



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:

PATOLOGÍA DE TEJIDOS BLANDOS

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

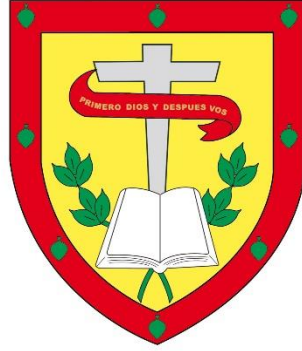
AUTOR: NADIA BRIGUITT ORDÓÑEZ ARMIJOS

DIRECTOR: OD. ESP. FERNANDA KATHERINE SACOTO F.

CUENCA - ECUADOR

2022

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**

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

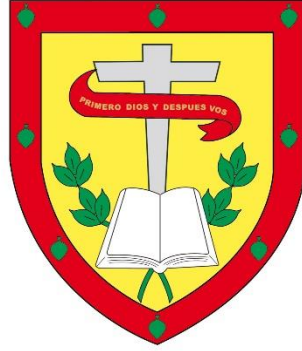
AUTOR: NADIA BRIGUITT ORDÓÑEZ ARMIJOS

DIRECTOR: OD. ESP. FERNANDA KATHERINE SACOTO F.

CUENCA - ECUADOR

2022

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**

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

AUTOR: NADIA BRIGUITT ORDÓÑEZ ARMIJOS

DIRECTOR: OD. ESP. FERNANDA KATHERINE SACOTO F.

CUENCA - ECUADOR

2022

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

Declaratoria de Autoría y Responsabilidad

Nadia Briguitt Ordóñez Armijos portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **1104853229**. 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, **02 de diciembre de 2022**



F:

Nadia Briguitt Ordóñez Armijos

C.I. 1104853229

CAPÍTULO 2

PATOLOGÍA DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Nadia Briguitt Ordóñez Armijos¹

ÍNDICE

1.	LESIONES ELEMENTALES	4
1.1.	Lesiones elementales primarias	4
1.2.	Lesiones elementales secundarias	6
2.	CRECIMIENTOS DE FÁCIL SANGRADO	6
2.1.	Granuloma Piógeno	6
2.2.	Granuloma periférico de células gigantes	8
2.3.	Hemangioma	10
3.	CRECIMIENTOS FIRMES NO HEMORRÁGICOS	13
3.1.	Fibroma por irritación	13
3.2.	Fibroma osificante periférico	15
3.3.	Hiperplasia fibrosa inflamatoria	16
3.4.	Lipoma	18
3.5.	Sialolitiasis	20
3.6.	Mucocele	22
3.7.	Ránula	24
4.	LESIONES BLANQUECINAS	25
4.1.	Micosis	25
	4.1.1. Candidiasis	26
	4.1.1.1. AGUDA	27
	4.1.1.2. CRÓNICA	28
4.2.	Liquen plano	31
4.3.	Mucosa mordisqueada	33
4.4.	Leucoplasia	34
4.5.	Lupus eritematoso	36
4.6.	Nevo esponjoso blanco	37
4.7.	Quemadura por medicamento	38
4.8.	Leucoedema	39
4.9.	Queratosis por fricción	41
5.	LESIONES VESICULARES Y/O ULCERATIVAS	42
5.1.	Gingivostomatitis herpética primaria aguda	42
5.2.	Herpes labial recidivante	45
5.3.	Herpes intraoral recidivante	46
5.4.	Panadizo herpético	47
5.5.	Varicela zoster	48
5.6.	Aftas Bucales	49
	5.6.1. Aftas Menores o de Mikulicz	50
		2

5.6.2. Aftosas Mayores	51
5.6.3. Úlceras Aftosas Herpetiformes	51
5.7. Pénfigo vulgar	52
5.8. Penfigoide	53
Referencias Bibliográficas	56
GLOSARIO	60

1. LESIONES ELEMENTALES

Concepto y Epidemiología

Las enfermedades presentes en la cavidad bucal especialmente en la mucosa son varias, que van desde la más sencilla a la más compleja de tratar por los diferentes aspectos clínicos que estas presentan. Las lesiones elementales en la mucosa bucal se caracterizan por ser el signo más simple de una enfermedad que presenta procesos patológicos localizados, estas lesiones se presentan comúnmente en ambos sexos. ^(1,2)

Etiopatogénesis

Su etiología es diversa, ya que el mecanismo de formación puede afectar al tejido epitelial o al tejido conjuntivo el cual se puede determinar mediante el diagnóstico microscópico.

- Las alteraciones en el tejido epitelial se pueden distinguir del tejido conjuntivo por el aumento del espesor ocasionada por acantosis, papilomatosis, acantopapilomatosis o hiperqueratosis, así mismo la disminución del espesor producida por la atrofia, la pérdida de la integridad puede deberse a una erosión, lesión o acantolisis y otros cambios que pueden modificar el epitelio como edema o melanosis. ⁽²⁾
- En relación al tejidos conjuntivo se pueden presentar alteraciones como fibrosis, hiperemia, edema, pigmentación o elastosis. ⁽²⁾

Diagnóstico clínico

El examen clínico de las lesiones subyacentes se realiza mediante exploración, el examen extraoral e intraoral por inspección y palpación. Los exámenes complementarios como biopsia y estudio microscópico son fundamentales para el diagnóstico definitivo. Una vez identificada la lesión elemental se debe estudiar las características de configuración, distribución y ubicación que orientan a un óptimo diagnóstico y tratamiento. ⁽¹⁾

Manifestaciones clínicas

Se clasifican en lesiones primarias y lesiones secundarias.

1.1. Lesiones elementales primarias

Son aquellas que se asientan en la mucosa sana. Estas pueden ser:

-Mancha: Hacen referencia a ciertas áreas de la membrana mucosa, con un cambio de coloración siendo manchas rojas, manchas pigmentarias, manchas melánicas, melanosis o nevus, estas lesiones no generan relieve mayor de 1 cm mucho menos textura; de aspecto asentado y rodeado de mucosas sanas. ^(1,2)

-Mácula: Alteración de la pigmentación de la piel, no generan relieve, miden menos de 1 cm de diámetro. ⁽²⁾

-Pápula: Son lesiones epiteliales y coriónicas, pequeñas, no mayores de 0,5 cm y muy delimitadas. Con un área superficial puntiaguda (punteada), redondas, planas o cóncavas (ombigos). Estas se encuentran solas o en grupos, la mayoría de las veces rodeadas de mucosas sanas. Las lesiones cesan sin dejar cicatrices. Rara vez se encuentran en la boca. ⁽¹⁾

-Placa: Son lesiones protuberantes de contorno claramente definido, cuyo diámetro es superior a 0,5 cm y de área superficie lisas o de aspecto rugoso. Son una respuesta protectora de la célula epitelial a una lesión directa, lo que da como resultado un engrosamiento del área dañada. Se desarrollan de forma crónica y generan cambios en el epitelio que pueden conducir a acantosis e hiperqueratosis. Su coloración suele ser blanquecina. Los factores etiológicos más comunes son el tabaquismo, las prótesis dentales que provocan fricción constante, la exposición a la luz solar. ⁽¹⁾

-Úlcera: Pérdida del epitelio de profundidad variable, que exponen al tejido conectivo subyacente. El fondo puede sangrar o estar cubierto de una membrana blanquecina o amarillenta de bordes lisos, puede presentar eritema o induración, firmes e hinchadas. Las más comunes son las úlceras traumáticas, recurrentes y herpéticas. ⁽²⁾

-Tumor: Son crecimientos de desarrollo crónicos y finitos con una tendencia a crecer indefinidamente. ⁽¹⁾

-Nódulo: Son lesiones sólidas de más de 0,5 cm de diámetro, situadas en la parte submucosa, por lo que no son muy altas y cicatrizan. ⁽¹⁾

-Vesículas: Elevación circunscrita menor de 5 mm de diámetro con contenido líquido que pueden ser intraepiteliales, o subepiteliales. Un ejemplo clásico de estas son las causadas por el virus del herpes. ⁽²⁾

-Ampollas o bulas: Estas son lesiones elevadas que contienen líquido y miden más de 0,5 cm de diámetro. Se conforman por la pérdida de cohesión en las células epiteliales y de acumulación de líquido. Pueden presentar áreas superficiales, medias o profundas. También pueden desarrollarse por la unión epitelial-conjuntival lo que permite la clasificación semiótica de las ampollas en intraepiteliales y subepiteliales. La primera, al

deshacerse, conserva la parte superficial del epitelio como una fina capa sobre la superficie erosionada, denominada “techo de la ampolla”.⁽¹⁾

-Pústula: Es una lesión elevada, circunscrita, causada por una acumulación de líquido purulento de consistencia blanda.⁽²⁾

1.2. Lesiones elementales secundarias

-Escama: Corresponden a un desprendimiento parcial del epitelio, que permanece intacto en un pequeño sector. Esta es una lesión traumática común se origina debido al hábito de morder.⁽¹⁾

-Costra: Se producen como consecuencia de la sangre y/o erosión o desecación de la secreción que recubre la herida. Se ubican en lugares expuestos al aire y conectados a la boca son característicos únicamente de los labios: piel labial o bermellón.⁽²⁾

