



UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DE CUENCA

**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**CAPÍTULO DE LIBRO PATOLOGÍA BUCAL, PATOLOGIA DE  
TEJIDOS BLANDOS**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

**AUTOR: VALERIA SOLEDAD DÁVILA SARMIENTO**

**DIRECTOR: OD. ESP. FERNANDA KATHERINE SACOTO F.**

**CUENCA- ECUADOR**

**2023**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA**

*Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo*

**UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR**

**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**CAPÍTULO DE LIBRO PATOLOGÍA BUCAL, PATOLOGÍA DE  
TEJIDOS BLANDOS**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

**AUTOR: VALERIA SOLEDAD DÁVILA SARMIENTO**

**DIRECTOR: OD. ESP. FERNANDA KATHERINE SACOTO F.**

**CUENCA- ECUADOR**

**2023**

**DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO**

## **Declaratoria de Autoría y Responsabilidad**

**Valeria Soledad Dávila Sarmiento** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0106505456**. Declaro ser el autor de la obra: **“Capítulo de libro patología bucal, Patología de tejidos blandos”** sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **19 de abril de 2023**



F:

**Valeria Soledad Dávila Sarmiento**

**C.I. 0106505456**

# **CAPÍTULO II**

## **Patología de tejidos blandos**

Valeria Soledad Dávila Sarmiento<sup>1</sup>

1. Estudiante de la Universidad Católica de Cuenca - Carrera de Odontología.

## **ÍNDICE DE CONTENIDO**

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1. LESIONES BUCALES COMO MANIFESTACIONES DE ETS</b> | <b>9</b>  |
| 1.1. Sífilis   | 9         |
| 1.2. Sida y VIH  | 12        |
| 1.3. Virus de papiloma humano                          | 14        |
| <b>2. LESIONES PRECANCEROSAS</b>                       | <b>17</b> |
| 2.1. Eritroplasia                                      | 17        |
| 2.2. Leucoplasia                                       | 18        |
| 2.3. Estomatitis por nicotina                          | 21        |
| 2.4. Liquen plano                                      | 22        |
| 2.5. Lupus eritematoso                                 | 25        |
| 2.6. Queratosis actínica                               | 27        |
| 2.7. Nevo esponjoso blanco                             | 29        |
| 2.8. Fibrosis oral submucosa                           | 29        |
| <b>3. CÁNCER ORAL</b>                                  | <b>32</b> |
| 3.1. Carcinoma Epidermoide                             | 33        |
| 3.2. Carcinoma Verrugoso                               | 35        |
| 3.3. Melanoma  | 37        |
| <b>4. PATOLOGÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES</b>             | <b>38</b> |
| 3.1. Sialolitiasis                                     | 39        |
| 3.2. Mucocele  | 39        |
| 3.3. Ránula  | 40        |
| 3.4. Síndrome de Sjögren                               | 40        |
| 3.5. Xerostomía  | 43        |
| 3.6. Sialorrea   | 45        |
| <b>5. PATOLOGÍA DE LENGUA</b>                          | <b>46</b> |
| 4.1. Macroglosia                                       | 46        |
| 4.2. Anquiloglosia                                     | 48        |
| 4.3. Lengua vellosa                                    | 49        |
| 4.4. Lengua geográfica                                 | 50        |



## ÍNDICE DE FIGURAS

|   |    |
|---|----|
| Fig. 1 Sífilis  | 12 |
| Fig. 2 Candidiasis Crónica  | 14 |
| Fig. 3 Pápula por VPH   | 16 |
| Fig. 4 Enfermedad de Heck   | 16 |
| Fig. 5 Eritroplasia   | 18 |
| Fig. 6 Leucoplasia  | 20 |
| Fig. 7 Estomatitis por nicotina   | 22 |
| Fig. 8 Liquen plano   | 24 |
| Fig. 9 Liquen plano   | 24 |
| Fig. 10 Lupus eritematoso   | 27 |
| Fig. 11 Queratosis actínica   | 29 |
| Fig. 12 Carcinoma mucoepidermoide   | 35 |
| Fig. 13 Carcinoma verrugoso   | 37 |
| Fig. 14. Melanoma   | 38 |
| Fig. 15 Presencia de sustancia purulenta en la desembocadura del conducto de Stenon | 39 |
| Fig. 16 CBCT Sialolitos en glándula submandibular                                   | 39 |
| Fig. 17 Mucocele  | 39 |
| Fig. 18 Ránula  | 40 |
| Fig. 19 Síndrome de Sjogren   | 43 |
| Fig. 20 Xerostomía  | 44 |
| Fig. 21 Sialorrea   | 46 |
| Fig. 22 Macroglosia   | 47 |
| Fig. 23 Anquiloglosia paciente adulto   | 49 |
| Fig. 24 Anquiloglosia paciente pediátrico   | 49 |
| Fig. 25 Lengua geográfica   | 51 |

## **ÍNDICE DE TABLAS**

|  |    |
|--|----|
| Tabla 1 Grado de hialinización del colágeno en la fibrosis oral submucosa. | 30 |
| Tabla 2 Grado de apertura bucal.   | 31 |
| Tabla 3 Manifestaciones clínicas fibrosis oral submucosa.                  | 31 |
| Tabla 4 Sistema de estadificación TNM.                                     | 33 |

# **1. LESIONES BUCALES COMO MANIFESTACIONES DE ETS**

## **1.1. Sífilis**

### ***Concepto y epidemiología***

La sífilis es una enfermedad infecciosa a nivel sistémico causada por la bacteria *Treponema Pallidum*, afecta en igual número a ambos sexos, es la segunda enfermedad de transmisión sexual más común en la población después del Virus del papiloma humano, la OMS estima que se producen 1,5 casos por cada 1000 habitantes, en 2016 se produjeron 5,6 millones de casos de sífilis en adultos y adolescentes entre los 15 y 49 años de edad <sup>(1)</sup>.

### ***Histopatología***

La histopatología en la sífilis se caracteriza por la afección de los vasos sanguíneos con endarteritis y periarteritis, inflamación granulomatosa, muy común en la etapa gomatoza. En la etapa donde más cambios histopatológicos se puede observar, es en la secundaria, se da el predominio de linfocitos y células plasmáticas en la dermis del 75-100% de las personas infectadas. El hallazgo de treponemas se da utilizando la tinción de plata en el 70% de los pacientes. En la epidermis se manifiestan afecciones por exocitosis, espongirosis, paraqueratosis y acantosis. En la sífilis tardía el infiltrado se vuelve granulomatoso <sup>(2)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

La sífilis es causada por la bacteria *Treponema Pallidum* perteneciente al orden Spirochaetales y familia Spirochaetaceae; dentro de su proceso la enfermedad consta de 3 fases: primaria, secundaria y terciaria, en las que se puede observar distintas afecciones a nivel sistémica como bucal. Esta patología se contagia principalmente a través de contacto sexual, tanto por sexo oral, anal o vaginal; además por transfusiones de sangre contaminada con la infección, y por transmisión vertical, a través de la placenta, de madre a hijo. En la sífilis latente precoz, es posible el contagio por vía sexual mientras que en la sífilis latente tardía no lo es. La transmisión vertical es posible en ambas etapas <sup>(3)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

## ***Sífilis precoz***

### **Sífilis primaria.**

Esta etapa es considerada desde el momento de la infección, hasta los 2 meses después del contacto, se caracteriza por la aparición del chancro sifilítico en la zona de la inoculación, después del periodo de incubación que dura aproximadamente 21 días. Esta lesión característica de la sífilis es una úlcera de base limpia, bordes indurados, redondeada y de color rosa pálido, comúnmente se acompaña de linfadenopatía regional indolora <sup>(1)(4)</sup>.

El chancro sifilítico se cura entre 3 y 6 semanas sin dejar rastro, apenas una cicatriz imperceptible, por otro lado, la treponema se disemina por vía sanguínea y linfática a todo el organismo <sup>(1)</sup>.

### **Sífilis secundaria**

Tras pasar la etapa primaria, entre las semanas 2 y 8 después de la aparición del chancro sifilítico y sin haber recibido tratamiento empiezan a manifestarse la etapa secundaria con la presencia de lesiones maculares, maculopapulares, papulares, lesiones queratinizadas y ulcerativas. Suele iniciar en las partes proximales de las extremidades, siguiendo a las zonas de manos, pies y cavidad bucal. En esta última las lesiones se encuentran más comúnmente en los bordes linguales, en las mucosas también se pueden ubicar lesiones llamadas placas mucosas, las cuales son altamente infecciosas. Existen también en el dorso de la lengua zonas depapiladas que se les denomina lengua en prado seco. Todas estas manifestaciones pueden o no venir acompañadas de fiebre e inflamación de ganglios <sup>(3)</sup>.

### **Sífilis latente precoz**

En esta etapa no se manifiesta la sífilis de manera clínica, únicamente con reactividad serológica, es importante conocer que existe un 25% de posibilidad de recaída del secundarismo. Se define como precoz hasta segundo año desde adquirida la infección según la OMS <sup>(5,6)</sup>.

## ***Sífilis tardía***

### **Sífilis latente tardía**

Al igual que la sífilis latente precoz no hay sintomatología presente en esta etapa, no existe posibilidad de recaída y es considerada a partir del tercer año desde el contagio <sup>(6,7)</sup>.

## **Sífilis terciaria**

Esta etapa es lenta, afecta al paciente de manera progresiva, afecta a cualquier órgano y puede llegar a causar enfermedades clínicas hasta después de 40 años de la infección inicial y afecta aproximadamente a un tercio de los pacientes no tratados <sup>(4,6)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico es constituido comúnmente en la anamnesis, la exploración física y pruebas de laboratorio. Existen diferentes pruebas para el diagnóstico de la sífilis, se clasifican en 2 grupos:

No treponémicas <sup>(3)</sup>.

- Venereal Disease Research Laboratory (VDRL).
- Reagina Plasmática Rápida (RPR).
- Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA).
- Unheated Serum Reagin(USR).

Treponémicas <sup>(3)</sup>, estas confirman el resultado positivo de la prueba Reagina Plasmática Rápida (RPR):

- Fluorescent-Treponemal antibody absorbed (FTA-ABS).
- Treponema pallidum Haemagglutination Assay (TPHA).
- Western Blot.

Como diagnóstico diferencial podemos considerar a la Trepanomatosis no venérea <sup>(1)</sup>

### ***Tratamiento***

El tratamiento de primera elección es la penicilina, en el caso de sífilis precoz se aplica 1 dosis única de penicilina benzatínica de 2.400.000 UI IM; en los casos de sífilis tardía se aplican 3 dosis de penicilina benzatínica de 2.400.000 UI IM, seguido de 1 dosis semanal por 3 semanas más <sup>(4)</sup>.

En pacientes con reacciones alérgicas a la penicilina se utiliza la doxiciclina vía oral, en dosis de 100 mg cada 12 horas, en la sífilis precoz por 2 semanas y en la sífilis tardía por 28 días, también se recomienda la desensibilización para tratar con penicilina <sup>(3)</sup>.

