



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**QUEILITIS Y SU IMPORTANCIA CLÍNICA EN
ODONTOPEDIATRÍA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CYNTHIA ALEJANDRA SOSA VÉLEZ

DIRECTOR. C.D. ROBERTO DE JESÚS MORA VERA

MÉXICO D. F.

2007



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. QUEILITIS	2
1.1. Definición.....	2
1.2. Etiología.....	2
2. QUEILITIS ACTÍNICA	4
2.1. Definición y etiología.....	5
2.2. Características clínicas.....	5
2.3. Histopatología.....	6
2.4. Diagnóstico diferencial.....	7
2.5. Tratamiento.....	7
3. QUEILITIS ANGULAR	9
3.1. Definición y etiología.....	9
3.2. Características clínicas.....	13
3.3. Diagnóstico diferencial.....	13
3.4. Tratamiento.....	15
4. QUEILITIS POR CONTACTO	16
4.1. Definición y etiología.....	16
4.2. Características clínicas.....	16
4.3. Diagnóstico diferencial.....	17
4.4. Tratamiento.....	19

5. QUEILITIS EXFOLIATIVA	20
5.1. Definición y etiología	20
5.2. Características clínicas	20
5.3. Diagnóstico diferencial	21
5.4. Tratamiento	22
6. QUEILITIS GLANDULAR	23
6.1. Definición y etiología	23
6.2. Características clínicas	23
6.3. Histopatología	24
6.4. Diagnóstico diferencial	25
6.5. Tratamiento	26
7. QUEILITIS GRANULOMATOSA	28
7.1. Definición y etiología	29
7.2. Características clínicas	29
7.3. Histopatología	30
7.4. Diagnóstico diferencial	30
7.5. Tratamiento	33
8. QUEILITIS POR TRAUMA	34
8.1. Definición y etiología	34
8.2. Características clínicas	34
8.3. Diagnóstico diferencial	35
8.4. Tratamiento	35
CONCLUSIONES	36
BIBLIOGRAFÍA	37

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo representa una recopilación de las afecciones inflamatorias de las comisuras y del borde del bermellón de los labios. A estas afecciones se les ha denominado queilitis. Los labios están expuestos tanto al medio ambiente externo como al medio bucal o interno; por la parte bucal están cubiertos por mucosa, mientras que el borde del bermellón, correspondiendo a la porción expuesta, está cubierto de células epiteliales queratinizadas y entonces forma parte de la piel de la cara. Debido a su ubicación, se encuentran expuestos particularmente a traumatismos y a otras lesiones. La queilitis se presenta comúnmente en la etapa infantil. De forma general se puede observar sequedad de los labios, seguida por descamación, agrietamiento y puede ir acompañada por una sensación dolorosa de quemadura. El cuadro se agrava si el niño adquiere el hábito de humedecer sus labios, provocando un desequilibrio en la barrera de protección de la piel y su maceración. En esta situación se originan también las condiciones apropiadas para la colonización y penetración de gérmenes, que desarrollan propiedades facultativas y obligadamente patógenas. La queilitis puede comprender una patología exclusiva de la boca, también puede manifestarse clínicamente como primer signo de enfermedades sistémicas o presentarse en una etapa tardía del desarrollo de estas enfermedades.

La conformación de este trabajo se realizó de acuerdo con la etiología y localización de los diversos tipos de queilitis, obteniendo así siete de ellas. En cada tipo se expone su definición, etiología, características clínicas, histopatología (sólo en aquellas que se requiera para diagnóstico diferencial), diagnóstico y tratamiento, con el fin de facilitar al Cirujano Dentista de práctica general el manejo clínico, así como su diagnóstico y tratamiento.



1. QUEILITIS

1.1 Definición

Se denomina queilitis a un estado inflamatorio del labio, siendo ésta una entidad frecuente y con predilección infantil. García, en 2003, describe el término queilitis para designar “estados inflamatorios de la submucosa labial o comisuras labiales en forma de boqueras.”¹ De acuerdo con el tiempo de evolución de esta patología, se llamará aguda o crónica, recordando que un proceso agudo es aquél de inicio rápido y evolución corta y el proceso crónico de progreso lento y larga duración.

1.2 Etiología

La causa de la queilitis es diversa, por lo que en el presente trabajo de investigación, para facilitar su estudio, se abordará de la siguiente manera:

Factores Generales:

- Síndromes (Síndrome de Melkersson Rosenthal, Síndrome de Down, Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida).
- Alteraciones Endócrinas (Diabetes Mellitus).
- Enfermedades de la piel (dermatitis atópica, prurigo solar,).
- Agentes infecciosos (*Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*).
- Deficiencias vitamínicas del complejo B, hierro y ácido fólico.
- Herencia

¹ García López, Eneida; Blanco Ruiz, Antonio; Rodríguez García, Luis; Reyes Fundora, Delis; Sotres Vázquez, Jorge. Queilitis. Revisión bibliográfica, Rev Cubana Estomatol 2003;40(3), pág. 1.



Locales:

- Disminución de la dimensión vertical.
- Mal oclusión.
- Hábitos.
- Alergenos tópicos.
- Ingesta de ciertos alimentos.

2. QUEILITIS ACTÍNICA

También llamada solar o folicular, denominada así en 1991. Este tipo de queilitis es un carácter histopatológico del prurigo solar (PS), también conocido como prurigo actínico.

El prurigo solar “es una enfermedad crónica de la piel causada por una reacción anormal a la luz solar, especialmente a la radiación ultravioleta.”¹ Fue descrito en México en 1954 por Escalona y colaboradores, quienes mencionan que en la patogénesis del PS participan diversos factores, fundamentalmente inmunogenéticos y ambientales. Uno de los caracteres histopatológicos del prurigo actínico es la queilitis folicular, donde Magaña y colaboradores, en 2002, demuestran que es un ejemplo de pseudolinfoma.



*Figura 1. Aspecto clínico del prurigo actínico.*²

El prurigo solar es uno de los motivos de consulta más frecuentes en niños con enfermedades de la piel y ocupa el 14^o lugar en la consulta de

¹ Magaña Mario; Román Diana; Cazarín Jorge; Lozano Magaña, Mario. Queilitis folicular en niños. Ejemplo de pseudolinfoma, Acta de Dermatología & Dermatopatología, Vol. 2 No. 1 y 2. Ene.-Jun. 2002.