-Fisura o grieta: Es una pérdida de la continuidad de las células epiteliales de aspecto lineal. Son muy comunes y su principal localización son las comisuras de los labios.⁽¹⁾

-Cicatriz: Están formados por tejido de neoformación (conectivo-epitelial) que cubre grandes pérdidas de continuidad debido a un proceso ulceroso o inflamatorio. Puede ser atrófica o hipertrófica y su color puede ir de rosado hasta hiperpigmentada⁽²⁾

-Abrasión: Es la erosión labial provocada por procesos inflamatorios crónicos o sustancias traumáticas.⁽¹⁾

-Erosión: Se trata de lesiones provocadas por la formación de ampollas o vesículas. Se forman por pérdida parcial de epitelio, habitualmente ocupado por la ampolla o vesículas que lo producen. Son ligeramente deprimidas. Además, curan sin dejar cicatriz, ya que al menos se conserva la capa basal del epitelio.^(1,2)

2. CRECIMIENTOS DE FÁCIL SANGRADO

2.1. Granuloma Piógeno

Concepto y Epidemiología

Crecimiento tumoral de los tejidos de la cavidad oral o piel, no neoplásico tienen manifestaciones extraorales e intraorales. Esta es una lesión reactiva que produce una proliferación inflamatoria excesiva de tejido conectivo en respuesta a irritantes locales,

traumas, caries, restauraciones defectuosas, cálculo, cambios hormonales y medicamentos. ⁽³⁾ El granuloma piógeno constituye el 37% de las lesiones gingivales reactivas en pacientes aproximadamente del 30.4 (+-14.9) años, se ha reportado con mayor frecuencia en pacientes de sexo femenino. ⁽⁴⁾

Histopatología

Se observa una proliferación de tejido de granulación con infiltrado inflamatorio y gran capacidad angiogénica, por lo que suelen existir neoformaciones vasculares de diferentes diámetros que tienen un inicio y un fin abrupto dentro del tejido. ⁽⁴⁾

Esta lesión puede clasificarse en dos clases importantes, cuando los grupos capilares se encuentran organizados en bloques de tejido granulomatoso rodeados por una fina franja de colágeno será llamada “hemangioma lobular capilar”, mientras que las formaciones vasculares se entrelazan en el tejido sin orden aparente recibe el nombre de “hemangioma capilar no lobular”. ⁽³⁾

Etiopatogénesis

No está esclarecido con exactitud. Considerada una afección reactiva a varios estímulos de bajo nivel, como los que se encuentran factores hormonales, golpes o traumatismos en la cavidad bucal, enfermedades de las encías y los tejidos periodontales, prótesis dentales mal configuradas, roce constante de los aparatos de ortodoncia con las mucosas orales, carencia de higiene bucodental, algunos fármacos, adicional a eso los niveles altos de estrógeno y progesterona hacen que en la gestación en el segundo y tercer trimestre sean muy usuales. ^(3,4)

Manifestaciones Clínicas

El granuloma piógeno se presenta como una masa blanquecina de crecimiento rápido que puede variar su tamaño de base pediculada, esta puede alcanzar 1 y 2 cm de diámetro en los 4 a 7 días, con un color rojo intenso y en ocasiones superficies lobulares que pueden ser ulceradas y presentan una gran tendencia de sagrado. ⁽³⁾ Por lo general estas lesiones se localizan en labios, lengua, mucosa yugal y paladar, muy a menudo en las zonas anteriores y en la zona vestibular de la gingiva. ⁽⁴⁾ Figura 1.



Fig. 1. Granuloma piógeno zona vestibular de la gingiva.

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Es necesario tomar en cuenta la anamnesis realizada al paciente como también el estudio de la lesión por medio de exámenes complementarios para proceder a un diagnóstico definitivo que favorezca al paciente. Puede realizarse el diagnóstico diferencial con otras lesiones comunes de cavidad bucal como: hemangioma, fibroma osificante periférico y granuloma central de células gigantes, por aspectos visuales comunes. ⁽³⁾

Tratamiento

En relación con su tratamiento, tradicionalmente se realiza la extirpación quirúrgica completa de la lesión, curetaje y alisado radicular. Para evitar la recurrencia, se deben eliminar los irritantes potenciales, la placa dental, las restauraciones redundantes, etc. ⁽³⁾

2.2. Granuloma periférico de células gigantes

Concepto y Epidemiología

El granuloma de células gigantes (GPCG) es una lesión pseudotumoral exofítica poco común de la cavidad bucal, presente exclusivamente en la cresta alveolar edéntula y de las encías, que se produce a causa de una irritación local molesta o trauma crónico. ^(5,6)

Es más regular en las mujeres que en los hombres, con una frecuencia algo mayor en el grupo de edad de 30 a 70 años, influyendo en la mandíbula más del 55% que en el maxilar.

⁽⁵⁾ En los niños se ve como algo menos continuo; no obstante, el 20-30% de los casos se dan entre el primer y el segundo año de vida. ⁽⁶⁾

Histopatología

Hace referencia a una multiplicación de tejido no encapsulado integrado por un estroma reticular y fibrilar con abundantes fibroblastos de apariencia ovoide o fusiformes, sus células gigantes multinucleadas separadas del epitelio por una franja de tejido conectivo. Las células gigantes contienen de seis a doce núcleos y pueden ser de tamaño idéntico o más grandes que los osteoclastos. Los capilares son abundantes, especialmente en las zonas periféricas de la lesión. ^(5,6)

Etiopatogénesis

El GPCG se crea a partir del periostio del borde alveolar del tendón periodontal en respuesta a una molestia o lesión central. Factores como la extracción de dientes, esfuerzos de reconstrucción desafortunados con bordes demasiado largos, dientes postizos que encajan mal, infección periodontal dinámica, procedimiento médico periodontal, aparatos de ortodoncia, elementos hormonales, biofilm, cálculo, limpieza bucal deficiente y xerostomía son vistos como variables que impactan el giro de los acontecimientos y el desarrollo de esta lesión. ⁽⁵⁾

Manifestaciones Clínicas

Frecuentemente estas lesiones son asintomáticas, se encuentran en la mandíbula, difieren en tamaño de 0,5 a 1,5 cm a pesar de que se han reportado lesiones de 5 cm, no obstante, las lesiones mayores de 2 cm son menos comunes. ⁽⁵⁾ Figura 2. Surgen de los tejidos más profundos entre los espacios interdentales o la cresta alveolar provocando la movilidad y desplazamiento del diente, se asemeja a un nódulo bien delimitado de color rojo, azul o morado; de base sésil o pedunculada, blanda o firme y superficie lisa o lobulada que puede presentar úlcera. El tiempo de evolución va de tres meses a cuatro años. ⁽⁶⁾



Fig 2. Granuloma periférico de células gigantes localizado en la región de los premolares.

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

La conclusión en relación al diagnóstico es histológica y la evaluación clínica es la premisa principal. El diagnóstico diferencial se relaciona directamente con el granuloma telangiectásico, con el fibroma osificante periférico, como también con su patrón histológico el granuloma central de células gigantes, el tumor parto del hiperparatiroidismo, el querubismo y el quiste óseo aneurismático. El estudio anatomopatológico del tejido extirpado establecerá el diagnóstico definitivo ⁽⁵⁾

Tratamiento

En cuanto al tratamiento, consiste en una intervención quirúrgica local encaminado a extirpar con totalidad la base de la enfermedad y el espolón óseo encubierto. No es necesario extraer los dientes afectados si están en buen estado, pero se debe identificar y eliminar el irritante local para evitar la recurrencia ya que es muy común. ^(5,6)

2.3. Hemangioma

Concepto y Epidemiología

Los hemangiomas son tumores vasculares que comprenden una de las lesiones más sucesivas de la cavidad bucal, iniciados por venas procedentes de los restos del tejido mesodérmico en su fase inicial. Se producen en un 75% en la infancia y durante los principales tramos de vida como en la adolescencia, con una mayor recurrencia en las mujeres. ⁽⁷⁾

Histopatología

Se produce por el recambio de células endoteliales y una expansión en la cantidad de mastocitos (células cebadas) durante la etapa proliferativa, es un tumor endotelial con un patrón de vida específico de multiplicación y regresión normal. ^(7,8)

Los hemangiomas a nivel de la cavidad bucal se pueden distinguir en 3 tipos:

-Hemangioma capilar: Consiste en una acumulación de capilares formado por paredes finas separadas por un estroma escaso de tejido conjuntivo. ⁽⁷⁾

Hemangioma cavernoso: Es la conformación de conductos vasculares amplios de capilares mayores. ⁽⁷⁾

-Hemangioma esclerosante: Ubicado en lo más profundo de la mucosa oral; por lo general hemangiomas capilares que se transforman en un tumor sólido. ⁽⁷⁾

Etiopatogénesis

No se conoce una causa específica que produzca esta lesión. Según lo descrito, se produce por un problema formativo de las venas. ⁽⁸⁾

Asimismo, tiene una estrecha relación con trastornos como:

- Trastorno de Rendu-Osler o Telangiectasia Familiar Innata.
- Trastorno de Sturge-Weber.
- Trastorno de Mafucci, con una combinación de hemangiomas y condromas situados en la depresión oral y las capas mucosas.