Los pacientes que ya hayan sido diagnosticados y debidamente tratados se les debe dar seguimiento para evaluar la respuesta al tratamiento debido a las posibles recaídas o reinfecciones <sup>(3)</sup>.



Fig. 1 Sífilis

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento

## ***1.2. Sida y VIH***

### ***Concepto y epidemiología***

Enfermedad infecciosa donde el sistema inmune sufre un deterioro progresivo, lo cual abre la puerta a varias infecciones oportunistas, y pone en riesgo la vida de la persona portadora del virus, el VIH se desarrolla y produce el SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida), la patología viene acompañada de varios signos clínicos en la cavidad bucal <sup>(8)</sup>.

Es considerada una pandemia mundial, cada día la cifra de personas contagiadas aumenta, en el 2021 según ONUSIDA el número de personas contagiadas a nivel mundial ascendió a 38,4 millones <sup>(9)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

La infección VIH es causada justamente por la presencia del virus de la inmunodeficiencia humana como sus siglas lo indican, en la cual se altera el sistema inmunológico produciendo así una progresiva disminución de los linfocitos T- CD4, mantener relaciones sexuales sin preservativo y con múltiples parejas sexuales además del consumo de drogas inyectables son las principales vías de transmisión <sup>(8)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

El 90% de los signos de la patología se manifiestan en cabeza y cuello dentro de este porcentaje el 70% se ven presentes en la cavidad bucal de manera temprana, tanto en la etapa del VIH de manera sintomática, como en la tardía etapa del SIDA presentando sintomatología. Las manifestaciones en la cavidad bucal están clasificadas de acuerdo a la etiología:

- Infecciones fúngicas: candidiasis eritematosa, candidiasis pseudomembranosa y queilitis angular.
- Infecciones virales: leucoplasia vellosa, verruga oral, herpes labial, herpes simple intraoral recurrente.
- Infecciones bacterianas: gingivitis y periodontitis ulcero necrotizante.
- Neoplasias: sarcoma de Kaposi oral, linfoma no Hodgkin y carcinoma de células escamosas <sup>(10)</sup>.

## ***VIH***

La más recurrente es la candidiasis bucal, ya sea eritematosa o pseudomembranosa, esta última se presenta de manera de placas blancas que se desprenden al raspado, es muy significativa debido a que su presencia representa números disminuidos de linfocitos T CD4 y alta carga viral, debido a que se encuentra casi únicamente en pacientes con VIH avanzado <sup>(8,10)</sup>.

La leucoplasia vellosa es un signo clínico relacionado con la infección de VIH que se produce por el virus de Epstein Barr, esta manifestación se encuentra casi únicamente en pacientes que padecen VIH en estado avanzado y no tratado <sup>(8,10)</sup>.

## ***SIDA***

El sarcoma de Kaposi es un tumor maligno de carácter vascular, está directamente asociado al SIDA y provocado por el herpes virus humano tipo 8, por la proliferación celular y angiogénesis; en boca se localiza usualmente en paladar y encías, se presenta como manchas de color desde marrón, café oscuro hasta rojizo y violeta. La manera de diagnosticar es mediante una biopsia y el tratamiento de terapia antirretroviral combinada, para el VIH/SIDA puede ayudar a la remoción total del tumor en etapas iniciales, en caso de que no funcione se requiere, radioterapia, quimioterapia focalizada, etc <sup>(8,10)</sup>.

## ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se realiza en primera instancia mediante un examen clínico, verificando la existencia de algún signo de las patologías previamente mencionadas que puedan sugerir la asociación con VIH, seguido se realiza la anamnesis y petición de consentimiento para realizar una serología VIH. El diagnóstico tardío de esta patología trae varias consecuencias, afectación a la calidad de vida de la persona portadora, mayor diseminación de la pandemia y asenso de los costos sanitarios <sup>(11)</sup>.

### ***Tratamiento***

Hasta la actualidad no se ha encontrado una cura definitiva para la patología sin embargo las personas que padecen la patología se mantienen en tratamiento permanente con terapia antirretroviral combinada, además es importante reconocer las lesiones bucales para aplicar el tratamiento específico para cada una de estas manifestaciones de VIH/SIDA asociado a otra patología <sup>(8)</sup>.



Fig. 2 Candidiasis Crónica

Fuente: Od. Esp. José Aguilar.

### ***1.3. Virus de papiloma humano***

#### ***Concepto y epidemiología***

El virus del papiloma humano es la enfermedad de transmisión sexual más recurrente a nivel mundial, causado por el virus del papiloma humano perteneciente a la familia Papillomaviridae, del género papiloma virus, existen más de 200 subtipos de VPH, según estadísticas afecta al 60% de personas sexualmente activas, se estimó que el porcentaje de

mujeres y hombres que lo contraen el virus es de un 40% teniendo una única pareja sexual y esta cifra incrementa hasta el 99.9% si el número de parejas sexuales incrementa hasta 5 <sup>(4)</sup>.

### ***Histopatología***

El virus puede encontrarse durante años en el cuerpo de forma latente, sin mostrar cambios a nivel histológico o físico. Sin embargo, en ocasiones se manifiesta en modo de lesiones papilomatosas benignas, estas consisten en tejido hiperplásico con engrosamiento de la capa espinosa del epitelio y un aumento de la proliferación capilar <sup>(12)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

El Virus del papiloma humano es el agente etiológico de la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en el planeta, perteneciente a la familia de Papillomaviridae, se transmite por sangre, vía perinatal, infección vertical, vía sexual, ya sea por sexo vaginal, anal u oral. La vía de contagio se produce mediante microrroturas del epitelio que dejan expuestas a las células de la superficie basal ante el virus <sup>(13)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

El virus produce varias lesiones papilomatosas en la piel y mucosas bucal, anal y genital. Entre las lesiones benignas más comunes se encuentran el condiloma acuminado, verruga vulgar, enfermedad de Heck y papiloma escamoso <sup>(14)</sup>.

- Condiloma acuminado, ligado al subtipo 11 del VPH, presente después de los 20 años de vida, afecta en la zona de los genitales, recto, mucosa uretral y cavidad bucal. En esta última mencionada se ubica en los tejidos gingivales de las mejillas, labios y paladar duro. Clínicamente se observa en forma de coliflor con base sésil y color de blanco a rosa según el grado de queratinización, es de crecimiento lento <sup>(12)(14)</sup>.
- Verruga vulgar está asociada a los subtipos del VPH 2, 4 y 40, se manifiesta en personas jóvenes, y afectan a piel y mucosas, dentro de la cavidad bucal, la ubicación de las lesiones son los bordes de los bermellones, mucosas labiales, lengua. Son lesiones papilares blanquecinas o rosáceas de base pediculada que no producen dolor <sup>(12)</sup>.
- La enfermedad de Heck es una de las menos comunes está asociada al subtipo 13 del VPH, presente en niños, tiene una forma característica de múltiples pápulas de consistencia blanda y del mismo color que la mucosa sana, localizada en la mucosa bucal de labios y lengua <sup>(12)</sup>.

- Papiloma escamoso está asociado a los subtipos 6 y 11 del VPH, las lesiones bucales se pueden reconocer por su aspecto verrugoso en forma de coliflor con proyecciones. El color puede ser como el de la mucosa normal que lo rodea o blanquecino debido a la queratinización del epitelio; se ubican en zonas de paladar, lengua y mucosa labial <sup>(12)</sup>.

- ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

La prueba más común para la detección del VPH y sus subtipos, es la prueba del Papanicolaou mediante la técnica de PCR, se toma una muestra a través de la citología vaginal, seguido por la biopsia cervical orientada través de un examen con colposcopio <sup>(15)</sup>.

En la actualidad no hay una prueba para la detección del VPH aprobada por la FDA para hombres, únicamente el diagnóstico de las verrugas realizada por medio de la inspección clínica a manos de un especialista <sup>(15)</sup>.

### ***Tratamiento***

Hasta el presente no existe tratamiento médico para el VPH, las opciones de tratamiento existentes se concentran en mejorar la calidad de vida del paciente, son múltiples, como la biopsia por escisión quirúrgica, criocirugía o láser, abrasión láser, crioterapia o electro desecación, etc. Todo depende de la lesión que presente, la morfología y la extensión <sup>(13)</sup>.



Fig. 4 Enfermedad de Heck

Fuente: Od. Esp. José Aguilar.



Fig. 3 Pápula por VPH

Fuente: Od. Priscila Jarrin.

## **2. LESIONES PRECANCEROSAS**

### **2.1. Eritroplasia**

#### ***Concepto y epidemiología***

Lesión de la mucosa oral visiblemente de color rojo intenso en forma de placas aterciopeladas, posee bordes irregulares bien definidos y no se puede caracterizar como alguna otra patología existente <sup>(16)</sup>.

La epidemiología dentro de la población se considera entre el 0,2% y el 0,8% y es más común en el sexo masculino y desde la sexta década de vida. Su localización más común es el piso de la boca, lengua, paladar blando, amígdalas y mucosa yugal <sup>(16)(17)</sup>.

#### ***Histopatología***

Carencia o disminución de queratina en cantidades normales, un epitelio delgado y en ocasiones atrófico con cambios displásicos y un infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo. <sup>(17)</sup>.

#### ***Etiopatogenia***

La etiología actualmente no está definida, se sabe que varios factores producen esta patología como son el alcohol, tabaco también la falta de consumo de alimentos que contengan antioxidantes como las vitaminas E, C y beta carotenos. Los cambios que se evidencian en el tejido mucoso se ocasionan por el consumo de tabaco, por el calor que produce y por el contenido de químicos del mismo <sup>(16,17)</sup>.

#### ***Manifestaciones clínicas***

Se la puede definir como una placa o mancha roja asintomática, aterciopelada, de superficie lisa o ligeramente nodular con un aspecto inflamatorio y bordes bien definidos; localizada con más frecuencia en el paladar blando, piso de la boca, mucosa yugal y lengua. Suele ubicarse en zonas epiteliales profundas <sup>(16,17)</sup>.

#### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se basa en la revisión de los signos clínicos acompañado de una biopsia debido a que esta patología tiene uno de los potenciales de malignización más altos entre 14 a 50%. Como diagnóstico diferencial podemos enumerar varios como; lesiones inflamatorias y atróficas, Glositis Migratoria Benigna, Candidiasis, Liquen Plano Atrófico, reacciones alérgicas, quemaduras Químicas, Mucositis, Hemangioma capilar y Sarcoma de Kaposi <sup>(16,17)</sup>.