² Ib. pág. 7.



dermatología pediátrica del Hospital General de México. En la edad adulta es más frecuente en el sexo femenino, pero en la etapa pediátrica no hay predominio por género. Entre las manifestaciones clínicas del PS destaca la participación de las mucosas oculares (la conjuntiva, es la estructura que sufre cambios) y labiales, principalmente el inferior, en el que se desarrollan cambios histopatológicos característicos, que se conocen como queilitis folicular.

2.1 Definición y Etiología

La queilitis folicular (QF) es una entidad clínico-patológica, que constituye una reacción inflamatoria aguda o crónica de la mucosa o la submucosa del labio, debida a una exposición prolongada al sol.

2.2 Características clínicas

Inicialmente, el labio aparece seco y con una descamación fina.



Figura 2. Aspecto clínico de la queilitis folicular del prurigo solar, predominante en el labio inferior.³

³ Neville, Brad; Damm, Douglas; White, Dean; Waldron Charles; Color Atlas of Clinical Oral Pathology, Editorial LEA FEBIGER, Londres, 1991, pág. 215.

Posteriormente el epitelio se engrosa de forma visible, “formándose placas de color blanco-gris, costras y fisuras paralelas”⁴, que provocan dolor de mediana intensidad. Hay que diferenciar que, mientras en la piel y el borde del bermellón las lesiones son costrosas y queratósicas, en la mucosa labial expuesta se desarrolla una lesión blanca sobre un epitelio atrófico. Finalmente el labio se palpa ligeramente indurado y con pérdida de su elasticidad.

2.3 Histopatología

Histológicamente se observa “hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y degeneración de las fibras de colágena.”⁵ Se han identificado cambios en el epitelio y en el estroma; en este último se observaron infiltrados linfocitarios densos constituyendo uno o más folículos bien conformados.

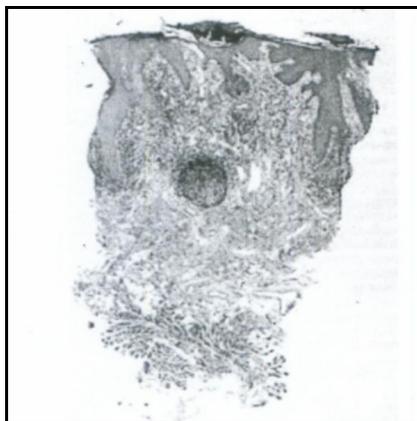


Figura 3. Histopatología de la queilitis folicular, esta biopsia del labio exhibe un folículo linfocitario bien constituido.⁶

⁴ Bagán Sebastián; Ceballos Salobreña; Bermejo Fenoll; Aguirre Unizar; Peñarrocha Diago. Medicina Oral, Editorial Masson, España, 1995, pág. 163.

⁵Ib.

⁶ Magaña, Art. cit. pág. 7



Los folículos linfoides “son grupos aislados, esféricos de linfocitos B, que carecen de cápsula de tejido conectivo propio que los limite. Los cambios epiteliales se manifestaron por espongirosis, hiperplasia y ulceración.”⁷

2.4 Diagnóstico Diferencial

- Queilitis exfoliativa.

Este tipo de queilitis afecta de manera severa y frecuentemente al labio inferior y dentro de sus características clínicas se observa descamación, grietas verticales y puede estar cubierto por una costra gruesa de color blanco-marrón. La historia clínica y el cambio en la estructura de la conjuntiva, presente en la queilitis actínica, establecen el diagnóstico.

- Queilitis por contacto.

En las características clínicas de la queilitis por contacto se observa resequedad y descamación, así como fisuras y engrosamientos persistentes de costras blanquecinas. El diagnóstico se establece con la historia clínica y las pruebas epicutáneas.

2.5 Tratamiento

Como terapéutica preventiva se aconseja la **mínima exposición solar** y el uso de un **protector labial** con filtro solar. El tratamiento médico se basa en la “aplicación tópica de **5-fluoruracilo**, el cual destruye el epitelio lesionado actínicamente, provocando su eliminación y como consecuencia úlceras dolorosas.”⁸ También se ha utilizado **ungüentos** a base de **ácido retinoico**,

⁷ Magaña Art. cit. pág. 7

⁸ Bagán. Op.cit. pág. 164.



derivado de la vitamina A, que altera la proliferación epitelial y la diferenciación, favoreciendo la descamación epitelial. Recientemente se ha referido éxito en el tratamiento con **láser CO₂**, siendo una técnica rápida y sencilla. La técnica quirúrgica estándar es la **bermellectomía**, con escisión de la semimucosa labial, conservando un colgajo que se avanza y se sutura al borde del bermellón, con lo que se obtienen buenos resultados funcionales y estéticos.



3. QUEILITIS ANGULAR

También se le conoce como perleche, boquera o candidiasis angular y su presentación clínica puede ser única o estar asociada a diversos agentes infecciosos.

3.1 Definición y etiología

La queilitis angular es considerada como “una inflamación bilateral crónica de las comisuras de la boca, caracterizada por atrofia y fisuras lineales.”¹ Existen varios factores a considerar, como la asociación a ciertos microorganismos, en particular *Candida albicans*; la queilitis angular también puede estar relacionada con deficiencias de vitamina B, hierro y ácido fólico, así como dermatitis atópica, mal oclusión, pérdida de la dimensión vertical, Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (S.I.D.A.) y diabetes mellitus. Cabe mencionar que un estudio realizado en Argentina reportó que “la queilitis angular fue observada comúnmente en personas de nivel socioeconómico bajo, considerando a éste como un factor predisponente.”² A continuación se especificarán los factores etiopatogénicos asociados a la queilitis angular:

1. Candidiasis Oral. Es la infección más frecuente de la cavidad oral, siendo la especie *Candida albicans* la que comúnmente predomina. Esta enfermedad provoca molestias de diferente grado y altera el gusto, haciendo desagradable y dolorosa la ingesta, lo que lleva a una disminución del apetito; en la actualidad se consideran las siguientes formas clínicas de candidiasis oral: “candidiasis pseudomembranosa (aguda y crónica), candidiasis eritematosa (aguda y crónica), candidiasis hiperplásica

¹ Sapp J.P., Patología oral y maxilofacial contemporánea, 2ª Edición, Editorial Mosby, Madrid, 2005, pág. 230.

² Paralak A., Koybasi S., Yavuz T., Yesildal N., Anul H., Aydogan I., Kavak A., Prevalence of oral lesions in 13- to- 16- year-old students in Dulce, Turkey, *Oral Diseases* 2006, (12); pág 555.