Manifestaciones Clínicas

Es de tamaño variable y coloración rojo intenso y vinoso. A la palpación se puede determinar que es de consistencia blanda, al ejercer presión sobre ella pierde la coloración (isquemia). Pueden presentarse como pequeñas lesiones superficiales extensas, provocando deformaciones en las estructuras involucradas. ⁽⁸⁾ Figura 3

Consecuentemente los traumatismos por la estrecha proximidad con los dientes o prótesis dentarias pueden dar lugar a hemorragias debido a la proximidad de los vasos sanguíneos. ⁽⁷⁾



Fig 3. Hemangioma presente en el labio inferior de coloración oscura.

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Los hemangiomas se diagnostican mediante exámenes complementarios como el estudio microscópico donde histológicamente se puede determinar el tipo de tejido que presenta observándose el recambio celular e incremento de mastocitos en la fase proliferativa. Deben ser bien diferenciados con las malformaciones vasculares y otros tumores muy vascularizados en este caso con el mucocele y vesículas, lo que necesariamente el presionarlo con una lámina de vidrio (díascopia o vitropresión) desaparece. ⁽⁷⁾ Figura 4

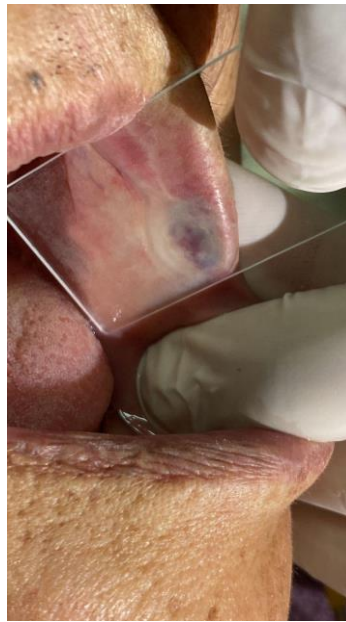


Fig 4. Vitropresión.

Fuente: Dr. José Aguilar

Tratamiento

No requieren tratamiento ya que se resuelven de forma espontánea, pero es necesario tener un enfoque multidisciplinario y precoz, sin embargo, no existe un protocolo claro y definido del esquema terapéutico por lo que el paciente debe ser estudiado de forma individual según sean las características del hemangioma. Se pueden elegir estrategias para su tratamiento mediante criocirugía y procedimiento médico con láser, diferentes opciones que aluden a la embolización intravascular con círculos de plástico con la asistencia de cortisona que se han utilizado eficazmente en ciertas técnicas, la terapia con radiaciones ionizantes está contraindicada sobre la base ya que puede producir neoplasias y degenerativas. ⁽⁸⁾

3. CRECIMIENTOS FIRMES NO HEMORRÁGICOS

3.1. Fibroma por irritación

Concepto y Epidemiología

El fibroma por irritación, también llamado hiperplasia fibrosa local o cicatriz hiperplásica, es visto como el crecimiento de tejido conectivo más ampliamente reconocido como neoplasia de la depresión oral. Esta lesión neoplásica benigna se presenta en los dos sexos de manera similar, pero algunos investigadores expresan que es predominantemente en el género femenino con una relación hombre- mujer 1:2, en la cuarta y sexta década de vida. ⁽⁹⁾

Histopatología

Su histología alude a que se presenta como una masa nodular fuerte no tipificada, está cubierta por epitelio escamoso separado, por tejido conectivo grueso con presencia de colágeno tipo (I y III), disipado uno de otro, algo de tejido conectivo fibroso mielinizado, constante penetración de focos que contienen principalmente linfocitos y células plasmáticas, incluyendo pequeños vasos sanguíneos, factores de crecimiento producidos por el epitelio que atraviesan la membrana basal y se unen a algún receptor en el fibroblasto, que da inicio a la producción de colágeno, formando un tejido cicatrizal más pálido y firme que la mucosa. ^(9,10)

Etiopatogénesis

Surge de un traumatismo crónico, como el mordisqueo de carrillo, labios o irritación por prótesis mal adaptadas, que en muchos casos tienen que ver con rebasados acrílicos defectuosos o dentaduras en el paladar. Todos estos son considerados sus principales factores etiológicos induciendo un sobrecrecimiento patológico de los fibroblastos y del colágeno producido por ellos, lo que origina una masa submucosa evidente al examen clínico ⁽¹⁰⁾

Manifestaciones Clínicas

Puede desarrollarse en cualquier lugar de la cavidad oral, pero más frecuentemente en la mucosa de revestimiento en toda la extensión del plano de oclusión, bordes laterales de lengua, labio inferior, reborde alveolar y edéntulo. ⁽⁹⁾

Su textura puede ser dura o blanda al tacto dependiendo de su grado de vascularización y fibrosis, suelen ser asintomáticos y pueden variar de 1 mm a 2 cm de diámetro aproximadamente. ⁽¹⁰⁾

Se presenta como apariencia de un nódulo color rosa, de área superficial lisa, muy común a la mucosa que lo rodea, de base sésil o pedunculada y de consistencia dura. En algunos casos la superficie puede ser blanca, como resultado de la hiperqueratosis, debido a la irritación persistente o ulcerada por traumatismos repetidos, cálculos, bordes salientes, restauraciones, cuerpos extraños. ^(9,10) Figura 5.



Fig 5. Fibroma por irritación presente en un niño, ubicado en la mucosa interna del labio inferior.

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Su diagnóstico netamente es histológico por medio de exámenes de laboratorio donde se determinará exactamente la lesión como también se debe tomar en cuenta la anamnesis realizada al paciente. El lipoma, mucocele, papiloma y hemangioma son lesiones que hacen referencia a su diagnóstico diferencial, puesto que van a depender del tamaño y localización de la lesión. ⁽⁹⁾

Tratamiento

El tratamiento del fibroma es la extirpación quirúrgica tradicional, pero también existen otras alternativas en su tratamiento como es la criocirugía, utilizando nitrógeno líquido lo que ayuda mucho en el caso a las personas que son consideradas de un riesgo extremo para cirugías en esta índole como también a personas alérgicos a la anestesia, sin embargo, se presenta como limitación el no poder realizar el respectivo estudio histopatológico de las muestras de pequeño tamaño, el cual es vital para establecer el diagnóstico definitivo de esta entidad. Para determinar exactamente el origen y el motivo

de esta enfermedad adicional, es necesario efectuar una adecuada recolección de datos y el control necesario que debe de ser cuidadoso. Es importante analizar el tejido mediante examen microscópico, porque otros tumores benignos y malignos simulan la formación de fibromas. ^(9,10)

3.2. Fibroma osificante periférico

Concepto y Epidemiología

El Fibroma Osificante Periférico (FOP) es una lesión tumoral benigna de los tejidos blandos, que eleva la papila interdental. Presenta predilección en el género femenino y estas lesiones suelen aparecer entre la segunda o tercera década de vida es decir en adolescentes o adultos jóvenes entre 10-19 años. ⁽¹¹⁾

Histopatología

Histológicamente el tejido estratificado sufre una preparación fibrosa, subsiguiente a un depósito de tejido mineralizado. ⁽¹¹⁾

Etiopatogénesis

Aunque su etiología no está totalmente definida, la gran mayoría de autores creen que el origen de estas lesiones se encuentra en las células del ligamento periodontal, los fenómenos irritantes desenvuelven el papel fundamental para su desarrollo, activando restos celulares ectópicos del ligamento periodontal, los factores que representan un cambio en el desarrollo normal de las células están asociados a traumatismos oclusales, placa dental acumulada por toda clase de microorganismos que germinan de la fibras periodontales, fuerzas masticatorias producidas durante la masticación o por hábitos, prótesis dentales mal adaptadas que generan un rose, restauraciones defectuosas, restos radiculares y exodoncias. ^(11,12)

Manifestaciones Clínicas

Aparece como un tumor pediculada o sésil indoloro que crece exclusivamente en las encías, especialmente entre los dientes, como una superficie rosada lisa que puede o no estar ulcerada y puede desarrollarse durante varias semanas o meses. En la mayor parte de esta afección se manifiestan en un número menor de 2 cm de diámetro, que se presentan en la mayoría de los casos en la región anterior maxilar (incisivo-canina). A veces provocan el desplazamiento dentario y pérdida de dientes adyacentes ⁽¹²⁾. Figura 6



Fig 6. Fibroma Osificante Periférico evidenciado en zona posterior en la región de molar de gran tamaño.