### ***Tratamiento***

El tratamiento para la eritroplasia se divide en dos etapas, la primera está basada en retirar el factor etiológico; eliminación de irritantes locales, control de hábitos tóxicos como el tabaco, alcohol, etc. Alimentación sana, alta en frutas y verduras, acompañada de vitaminoterapia con altas dosis de vitamina A (500 000 U). En segunda instancia se elimina la eritroplasia mediante intervención quirúrgica, puede ser por escisión quirúrgica, laser de CO2 o mucoabrasión; la elección del método depende de la localización y la extensión de la lesión (18).



Fig. 5 Eritroplasia

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento

## **2.2. *Leucoplasia***

### ***Concepto y epidemiología***

Mancha blanca ubicada sobre la mucosa bucal no característica ni clínica ni histológicamente de otra patología, no se desprende al tacto. La lesión puede aparecer de manera solitaria o

múltiples con forma plana o elevada gruesa y firme con una superficie fisurada de color blanco o translúcido <sup>(16)</sup>.

La localización no es definida, puede ser cualquier parte de la mucosa oral, tiene cierta predisposición por la mucosa yugal, comisuras labiales y lengua. Y es menos común encontrarlas en el piso de la boca y los rebordes alveolares <sup>(16)</sup>.

Es la lesión precancerosa más frecuente en la cavidad bucal con un 1.5% a 12% de incidencia, es más común que se presente entre los 40 y 60 años de edad con un pico alrededor de los 55 años y tiene predilección generalmente en hombres. Posee un riesgo de malignización que oscila entre un 1 y 18% de los casos <sup>(16)</sup>.

### ***Histopatología***

La leucoplasia puede presentar un patrón histopatológico variable, desde una hiperqueratosis, acantosis o papilomatosis, el engrosamiento de cualquiera de estas capas hace posible la coloración blanquecina de la lesión <sup>(16,19)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

El principal factor etiológico para el desarrollo de la leucoplasia es considerado el tabaco con o sin humo, seguido por el alcohol, VPH, traumas crónicos, como, prótesis mal adaptadas, *Candida albicans*, entre otros <sup>(19)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

La leucoplasia es una lesión blanca que no se desprende al raspado. La lesión puede aparecer de manera solitaria o múltiple con forma plana o elevada, gruesa y firme con una superficie fisurada de color blanco o translúcido (16,19).

La clasificación clínica de la lesión se divide en dos grupos: homogénea y no homogénea. La leucoplasia homogénea es la más común y se observa como una lesión blanca uniforme y delgada, con superficie lisa o arrugada y con surcos. La leucoplasia no homogénea de la misma manera es una lesión blanca con la diferencia que esta última posee una superficie irregular sumada a una eritroleucoplasia nodular y verrugosa <sup>(16,19)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

Para el diagnóstico de una presunta leucoplasia como primer paso se deberá analizar clínicamente, se indica un diagnóstico provisional basado en la forma, color, localización,

extensión, etc. Seguido al análisis, se debe identificar y retirar cualquier irritante físico o químico que pueda estar causando la lesión, se continua con el control evolutivo de la lesión y si esta persiste de 2 a 4 semanas después de haber retirado todos los posibles factores etiológicos, se deberá proceder a un examen histopatológico <sup>(17)</sup>.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con las siguientes; candidiasis oral, liquen plano, lupus eritematoso, lesiones traumáticas entre otras <sup>(19)</sup>.

### ***Tratamiento***

El pronto tratamiento de esta manifestación clínica podría disminuir la tasa de mortalidad y mejorar la calidad de vida del paciente. Como primer paso se debe retirar posibles factores relacionados a la etiología, tabaco, alcohol, agentes traumáticos y en caso de presentar algún oportunista como la cándida se debe administrar antifúngicos por 2 semanas y volver a valorar la lesión, seguido se procede a la toma de la biopsia, el siguiente paso varía dependiendo de los resultados histopatológicos <sup>(19)</sup>.

En las situaciones donde la placa blanquecina es solitaria y de tamaño pequeño se prefiere hacer la escisión de toda la leucoplasia restante mediante cirugía convencional, criocirugía o con láser de CO<sub>2</sub> <sup>(19)</sup>.

En caso de que la lesión leucoplásica sea de tamaño mayor a 2cm y en número mayor a uno, se aconseja una actitud expectante, programar revisiones cada 6 meses y en caso de sintomatología o crecimiento de debe volver a realizar la biopsia <sup>(19)</sup>.



Fig. 6 Leucoplasia

Fuente: Od. Esp. José Aguilar.

### **2.3. Estomatitis por nicotina**

#### ***Concepto y epidemiología***

Esta patología también conocida como del fumador invertido, que consiste en que la persona que consume el tabaco no lo hace de manera usual, esta lleva el extremo del tabaco que está encendido hacia dentro de la cavidad bucal por el hecho de que los labios humedecen el tabaco este dura más tiempo, entre 2 y 18 minutos. El cigarrillo puede llegar hasta los 760°C y la temperatura dentro de la boca hasta los 120°C por eso esta práctica trae varias consecuencias consigo <sup>(20)</sup>.

Los lugares con más incidencia de estomatitis nicotínica son los países que tienen por costumbre el hábito de fumar invertido como: Holanda, India, Jamaica, Venezuela, Panamá, Caribe, etc. En ciertos casos llevan esta costumbre desde sus antepasados, según estudios esta práctica comenzó en lugares fríos y con paramo, para evitar que el cigarrillo se apague o se consuma rápido <sup>(20,21)</sup>.

#### ***Histopatología***

Mediante la biopsia se logra distinguir queratosis ubicada en el epitelio acantósico con ausencia de displasia <sup>(22)</sup>.

#### ***Etiopatogenia***

La etiología de la patología está directamente relacionada con el consumo de tabaco de manera invertida, debido al calor, las altas temperaturas que este produce dentro de la cavidad bucal y todas las toxinas que contiene dentro. Sin descartar a los demás factores irritantes como el tabaco (consumido de manera usual), el alcohol, etc <sup>(20)</sup>.

#### ***Manifestaciones clínicas***

Se puede observar un cambio de color de la mucosa del paladar, pálida y pápulas induradas de color blanco, que no se desprenden al tacto, de superficie festoneada e irregular con bordes bien delimitados y puntos eritematosos ubicadas en la parte más posterior del paladar duro, en cantidades mayores a 1 <sup>(16,20)</sup>.

#### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

Se basa en la anamnesis y el examen clínico del paciente, donde se pueden evidenciar alguno de los factores etiológicos o visualizar signos clínicos, seguido se realiza una biopsia para confirmar el diagnóstico <sup>(20)</sup>.

### ***Tratamiento***

El primer paso para tratar esta patología es quitar el factor causal, se debe incentivar al paciente a suspender la práctica dañina para su salud, explicando las posibles consecuencias futuras. Para este proceso es común que se incluya terapias en grupo, parches, chicles, o aerosoles de nicotina como sustituto, para evitar síndrome de abstinencia <sup>(20,22)</sup>.



Fig. 7 Estomatitis por nicotina

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento

## **2.4. *Liquen plano***

### ***Concepto y epidemiología***

Enfermedad mucocutánea crónica relativamente común de naturaleza autoinmune e inflamatoria que se da en la piel y mucosas, afectando en su mayoría a la mucosa oral, específicamente en la mucosa yugal, lengua y encía; considerada malignizable en un porcentaje de 5% de los casos <sup>(18,19)</sup>.

El porcentaje de prevalencia va del 1 al 2% de la población, tiene predisposición por el género femenino, la edad en promedio donde se produce la patología es entre la cuarta y quinta década de vida <sup>(23)</sup>.

### ***Histopatología***

Histológicamente se puede observar en el tejido conjuntivo una capa bien definida de infiltrado inflamatorio que está conformado por linfocitos; esta es de mayor grosor en la variante atrófica erosiva que en la reticular, degeneración hidrópica del estrato basal que consiste en la degeneración de los queratinocitos basales, aumento del espesor del estrato córneo denominado hiperqueratosis, acantosis o aumento de las capas de células granulares, no existen registros de displasia <sup>(16,23)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

La etiología del liquen plano no está totalmente clara, se cree que se da debido a un mecanismo autoinmune en el cual las células T atacan a las células basales del epitelio de la mucosa oral, como consecuencia las células dañadas inician un mecanismo celular enfocado en detener el ciclo de reparación del ADN, inicia el proceso de apoptosis para reducir y eliminar las células dañadas del ADN <sup>(24)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

La localización de liquen plano es más frecuente en la cavidad bucal específicamente en la mucosa yugal, lengua y encía, con menos frecuencia se puede encontrar en los labios, piso de la boca, comisuras labiales y paladar. Cuando la patología se manifiesta fuera de la cavidad bucal se debe prestar atención a la cara interna de las zonas flexoras, como son las muñecas, rodillas, codos, en ocasiones puede estar presente en nariz y genitales <sup>(18,19)</sup>.

Clínicamente encontramos dos variantes de la lesión: la variante reticular es la más común, manifestándose como una placa blanca ligeramente elevada, lineal en forma de estrella y no se desprende al tacto. Se ubica en zonas de mucosa amplia, bilateralmente de preferencia simétrica y asintomática <sup>(18,24)</sup>.

La variante atrófica o también conocida como erosiva se presenta con un enrojecimiento difuso y generalizado ocasionado por la exposición de los vasos sanguíneos de la zona al perder espesor del epitelio. La lengua es uno de los lugares más comunes donde se encuentra esta variante, otro son las encías, presentándose como una gingivitis descamativa crónica <sup>(18)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se realiza mediante la visualización de los signos clínicos y se corrobora con las características histopatológicas mediante una biopsia que se debe hacer tomando una muestra de una zona de la lesión que no presente úlceras asegurando así que se conserve el epitelio <sup>(23)</sup>.

El diagnóstico diferencial se realiza entre, quemaduras químicas, lupus eritematoso, nevus esponjoso blanco, reacciones liquenoides, entre otros <sup>(23)</sup>.

### ***Tratamiento***

El tratamiento va enfocado a eliminar los signos clínicos y los síntomas para evitar una posible malignización. El primer paso es quitar cualquier factor irritante o traumático para la lesión, tales como prótesis mal adaptadas, ganchos, aristas, restos radiculares, tabaco, alcohol y condimentos. La higiene bucal es otro punto clave, se debe retirar todo el cálculo y sarro dejando la cavidad bucal en un estado óptimo para curar las lesiones <sup>(23,24)</sup>.

El siguiente paso es el uso de corticoides tópicos (triamcinolona, betametasona ), los más efectivos en el tratamiento han sido los de alta intensidad, sin embargo, se recomienda empezar por los de media intensidad e ir subiendo; se debe aplicar de 2 a 3 veces al día de 2 a 3 semanas e ir retirando progresivamente hasta encontrar una dosis para mantener o suspender en su totalidad el medicamento. En el caso de que el tratamiento tópico no dé los resultados esperados se procede a administrar corticoides sistémicos <sup>(23,24)</sup>.