(leucoplásica), lesiones asociadas (estomatitis protética, queilitis angular y glositis romboidea media), candidiasis mucocutáneas (crónicas).”³ De acuerdo a la clasificación anterior, se considera a la queilitis angular como una patología asociada a *Candida albicans*.

2. Agentes infecciosos. *Candida albicans* y *Staphylococcus aureus* se asocian en las lesiones de muchos pacientes con queilitis angular, entidad clínica donde *C. albicans* juega un importante papel etiológico. *C. albicans* y *S. aureus* son microorganismos con una elevada capacidad de adhesión a la mucosa bucal. Diversos estudios han demostrado que:

“...existe una asociación de *C. albicans* y otras especies de *Candida*, con otras bacterias bucales como *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mutans*, *Fusobacterium nucleatum* y *Actinomyces viscosus* y que estas bacterias promueven la adherencia de las levaduras al epitelio oral y a las superficies acrílicas. Esta adherencia está favorecida *in vitro* por la incubación simultánea de *Candida* con *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. salivarius* y otras bacterias.”⁴

C. albicans y *S. aureus* pueden producir lesiones mixtas en la mucosa oral, como la queilitis angular.

3. Deficiencia de vitamina B. Constituye un factor importante en la aparición de queilitis angular, ya que se presenta en pacientes que disminuyen la ingestión de esta vitamina en la dieta, “cuando se reduce la absorción de la misma por enfermedades gastrointestinales, o cuando aumenta su utilización por incremento en la demanda.”⁵

³ Ib pág.19.

⁴ Baena Monroy, Tania; Moreno Maldonado, Victor; Franco Martínez, Fernando; Aldape Barrios, Beatriz; Quindós Guillermo; Sánchez Vargas, Luis Octavio. Colonización por *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus mutans* en pacientes portadores de prótesis dentales, Medicina y Patología Oral, 2005;10, pág.28.

⁵ Joseph A., James J., Patología Bucal, México, 1991, pág. 147.



4. Falta de hierro. Este es otro factor causal implicado, un elemento básico para la formación de hemoglobina e indispensable para la vida; por lo tanto, su deficiencia producirá anemia, disminución de la vitalidad, retraso del desarrollo, disminución de la cantidad de hemoglobina de cada eritrocito y alteraciones bucales, principalmente glositis y queilitis angular.

5. Disminución de ácido fólico. Un miembro del complejo de la vitamina B, “produce cambios megaloblásticos de la médula eritropoyética, anemia macrocítica, alteraciones gastrointestinales y las lesiones bucales ya mencionadas.”⁶

6. Mal oclusión y pérdida de la dimensión vertical. Son factores mecánicos involucrados en la etiología de la queilitis angular, debido a que el labio superior cae sobrepasando al inferior en los ángulos de la boca, produciéndose un pliegue y una maceración de la piel de esta zona.

7. Dermatitis atópica. Se define como la inflamación de la piel manifestada por prurito, enrojecimiento y diversas lesiones cutáneas, es de etiología desconocida y es considerada como otro factor causal de la queilitis angular.

8. Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA). Es una enfermedad vírica, que “surge como una crisis global desde su descubrimiento en 1981 en Estados Unidos.”⁷

Cuando se produce el deterioro del sistema inmunitario, existe una gran alteración del estado general, con aparición de numerosas infecciones oportunistas, neoplasias o diversos trastornos

⁶ Ib pág. 148.

⁷ Sharma G., Pai K., Suhas S., Ramapuram J., Doshi D., Anup N., Oral manifestations in HIV/AIDS infected patients from India, Oral Diseases 2006 (12); pág.537.



neurológicos, todos ellos relacionados con la disminución del número de CD4 y la elevada carga vírica.⁸

Dentro de las manifestaciones bucales más frecuentes de éste síndrome se encuentran: “candidiasis eritematosa (44.5%), hiperpigmentación melanótica (34.6%), leucoplasia (15.8%), eritema gingival lineal (15.8%), candidiasis pseudomembranosa (11.8%), queilitis angular (11.8%) y otras.”⁹

9. Síndrome de Down. También se le denomina trisomía 21, “es la alteración cromosómica más frecuente observada en la especie humana, y quizá sea el padecimiento más antiguo relacionado con la discapacidad intelectual.”¹⁰ Dentro de sus manifestaciones orofaciales se ha observado que “el labio inferior hipotónico tiende a presentarse evertido, mientras que el superior, se desplaza hacia arriba. Por otra parte, el escurrimiento de saliva a través de la boca abierta humedece los labios por las noches con lo que se provocan fisuras en los mismos, y el subsecuente desarrollo de queilitis.”¹¹

10. Diabetes mellitus. Es considerada como “una enfermedad sistémica crónica, consecuencia de una deficiencia en la producción o en la actividad de la insulina, que provoca una alteración del metabolismo de la glucosa, los lípidos y las proteínas.”¹² En este tipo de pacientes son habituales manifestaciones clínicas bucales como candidiasis, glositis romboidea media, liquen plano, periodontitis y queilitis angular, entre otras.

⁸ Liébana J. Microbiología Oral, 2a Edición, Editorial Mc Graw Hill, 2002, pág. 455.

⁹ Sharma. Art.cit.

¹⁰ López Morales, Patricia; López Pérez, Rubén; Parés Vidrio, Gustavo; Borges Yañez, Aida; Valdespino Leticia. Reseña histórica del Síndrome de Down, Rev. ADM, Vol.LVII, No.5, 2000, pág.193.

¹¹ López Pérez, Rubén; López Morales, Patricia; Borges Yañez, Aida; Paredes Vidrio, Gustavo. Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down, Practica Odontológica, Vol.17 No.10, 1996.

¹² Suárez Quintanilla, Juan. Odontología en Atención Primaria, Instituto Lácer de Salud Buco-Dental, Barcelona, 2000, pág. 149.



3.2 Características clínicas

- Eritema, fisuras, desecación, erosión y maceración.
- Ocasionalmente las lesiones se pueden difundir de los ángulos labiales a la piel peribucal.
- Resequedad de los labios y sensación de quemadura con dolor de mediana intensidad pueden estar presentes.¹³

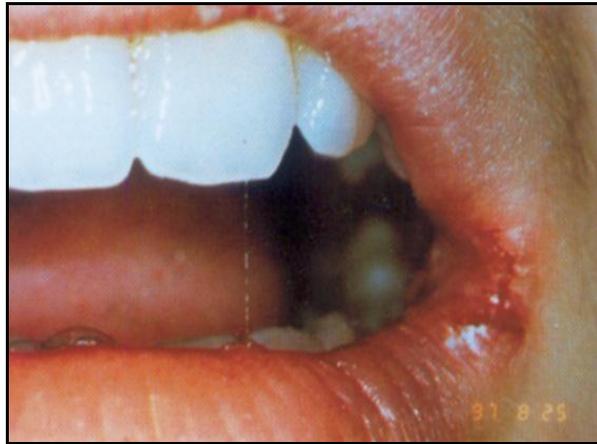


Figura 4. Aspecto clínico de la queilitis angular.¹⁴

3.3 Diagnóstico diferencial

- Queilitis por contacto

Existe formación de pústulas y ampollas que pueden localizarse en la piel peribucal. El diagnóstico se establece con la historia clínica y las pruebas epicutáneas.