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Lesión de la cavidad bucal asintomática en sus estadios principales, pero es necesario diagnosticar en fases avanzadas ya que pueden ocasionar una sobresaliente deformidad estética y funcional en el paciente. El estudio radiográfico e histológico ayudan a su determinación. En relación a su diagnóstico diferencial debe realizarse con el examen clínico el granuloma piógeno (GP), fibroma Odontogénico y fesi3n periférica de células gigantes, dependerá de la biopsia para su diferenciación. ⁽¹¹⁾

Tratamiento

El tratamiento consiste en la extirpaci3n quirúrgica de la lesi3n mediante enucleaci3n o curetaje como resultado de la eliminaci3n y control de los irritantes locales. Se prefiere la escisi3n quirúrgica profunda, que incluye el periostio y el ligamento periodontal, para prevenir la posible recurrencia de la lesi3n. ⁽¹²⁾

3.3. Hiperplasia fibrosa inflamatoria

Concepto y Epidemiología

Hiperplasia inflamatoria fibrosa (IHF), también llamado épulis fisurado e hiperplasia fibrosa traumatizados, es visto como uno de los tumores benignos más frecuente de la cavidad oral, el predominio de esta patología es preferentemente en mujeres con una proporci3n de 5:1, tomando en cuenta que se puede evidenciar en cualquier etapa del crecimiento del individuo, pero es más frecuente en la segunda década de vida, en personas adultas. ⁽¹³⁾

Histopatología

La histopatología de la hiperplasia fibrosa se caracteriza fundamentalmente por la presencia de proliferación de fibroblastos y fibras de colágeno, rodeadas por una capa de epitelio escamoso estratificado delgado con crestas poco profundas, que involucra tejido conectivo fibroso hiperplásico, alto número fibras colágenos que contienen un alto grado de células inflamatorias crónicas y una cantidad variable de vasos sanguíneos, que pueden o no estar queratinizados. ^(13,14)

Etiopatogénesis

Parece estar relacionada con factores irritativos crónicos o traumáticos repetidos tales como asociado a la reacción de traumatismos crónicos, como mordisqueo de carrillos, queilofagia, un borde afilado de un diente, amalgama fracturada o irritación por prótesis, que en muchos casos tiene que ver con rebasados acrílicos defectuosos o dentaduras mal adaptadas que irritan el paladar, induciendo un sobre crecimiento patológico de los fibroblastos y del colágeno producido por ellos, lo que origina una masa submucosa evidente al examen clínico. ⁽¹⁴⁾

Manifestaciones Clínicas

Una lesión solitaria, clara, de evolución lenta y autolimitada, generalmente asintomática, nodular a todos los efectos, elevada, pedunculada y sésil, de tamaño variable. La tonalidad de la mucosa suprayacente es la de una mucosa típica, aunque también podría ser más pálida, lisa, suave y brillante. Su consistencia puede fluctuar de firme y versátil a delicada y elástica. ^(13,14) Figura 7.

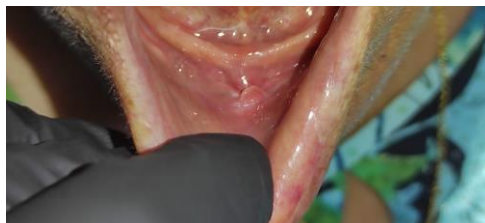


Fig 7. Hiperplasia inflamatoria fibrosa adyacente al frenillo lingual

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial

Su diagnóstico debe de ser mediante el estudio histológico y radiográfico. Esta lesión debe diferenciarse de un neurofibroma, lipofibroma rabiomioma, tumores de glándulas

salivales menores, leiomioma y neurofibroma y con fibroma osificante periférico y granuloma piógeno.⁽¹⁴⁾ Figura 8



Fig 8. Hiperplasia inflamatoria fibrosa ubicada debajo de la lengua

Fuente: Dr. José Aguilar

Tratamiento

El tratamiento es variado según la gravedad que presenta la patología y de la porción de tejido afectado; la enfermedad de pequeño tamaño se logran tratarse mediante la eliminación del tejido, mientras que las lesiones que abarcan una localización extensa y de larga duración requieren la extirpación quirúrgica y la posterior biopsia para su estudio determinante. En cualquier caso, la eliminación del factor irritante es inevitable. El pronóstico de la IHF es bueno y la tasa de recurrencia es baja siempre que se elimine el factor irritante.^(13,14)

3.4. Lipoma

Concepto y Epidemiología

El lipoma es el crecimiento mesenquimal más frecuente de los tejidos delicados, abordando el 1% la mayoría de los cánceres inofensivos en el cuerpo, se llama crecimiento general ya que podemos localizarlos en cualquier parte del cuerpo; sin embargo, se sitúan típicamente en el espacio subcutáneo o retroperitoneal ya que contienen tejido graso. El impacto es más prominente en individuos con corpulencia o dislipidemia; en cualquier caso, el metabolismo del lipoma es totalmente libre de músculo frente a la grasa. En su mayoría aparecen después de los 20 años de edad, y su hallazgo es excepcionalmente infrecuente en los niños, con una ocurrencia máxima a los 40 años, y diferentes creadores confirman que igualmente pueden comenzar en los hombres, lo que caracteriza que pueden ser rastreados en los dos sexos.⁽¹⁵⁾

Histopatología

Un lipoma típicamente está formado de tejido conectivo fibroso maduro, de carácter benigno y crecimiento lento con estroma de tejido bien vascularizado. Esta neoplasia es indistinguible morfológicamente del tejido adiposo normal, sin embargo, los lipomas suelen tener una cápsula de tejido fibroso y se ha demostrado que el tejido adiposo del lipoma no se utiliza para producción de energía durante periodos de inanición, como sucede con el tejido adiposo normal, la masa nodular presenta áreas mixoides, compatibles con esta lesión. ⁽¹⁵⁾

Etiopatogénesis

Aunque se desconoce su etiología, muchos autores mencionan que es un antecedente traumático previo a la aparición de un lipoma. Los siguientes factores también pueden ser relativamente importantes: antecedentes de infección, irritantes crónicos, cambios hormonales, como también las efectos hereditarias y la acumulación de células germinales lipoblásticas. ⁽¹⁵⁾

Manifestaciones clínicas

El lipoma se presenta como nódulos submucosos móviles de crecimiento asintomático, redondeada u ovoide, con una región de superficie pulida y lobulada, con una base sésil o pedunculada, con un ligero matiz amarillento. A la palpación la lesión es indolora y cuando existe sensación de dolor o molestia, se debe a compresión de nervios periféricos. Su medida típica difiere en el rango de 0,5 y 3 centímetros, cuando llegan a un tamaño enorme pueden crear problemas en la fonación, relación maxilomandibular o desalojar tejidos contiguos, provocando desequilibrios de la cara o fosa bucal. Suelen ser solitarios, aunque se citan raros casos bilaterales y simétricos. ⁽¹⁵⁾ Figura 9



Fig 9. Lipoma presente en borde lateral de la lengua

Fuente. Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

En correspondencia con su hallazgo podemos decidirlo por tomografía registrada, además la resonancia magnética nos permite hacer una determinación rápida y precisa en estos casos, sin embargo, la biopsia histopatológica sigue siendo la norma para garantizar un buen diagnóstico. El análisis diferencial de esta lesión debe hacerse con el fibroma por irritación, enfermedad de Recklinghausen, lipomatosis difusa, por la aparición de múltiples nódulos fibrosos. ⁽¹⁵⁾

Tratamiento

El tratamiento de los lipomas orales de cualquier extensión se opta por el método quirúrgico local simple, en el caso de los lipomas infiltrantes se debe de extirpar de completamente para evitar recurrencias, si llega a suceder eso es necesario la extensa incisión quirúrgica. ⁽¹⁵⁾

3.5. Sialolitiasis

Concepto y Epidemiología

La sialolitiasis es una patología que consiste en el compromiso mecánica de las glándulas salivales mayores que aborda el 30% de estos trastornos. La más afectada es la glándula submandibular con mayor compromiso de los conductos excretores por formaciones de cálculos que sialolitos en el parénquima. Los sialolitos pueden formarse en cualquier etapa de la vida, sin embargo, el mayor tope para su desarrollo se sitúa entre la cuarta y la sexta década de vida. Es raro en niños, pero también existen casos reportados en pacientes de 10 años. Su predilección hace referencia al sexo masculino ya que tiene un predominio de 2:13. ^(16,17)

Histopatología

El sialolito presenta láminas alternadas de material mineralizado de diferentes tonos y densidades alrededor de un núcleo. En la superficie de muchos cálculos se observan fibras de colágena y células epiteliales metaplásicas, dichas estructuras posibilitan el proceso de crecimiento y mineralización activada, presentándose el 83% de las veces en las glándulas submandibular y 17% de las glándulas salivales mayores. ⁽¹⁶⁾

Etiopatogénesis

La sialolitiasis es una patología que se produce por la obstrucción mecánica de la glándula salival o de su conducto excretor por formación de cálculos o sialolitos en el parénquima de las glándulas, factores morfo anatómicos como estenosis del conducto salival, divertículos en los conductos salivales, factores de la saliva como la composición, sobresaturación con calcio y fósforo y cristalización. . También se pueden ocasionar por infecciones bacterianas, virales, micóticas o a la irritación causada por cuerpos extraños como restos alimenticios o acumulación de restos epiteliales con la posterior formación del cálculo. (16-18)