Fig. 8 Liquen plano

Fuente: Dr. José Bruno Licetti Diaz



Fig. 9 Liquen plano

Fuente: Lic. Ilse Jacqueline Sánchez Maya

## **2.5. *Lupus eritematoso***

### ***Concepto y epidemiología***

El lupus eritematoso es una patología sistémica de carácter inflamatoria y autoinmune, su causa es desconocida hasta la actualidad, los anticuerpos y los inmunocomplejos patógenos producen muerte celular y tisular lo que conlleva a varios signos clínicos, se pueden encontrar grandes manifestaciones en el complejo bucomaxilofacial. Los lugares más comunes de las lesiones son la mucosa labial, bucal y el periodonto <sup>(25)</sup>.

Según registros este tipo de Lupus es el más común, la incidencia ha aumentado hasta triplicarse, por otro lado, el índice de mortalidad por lupus eritematoso ha descendido, en la actualidad el número de casos a nivel mundial se estima alrededor de cinco millones de personas. Tiene predilección por el género femenino en edad reproductiva con una relación de 9:1 frente al género masculino <sup>(25)</sup>.

### ***Histopatología***

Se describe la histopatología de las lesiones cutáneas específicas de el lupus eritematoso, dermatitis de interfase vacuolar con infiltrado inflamatorio tanto superficial como profundo, sin queratinocitos necróticos, con membrana basal engrosada y neutrófilos predominantes. También se presenta una vasculitis de vasos pequeños, afectando a las vénulas por infiltrado inflamatorio de linfocitos <sup>(25)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

Patología autoinmune de causa es desconocida hasta la actualidad, sin embargo, existen varios factores inmersos como, ambientales, genéticos y hormonales. Estos causan un desequilibrio en la inmunidad de la persona, incrementando la producción de anticuerpos que generan respuesta inflamatoria al momento de formar complejos autoantígenos y acelerando el desarrollo de la patología <sup>(26)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

Las manifestaciones orales se dan en el 50% de pacientes que padecen esta patología y pueden ser los primeros indicios de esta, se puede presentar a manera de periodontopatía, eritema

facial, disfunción del ATM, placas descamativas, fisuras hemorrágicas, máculas eritematosas de gran extensión, erosión de la mucosa, úlceras o erosiones en placas y estrías blancas irradiadas. No en todos los casos se presenta de la misma manera, puede presentar un signo o varios y comunmente son asintomáticos<sup>(27)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

Para el diagnóstico de el Lupus Eritematoso se debe realizar en primera instancia un examen clínico, al tener una amplia gama de manifestaciones clínicas en todo el cuerpo se acude a diferentes exámenes como el análisis de alteraciones hemáticas, cutáneas y articulares; también pruebas de laboratorio como sedimento urinario patológico, análisis de anticuerpos antinucleares para constatar el diagnóstico, después de descartar los posibles diagnósticos diferenciales de la enfermedad<sup>(25,27)</sup>.

El diagnóstico diferencial se debe hacer entre el lupus eritematoso, el liquen plano y la eritroplasia ya que los signos clínicos son muy similares y a simple vista es difícil distinguirlos<sup>(25,27)</sup>.

### ***Tratamiento***

Él LES es un padecimiento que hasta la actualidad no tiene una cura establecida, por este motivo el tratamiento se centra en mejorar la calidad de vida de los pacientes, disminuyendo la sintomatología presente como, fatiga, inflamaciones, hiperactividad del sistema inmunológico y previniendo un daño mayor a los órganos y articulaciones que fueron afectados<sup>(25,27)</sup>.

Para esto se utiliza farmacoterapia que incluye: AINES, glucocorticoides, antipalúdicos e inmunosupresores, las investigaciones sobre nuevos medicamentos válidos para el tratamiento de esta patología está en constante desarrollo por lo que se espera que en un futuro cercano exista una estrategia para lograr casos en remisión de la enfermedad<sup>(25,27)</sup>.



Fig. 10 Lupus eritematoso

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento

## **2.6. *Queratosis actínica***

### ***Concepto y epidemiología***

Lesión pre cancerosa también conocida como queratosis solar, asociada a la prolongada exposición al sol, por esta razón se presenta en modo de machas ásperas y se ubica en zonas más expuestas como labios, cara, orejas, manos, antebrazos, escote y cuero cabelludo. No hay una edad específica sin embargo la epidemiología refleja que la patología se presenta más comúnmente pasados los 40 años de edad y más en personas con oficios expuestos a los rayos solares <sup>(17)</sup>.

### ***Histopatología***

En la biopsia se puede observar cambios en la capa basal de la epidermis interfolicular y una proliferación de queratinocitos atípicos <sup>(28)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

El origen de esta patología es la larga y prolongada exposición de la piel a los rayos ultra violeta <sup>(17)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

Se presentan como manchas reseca, pápulas eritematosas y la piel de la periferia gruesa, hiperpigmentada o hipopigmentada, no causan dolor, pero en ocasiones causa prurito. Cuando la patología se presenta en los labios se conoce como Queilitis actínica <sup>(28)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se podría hacer de manera clínica, debido a que las manifestaciones son específicas de la patología, sin embargo, no siempre es suficiente, para constatar el diagnóstico se debe realizar un estudio histológico, la biopsia no es siempre la primera opción debido a que es muy invasiva, puesto que las lesiones suelen estar ubicadas en cara, labios y manos; por esto se recomienda la dermatoscopia, es de uso dermatológico únicamente y tiene un 98% de especificidad para la detección de la queratosis actínica <sup>(17)</sup>.

### ***Tratamiento***

Para el tratamiento se debe considerar en primer lugar la ubicación, la extensión y el número de lesiones que presenta el paciente, también su preferencia. Una de las opciones más utilizadas para la queratosis actínica es la crioterapia, esta terapia consiste en la aplicación de frío directamente en la herida, el medio frío más utilizado es el nitrógeno líquido en presentación de aerosol; también existen más opciones de tratamiento como la terapia laser, el legrado y tratamientos tópicos a base de fluorouracilo al 5% <sup>(28)</sup>.



Fig. 11 Queratosis actínica

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento

## ***2.7. Nevo esponjoso blanco***

***Más información sobre la patología en “LESIONES BLANQUESINAS”.***

## ***2.8. Fibrosis oral submucosa***

### ***Concepto y epidemiología***

Enfermedad crónica progresiva caracterizada por la fibrosis e inflamación de los tejidos submucosos que ocasionan rigidez en la mucosa debido a la atrofia epitelial, llegando así a una dificultad para abrir la boca también conocida como trismo <sup>(29)</sup>.

Tiene predilección entre la segunda y tercera década de vida, sin embargo, puede suceder a cualquier edad, es más común en el sureste del continente asiático y el subcontinente indio, en India se registra una tasa de 0.2 - 0,5%. Y se asocia al consumo de ciertos productos como: nuez de betel o areca, pan de masala, supari y varios productos derivados del tabaco <sup>(29)</sup>.

### ***Histopatología***

|          |   |
|----------|---|
| GRADO 1: | Conocida como etapa inflamatoria, en ésta, los vasos sanguíneos se congestionan, aumenta el número de linfocitos y neutrófilos. Se pueden identificar finas capas de colágeno con marcado edema.  |
| GRADO 2: | Hialinización parcial del colágeno, infiltración yuxtaepitelial de linfocitos y eosinófilos; los vasos se encuentran dilatados y congestionados   |
| GRADO 3: | Etapa conocida como fibrosis, se da una hialinización completa del colágeno sin presencia de edema ni fibroblastos, células plasmáticas y linfocitos presentes y vasos sanguíneos obliterados. Cambios degenerativos que se deben a la fibrosis de las capas musculares subepiteliales. |

Tabla 1 Grado de hialinización del colágeno en la fibrosis oral submucosa <sup>(30)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

El origen de esta patología es multifactorial, es descrito como un trastorno de atrofia idiopática, dentro de los factores encontramos el consumo de nuez de areca, capsaicina (sustancia que se encuentra en los chiles); deficiencia de vitaminas y micronutrientes como el hierro y zinc; y como último, el factor autoinmune ya que se ha encontrado evidencia de autoanticuerpos asociados con el antígeno leucocitario humano <sup>(30)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

Clínicamente se puede observar bandas fibrosas en la mucosa de carrillos, labios, paladar y en ocasiones también en faringe y esófago, impiden la correcta movilidad de la lengua y apertura bucal, trismus. Se pueden distinguir zonas de color blanquecino ocasionadas por la densa fibrosis provoca al paciente sensación de ardor <sup>(29)</sup>.

|          |   |
|----------|---|
| GRADO 1: | La apertura bucal se extiende hasta 35mm.   |
| GRADO 2: | La apertura es de 25 a 30mm y la flexibilidad de los carrillos disminuye en un 33%.                                       |
| GRADO 3: | Apertura bucal reducida, 15 a 25mm.   |
| GRADO 4: | Más de 2 tercios de la cavidad bucal se encuentran involucrados la flexibilidad disminuye en un 66% y la apertura a 15mm. |

Tabla 2 Grado de apertura bucal <sup>(29)</sup>.

|          |   |
|----------|---|
| GRADO 1: | Se encuentra involucrado menos de 1 tercio de los tejidos submucosos de la cavidad bucal, se observa leve color blanquecino, ardor, ulceraciones frecuentes, xerostomía y estomatitis.                    |
| GRADO 2: | Abarca de 1 a 2 tercios de la boca, participa el paladar blando y la zona de los premolares, mucosa color blanquecino, moteado en forma de mármol, bandas palpables.                                      |
| GRADO 3: | Abarca más de los 2 tercios de la cavidad bucal, el blanqueamiento de la mucosa es más acentuado, restricción de movimiento lingual, mucosa yugal y labial rígidas, bandas palpables, fibrosas y gruesas. |
| GRADO 4: | Cambios en la mucosa se observa úlceras, eritroplasia y leucoplasia, posible malignización.   |

Tabla 3 Manifestaciones clínicas fibrosis oral submucosa <sup>(29)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se lleva a cabo mediante la observación de las manifestaciones clínicas, restricción de movimiento, grado de apertura bucal y se constata mediante el estudio histopatológico tomando una muestra por biopsia. Mediante las tablas de clasificación se puede llegar a un diagnóstico preciso del grado de la patología <sup>(29,30)</sup>.

### ***Tratamiento***

El tratamiento se lleva según el grado de evolución de la patología:

Etapa temprana: se debe retirar los factores desencadenantes, es decir poner un alto al consumo de los irritantes como mencionamos anteriormente nuez de betel, picantes, calientes y como un extra, los irritantes más comunes, el alcohol y el tabaco. Adicionalmente se debe administrar suplementos nutricionales y tener en cuenta la importancia de mantener los niveles adecuados de hierro, zinc y vitamina B <sup>(29,30)</sup>.

Etapa moderada: se debe seguir el protocolo de la etapa temprana añadiendo una terapia de inyecciones de esteroides (dexametasona), hialuronidasa, pentoxifilina e interferón-gamma en las áreas lesionadas, fisioterapia, se recomienda el consumo de cúrcuma, leche inmune <sup>(29,30)</sup>.