- Queilitis por trauma

De manera característica, este tipo de queilitis presenta un borde eritematoso amplio y circundante de los labios. El diagnóstico se hace clínicamente.

¹³ Laskaris George. Patologías de la cavidad bucal en Niños y Adolescentes, Editorial Amolda, Venezuela, 2001, pág. 76..

¹⁴ Suárez. Op. cit. pág. 150.



- Herpes simple

La penetración del virus del herpes simple (VHS) se realiza a través de la piel o la mucosa oral (VHS-1) o genital (VHS-2). Es una infección común en pacientes infectados con VIH; su localización puede ser en encía, labios, paladar, lengua y piel peribucal, siendo esta última la asociación clínica con queilitis angular. El diagnóstico se confirma con citología exfoliativa y criterio clínico.¹⁵



*Figura 5. Herpes simple en las comisuras labiales.*¹⁶

- Pénfigo vulgar

El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollar crónica autoinmune que afecta las membranas mucosas y la piel, puede localizarse en paladar blando, úvula, mucosa bucal, encía, piso de boca y labios, la diferencia radica en el signo clínico de Nikolsky que es común del pénfigo vulgar y está caracterizado por desprendimiento del epitelio sano por frotación.¹⁷



*Figura 6. Úlcera asociada al pénfigo vulgar en la comisura*¹⁸

¹⁵ Ib pág. 76.

¹⁶ Neville. Op. cit. pág. 119.

¹⁷ Ib.pág. 160

¹⁸ Neville. Op. cit. pág. 171.



3.4 Tratamiento

El tratamiento consiste en localizar al agente causal, eliminarlo (si es posible) y erradicar la infección local. La terapéutica consistirá en:

➤ **Antisépticos alcalinizantes**

Timerosal. Adultos y niños: vía tópica, aplicar solución (1:1 000) una a tres veces al día. **Violeta de genciana.** Adultos y niños: vía tópica, solución acuosa de 0.5% a 1% sobre la piel lesionada, dos o tres veces al día por tres días.

➤ **Antimicóticos locales**

Miconazol. Adultos y niños: vía tópica, aplicar crema al 2% dos veces al día por dos semanas a un mes. En los pacientes con VIH “cuando las lesiones recidivan pueden ser tratados con **Ketoconazol**, vía oral, adultos: 200 a 400 mg al día. ¹⁹ Niños: mayores de 2 años, 2.5 a 7.5 mg/kg/al día.

En caso de alguna deficiencia se puede administrar hierro y vitaminas, según sea el caso, previa comprobación e indicación médica. Puede realizarse control de factores predisponentes y rehabilitación protésica con el restablecimiento de la dimensión vertical. También existe el tratamiento con medicina natural o tradicional que consiste en:

Saliva de castilla: acción antiinflamatoria y antimicótica. Aplicar 2 ó 3 veces al día. **Manzanilla:** acción antiinflamatoria, antimicótica y antibacteriana, aplicar 1 ó 2 veces al día. **Propóleo** en crema con base inerte: acción antimicótica, cicatrizante y antiinflamatoria, aplicar 2 ó 3 veces al día. ²⁰

En la actualidad se ha utilizado **láser-terapia** con muy buenos resultados, pero como un tratamiento secundario, es decir, sin eliminar el uso de antimicóticos.

¹⁹ García. Art.cit. pág.6.

²⁰ Ib.



4. QUEILITIS POR CONTACTO

4.1 Definición y Etiología

La queilitis por contacto es definida como “un trastorno inflamatorio agudo de los labios, resultado de un contacto químico alérgico.”¹

Dentro de los alérgenos tópicos causantes de la queilitis por contacto se incluyen:

- Dentífricos
- Lápiz labial
- Enjuagues bucales
- Medicamentos tópicos
- Perfumes
- Filtros de cigarrillos
- Productos alimenticios
- Instrumentos musicales
- Barniz para uñas

4.2 Características clínicas

Después de uno o más contactos con el alérgeno, se inicia una reacción inflamatoria en el labio por mecanismos de hipersensibilidad. La exposición adicional del agente sensibilizante en concentraciones suficientes conduce dentro de un plazo de 24 a 48 horas a una reacción clínica eritematosa. Se presenta edema de mediana intensidad, eritema, resequedad y descamación, posteriormente se observan fisuras y engrosamientos persistentes de costras color blanco-marrón.

¹ Laskaris Op. cit. pág. 76.

Se observa extensión angular y peribucal con formación de pústulas y ampollas; el paciente comúnmente refiere sensación de quemadura.²



Figura 6. Edema de mediana intensidad, eritema y resequedad.³



Figura 7. Caso severo de queilitis por contacto.⁴

4.3 Diagnóstico Diferencial

- Queilitis por trauma.

De manera característica, este tipo de queilitis presenta un borde eritematoso amplio y circundante de los labios. El diagnóstico se hace clínicamente y con base en la historia clínica.

² Ib.

³ Scully Crispian, Welbury Richard, Catherine Flaits,; Orofacial health and disease in children and adolescents, Editorial Martin Dunitz, Londres, 2002, pág. 143

⁴ Laskaris. Op. cit. pág.73

- Queilitis exfoliativa.

Este tipo de queilitis afecta de manera severa y frecuentemente el labio inferior y dentro de sus características clínicas se observa descamación, grietas verticales y puede estar recubierto por una costra gruesa de color blanco-marrón. La historia clínica y las pruebas epicutáneas establecen el diagnóstico.