Manifestaciones Clínicas

Esta lesión es sintomática con características clínicas resaltantes ya que provoca inflamación y en algunas ocasiones infección de la glándula afectada, lo que manifiesta como una proliferación celular provocando aumento de volumen y enrojecimiento de la zona. La sialolititis suelen medir aproximadamente de 1 a 10mm, sin embargo, se les otorga la denominación de “sialolitos gigantes” cuando se extienden al menos 15 mm en cualquiera de las dimensiones. (17) Figura 10



Fig 10. Sialolititis en glándulas sublinguales

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Su examen clínico es importante, como la radiografía convencional oclusal, el ultrasonido, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética, la sialografía y el examen histológico. El diagnóstico diferencial debe plantearse principalmente con patologías inflamatorias (síndrome de Sjögren), infecciones (abscesos sublinguales) y tumores de la cavidad bucal (mucocele, adenoma pleomorfo, adenocarcinoma. (18)

Tratamiento

Actualmente entre los tratamientos más utilizados se destaca la sialoendoscopia, que representa un procedimiento mínimamente invasivo, ambulatorio, que permite tratar y diagnosticar patologías como la sialolitiasis, representando una alternativa importante. (16-18)

3.6. Mucocele

Concepto y Epidemiología

El mucocele oral (OM) es una lesión exofítica común causada por la acumulación de saliva como resultado de cambios patológicos en las glándulas salivales menores orales. En cuanto al género de los pacientes, no existe diferencia en su prevalencia y afecta a pacientes de todas las edades, con mayor frecuencia en la segunda década de vida. (19)

Histopatología

Constituido por una pared quística desprovista de epitelio, delimitada por tejido de granulación y células inflamatorias, incluyendo numerosos histiocitos espumosos (macrófagos), debido a la salida de moco, provocando una respuesta asociada del tejido de granulación inflamado. La OM se puede dividir en dos tipos, el tipo de extravasación más frecuente y el tipo de retención. El tipo de extravasación es causado por la acumulación de moco salival en los tejidos sin revestimiento epitelial. Por el contrario, el tipo de retención se encuentra ocasionalmente como un quiste revestido por epitelio. (20)

Etiopatogénesis

Un mucocele es un fenómeno de retención y extravasación de moco en los tejidos blandos adyacentes. Su principal factor etiológico mejor documentado y aceptado es el traumatismo mecánico, especialmente la mordedura, que comprime y colapsan las glándulas salivales menores, que continúan produciendo saliva, aumentando así el diámetro del quiste. (20)

Manifestaciones Clínicas

Clínicamente se manifiesta como nódulos únicos o múltiples, blandos, lisos, esféricos e indoloros, que varían en color del azul translúcido al rosa de base sésil y color similar al de la mucosa. (20) Frecuente en glándulas salivales menores del labio inferior. (19) Figura 11.



Fig 11. Mucocele presente en la mucosa del labio inferior

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial

El tejido extirpado debe someterse a evaluación histopatológica. Los diagnósticos diferenciales incluyen lipomas, quistes, abscesos, leiomioma, neurofibromas, linfangioma, lago venoso, cisticerco y tumores malignos de glándulas salivales por su aspecto.⁽¹⁹⁾ Figura 12

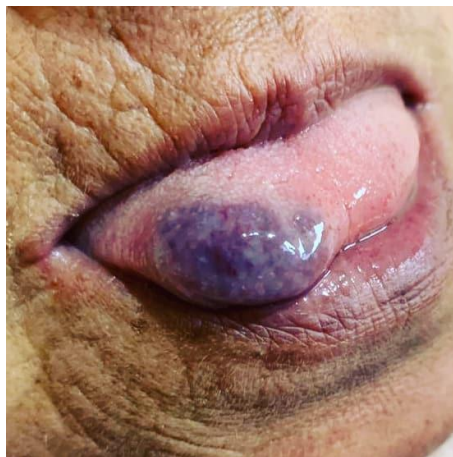


Fig 12. Linfangioma

Dr. José Aguilar

Tratamiento

Las modalidades de tratamiento para la OM incluyen la escisión quirúrgica, la marsupialización, la criocirugía y la inyección de esteroides. Aunque la escisión

quirúrgica completa con bisturí convencional o láser sigue siendo el mejor enfoque de tratamiento, la recurrencia de la OM no es rara. ⁽²⁰⁾

3.7. Ránula

Concepto y Epidemiología

La ránula, también llamada "grano mucoso del suelo de la boca", es una extravasación pseudoquística de líquido corporal relacionada con el órgano sublingual. Se han descrito dos tipos de ránula, la directa que es de inicio de pseudoquiste de mantenimiento mucoso que se delimita al suelo de la boca; y la posterior llamada ránula cervical, que es una extravasación de fluido corporal que tiene su punto de inicio en el órgano sublingual y atraviesa el suelo cervical pasando por encima del músculo milohioideo. La ránula influye predominantemente en pacientes femeninas y jóvenes. ^(21,22)

Histopatología

Su revisión histológica verificó que la organización de la ránula comprende un espacio pseudoquístico focal que incorpora mucina y una masa de tejido conectivo vascularizado. ⁽²¹⁾

Etiopatogénesis

Se debe al traumatismo en el piso de la boca, que genera la ruptura del conducto principal de la glándula sublingual o de alguno de sus acinos, produciéndose la extravasación del contenido mucoso salival, la obstrucción y la inflamación de la glándula. ⁽²²⁾

Manifestaciones Clínicas

En relación a su manifestación en la cavidad bucal se puede determinar que se provoca una inflamación de lenta evolución y unilateral, logrando empujar la lengua hacia arriba, impidiendo hablar de una manera correcta y generar la masticación de los alimentos. Es una lesión prominente, cambiando la mucosa ya que esta se hace tan delgada que se convierte casi transparente, adquiriendo una coloración blanca-azulada comparable con el vientre de una rana. ^(21,22) Figura 13



Fig 13. Ránula presente en el piso de la boca

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial

Esto se basa normalmente en sus cualidades clínicas a causa de la evaluación intraoral, sin embargo, es igualmente normal utilizar pruebas, por ejemplo, el corte con la utilización de aguja fina (FNA) y la evaluación histopatológica, así como diferentes estrategias de imagen como la tomografía figurada (CT), la resonancia magnética (RM) y ultrasonido. En relación a su estudio diferencial debe hacerse con malformaciones vasculares (linfáticas o/ y venosas), quistes del tracto tirogloso, quiste dermoide y epidermoide, quiste de seno cervical, quistes de la hendidura branquial, quiste hidatídico, lipomas y hemangioma. ⁽²¹⁾

Tratamiento

Existen varios tipos de medicamentos para la ránula, algunos moderados y otros extremistas, con metodologías cuidadosas y no cuidadosas. Entre los medicamentos para la ránula, se han descrito la escleroterapia, la eliminación con láser, la crioterapia, la marsupialización y la extracción de la úlcera independientemente de la expulsión del órgano sublingual. ⁽²¹⁾ El tratamiento más normal es el cuidadoso y puede ir desde la extracción de la ránula independientemente del órgano sublingual, pasando por la marsupialización, hasta el abordaje extraoral submandibular. ⁽²²⁾

4. LESIONES BLANQUECINAS

4.1. Micosis

La micosis enfermedad producida por microorganismos en su mayoría hongos que se encuentran esparcidos en la naturaleza, algunos de estos microorganismos se localizan en los tejidos internos del organismo del cuerpo humano, afectando algunos órganos

cumplen funciones críticas para el organismo como el corazón y los pulmones; son las denominadas micosis profundas, por lo general con un diagnóstico grave. Entre los hongos más importantes y que resaltan provocando enfermedades de tipo oral los más frecuente son; la *Cándida albicans* (causante de diferente tipo de candidiasis, glositis y quelitis) y *Aspergillus* (produce aspergillosis).⁽²³⁾

Ante la sospecha de una micosis se deberá realizar un examen micológico exhaustivo, que determine el tipo de microorganismo que está afectando la calidad de vida del paciente incluyendo la epidemiología, el historial clínico, los antecedentes, el examen directo la biopsia, el cultivo pueden ayudarnos para un diagnóstico certero, para implemente al paciente el tratamiento más adecuado.⁽²³⁾

4.1.1. Candidiasis

Concepto y Epidemiología

La gran mayoría de las micosis de la cavidad bucal son producidas por levaduras del género *Candida*, principalmente por la especie *Candida albicans*. La afección generalmente se obtiene de forma secundaria a la supresión inmunitaria, que puede ser local o sistémica, incluidos los extremos de edad (recién nacidos y ancianos). *Candida* es parte de la microflora oral normal de individuos inmunocompetentes. Alrededor del 30 al 60 % de los adultos y del 45 al 65 % de los bebés portan especies de *cándida* en sus cavidades orales. Además, pacientes con enfermedades que comprometan el sistema inmunitario (inmunocomprometidas) como VIH/SIDA como también el uso crónico de esteroides y antibióticos sistémicos.⁽²³⁾