Etapa avanzada: está indicado la intervención quirúrgica, puede ser criocirugía basada en el uso de nitrógeno líquido para congelar el tejido atrófico y eliminarlo o tratamiento quirúrgico por escisión simple, para retirar el tejido anormal para posterior reconstrucción con injerto del espesor parcial, se requiere anestesia general <sup>(29,30)</sup>.

### 3. CÁNCER ORAL

El sistema de estadificación de tumores malignos TNM es mundialmente utilizado para clasificar el tamaño y la metástasis del cáncer, las siglas significan Tumor, Nódulos, Metástasis respectivamente <sup>(31)</sup>.

|   |   |
|---|---|
| Tumor primario (T): extensión del tumor.                      | T1= el tumor tiene un tamaño hasta 2cm de diámetro.   |
|   | T2= el tumor tiene un diámetro entre 2 y 4cm.   |
|   | T3= el diámetro del tumor sobrepasa los 4cm de diámetro.  |
|   | T4a= el tumor se localiza en una de las siguientes zonas: lengua, epidermis de cara, hueso cortical o seno maxilar.                               |
|   | T4b= el tumor se encuentra ubicado en una de las siguientes zonas anatómicas: carótida, base del cráneo, espacio masticatorio o fosa pterigoidea. |
| Ganglios regionales (N): presencia o ausencia de adenopatías. | Nx= se imposibilita la valoración de los ganglios linfáticos.   |
|   | N0= después de la valoración de los ganglios linfáticos se concluye que no existe metástasis regional.  |
|   | N1= metástasis unilateral a solo un ganglio del mismo lado que el tumor primario, con una extensión máxima de 3 cm.                               |

|   |  |
|---|--|
|   | N2a= metástasis unilateral a solo un ganglio del mismo lado que el tumor primario, con una extensión entre 3 y 6 cm. |
|   | N2b= metástasis unilateral en más de un ganglio del mismo lado que el tumor primario con una extensión hasta 6cm.    |
|   | N2c= metástasis bilateral, en más de un ganglio con una extensión menor a 6cm.                                       |
|   | N3a= metástasis en un ganglio linfático con extensión mayor a 6 cm.  |
|   | N3b= existe extensión extra nodal en algún ganglio.  |
| Metástasis a distancia (M): presencia o ausencia de metástasis a distancia. | M0= ausencia de metástasis a distancia   |
|   | M1= presencia de metástasis a distancia  |

Tabla 4 Sistema de estadificación TNM <sup>(32)</sup>.

### 3.1. *Carcinoma Epidermoide*

#### *Concepto y epidemiología*

Neoplasia maligna de células escamosas, también conocida como carcinoma de células escamosas o espinocelular; es el cáncer bucal más frecuente, representa un 90% de todos los tipos de cáncer de la cavidad oral, la localización anatómica más común de esta patología es el piso de la boca y la lengua, tiene predominio en las personas de sexo masculino entre la cuarta y octava década de vida con una media en la quinta década; en ciudades desarrolladas se estima que 4 de cada 100000 padecen esta enfermedad<sup>(33)</sup>.

El carcinoma epidermoide según la OMS 7ma edición se clasifica por el sistema TNM <sup>(33)</sup>.

### ***Histopatología***

Se forma a partir de una capa de revestimiento displásica, con presencia de cordones e islotes infiltrantes de células escamosas epiteliales malignas. En el examen histopatológico se puede evidenciar variación en la forma y tamaño de las células y núcleos; pérdida de relación entre el núcleo y el citoplasma, se distingue picnosis, e hiper cromía del núcleo de las células<sup>(33)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

El origen de esta patología está directamente relacionado con el hábito de ingesta de agentes irritantes como son el alcohol y el tabaco, el 95% de pacientes refieren consumir uno o ambos. El riesgo aumenta bastante si la cantidad de consumo sobrepasa los 170ml de alcohol destilado o 2 cajetillas de tabaco al día. La combinación de ambos factores incrementa el riesgo 100 veces más <sup>(32,34)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

En etapas tempranas de la neoplasia las lesiones en la cavidad bucal son asintomáticas por lo que es de suma importancia que se examine en cada control de rutina meticulosamente. La manifestación más común presentada en pacientes que padecen de carcinoma epidermoide es la úlcera hundida o infiltrante, sin embargo, también se encontraron otras como úlceras de bordes elevados, zonas de eritroplasia o leucoplasia <sup>(32,35)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se lleva a cabo mediante biopsia de cualquier manifestación sospechosa, y para poder descartar un segundo tumor se deben realizar más exámenes, endoscopia, laringoscopia y esofagoscopia además de una radiografía de tórax y TC de cabeza y cuello<sup>(33)</sup>.

### ***Tratamiento***

El tratamiento inicial a seguir en estos casos es la cirugía, acompañada de quimioterapia y radioterapia según sea necesario. Después de la resección del tumor se deberá hacer una reconstrucción quirúrgica de la zona afectada para reducir las discapacidades bucales por la operación; en caso de ser necesario se remite al paciente a terapia de deglución <sup>(32,34)</sup>.



Fig. 12 Carcinoma mucoepidermoide

Fuente: Od. Esp. José Aguilar.

### **3.2. *Carcinoma Verrugoso***

#### ***Concepto y epidemiología***

Carcinoma verrugoso o verrucoso también conocido como tumor de Ackerman, es una extraña variante del carcinoma escamoso, este tiene varias características propias por lo que se le denomina entidad tumoral específica, es poco común, aproximadamente el 3% de los carcinomas escamosos. Y es más recurrente en hombres con una edad entre los 60 y 70 años de edad; este tipo de tumor casi no evoluciona a metástasis <sup>(36)</sup>.

#### ***Histopatología***

En el examen histopatológico se puede observar invasión local de la lámina propia, con displasia; las células escamosas con puentes celulares prominentes sin ningún signo atípico, también se distingue hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis. El tumor no invade ni vasos sanguíneos ni nervios<sup>(28)</sup>.

#### ***Etiopatogenia***

Se encuentra estrechamente ligado al consumo de tabaco ya sea fumado o masticado, también a algunos virus, en especial al virus del papiloma humano, los genotipos identificados como participantes en la carcinogénesis produciendo alto riesgo fueron los tipos VPH 16 y 18. Sin embargo existen más factores relacionados como: el alcoholismo, acalasia, esofagitis, daño por

cáusticos y como en cualquier patología bucal no se puede descartar los traumas crónicos, enfermedades malignizables y hábitos<sup>(28,36)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

El carcinoma verrugoso tiene un patrón de crecimiento lento, suele estar localizado en piel, genitales, cavidad bucal, esófago y laringe más comúnmente en la glotis por lo que afecta a la cuerda vocal verdadera. La principal manifestación de esta patología es la disfonía, puede o no estar acompañado de disfagia y hemoptisis, tos, odinofagia, placas queratósicas blanquecinas, zonas de puntillado blanquecino con tendencia verrugosa exofítica, superficialmente diseminado y de lento crecimiento en masa <sup>(37)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se realiza mediante análisis de las manifestaciones clínicas, acompañado de una toma de muestra profunda y biopsia para constatar el diagnóstico presuntivo. Dependiendo del lugar donde se encuentre la neoplasia se podrá tomar la muestra directamente o en otros casos por medio del laringoscopio o endoscopio como el caso lo amerite <sup>(28,36)</sup>.

Como diagnóstico diferencial podríamos considerar a la queratosis, verrugas vulgares e hiperplasia epitelial verrucosa <sup>(28,36)</sup>.

### ***Tratamiento***

El tratamiento va a depender de la localización, extensión y preferencias del paciente. El tratamiento a elección casi siempre es la cirugía debido a que al ser una neoplasia que biológicamente tiene una baja o nula probabilidad de metástasis es la opción con menos recidiva, dependiendo del caso se recomienda acompañar la cirugía de algunas sesiones de radioterapia <sup>(36,37)</sup>.



Fig. 13 Carcinoma verrugoso

Fuente: Od. Aldo Infantes Arízaga.

### **3.3. Melanoma**

#### ***Concepto y epidemiología***

Neoplasia poco común con un alto índice de agresividad por su capacidad de metastatizar a la distancia, se origina en los melanocitos, representa el 5% de las neoplasias de cavidad bucal y según la epidemiología tiene prevalencia hacia el sexo masculino en edades entre la cuarta y octava década de vida con un pico en la sexta década. Es uno de los tumores con recurrencia temprana siendo así un 86% dentro de los dos primeros años <sup>(38,39)</sup>.

#### ***Histopatología***

En el examen histopatológico se puede observar a las células, estas varían de forma, puede ser: redonda, fusiforme, poliédrica, pleomórfica, se puede observar en cada una un núcleo de gran tamaño con un nucléolo prominente <sup>(38,40)</sup>.

#### ***Etiopatogenia***

Es de etiología idiopática, sin embargo, ciertos autores le acreditan su origen a la prolongada exposición solar, traumas mecánicos, prótesis mal adaptadas, agentes químicos, entre otros <sup>(38,40)</sup>.

#### ***Manifestaciones clínicas***

Se presentan en paladar duro, blando y encía de la arcada superior, en forma de lesiones pigmentadas de aproximadamente 5 cm con sangrado y dolor <sup>(38,39)</sup>.

El índice de supervivencia va directamente relacionado con el nivel de invasión tumoral, si la invasión es menos de 5 mm el pronóstico de supervivencia es de 30%; si es entre 6-10mm el pronóstico es de 18% y si el nivel de invasión sobrepasa los 10mm el porcentaje de supervivencia es tan solo de 10% <sup>(38,39)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se realiza mediante al análisis del cuadro clínico, este es bastante sugestivo a melanoma, sin embargo, siempre se debe realizar una biopsia incisional para poder confirmar el diagnóstico. Entre los diagnósticos diferenciales podemos encontrar el nevo azul, pigmentación racial, máculas melanocíticas, tatuajes por amalgama, etc <sup>(40,41)</sup>.

### ***Tratamiento***

El tratamiento recomendado es la cirugía, aunque en muchos casos no resulte efectiva, la radioterapia se recomienda para disminuir la recurrencia local. En pacientes con neoplasias profundas, alta infiltración tumoral, metástasis ganglionares y recurrencia tumoral se recomienda únicamente el tratamiento paliativo que está basado en quimioterapia y radioterapia <sup>(38,39)</sup>.