Es importante mencionar que una prueba epicutánea puede ser de gran ayuda diagnóstica. Existen dos métodos válidos para la realización de pruebas epicutáneas de lectura inmediata que son útiles para el diagnóstico de enfermedades mediadas por IgE. Un método difundido es el **prick test (SPT)**, “donde el alérgeno es colocado sobre la superficie de la piel y posteriormente se introduce en la epidermis.”⁵ El SPT consiste en colocar una gota de cada extracto a testificar sobre la cara anterior del antebrazo. Cada extracto alérgico debe estar separado para evitar falsos positivos. Se realiza una puntura de la epidermis a través de la gota, se coloca una lanceta en forma perpendicular a la piel levantándola ligeramente evitando generar un sangrado y utilizando una lanceta para cada prueba, evitando así la contaminación entre los diferentes alérgenos.

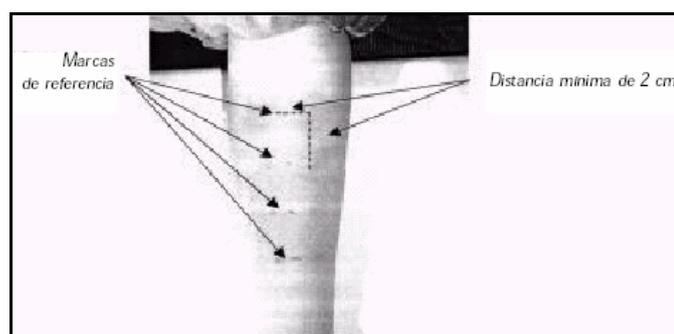


Figura 8. Metodología para la colocación de extractos alérgicos en la técnica SPT.⁶

⁵ Bózzola Cesar, Pruebas cutáneas de lectura inmediata. Técnica, lectura e interpretación, Archivos de Alergia e Inmunología Clínica 2002; 33, supl.2, pág. 551.

⁶ Ib. pág. 4



Otro método que se ha utilizado es la **introdermorreacción (ID)**, donde el alérgeno es inyectado en la dermis. Estos métodos pueden realizarse desde los tres meses de edad. En la ID se utiliza una disolución acuosa del concentrado alérgico. La inyección se realiza con un ángulo de 45° con la piel y se debe rotar la aguja hasta que el bisel quede hacia arriba, de manera que se distribuya en las capas superficiales de la piel.⁷

4.4 Tratamiento

- El tratamiento consiste en la identificación del alérgeno y posteriormente su eliminación.
- **Esteroides tópicos** por una o dos semanas se indican en casos moderados.
- **Esteroides sistémicos** en dosis pequeñas por corto tiempo en casos severos.

⁷ Ib.

5. QUEILITIS EXFOLIATIVA

5.1 Definición y Etiología

La queilitis exfoliativa se ha considerado como un “trastorno crónico inflamatorio superficial del borde del bermellón de los labios.”¹

El proceso se origina de una excesiva producción y subsecuente descamación de queratina superficial. La etiología exacta se desconoce, se ha observado en pacientes con problemas psicológicos, angustia e historia de dermatitis atópica.

5.2 Características clínicas

Los labios aparecen ligeramente inflamados y con claros pliegues verticales. El borde del bermellón inferior está “cubierto por una capa de descamación marrón con algunas costras en los pliegues verticales”², el borde del bermellón del labio superior se observa también afectado, pero en zonas más limitadas.



*Figura 9. Queilitis exfoliativa de mediana intensidad y edema del labio inferior.*³

¹ Connolly, M., Kennedy, C. Exfoliative cheilitis successfully treated with topical tacrolimus, *British Journal of Dermatology*, Vol.151 (1); 2004, pág. 241.

² Pindburg, *Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral*, 5ª Edición, Editorial Masson, Barcelona, 1994, pág. 206.

³ Laskaris. Op. cit. pág. 73

Las erosiones superficiales, así como la sensación de quemadura son características comunes. Las lesiones pueden permanecer por semanas, meses o años con periodos de remisión y exacerbación.



Figura 10. *Queilitis exfoliativa severa y edema del labio inferior.*⁴

5.3 Diagnóstico diferencial

- Queilitis actínica.

Presenta en la mucosa labial expuesta una lesión blanca sobre epitelio atrófico provocando dolor de mediana intensidad. El diagnóstico se establece con la realización de una correcta historia clínica y observando sus manifestaciones.

- Queilitis por trauma.

Se observa formación de escamas muy finas y un borde eritematoso amplio y circundante de los labios; las fisuras se desarrollan en sentido vertical. El diagnóstico se hace clínicamente.

⁴ Scully Op. cit. pág. 148.



- Queilitis por contacto.

Presenta eritema y formación de pústulas y ampollas en la piel peribucal. El diagnóstico se establece con la historia clínica y las pruebas epicutáneas.

5.4 Tratamiento

La queilitis exfoliativa se maneja con **esteroides tópicos**, disminuyendo la intensidad de las lesiones provocadas en el borde del bermellón, así como con **terapia psicológica y uso de tranquilizantes**, para disminuir la ansiedad y el nivel de estrés. En algunos casos, la resolución de la queilitis exfoliativa se da de manera espontánea.

Debido a la relación observada de la queilitis exfoliativa con la dermatitis atópica, existe el **tacrolimus tópico** que se ha utilizado con éxito para tratar esta condición. Este medicamento se extrae del hongo *Streptomyces tsukubaensis* y fue aprobado para el tratamiento de dermatitis atópica debido a la respuesta insuficiente de la terapia convencional.”⁵

⁵ Ib.



6. QUEILITIS GLANDULAR

Es una entidad rara, descrita por primera vez por Volkmann en 1870. Aparece frecuentemente en hombres de mediana edad, aunque se han descrito algunos casos en niños.

6.1 Definición y Etiología

Se le ha considerado a la queilitis glandular como un “aumento de tamaño del labio inferior debido a inflamación crónica de las glándulas salivales menores y distensión de las estructuras ductales excretoras.”¹

Su etiología se desconoce, aunque se han propuesto factores ambientales como el viento, el polvo, así como el tabaquismo; otro factor propuesto es el emocional y finalmente se ha sugerido un factor hereditario.

6.2 Características clínicas

El tamaño de labio “aumenta considerablemente y se evierte, quedando expuesta la mucosa labial,”² las glándulas salivales se agrandan y se vuelven nodulares, “los nódulos representan las desembocaduras de los conductos excretores de las glándulas salivales menores dilatadas con mucina retenida.”³

Se han descrito tres tipos básicos de queilitis glandular:

- Tipo Simple (de Puente-Acevedo). Consiste en múltiples lesiones indoloras, con depresiones centrales de la desembocadura glandular y canales dilatados, saliendo una saliva espesa.
- Tipo supurado superficial (de Baelz-Unna). El labio está doloroso e indurado, hay pus en los orificios de salida de las glándulas

¹ Sapp. Op.cit. pág. 270.