Histopatología

Candida albicans es una levadura dismórfica que puede presentarse tanto en forma de hifa como de levadura, según el entorno. Una biopsia está indicada para la candidiasis hiperplásica crónica debido a su riesgo de transformación maligna. Los métodos comúnmente implementados para identificar *Cándida* son la tinción con hidróxido de potasio al 10 % y el cultivo con agar dextrosa sabouraud. La diferenciación de especies específicas es posible con medios de cultivo especiales como Chromagar *Candida*. Las pruebas ELISA y PCR se utilizan en casos de candidiasis invasiva y para diferenciar *Candida dubliniensis* de *Candida albicans*.⁽²³⁾

Etiopatogénesis

Ante la presencia de uno o varios de los factores tales como desnutrición, edades extremas (niños pequeños y ancianos), enfermedades metabólicas, el pH, condiciones inmunocomprometidas, infecciones concomitantes, radioterapia, trasplante de órganos, tratamiento con esteroides a largo plazo, tratamiento con antibióticos e hipofunción de las glándulas salivales. (23,24)

Indudablemente la germinación de la candidiasis en el medio bucal es la flora normal elevada desproporcionadamente que es capaz de infectar los tejidos donde pueda estar presente en los cuales se encuentra alojada como microorganismo oportunista, produciendo daño en los mismos, por lo que la candidiasis es considerada una micosis oportunista. (23,24)

Manifestaciones Clínicas

Los aspectos clínicos de la Cándida son variables lo que han dado lugar a numerosas clasificaciones de la más utilizada es la siguiente:

4.1.1.1. AGUDA

-Candidiasis pseudomembranosa(muguet): Está usualmente se presenta en recién nacidos y pacientes inmunocomprometidos, pero también los ancianos son susceptibles de portarlas. Suele presentarse como una gran mancha blanca que puede retirarse rápidamente con una gasa, dejando una superficie de la mucosa eritematosa, algunas de las veces dolorosa. La pseudomembrana consta de células epiteliales descamadas, fibrina e hifas fúngicas. Las lesiones suelen ser asintomáticas y aparecen en lengua, mucosa bucal, tejido gingival, paladar blando y duro, así como orofaringe. Cuando son sintomáticos, los pacientes informan una sensación de ardor en la boca, sangrado en la boca y alteración del gusto. (23,24) Figura 14



Fig 14. Candidiasis aguda en la mucosa yugal

Fuente: Dr. José Aguilar

-Candidiasis atrófica(eritematosa): Se presenta como un eritema generalizado o localizado de la mucosa oral muy común en el paladar, pero también puede ocurrir en el dorso de la lengua, en la mucosa yugal, la atrofia papilar puede acompañarse de eritema. Suelen ser secundaria a la antibioticoterapia de amplio espectro, sin embargo, se han descrito otros factores de riesgo, incluidos los corticosteroides, la enfermedad por VIH, la anemia por deficiencia de hierro, la deficiencia de vitamina B12 y la diabetes no controlada. Los pacientes suelen manifestar una sensación de ardor en la boca o la lengua, por lo tanto, debe incluirse en el diagnóstico diferencial al dolor de lengua. (23,24)

-Candidiasis hiperplásica: Aparece como placas blancas bien delimitadas, ligeramente elevadas, generalmente en la mucosa oral, que se extienden hasta las comisuras de los labios y pueden ser nodulares o parcheadas. En comparación con la candida bucal, la candidiasis hiperplásica no se puede tratar fácilmente. Fumar parece estar asociado con el desarrollo de lesiones y la resolución completa requiere dejar de fumar. (23,24)

4.1.1.2. CRÓNICA

-La estomatitis protésica por cándida: Esta afección es multifactorial, hace referencia a cambios en la mucosa por colocación de prótesis removibles, las manifestaciones en la exploración intraoral presentan tejido eritematoso de aspecto rojizo, brillante, eventualmente sangra y pueden presentar varias petequias en el paladar duro, rara vez se encuentra en el hueso alveolar mandibular. (24)

-La queilitis angular por Cándida: Se presenta como un eritema difuso en uno o ambos lados de la boca, pero suele ser bilateral. Las lesiones suelen ser dolorosas. El ambiente húmedo en el que la saliva se acumula en las comisuras de la boca fomenta el crecimiento de Candida, pero también se pueden aislar bacterias como *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* de las lesiones. El uso de prótesis dentales, lamerse los labios, morderse las comisuras de los labios, formar arrugas faciales en las comisuras de los labios. (25)

Figura 15



Fig 15. Queilitis activa en el labio inferior

Fuente: Dr. José Aguilar

-La candidiasis mucocutánea crónica (CMC): Es una inmunodeficiencia primaria caracterizada por infecciones por *Candida* persistentes o recurrentes en la piel, uñas o mucosas. Puede estar relacionado con trastornos del sistema endocrino, como hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, hipotiroidismo, diabetes o hipogonadismo; otras condiciones relacionadas incluyen enfermedades autoinmunes como gastritis y hepatitis autoinmune. ⁽²⁵⁾ Figura 16



Fig 16. Candidiasis crónica en el dorso de lengua

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la candidiasis oral a menudo se basa en el examen clínico, la anamnesis y la evaluación de los factores de riesgo. En el caso de las formas pseudomembranosas hay que hacer el diagnóstico diferencial con las lesiones de la mucosa caracterizadas por

placas blanquecinas, se puede confundir también con depósitos de materia alba. Las formas eritematosas se han de distinguir sobre todo de la lengua geográfica y la exfoliación circunscrita mucosa. Las formas crónicas hiperplásicas se han de distinguir sobre todo de la leucoplasia. ⁽²⁵⁾

Tratamiento

En relación a su tratamiento podemos determinar que debemos enfocarnos en la especie de *Cándida*. Debe estar determinado por la dimensión de la lesión del paciente y al grado de inmunosupresión.

La terapia antifúngica tópica y las medidas de higiene oral suelen ser suficientes para resolver la candidiasis oral leve. Los medicamentos antimicóticos tópicos disponibles incluyen nistatina, miconazol, clotrimazol y ketoconazol. El uso de miconazol en la boca es limitado ya que induce vómitos y diarrea. Sin embargo, se prescribe para controlar la queilitis angular y la estomatitis protésica. ⁽²⁴⁾ La nistatina es un antimicótico tópico ampliamente utilizado para tratar la candidiasis oral, disponible como pastilla, enjuague bucal y suspensión oral. Se indica a los pacientes que se enjuaguen la boca con nistatina tópica cuatro veces al día durante dos semanas. Sus efectos adversos más comúnmente incluyen náuseas, vómitos y diarrea. ⁽²⁵⁾

La nistatina (enjuague oral) y el clotrimazol (pastillas) tienen un alto contenido de sacarosa. Por tanto, los triazoles -fluconazol o itraconazol- prescritos una vez al día pueden ser una alternativa en candidiasis bucal asociada a diabetes mellitus o si existe un alto riesgo de caries dental. ⁽²⁵⁾

Es recomendable para el tratamiento tópico de lesiones leves o primera presentación de la enfermedad. Una opción es la opción de medicamentos antimicóticos de la familia imidazoles en este caso es el clotrimazol 10 mg por vía oral cinco veces al día (disueltos en 20 minutos). Otra es la suspensión oral de nistatina (100 000 unidades/ml), 5 ml por vía oral 4 veces al día (se agita durante varios minutos y luego se traga). En las circunstancias apropiadas, el gel oral de miconazol también puede ser una opción. ^(24,25)

Para la enfermedad de moderada a grave, se recomienda fluconazol 200 mg de ingesta oral una vez, luego 100 mg por vía oral una vez al día durante 7 a 14 días. Los datos sobre la seguridad de fluconazol durante la lactancia son tranquilizadores. ^(24,25)

Para la enfermedad refractaria, las opciones más favorables suspensiones orales de itraconazol de 200 mg una vez al día después de los alimentos ingeridos durante 28 días, solución oral de posaconazol de 400 mg por dos veces al día aproximadamente por 3 días, luego 400 mg cápsula de ingesta por vía oral al día durante un total de 28 días y voriconazol de 200 mg por consumo de vía oral dos veces al día durante 28 días. ⁽²⁵⁾

4.2. Liquen plano

Concepto y Epidemiología

El liquen plano oral LPO es una mucodermatitis de evolución crónica y concurrente, esta enfermedad escamocelular particularmente está ligada a presentarse en sujetos de edad media, con una mayor frecuencia en el sexo femenino. ⁽²⁶⁾

Histopatología

Desde el punto de vista histopatológico, se manifiesta por un infiltrado linfocitario subepitelial denso en banda compuesto sobre todo de linfocitos T, además una proliferación de linfocitos intraepiteliales y una degeneración de los queratinocitos basales, que se transforman en cuerpos coloides (cuerpos de Civatte) que se localizan como estructuras eosinófilas homogéneas en el epitelio o en la membrana basal. ⁽²⁷⁾