Fig. 14. Melanoma

Fuente: Lic. Ilse Jacqueline Sánchez

## ***4. PATOLOGÍA DE GLÁNDULAS SALIVALES***

### 3.1. Sialolitiasis

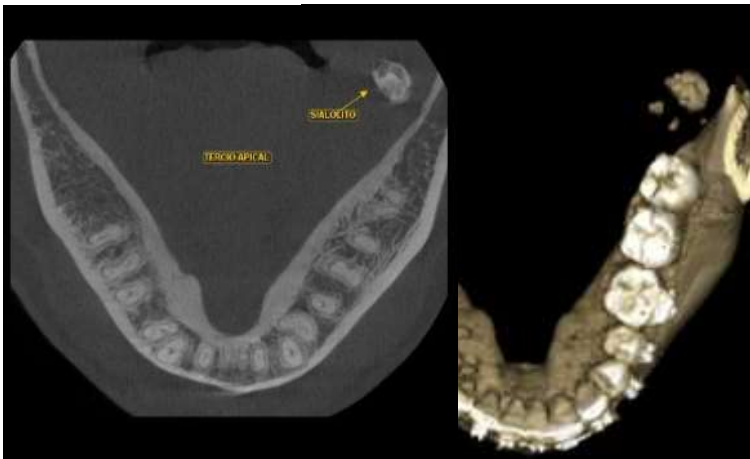


Fig. 16 CBCT Sialolitos en glándula submandibular

Fuente: Od. Esp. Paulina Guamán



Fig. 15 Presencia de sustancia purulenta en la desembocadura del conducto de Stenon

Fuente: Od. Priscila Jarrin

***Más información sobre la patología en “CRECIMIENTOS FIRMES NO HEMORRÁGICOS”.***

### 3.2. Mucocele



Fig. 17 Mucocele

Fuente: Od. Priscila Jarrin

*Más información sobre la patología en “CRECIMIENTOS FIRMES NO HEMORRÁGICOS”.*

### **3.3. Ránula**



Fig. 18 Ránula

Fuente: Od. Esp. José Aguilar.

*Más información sobre la patología en “CRECIMIENTOS FIRMES NO HEMORRÁGICOS”.*

### **3.4. Síndrome de Sjögren**

#### ***Concepto y epidemiología***

Patología de carácter autoinmune inflamatoria usualmente afecta a las glándulas de secreción sin embargo puede afectar a otros sistemas y órganos, según estadísticas 7 de cada 100000 personas por año se ven afectadas por la patología, esta tiene predisposición por el sexo femenino con una relación 10:1 con el sexo masculino, la edad promedio es 50 años <sup>(42,43)</sup>.

#### ***Histopatología***

En el examen realizado mediante una biopsia se puede observar cambios a lo largo de la enfermedad, en etapas iniciales se puede observar la estructura de la glándula intacta sin embargo con presencia de infiltrado inflamatorio (compuesto principalmente por linfocitos T

CD4) crónico periductal e interlobulillar; también formaciones nuevas de vasos sanguíneos y en la luz de los ductos material hialino <sup>(42,44)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

La etiología hasta la actualidad es desconocida, sin embargo, existen varias teorías, se describe una pérdida de función de los linfocitos B o linfocitos T ocasionando una variante en la respuesta inmunológica adquirida, el aumento BAFF (La citocina B-cell activating factor o Factor Activador de Linfocitos B) es un factor con mucha influencia ya que aumenta el desarrollo y resistencia de los linfocitos B aumentando así la destrucción glandular y celular <sup>(42,44)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

Se manifiesta mediante afecciones directas a las glándulas causando xerostomía, xerovagina, xerotráquea, xeroftalmia, xerodermia. También puede causar afectaciones extraglandulares como, tumoración, tumefacción, edema, etc <sup>(42,45)</sup>.

La xerostomía es uno de los síntomas más frecuente en los pacientes, consiste en la disminución de la cantidad de saliva producida, ocasionando dificultad en las actividades vitales del ser humano como comer, deglutir y hablar; además predisposición de llagas y úlceras de la mucosa por falta de lubricación, halitosis, problemas periodontales, caries e infecciones por la ausencia de la propiedad antimicrobiana de la saliva <sup>(42,45)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico de base es el análisis de manifestaciones clínicas, de la mano con el examen histopatológico mediante la toma de una muestra por biopsia excisional de glándulas salivales menores. Para un correcto diagnóstico se recomienda biopsiar de 4 a 6 glándulas. Como diagnósticos diferenciales se debe tomar en cuenta la glosodinia y el síndrome de la boca ardiente <sup>(44)</sup>.

### ***Tratamiento***

Hasta la actualidad no existe una cura definitiva para la patología en cuestión, por lo que el tratamiento está basado en 3 diferentes fases:

#### **1. Inicio preventiva y paliativa:**

Educar mediante una explicación que tranquilice al paciente sobre su padecimiento sistémico y las consecuencias orales que vienen con este. Se debe hacer un cambio en la dieta, disminuyendo carbohidratos y el número de ingestas en el día <sup>(42,45)</sup>.

Como tratamiento paliativo se debe estimular el aumento del flujo salival, para esto el paciente debe mantener una buena hidratación, ingiriendo de 8 a 10 vasos de agua al día. Otra medida a tomar es el consumo de alimentos que requieran una vigorosa masticación como la manzana, también el empleo de chicles o parafinas sin azúcar que requieran continua masticación <sup>(42,45)</sup>.

Se puede utilizar fármacos para estimular la secreción salival como la pilocarpina, betanecol, carbacol, cevimelina, etc. Se debe revisar la medicación que el paciente se encuentre consumiendo por cualquier motivo, ya que esta puede ser la causante de la xerostomía en el paciente <sup>(42,45)</sup>.

Se puede utilizar sustitutos salivales como mucina natural, carboximetilcelulosa, agua o leche; sin embargo, estos solo producen un alivio temporal, se deben emplear durante y después de las comidas <sup>(42,45)</sup>.

Como tratamiento preventivo se debe tomar en cuenta la higiene bucal como uno de los puntos más importantes, emplear enjuagues de clorhexidina al 12% dos veces al día. Y en cuanto al cepillado de 3 a 4 veces al día con cepillo de cerdas suaves <sup>(42,45)</sup>.

## 2. Rehabilitadora

Durante esta fase se realiza un completo mantenimiento de la salud oral, se debe restaurar caries, eliminar focos de infección como restos radiculares, caries, restauraciones defectuosas, controles periodontales y en caso de ser necesario rehabilitación con prótesis fija <sup>(42,45)</sup>.

## 3. Control

En esta última etapa el paciente deberá acudir a consulta cada 3 meses durante un año para el control clínico, se debe realizar una profilaxis completa con aplicación de flúor, además control de estado periodontal, estado de las restauraciones, análisis radiográfico y un control en cuanto a la dieta. Si el paciente no presenta problemas durante el primer año las citas podrían ser cada 6 meses <sup>(42,45)</sup>.



Fig. 19 Síndrome de Sjogren

Fuente: Od. Aldo Infantes Arizaga.

### **3.5. Xerostomía**

#### ***Concepto y epidemiología***

Esta patología es definida como resequeidad oral, con más prevalencia en personas de edad avanzada, en mujeres desde la quinta década de vida, se puede ver relacionado con la ingesta de medicamentos para padecimientos crónicos como la diabetes, hipertensión, etc <sup>(46,47)</sup>.

#### ***Etiopatogenia***

Esta patología pueden causarla varios factores, enfermedades endócrinas, autoinmunes, infecciosas o granulomatosas. También tratamientos de alta agresividad como radioterapia; sin embargo, según la literatura la xerostomía en muchos casos está directamente relacionada con el consumo de medicamentos, se dice que la polifarmacia y la xerostomía van de la mano, mientras más fármacos se consuma aumenta la probabilidad de padecer la patología. Sin embargo, los factores de edad y sexo también tienen influencia <sup>(47)</sup>.

#### ***Manifestaciones clínicas***

Entre las manifestaciones clínicas podemos encontrar a la sensación seca de la boca, mucosa brillante, lengua fisurada, halitosis, presencia de candida, labios agrietados, problemas con el

habla, gusto y estado de ánimo. La xerostomía puede causar caries, problemas periodontales, sensación de ardor y mala retención de prótesis <sup>(46)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se hace mediante las manifestaciones clínicas y se corrobora con un examen denominado sialometría, en la que el paciente debe tener un periodo de una hora sin consumir alimentos ni usar ningún método de higiene oral y posteriormente se le pide llenar con saliva un tubo durante 5 minutos, la cual se mide con una jeringa milimetrada y se compara con los niveles óptimos de saliva no estimulada; por debajo de 0,1 ml/min se considera hiposalivación <sup>(47)</sup>.

Como diagnóstico diferencial podemos encontrar enfermedades como el síndrome de Sjögren primario, granulomatosis, poliangitis, etc <sup>(47)</sup>.

### ***Tratamiento***

Como tratamiento debido a que el factor causal es imposible de retirar (los medicamentos) se recomienda tratamiento preventivo y paliativo para disminuir la sintomatología como cambios en los hábitos, disminuir consumos de carbohidratos y azúcar, evitar consumo de tabaco, alcohol y cafeína; uso de enjuagues con clorhexidina al 0,12% 2 veces al día, mayor consumo de líquidos, saliva artificial, cuidado en la higiene bucal. También se puede estimular a la salivación consumiendo alimentos que se deban masticar varias veces como la zanahoria y consumo de chicles sin azúcar <sup>(46)</sup>.



Fig. 20 Xerostomía

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento

### **3.6. Sialorrea**

#### ***Concepto y epidemiología***

Se define como la pérdida de saliva desde la boca, es pasiva e involuntaria debido a la pérdida de control de secreciones orales, esta situación es normal en bebés menores de dos años debido a que todavía no desarrollan la capacidad motora oral, sin embargo, puede verse presente en niños de hasta 4 años debido a la dentición; pasada esa edad siempre es un signo anormal <sup>(48)</sup>.

#### ***Etiopatogenia***

No tiene una etiología determinada ya que se ve presente en varias enfermedades, más común en desordenes neuromusculares como parálisis cerebral, parálisis facial, Parkinson; ya que estos pueden causar descoordinación durante la deglución, provocando que se acumule saliva en el piso de la boca y posteriormente se vierta hacia el exterior <sup>(48)</sup>.

#### ***Manifestaciones clínicas***

Ausencia de control de fluidos orales, el paciente derrama saliva desde la cavidad bucal al exterior de manera frecuente. Se puede observar irritación de la piel de la periferia de la boca <sup>(48)</sup>.

#### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico de estos pacientes se realiza mediante escalas de medición, en la actualidad hay varias, unas se basan la medición del volumen de saliva derramado, otra muy utilizada es contabilización de beberos cambiados en un lapso de tiempo. El coeficiente de salivación o Drooling quotient también es una escala muy utilizada en esta se evalúa al paciente cada 15 segundos por 10 minutos, esto dos veces, con separación de una hora <sup>(48,49)</sup>.

#### ***Tratamiento***

Existen numerosos tratamientos para poder disminuir la sialorrea entre estos encontramos a la piedra angular, esta técnica se basa en un entrenamiento motor, mejora el cierre labial, movimiento de la lengua y cierre mandibular; se recomienda su uso por los primeros 6 meses y es aplicable únicamente a personas mayores de 8 años dispuestos a colaborar <sup>(48,49)</sup>.