² Ib

³ Ib

que, al secarse, forman costras. Al presionar las glándulas salivales se observa una secreción purulenta.

- Tipo supurado profundo (Volkman). Se caracteriza por un labio aumentado de tamaño, doloroso, tenso, con dificultad para el habla y la alimentación. Es una entidad rara, produciéndose abscesos y trayectos fistulosos.⁴



*Figura 11. Queilitis glandular. Aumento de tamaño crónico del labio inferior, obsérvese el aumento de tamaño de los orificios ductales.*⁵

6.3 Histopatología

Dentro de las características histopatológicas se ha observado en el tejido conjuntivo del labio inferior lo siguiente: múltiples glándulas salivales menores, crónicamente inflamadas, con conductos excretores distendidos y tortuosos. “Los conductos suelen contener mucina condensada con sustitución de los acinos por tejido fibroso, linfocitos y células plasmáticas. Generalmente penetran bacterias en las estructuras ductales, dando lugar a producción de un exudado purulento, que sustituye a la mucina.”⁶

⁴ Bagán. Op. cit. pág. 162

⁵ Laskaris Op. cit. pág. 75.

⁶ Sapp. Op. cit.pàg. 270.

6.4 Diagnóstico diferencial

- Angioedema.

Se caracteriza por áreas edematosas de piel y el desarrollo de urticaria. El diagnóstico se obtiene de pruebas epicutáneas y estudio histopatológico.⁷



Figura 12. *Inflamación difusa del labio inferior.*⁸

- Enfermedad de Crohn.⁹

En esta enfermedad se presentan granulomas cutáneos, se ven afectadas las extremidades inferiores y puede ocurrir engrosamiento de la mucosa labial. El diagnóstico se realiza con exploración física y estudio histopatológico.

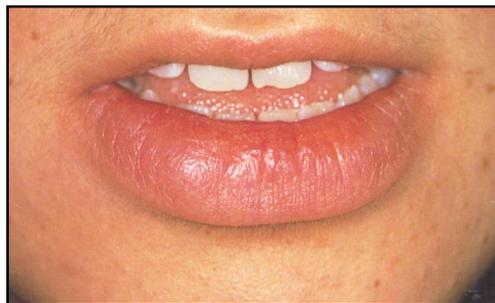


Figura 13. ¹⁰*Enfermedad de Crohn. Agrandamiento del labio inferior.*

⁷ Ib.

⁸ Neville. Op. cit. pág. 187.

⁹ Ib.

¹⁰ Laskaris. Op. cit. pág. 205.



- Queilitis granulomatosa.

Se caracteriza por un aumento de tamaño del labio, consistente en granulomas no caseificantes, edema generalizado y cambios vasculares. El diagnóstico se establece con la asociación al Síndrome de Melkersson-Rosenthal y un estudio histopatológico.

- Fibrosis quística.¹¹

Su asociación con la queilitis glandular es la macroquelia inferior y sequedad bucal en el área peribucal. El diagnóstico se establece con exámenes de laboratorio y la observación clínica de tos como un síntoma del compromiso pulmonar y los dedos en forma de palillo de tambor característicos de este trastorno.



*Figura 14. Fibrosis quística, con macroquelia inferior y resequedad.*¹²

6.5 Tratamiento

- **Esteroides** de uso tópico.
- **Antibióticos** en caso de infección.

¹¹ Ib.

¹² Ib. pág.223.



-
- La cirugía es el tratamiento de elección, generalmente en forma de **bermellectomía**. En casos muy graves y de mayor duración puede ser necesaria la reducción quirúrgica extensa del labio. “Se cree que los labios afectados y no tratados presentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer.”¹³

¹³ Ib. pág. 271.



7. QUEILITIS GRANULOMATOSA

También llamada queilitis granulomatosa de Miescher, fue descrita por primera vez por Miescher en 1945 y ha sido considerada como una forma monosintomática del síndrome de Melkersson-Rosenthal (SMR). A partir de 1985 fue introducido el término de granulomatosis orofacial como diagnóstico colectivo del SMR, de la enfermedad de Crohn y sarcoidosis, debido a que estas enfermedades se presentan con el mismo cuadro histopatológico.

El síndrome de Melkersson Rosenthal es una entidad rara, de causa desconocida, se ha asociado con factores infecciosos, alérgicos y hereditarios. Su curso es crónico, evoluciona por brotes y generalmente es de pronóstico favorable. La triada clásica la componen el edema orofacial, la parálisis facial y la lengua fisurada. El edema facial que afecta el labio puede aparecer bruscamente de un día para otro y es recurrente, determinando al fin un engrosamiento permanente de los labios. La parálisis facial periférica se puede desarrollar en forma simultánea con el edema o en algún momento de la evolución, la parálisis puede ser parcial o completa, uni o bilateral. La lengua fisurada es un signo frecuente, pero el menos específico, ya que este hallazgo se encuentra comúnmente en la población, la lengua presenta un surco longitudinal medio y fisuras transversales más pequeñas.

Además de los tres signos ya descritos, puede presentarse en ocasiones otros elementos asociados como cefaleas, trastornos de la salivación, del gusto, aumento de la secreción lagrimal, hiperacusia, acúfenos, neuralgia del trigémino, trastornos de la termorregulación, psiquiátricos, episodios de diarrea y crisis asmáticas.¹

¹ Trejo Ruiz, José; Saucedo Rancel, Patricia; Peñaloza Martínez, Alvaro. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Comunicación de un caso y breve revisión del tema, Rev Cent Dermatol Pascua, Vol.9(1),2000, pág.34

7.1 Definición y Etiología

La queilitis granulomatosa es una entidad rara, de curso crónico y que se caracteriza por la “aparición de una tumefacción labial recurrente que responde a una reacción inespecífica granulomatosa.”²

La etiología se desconoce, al parecer existe cierta predisposición genética, también se ha observado asociación con un proceso infeccioso, así como, el inmunológico desencadenado por alergia o intolerancia a algunos alimentos.

7.2 Características clínicas

Se inicia bruscamente y su curso es crónico, posteriormente la inflamación desaparece por completo en un curso de horas o días, pero después de la aparición de brotes recurrentes a intervalos irregulares, la inflamación se vuelve permanente y extrema. “La consistencia al principio es blanda, pero no fluctuante y con frecuencia es asimétrica, progresivamente se hace firme e indurada.”³



Figura 15. Paciente con síndrome de Melkersson-Rosenthal con edema en ambos labios.⁴

² Camacho Alonso, Fabio; Bermejo Fenoll, Ambrosio; López Jornet, Pía. Queilitis granulomatosa de Miescher. Presentación de cinco casos clínicos, Medicina y Patología Oral, 2004;9: pág. 425.