Etiopatogénesis

La etiología de esta lesión es desconocida, mientras que las peculiaridades inmunológicas parecen estar asociadas a la patogénesis. Cualquiera que sea la razón, los linfocitos T, una clase de glóbulos blancos comprometidas con la irritación, parecen estar activados en el liquen plano oral. Esto podría mostrar una cuestión resistente, y ciertos elementos hereditarios podrían estar implicados. Varios examinadores rastrean una conexión entre el OLP y la presencia de anticuerpos contra la infección de la hepatitis C (VHC), con un factor de afiliación excepcional que va del 6% al 62%, a pesar de que también se revelan revisiones en las que no es evidente ninguna asociación entre las dos enfermedades. ^(26,27)

Manifestaciones Clínicas

En la mucosa bucal, el LP puede adoptar formas clínicas muy variadas. Clínicamente aparece como una lesión papular blanquecina, circunscrita, de pequeño tamaño, varias de ellas se agrupan en racimos, estrías o placas. Sin embargo, esta no es la única forma de presentación. Dependiendo probablemente del grado de lesión epitelial producido por el ataque de los linfocitos T, el epitelio puede llegar a atrofiarse hasta grados extremos perdiendo la queratina y haciéndose susceptible a la ulceración por roces o traumatismo, originando clínicamente áreas de eritema y erosiones. ⁽²⁶⁾

El LP influye habitualmente en la mucosa oral, los labios, la región gingival, el suelo de la boca y el sentido del gusto, y puede aparecer solo. Habitualmente, las lesiones presentes en la cavidad oral están constituidas por líneas filiformes lisas de color blanquecino o grisáceo, que tienen un ejemplo reticular, en cuyos puntos de cruce pueden aparecer manchas o rayas blancas elevadas. ⁽²⁶⁾

El liquen plano LP erosivo/ulceroso es una de las variables que presenta dolor persistente, las recidivas espontáneas son poco frecuentes, y los tratamientos insatisfactorios. ⁽²⁷⁾

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Su diagnóstico se realiza mediante el estudio histológico y por la evaluación clínica de la lesión. Comparable a su determinación diferencial se puede deducir una progresión de lesiones, por ejemplo, respuestas liquenoides, la candida bucal, copias de sustancias provocando lesiones en la mucosa bucal, leucoplasia pilosa oral, la hiperqueratosis, lupus eritematoso discoide, psoriasis, disqueratosis congénita y nevo blanco espongiótico por la apariencia clínica que presentan estas lesiones. ⁽²⁶⁾

Tratamiento

Hay un sinnúmero de tratamientos para el liquen plano, pero ninguno de ellos es totalmente efectivo contra la lesión, por lo que se debe individualizar el tratamiento en el paciente como punto importante y principal eliminar los factores traumáticos próximos a la lesión, tales como restos radiculares, las aristas cortantes, los ganchos de prótesis, etc. Es importante y necesario también suprimir los factores irritantes locales como el tabaco, el alcohol y las especias. La higiene bucal debe ser exquisita, eliminar los depósitos de sarro y tratar de equilibrar psicológicamente al paciente. ⁽²⁷⁾

las prescripciones utilizadas para el tratamiento son el acetónido de triamcinolona al 0,1% en infiltración perilesional a dosis de 30 mg/ml, propionato de clobetasol al 0,05%,

acetónido de fluocinolona al 0,025% en orabase, valerato de betametasona en aerosol y fluocinonida al 0,05% en orabase. Es totalmente recomendable su uso entre 3-5 veces /día después de las comidas durante 4 o 6 semanas según la evolución de las lesiones. El principal efecto secundario es la sobreinfección por hongos, fundamentalmente por *Cándida* y por ello algunos autores proponen el uso de antimicóticos paralelamente al uso de corticoides. (26,27)

4.3. Mucosa mordisqueada

Concepto y Epidemiología

Son lesiones autoproducidas por el paciente, que tiene la costumbre de mordisquear las mucosas yugales (cara interna de las mejillas). Presentes en ambos sexos. (24)

Etiopatogénesis

Lesiones de carácter traumático-irritativo La mucosa mordisqueada suele presentarse en sujetos sometidos a tensión emocional y/o bruxómanos (apretadores), y consiste en un mordisqueo de la mucosa. (28)

Manifestaciones Clínicas

Pueden ser molestas, estas lesiones son de aspecto blanquecino, habitualmente localizadas en las mucosas yugales, aunque pueden aparecer también en los labios generalmente en el labio inferior, los del carrillo y el borde lateral de la lengua. Suelen desprenderse como esfacelos de la mucosa, que podemos retirar con una pinza. (28) Figura 17



Fig 17. Mucosa mordisqueada en la mucosa yugal

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Se realiza a través de la exploración intraoral en el examen intraoral. Debe diferenciarse de las quemaduras químicas, leucoedema, ya que su aspecto es similar. (28)

Tratamiento

El paciente debe evitar ese hábito de mordisqueo. (24,28)

4.4. Leucoplasia

Concepto y Epidemiología

La leucoplasia es una lesión precancerosa en la que la mucosa oral es predominantemente blanca e indistinguible de otras lesiones detectables. La distribución por sexos varía según la diferente distribución del hábito tabáquico, aunque puede unificarse en un 3:1 más frecuentemente en hombres que en mujeres. (28)

Histopatología

Histopatológicamente se observa un epitelio engrosado a expensas del estrato queratinizado (hiperqueratosis) y/o del estrato espinoso (acantosis) y puede presentar o no displasia. Puede presentar un patrón histopatológico variable, desde una hiperqueratosis sin displasia epitelial, hasta una displasia severa con fenómenos de atrofia o hiperplasia epitelial. Se han distinguido dos tipos de leucoplasia: las displásicas y las no displásicas (28,29)

Etiopatogénesis

El consumo de tabaco es el factor predisponente más común en el desarrollo de leucoplasias orales, aunque una pequeña proporción de ellas no se asocian con una causa conocida, el comer la nuez de areca, sola o combinada con algún tipo de alimento, son los principales responsables de la mayoría de la lesión (28) El tabaco, y de forma menos significativa el licor, son los dos elementos etiológicos más normales, aunque en general faltan, por lo que se ve como una enfermedad multifactorial en la que hay factores irritativos, irresistibles (papilomavirus, Cándida), etc. (29)

Manifestaciones Clínicas

Desde el punto de vista clínico, es fundamental reconocer dos tipos principales de leucoplasia: la leucoplasia homogénea y la leucoplasia no homogénea, que se divide en eritroleucoplasia, leucoplasia nodular y leucoplasia exofítica. ⁽²⁹⁾

Esta leucoplasia homogénea es una lesión trascendentalmente blanca de la mucosa bucal, nivelada aparentemente, puede introducir roturas superficiales o agujero como los de la sierra en el suelo seco y roto y de consistencia no indurada, son típicamente asintomáticas. Por otra parte, la leucoplasia no homogénea es una lesión prevalentemente blanca o roja (eritroleucoplasia) con una superficie imprevisible, nodular o exofítica o verrugosa con numerosas proyecciones. ^(28,29) Figura 18



Fig 18. Leucoplasia localizada en el margen gingival.

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

La importancia del correcto diagnóstico y tratamiento de la leucoplasia se obtendrá tras el establecimiento de unas pautas de comportamiento que conlleven a la identificación y eliminación de los posibles factores etiológicos (traumáticos, micóticos, etc.), y en el control evolutivo de la lesión, en el caso de persistir pasado un período de 2-4 semanas tras el cese de los posibles factores etiológicos se hará necesario el estudio histopatológico ya que la leucoplasia es considerada una de las lesiones precancerosas más frecuentes en la cavidad oral. La candidiasis oral es una lesión que se toma en cuenta para el diagnóstico diferencial. ⁽²⁹⁾

Tratamiento

El tratamiento de la leucoplasia primero debe descartar posibles causas como el tabaco, el alcohol, la irritación, los traumatismos, etc. Aunque se han probado varios tratamientos farmacológicos, los resultados no son muy satisfactorios. Si la afección es diminuta o grande y displásica, se eliminará por completo con técnicas convencionales. Si no hay displasia, pero las lesiones son de mayor tamaño, es conveniente por un seguimiento periódico de 3 o 6 meses o criocirugía con láser de CO₂. (28,29)

4.5. Lupus eritematoso

Concepto y Epidemiología

Es una enfermedad del tejido conectivo autoinmune multifactorial, crónica, multisistémica y episódica caracterizada por cambios en el ADN de los anticuerpos. ocurre en mayor predilección en el género femenino en las edades reproductivas en una relación de mujeres a hombres con 4.1 las décadas más frecuentes de la lesión hacen referencia a la tercera y a la quinta. (30)

Histopatología

El estudio histopatológico hace referencia tiene características críticas o muy importantes que nuevamente se pueden distinguir de LP oral, que es el principal diagnóstico diferencial clínico e histopatológico, tales como: acantosis, membrana basal, engrosamiento de la membrana basal e infiltración inflamatoria linfocítica distribuida. alrededor. vasos sanguíneos. (30)

Etiopatogénesis

Se desconoce la etiología exacta, pero existen factores que pueden favorecer su aparición o están implicados en su patogenia, como cambios genéticos, que se han establecido a través de estudios familiares. Factores inmunológicos, evidentes en la hiperactividad celular y humoral. También existen factores ambientales, como la radiación ultravioleta, que pueden desencadenar lesiones cutáneas o sistémicas o activar la enfermedad a través de mecanismos que transforman el ADN en un inmunógeno; y factores infecciosos, especialmente citomegalovirus (CMV). (31)