La intervención quirúrgica es indicada únicamente en pacientes mayores a 7 años con cuadros de sialorrea severa, en los que las demás medidas no hayan tenido éxito. Las opciones

quirúrgicas pueden ser ligaduras de conductos glandulares, denervación, resección de glándulas, entre otros. Las técnicas se usan de manera separada o combinadas según lo amerite el caso <sup>(48,49)</sup>.

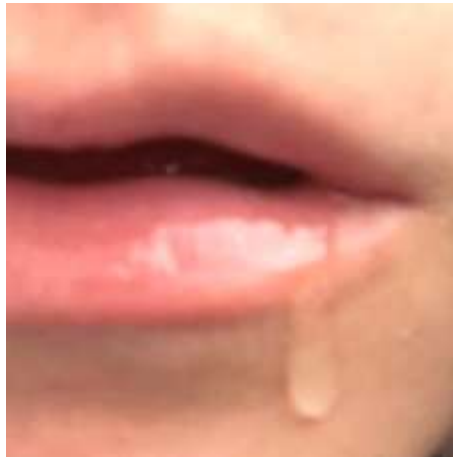


Fig. 21 Sialorrea

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento.

## **5. PATOLOGÍA DE LENGUA**

### **4.1. Macroglosia**

#### ***Concepto y epidemiología***

La lengua es un musculo de la cavidad bucal indispensable para llevar a cabo varias acciones vitales como la deglución, respiración y el habla; en esta condición la lengua en reposo va más allá del reborde alveolar lo cual puede ocasionar deformaciones dentales, musculares y esqueléticas que a su vez interferirían con todas estas acciones mencionadas <sup>(50)</sup>.

#### ***Etiopatogenia***

Las causas de la enfermedad pueden ser de carácter congénito o adquirido. Entre las congénitas podemos encontrar al hemangioma, linfangioma, hiperplasia muscular o glandular. y entre las causas adquiridas están hipotiroidismo, acromegalia, mixedema, tumores, trauma neurológico, sífilis terciaria, etc. A demás esta condición también puede estar presente en síndrome de Down, cretinismo, síndrome de Hurler, macroglosia autosómica dominante, etc <sup>(50)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

Se puede observar un agrandamiento notorio de la lengua, con forma ancha, bordes festoneados y lastimados, presencia de glositis, mordida abierta, diastemas en ambas arcadas, dientes posteriores vestibularizados, curva de Spee invertida en la arcada inferior y acentuada en el arco dental superior, prognatismo mandibular, maloclusión clase III <sup>(50,51)</sup>.

Puede presentar también deficiencias en la deglución, fonación y respiración por obstrucción de la vía aérea <sup>(50,51)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

Para el diagnóstico se realiza mediante el análisis del tamaño de la lengua, para esto existen varios métodos; uno es mediante criterios subjetivos comprando la discrepancia entre el tamaño de la boca y el tamaño de la lengua, también se puede tomar la medida directa, mediante modelo de yeso, radiografía lateral de cráneo con la lengua en reposo, resonancia magnética <sup>(51)</sup>.

### ***Tratamiento***

Previo a proceder con el tratamiento se debe constatar que el diagnóstico es totalmente acertado, que la condición está interfiriendo con las capacidades básicas vitales como el habla, deglución y respiración <sup>(50,51)</sup>.

La glosectomía parcial es la técnica quirúrgica de elección para disminuir el tamaño de la lengua. En caso de que el paciente necesite se hará una posterior valoración para tratamiento de ortodoncia o cirugía ortognática <sup>(50,51)</sup>.



Fig. 22 Macroglosia

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento

## **4.2. Anquiloglosia**

### ***Concepto y epidemiología***

El frenillo lingual es una membrana mucosa que va desde el reborde alveolar inferior hasta la base de la lengua. Esta anomalía es de carácter congénito y está basada en un frenillo lingual anormalmente corto, que causa dificultades dependiendo del grado de movilidad de la lengua, puede ser identificada en cualquier etapa de la vida incluso en los primeros meses de vida <sup>(52)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

Anomalía considerada de origen congénito por una herencia autosómica dominante <sup>(52)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

En el recién nacido causa problemas al momento de la succión para poder alimentarse, en edades más avanzadas puede causar problemas en la fonación, masticación, deglución atípica, postura anormal de la lengua, diastemas en la arcada inferior, irritación del frenillo por la tensión<sup>(53)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se lleva a cabo mediante el examen clínico, se considera anquiloglosia cuando la membrana mucosa anclada a la lengua no se encuentra en la base donde se debe ubicar y en su lugar se encuentra anclada en algún punto entre la mitad de la lengua y la punta <sup>(52,53)</sup>. Tras el diagnóstico el paciente debe someterse a una evaluación fonoaudiológica y ortodóntica <sup>(52,53)</sup>.

### ***Tratamiento***

El tratamiento a elección es la remoción quirúrgica del frenillo corto por medio de frenectomía. Posterior a la intervención quirúrgica es necesaria la rehabilitación miofuncional y terapia fonoaudiológica <sup>(53,54)</sup>.



Fig. 24 Anquiloglosia paciente pediátrico

Fuente: Od. Esp. José Aguilar.



Fig. 23 Anquiloglosia paciente adulto

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento

### **4.3. Lengua vellosa**

#### ***Concepto y epidemiología***

La lengua vellosa o lengua negra vellosa es una patología benigna adquirida que se da por el crecimiento y cambio de coloración de las papilas gustativas filiformes linguales a manos de bacterias cromógenas y diversos factores exógenos lo que hace que la superficie de la lengua adquiera un aspecto vellosa <sup>(55,56)</sup>.

#### ***Etiopatogenia***

El origen de la patología se da por la colonización de la lengua por parte de bacterias cromógenas además de la acción de agentes externos como el consumo de café, tabaco, alcohol, entre otros. Lo cual produce hipertrofia y elongación de las papilas filiformes <sup>(57)</sup>.

#### ***Manifestaciones clínicas***

La coloración oscura es la manifestación más representativa de la patología, el color más común es el negro sin embargo se puede presentar de color marrón, grisáceo, verdoso y hasta amarillo; en algunos casos se ha presentado con halitosis, náuseas y lengua ardiente <sup>(56,58)</sup>.

#### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se lleva a cabo únicamente de manera clínica, no se necesita examen histopatológico. Como diagnóstico diferencial tenemos la leucoplasia vellosa, nevus y la pseudolengua vellosa <sup>(58)</sup>.

### ***Tratamiento***

Hasta la actualidad no existe un consenso sobre el tratamiento para la lengua negra vellosa, sin embargo, el primer paso a seguir es definir y retirar el factor causal, se menciona también cuidado en la higiene bucal, aumento en la ingesta de agua, cepillado suave de la superficie lingual para producir la descamación de las papilas y enjuagues con bicarbonato de sodio.<sup>(57)</sup>

## **4.4. Lengua geográfica**

### ***Concepto y epidemiología***

La lengua geográfica o también conocida como glositis migratoria benigna, es de origen desconocido, esta condición afecta del 1 al 14% de la población, siendo más común en niños, y relativamente extraño en adultos <sup>(55,59)</sup>.

### ***Etiopatogenia***

El origen de esta patología hasta la actualidad es desconocido, sin embargo, existen teorías que la relacionan con una anomalía congénita, algunos autores la consideran una reacción inflamatoria, otros la relacionan con la soriasis, síndrome de Reiter, anemia, avitaminosis, lengua fisurada, entre otras patologías <sup>(60)</sup>.

### ***Manifestaciones clínicas***

Se observa en forma de parches bien definidos de atrofia papilar, con aspecto aterciopelado con bordes eritematosos y elevados ubicados en el dorso de la lengua. Se produce una hipersensibilidad hacia el consumo de alimentos condimentados, picantes y calientes <sup>(59,60)</sup>.

### ***Diagnóstico y diagnóstico diferencial***

El diagnóstico se realiza por medio de el examen clínico, se observará el patrón migratorio y la cronicidad de las heridas, no requiere estudios histopatológicos. En el diagnóstico diferencial se incluirá leucoplasia, candidiasis, glositis romboidal, entre otras <sup>(60)</sup>.

### ***Tratamiento***

La patología al ser de carácter benigno no necesita tratamiento, sin embargo, es de suma importancia concientizar al paciente sobre su padecimiento para tranquilizarlo, aclarando que es una patología benigna no cancerizable; también se recomienda evitar el consumo de alimentos demasiado condimentados <sup>(59,60)</sup>.



Fig. 25 Lengua geográfica

Fuente: Est. Valeria Dávila Sarmiento.

## **6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. De Oliveira B, Rodrigues R, De Lima R. Análise epidemiológica de casos notificados de sífilis Epidemiological analysis of reported cases of syphilis. *Rev Soc Bras Clin Med.* 2018;16(2):94–8.
2. Arando M, Otero L. Sífilis. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2019;37(6):398–404.
3. Molina I, Pimentel J, Giménez L. Lesiones orales de sífilis secundaria limitada a la cavidad oral . Informe de un caso. *Rev Asoc Odontol Argent.* 2018;106(1):30–4.
4. Carmona-Lorduy M, Porto-Puerta I, Lanfranch H, Medina-Carmona W, Werner L, Maturana S. Manifestaciones bucales de enfermedades de transmisión sexual identificadas en tres servicios de estomatología en Sur América. *Univ Salud.* 2018;20(1):82–8.
5. Castro-mora S, Guzmán-pérez D. Caso Clínico Manifestaciones bucales por sífilis secundaria . Reporte de un caso clínico. *Rev Cient Odontol.* 2015;11(1):24–9.
6. Apoita M, González B, Jané-Salas E, Marí A, Estrugo A, López J. Sífilis : manifestaciones orales , revisión sistemática. *Av Odontoestomatol.* 2020;36(3):161–73.
7. Carmona M, Porto I, Ríos Y. Lesiones bucales características de la sífilis , encontradas en tres servicios de estomatología de Latinoamérica. *Rev Nac Odontol.* 2018;13(26).
8. Aguirre J, Echebarría M, Del valle A. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: manifestaciones en la cavidad bucal. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2018;(1):148–57.
9. ONUSIDA. Conclusiones clave de las fichas de puntuación 2021 de la coalición mundial para la prevención del VIH. *GPC.* 2021;1(1):1–124.
10. Gracia I, Garay M, Hernandez L. Manifestaciones Bucales de la infección del VIH/SIDA. *Rev méd electrón.* 2016;28(6).
11. Gonzalez J, Burillo G, Cabello A, Curran A, Jaloud E, Pierre M, et al. Recomendaciones dirigidas a los servicios de urgencias para el diagnóstico precoz de pacientes con sospecha de infección por VIH y su derivación para estudio y seguimiento. *EMERGENCIAS.* 2020;32:416–26.
12. Cuevas-gonzález M, Vega-memije M, Zambrano-galván G, García-calderón A, Maya-