³ Bagán. Op. cit. pág. 164.

⁴ Scully. Op. cit. pág. 33.

7.3 Histopatología

El rasgo característico del tejido es la presencia de múltiples granulomas no caseificantes, localizados junto a estructuras vasculares. “Los granulomas están formados por células epiteloideas y células gigantes, ocasionalmente existen cerca acúmulos de linfocitos y células plasmáticas.”⁵ En el tejido conjuntivo los vasos sanguíneos están dilatados y el edema es generalizado.

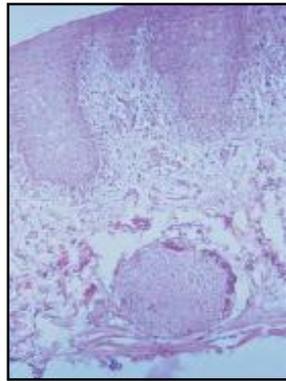


Figura 16. Detalle del estudio histopatológico, donde se observa un granuloma de tipo tuberculoso.⁶

7.4 Diagnóstico Diferencial

- Malformación labial.

Este tipo de malformaciones pueden estar relacionadas genéticamente o son debidas a linfangiomas, hemangiomas o neurofibromas. Clínicamente se asocia con macroquelia, por lo que un estudio histopatológico confirmará el diagnóstico.⁷

- Queilitis glandular.

Se caracteriza por inflamación crónica de las glándulas salivales menores de los labios y es asintomática. El diagnóstico se establece con un estudio histopatológico.

⁵ Sapp.Op. cit. pág. 272.

⁶ Camacho. Art.cit. pág. 426.

⁷ Trejo. Art. cit. pág. 35.



- Angioedema alérgico.

Es un “edema pruriginoso asociado a urticaria, que puede acompañarse de vómito, diarrea, broncoespasmo y edema de glotis. Puede afectar cualquier parte del cuerpo y se desencadena por contacto con alimento, medicamentos etc.”⁸ El diagnóstico se establece con historia clínica, pruebas epicutáneas y criterio clínico.⁹

Figura 17. Angioedema por contacto con un alérgeno.¹⁰



- Síndrome de Ascher.

Este síndrome se caracteriza por “blefarocalasia, agrandamiento de la glándula tiroides no tóxico y labio doble.”¹¹ Esta última anomalía se diferenciará de la queilitis granulomatosa con un estudio histopatológico y criterio clínico.¹²

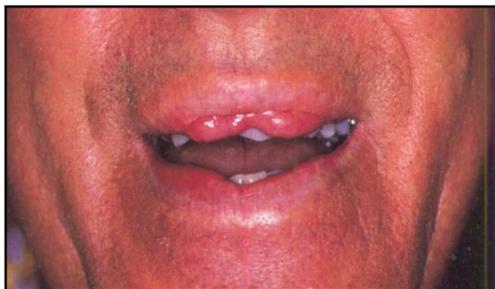


Figura 18. Lesión hiperplásica del labio superior en un paciente con Síndrome de Ascher.¹³

⁸ Trejo. Art. cit. pág. 35.

⁹ Ib.

¹⁰ Scully. Op. cit. pág. 131.

¹¹ Costa Hannemann, Adolfo; Tostes Oliveira, Dense; Fernández Gómez, Mónica; James da Silva dos Anjos, Mario; Santana Eduardo. Labio doble congénito asociado a hemangimas: a propósito de un caso. Med. oral patol. oral cir. bucal, Vol. 9, No. 2, 2004, pág. 155.

¹² Trejo. Art. cit. pág.35.

¹³ Neville. Op.cit. pág. 15.



- Erisipelas recurrentes.

Pueden producir tumefacción persistente del labio superior, por daño linfático. El diagnóstico se dificulta con aquellos casos de Melkersson-Rosenthal que se asocian a fiebre y malestar general. El diagnóstico se puede confirmar a través de biopsia.¹⁴

- Queilitis por contacto.

Clínicamente se asocia con edema. La historia clínica y las pruebas epicutáneas confirman el diagnóstico.

- Enfermedad de Crohn.

En esta enfermedad se presentan granulomas cutáneos, se ven afectadas las extremidades inferiores y puede ocurrir engrosamiento de la mucosa labial. El diagnóstico se realiza con exploración física y estudio histopatológico.¹⁵

- Sarcoidosis.

Es una “enfermedad sistémica e idiopática que se caracteriza por la aparición de granulomas epiteloideos no caseificantes en diferentes órganos y tejidos.”¹⁶ Suele observarse edema labial progresivo sin fluctuación. El diagnóstico se facilita con la presencia simultánea de lesiones en otras localizaciones y exámenes de laboratorio que muestran elevación de gammaglobulinas y enzima convertidora de angiotensina.¹⁷

¹⁴ Ib.

¹⁵ Trejo. Art. cit.

¹⁶ Ib pág.36.

¹⁷ Ib.



7.5 Tratamiento

- Inyección intralesional de **corticosteroides**. En casos persistentes, esteroides sistémicos.
- **Antibióticos** en caso de infección.
- **Reconstrucción quirúrgica** de los labios, en caso de problemas estéticos severos.¹⁸

¹⁸ Laskaris. Op. cit. pág. 76.



8. QUEILITIS POR TRAUMA

8.1 Definición y Etiología

Este tipo de queilitis es común en niños y se la ha definido como un trastorno inflamatorio de los labios y piel peribucal. Dentro de su etiología se ha observado el trauma constante de los labios, así como la dermatitis atópica considerada como un factor predisponente común.

8.2 Características clínicas

Se inicia con eritema, seguido de un edema de mediana intensidad y posteriormente formación de escamas muy finas. "De manera característica; presenta un borde eritematoso amplio y circundante de los labios, con piel de aspecto normal alrededor del borde del bermellón."¹

La sensación de quemadura es un síntoma característico, en casos severos, las fisuras se desarrollan en sentido vertical.



Figura 19. Queilitis por trauma de mediana intensidad.²

¹ Laskaris. Op. cit. pág. 74.

² Ib. pág. 75.



Figura 20. Queilitis por trauma severa y extensa.³

8.3 Diagnóstico diferencial

- Queilitis exfoliativa.

