
32. Abdollahi M, PharmD , PhD , Radfar M. A review of Drug-Induced Oral Reactions. The Journal of Contemporary Dental Practice. de del 2003; 4(1).