- garcía I, Cuevas-gonzález J. Virus del papiloma humano , sus implicaciones en cavidad bucal : una revisión de la literatura Human papillomavirus , its implications in the oral cavity : Literature review. *Rev Nac Odontol.* 2018;14(27):1–8.
13. Toro-montoya AI, Tapia-vela LJ. Virus del papiloma humano ( VPH ) y cáncer. *Ed Médica Colomb.* 2021;467–83.
  14. León L, Nava M, Zepeda J, Aguirre D, Robes C, Padilla M. Condiloma acuminado en cavidad oral: revisión de la literatura. *Rev Mex Periodontol.* 2020;11(1.-3):6–9.
  15. Ardila C, Guzmán I, Álvarez E. Prevalencia del virus papiloma humano en las hiperplasias y las displasias bucales en una región de Colombia Prevalence of human papillomavirus in oral hyperplasias and dysplasias in a region of Colombia. *Red Científica Iberoam La.* 2019;23(i):374–7.
  16. Iparraguirre M, Fajardo X, Carneiro E, Couto-Souza P. Desórdenes orales potencialmente malignos . Lo que el odontólogo debe conocer. *Rev Estomatol Hered.* 2020;30(3):216–23.
  17. López-Castro J, Guzmán-Gastélum D, Espinosa-Cristóbal L, Cuevas-González J, Tovar-Carrillo K, Reyes López S, et al. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. *Cienc en la Front Rev Cienc y Tecnol la UACJ.* 2021;1:141–9.
  18. Eliana L, Díaz O, Modenutti CA, Fernández VR, Briend MS. Revisión bibliográfica descriptiva: lesiones orales precancerosas en relación con contacto sexual. *RAAO.* 2020;LXIII(2).
  19. Martínez-sahuquillo M, Gallardo Castillo I, Cobos Fuentes M, Caballero Aguilar J, Bullón Fernández P. La leucoplasia oral . Su implicación como lesión precancerosa. *Av Odontoestomatol.* 2008;24(1):33–44.
  20. Angulo L, Lopez B. Estomatitis nicotínica asociada al hábito de fumar cigarro invertido en paciente ecuatoriana. *Acta Odontológica Colomb.* 2019;9(2):102–10.
  21. Hanioka T, Morita M, Yamamoto T, Inagaki K, Wang PL, Ito H, et al. Smoking and periodontal microorganisms. *Jpn Dent Sci Rev [Internet].* 2019;55(1):88–94. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2019.03.002>
  22. Zhang Y, He J, He B, Huang R, Li M. Effect of tobacco on periodontal disease and oral

- cancer. *Tob Induc Dis.* 2019;17(May):1–15.
23. Jajam M, Niklander S. Liquen plano oral : recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. *Av Odontoestomatol.* 2022;38(1).
  24. Martínez S. Tratamiento del liquen plano oral mediante terapia fotodinámica Treatment of oral lichen planus using photodynamic therapy. *Rev Cient Villa Cl.* 2022;26(4):1002–6.
  25. Riveros R, Di Martino B, Manuel J, José M. Características clínico-epidemiológicas e histológicas de los pacientes con Lupus eritematoso con manifestaciones cutáneas. *Rev Paraguaya Reumatol.* 2021;7(1):7–12.
  26. Alemán O. Repercusión del lupus eritematoso sistémico en la cavidad bucal. *MEDISAN.* 2018;22(8):1021–8.
  27. Aleman O, Morales D, Jardon J, Dominguez Y. Evolución del estudio de las manifestaciones bucomaxilofaciales del lupus eritematoso sistémico Evolution. *Rev Cuba Reumatol.* 2020;22(3):1–15.
  28. Carmona M, Pupo S, Peniche L, Madrid T. Determinación de desordenes potencialmente malignos en pacientes que asisten a consulta odontológica en la facultad de odontología de la Universidad de Cartagena Carmona. *Univ Cart Fac Odontol Dep Investig publicaciones.* 2021;1(1):1–29.
  29. Passi D, Bhanot P, Kacker D, Chahal D, Atri M, Panwar Y. Oral submucous fibrosis : Newer proposed classification with critical updates in pathogenesis and management strategies. *Natl J Maxillofac Surg.* 2017;8(2):89–94.
  30. Fa SY, Wang Y, Su N, Yu H, yi Wei C, Yu C, et al. Changes in prevalence of precancerous oral submucous fibrosis from 1996 to 2013 in Taiwan : A nationwide population-based retrospective study. *J Formos Med Assoc.* 2018;117:147–52.
  31. Escrig J, Gómez L. La 8.a edición de la clasificación AJCC-TNM: nuevas aportaciones a la estadificación del cáncer de la unión esofagogastrica. *CIR ESP.* 2019;97(8):432 – 437.
  32. Corrales-Reyes I, Cruz-Sánchez V, Núñez-Blanco A, Cossio-Alva B. Características clínicas , epidemiológicas y terapéuticas de pacientes con carcinoma epidermoide de

- cavidad bucal. REV Cuba Med Mil. 2022;51(2).
33. Mikel G, Chanussot C. Carcinoma epidermoide de la lengua: presentación de un caso. REV ADM. 2017;74(2):90–3.
  34. Laís de Araujo F, Correia G, Cecilio O, Meira R. Carcinoma de Células Escamosas Oral : Revisão Narrativa. Revisão Lit Rev Flum Extensão Univ. 2021;
  35. Freitas T de C, Araújo L, Borges L, Freitas V, Daltro T, Dourado J. Perfil clínico-demográfico de los carcinomas de células escamosas bucales en una población del nordeste de Brasil. Rev Asoc Odontol Argent 2019;1075-9. 2019;107:5–9.
  36. Castro D, Becerra V, Silva O, Peraza S. Carcinoma Verrugoso de Esófago : Reporte de un Caso y Revisión de la Literatura. Rev GEN. 2022;76(1):35–8.
  37. García C, Garcia F, Salinas A. Lesiones tumorales en región oral : carcinoma verrucoso y carcinoma oral de células escamosas . Reporte de un caso. Odontol Sanmarquina. 2022;25(2):1–6.
  38. Mondon H, Tancredi N. Melanoma oral primario . Revisión de la literatura. DNSFFAA. 2019;38(2):59–64.
  39. Palomino J, Guzman D, Garcia A, Donohue A, Cuevas J, Espinosa L. Melanoma oral: presentacion de un caso clinico. ORAL. 2021;
  40. Valerdi L, Resendiz J, Labastida S, Gallegos F, Kimura T. Melanoma primario en mucosa de cavidad bucal. ORAL. 2017;18(58):1526–9.
  41. Carrillo D, Bonilla B. Melanoma maligno en un paciente de 74 años. Rev Méd Cient. 2018;30:52–3.
  42. Secco A, Catalan A, Soriano E. Consenso argentino de diagnóstico y tratamiento de síndrome de sjögren primario. REV ARGENTINA Reumatol. 2019;
  43. Dario German Chapa Navarro, Daniel Jeremy Quispe Pastor CCTC. Epidemiología del síndrome de sjögren diagnosticados en el laboratorio de patología oral de la clínica dental docente cayetano heredia (1991- 2017). 2018.
  44. Vega K, Smith N. Diagnóstico diferencial dentro del espectro del síndrome de Sjögren. Rev colomb Reum. 2020;7(S 2):67–74.

45. Infante M, Castillo Y, Grave M, Almaguer D, Zaldivar O. Manejo estomatológico de pacientes con síndrome de Sjögren. *CCM*. 2018;2:325–38.
46. Kapourani A, Kontogiannopoulos K, Manioudaki A. A Review on Xerostomia and Its Various Management Strategies: The Role of Advanced Polymeric Materials in the Treatment Approaches. *Polymers (Basel)*. 2022;14(850):1–20.
47. Niklander S, Veas L, Barrera C, Fuentes F, Chiappini G, Marshall M. Risk factors , hyposalivation and impact of xerostomia on oral health-related quality of life. *Braz Oral Res*. 2017;31:1–9.
48. Chaín E. Manexo da sialorrea en pacientes con Esclerose Lateral Amiotrófica. Unha revisión sistemática. 2021.
49. Cisneros-lesser J, Hernández-palestina M. Tratamiento del paciente con sialorrea. Revisión sistemática. *REV Investig EN Discapac*. 2017;17–24.
50. Núñez-Martínez P, García-Delgado, Constanza Morán-Barroso V, Jasso-Gutiérrez L. Macroglosia congénita : características clínicas y estrategias de tratamiento en la edad pediátrica. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2017;73(3):212–6.
51. Sosa H, Mejía E, Castañeda M. Caso Clínico 02-2022. Mujer de 68 años con macroglosia y parestesias de miembros inferiores. *Rev Med Hered*. 2022;33:155–9.
52. Orte-González E, Alba-Giménez L, Serrano-Alvar B. La anquiloglosia y las dificultades que presenta en el amamantamiento. *Matronas Prof*. 2017;18(3):50–7.
53. Salgado T, Obando J, Salgado P, Salgado W. Tratamiento quirúrgico de la anquiloglosia recidivante : A propósito de un caso. *Rev Científica Mundo la Investig y el Conoc*. 2017;1(4):777–90.
54. Lamas D, Fernandes C, De Souza Peruchi, Cláudia Gonçalves de Castro, Adriano Franco A. Frenectomía en el tratamiento de la anquiloglosia. *Rep un caso*. 2016;1:44–52.
55. Pérez-Elizondo A. Glositis comunes y su relación con patologías orgánicas. *Rev Mex Cirugía Bucal y Maxilofac*. 2017;13:83–7.
56. Bermejo C, Coronel C, Sánchez M, Guisado M. No es muguet todo lo que parece. *Acta Pediatr Esp*. 2020;78:111–3.

57. Mellidez R, Torres L, Saro M, Jaramillo M. Recurrencia de lengua negra vellosa tras antibioterapia con diversos agentes : Una susceptibilidad de mecanismo desconocido? Rev Port Otorrinolaringol. 2022;60(3):259–61.
58. Cardona-Hernández M, Padilla-Desgarenes M, Fernández-Cuevas L, Salazar-Villegas K, Landini-Enríquez V. Lengua negra vellosa. Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua •. 2018;27:92–5.
59. Garcia-Torres J. Lengua geográfica : A propósito de un caso. Sanid mil. 2020;76(4):235–8.
60. Medina Galván Meidy Z., Nieves Juárez Martin D. BPMM. Lengua geográfica en adulto joven. Reporte de caso clínico. Rev Mex Estomatol. 2019;6(1):49–50.

## **Autorización de publicación en el repositorio institucional**

**Valeria Soledad Dávila Sarmiento** portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **01006505456**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación **“Capítulo de libro patología bucal, Patología de tejidos blandos”** de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, **19 de abril de 2023**



F:

**Valeria Soledad Dávila Sarmiento**

**C.I. 0106505456**