La similitud de la queilitis exfoliativa con la queilitis por trauma, radica en la presencia de fisuras que se desarrollan en sentido vertical, por lo tanto el diagnóstico se hará clínicamente y se basará en la amplitud eritematosa del borde del bermellón, característica no presente en la queilitis exfoliativa.

- Queilitis por contacto.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, en las características clínicas y con las pruebas epicutáneas que son de gran ayuda diagnóstica en este tipo de queilitis.

8.4 Tratamiento

Como el **hábito** es el único irritante de esta entidad, entonces, el tratamiento consistirá en su **eliminación** y el uso de **esteroides tópicos** por corto tiempo.

³ Ib.

CONCLUSIONES

La queilitis es un estado inflamatorio de los labios y su etiología puede ser local o sistémica. En los niños se presentan queilitis atribuidas sobre todo a ciertos hábitos, este comportamiento debe de sufrir una modificación, ya que sin ella no se pueden esperar buenos resultados únicamente con la terapia local medicamentosa. El tratamiento local depende del Odontopediatra, Cirujano Dentista, Pediatra o del Médico general y este tiene como objetivo erradicar la infección cuando ésta exista y devolver el equilibrio fisiológico de la piel. Es importante el manejo temprano de la alteración cutánea para evitar el ingreso de gérmenes y la sobreinfección.

La queilitis puede constituir una manifestación clínica de algunas enfermedades generales, por lo tanto, el Cirujano Dentista debe ser capaz de reconocer las características clínicas de cada tipo de queilitis, ya que puede constituir la base del diagnóstico temprano de enfermedades sistémicas de gran importancia para la práctica odontológica, que pueden poner en riesgo al paciente o al clínico.

En la queilitis actínica, glandular y granulomatosa, el diagnóstico es fundamentalmente clínico y se confirma con un estudio histopatológico.

El uso de pruebas epicutáneas puede ser de gran ayuda diagnóstica en el caso de la queilitis por contacto.

Finalmente, podemos decir que toda queratinización patológica limita la flexibilidad natural de la mucosa, especialmente de las comisuras y del borde del bermellón. Estas circunstancias dificultan adicionalmente el diagnóstico clínico de una lesión cancerígena y enfrentan al Odontólogo con un problema y por tal motivo debemos destacar la importancia de un buen diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

Baena Monroy, Tania; Moreno Maldonado, Victor; Franco Martínez, Fernando; Aldape Barrios, Beatriz; Quindós Guillermo; Sánchez Vargas, Luis Octavio. Colonización por *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus mutans* en pacientes portadores de prótesis dentales, *Medicina y Patología Oral*, 2005;10, 27-39.

Bagán Sebastián; Ceballos Salobreña; Bermejo Fenoll; Aguirre Unizar; Peñarrocha Diago. Medicina Oral, Editorial Masson, España, 1995, 349pp.

Bózzola Cesar, Pruebas cutáneas de lectura inmediata. Técnica, lectura e interpretación, *Archivos de Alergia e Inmunología Clínica* 2002; 33, supl.2, 1-7.

Camacho Alonso, Fabio; Bermejo Fenoll, Ambrosio; López Jornet, Pía. Queilitis granulomatosa de Miescher. Presentación de cinco casos clínicos, *Medicina y Patología Oral*, 2004;9, 425-429.

Connolly, M., Kennedy, C. Exfoliative cheilitis successfully treated with topical tacrolimus, *British Journal of Dermatology*, Vol.151 (1); 2004, 241-242.

Costa Hannemann, Adolfo; Tostes Oliveira, Dense; Fernandes Gómez, Mónica; James da Silva dos Anjos, Mario; Santana Eduardo. Labio doble congénito asociado a hemangimas: a propósito de un caso. *Med. oral patol. oral cir. bucal*, Vol. 9, No. 2, 2004, 155-158.

García López, Eneida; Blanco Ruiz, Antonio; Rodríguez García, Luis; Reyes Fundora, Delis; Sotres Vázquez, Jorge. Queilitis. Revisión bibliográfica, Rev Cubana Estomatol 2003;40(3), 1-9.

Laskaris George. Patologías de la cavidad bucal en Niños y Adolescentes, Editorial Amolda, Venezuela, 2001, 356pp.

Liébana J. Microbiología Oral, 2a Edición, Editorial Mc Graw Hill, 2002, 677pp.

López Morales, Patricia; López Pérez, Rubén; Parés Vidrio, Gustavo; Borges Yañez, Aida; Valdespino Leticia. Reseña histórica del Síndrome de Down, Rev. ADM, Vol.LVII, No.5, 2000, 193-199.

López Pérez, Rubén; López Morales, Patricia; Borges Yañez, Aida; Paredes Vidrio, Gustavo. Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down, Practica Odontológica, Vol.17 No.10, 6-9.

Magaña Mario; Román Diana; Cazarín Jorge; Lozano Magaña, Mario. Queilitis folicular en niños. Ejemplo de pseudolinfoma, Acta de Dermatología & Dermatopatología, Vol.2 No.1 y 2. Ene.-Jun. 2002,5-10.

Neville, Brad; Damm, Douglas; White, Dean; Waldron Charles; Color Atlas of Clinical Oral Pathology, Editorial LEA FEBIGER, Londres, 1991,385pp.

Paralak A., Koybasi S., Yavuz T., Yesildal N., Anul H., Aydogan I., Kavak A., Prevalence of oral lesions in 13- to- 16- year-old students in Dulce, Turkey, Oral Diseases 2006, (12); 553-558.

Pindborg, Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral, 5ª Edición, Editorial Masson, Barcelona, 1994, 395pp.

Sapp J.P., Patología oral y maxilofacial contemporánea, 2ª Edición, Editorial Mosby, Madrid, 2005, 374pp.

Scully Crispian, Welbury Richard, Flaits Catherine. A color atlas of orofacial health and disease in children and adolescents, 2ª Edición, Editorial Martin Dunitz, Londres, 2002, 232pp.

Sharma G., Pai K., Suhas S., Ramapuram J., Doshi D., Anup N., Oral manifestations in HIV/AIDS infected patients from India, *Oral Diseases* 2006 (12); 537-542.

Suárez Quintanilla, Juan. Odontología en Atención Primaria, Instituto Lácer de Salud Buco-Dental, Barcelona, 2000, 176pp.

Trejo Ruiz, José; Saucedo Rancel, Patricia; Peñaloza Martínez, Alvaro. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Comunicación de un caso y breve revisión del tema, *Rev Cent Dermatol Pascua*, Vol.9(1),2000, 33-38.