Manifestaciones Clínicas

En relación a las manifestaciones clínicas del lupus eritematoso al examen intraoral se puede deducir que es una lesión asintomáticas, por lo que al portador pasa como

desapercibida ,cuando refieren sintomatología dolorosa generalmente está asociada a trauma por el cepillado.Se pueden presentar como una erosión de la mucosa placas de superficie descamativa o fisuras con tendencia hemorrágica, ulceraciones o erosión dentro de placas o estrías blancas irradiadas (llamadas comúnmente lesiones discoideas) y máculas eritematosas extensas que pueden o no estar acompañadas de áreas ulcerativas o erosionadas.^(30,31)

El tamaño de las lesiones es variable, por ejemplo, las úlceras pueden variar desde pequeñas erosiones superficiales hasta úlceras evidentes con áreas largas y grandes. ⁽³⁰⁾

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Su diagnóstico oral y su diagnóstico histológico son importantes para su estudio. La sífilis, púrpura, pénfigo eritematoso, para su diagnóstico diferencial ya que dependen de su aspecto, tamaño y localización. ⁽³⁰⁾

Tratamiento

Los esteroides son ampliamente utilizados en el tratamiento de esta enfermedad, con dosis variables de esteroides según la gravedad del paciente, la captación articular y/o sistémica, así como fármacos modificadores de la enfermedad o inmunosupresores. El uso reciente de biofármacos, que inducen además un estado inmunosupresor, aumenta la colonización de bacterias oportunistas y el riesgo de propagación. ⁽³¹⁾

Los medicamentos usados, como los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los glucocorticoides, los medicamentos modificadores de la enfermedad y los inmunosupresores, pueden causar úlceras gingivales, estomatitis, sangrado gingival e hipertrofia gingival como parte de sus efectos secundarios. Estos fármacos oportunistas pueden causar infecciones como *Cándida albicans*. Otras manifestaciones comunes e igualmente importantes son la gingivitis y la glositis. ⁽³¹⁾

4.6. Nevo esponjoso blanco

Concepto y Epidemiología

El nevo blanco esponja (NBE) de predominio blanco suele presentarse en la infancia como placas blancas asintomáticas en la mucosa oral debido a la queratinización. Es una enfermedad benigna y rara con penetración incompleta y que también puede afectar a otras mucosas (genitales, digestivas y respiratorias). Suele manifestarse durante la

infancia o la adolescencia, sin preferencia de sexo, y las lesiones tienden a permanecer estables a lo largo de la vida. ^(32,33)

Histopatología

Se caracteriza por edema intracelular con epitelio escamoso, acantosis, elongación de la cresta interpapilar, paraqueratosis y sectores de células claras, cavidades citoplasmáticas de queratinocitos, queratinocitos nucleados y burbuja perinuclear de eosinófilos. ⁽³²⁾

Etiopatogénesis

Es un trastorno hereditario autosómico dominante que afecta al epitelio escamoso estratificado no queratinizado, es un defecto en el proceso de queratinización normal, en una mutación del par 4 y del par 13 de queratinas mucosas. Las transformaciones llevan a fenotipos con pérdida de la integridad del epitelio. ^(32,33)

Manifestaciones Clínicas

Esta lesión se presenta como placas queratósicas blancas bilateralmente simétricas y placas de superficie esponjosa. El sitio más común es la mucosa oral, seguida de los labios, la mucosa gingival y el piso de la boca, pero también se ven afectados la nariz, el esófago, la laringe y los órganos anogenitales. ⁽³³⁾

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Para su diagnóstico es importante considerar color de la lesión, evolución de larga data, asintomático, no desaparece al realizar la vitropresión. Se debe realizar un diagnóstico diferencial de las lesiones orales como la leucoplasia, quemaduras químicas y sífilis. ⁽³²⁾

Tratamiento

Para el tratamiento de la lesión. El nevo no requiere tratamiento como tal porque es una lesión completamente benigna. ⁽³³⁾

4.7. Quemadura por medicamento

La mayoría de las veces, las quemaduras en la boca suelen ser causadas por el uso de productos químicos tales como la aspirina o el uso de los enjuagues bucales de contenido integral de alcohol. Figura 19. A medida que se acrecienta la densidad o el intervalo de tiempo que está expuesta de estos sustratos, la superficie del epitelio es más propensa a la necrosis por coagulación, lo que genera la formación de un lodo o línea membrana

blanca que recubre el área. El tratamiento incluye la eliminación de agentes nocivos y fluidos, con la aplicación de pomadas con una capa protectora, por ejemplo, de benzocaína oral (Orabase), e iniciar una dieta blanda. Pueden administrarse analgésicos sistémicos si hay dolor del tratamiento en la lesión. ⁽²⁸⁾ Figura 20.



Fig 19. Quemadura por hipoclorito de sodio

Fuente: Dr. José Aguilar

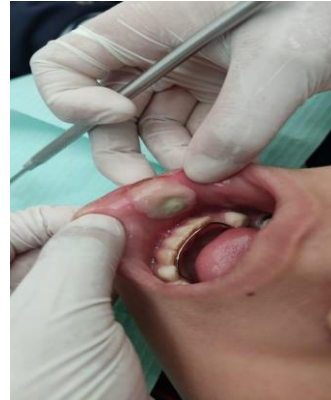


Fig 20. Quemadura por medicamento aspirina

Fuente: Dr. José Aguilar

4.8. Leucoedema

Concepto y Epidemiología

Es una variante de la mucosa bucal normal y suele encontrarse de forma incidental en la mucosa humana. Actualmente, se cree que el leucoedema afecta a ambos sexos por igual, sin embargo, se asocia a la etnia negra en un 85 % es común en personas adultas mayores de 45 años, sin predilección por sexo. ⁽³⁴⁾

Histopatología

Las lesiones se caracterizan por una cobertura incompleta de células paraqueratóticas en el epitelio superficial, se observan estructuras granulares en el citoplasma de todos los epitelios superficiales, incluidos ribosomas. Núcleo central, sólido, con pocas cavidades centrales; Los estudios histoquímicos y de extracción de ARN sugieren que estos fragmentos pueden corresponder principalmente a formas anormales de gránulos de queratina transparentes y ribosomas. Estas estructuras se encuentran solo en L y están ausentes en el epitelio mucoso normal. ⁽³⁴⁾

Etiopatogénesis

Aunque se cree que el tabaco es la causa principal, otros factores como el consumo de marihuana o el origen étnico parecen desempeñar un papel importante, ya que se considera lo más común en personas de tez morena que en personas de tez clara, hay que tomar en cuenta que se puede generar en personas de nacionalidad India aunque es muy raro, a pesar de las altas tasas actuales de consumo de tabaco. ⁽²⁸⁾

Manifestaciones Clínicas

Es una lesión de la mucosa bucal blanquecina o gris, difusa, lisa y lechosa, de textura aterciopelada, generalmente bilateral y simétrica, sin signos de demarcación y en ocasiones con aspecto plegado, que caracteriza tres formas clínicas de leve, moderada y severa. ⁽³⁴⁾

- La forma clara es más común, es una película blanca lechosa, generalmente simétrica, la membrana mucosa está engrosada, el lecho capilar subepitelial es opaco.
- La forma media se caracteriza por una superficie granular casi blanca-gris que, a diferencia de la anterior, no desaparece cuando se estira el tejido, porque los cambios son más profundos.
- Las formas graves son relativamente raras y se presentan como parches lechosos, edematosos y esponjosos. La superficie es irregular, con arrugas, pliegues blancos y zonas descamativas erosionadas, existen depresiones que corresponden a restos de dientes, las lesiones son solo bilaterales y suelen afectar a las mucosas de los labios y la lengua.

Normalmente suelen afectar la mucosa bucal a nivel del borde alveolar, pero puede presentarse en cualquiera o en todos los tejidos blandos peribucales y es una lesión lentamente progresiva que puede presentarse con episodios variables e intermitentes. ^{(28,}

³⁴⁾ Figura 21



Fig 21. Leucoedema presente en la mucosa yugal

Fuente: Dr. José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Es necesario un estudio histológico y examen clínico. Lesiones como la leucoplasia, candidiasis pseudomembranosa, nevus blanco esponjoso, liquen plano, mucosa mordisqueada es necesario tomar en cuenta para el diagnóstico diferencial. ⁽³⁴⁾

Tratamiento

No se recomienda ningún tratamiento, puesto que el leucoedema carece de importancia patológica, a lo sumo se deberán evitar aquellos irritantes locales que favorecen su aparición. ⁽³⁴⁾

4.9. Queratosis por fricción

Concepto y Epidemiología

La queratosis por fricción (QF) es probablemente la lesión blanca focal más común de la mucosa oral. Afecta tanto a hombres como a mujeres, con una prevalencia estimada de QF de 0,26% en niños de 2 a 17 años, en comparación con aproximadamente 2,67% en adultos. ⁽³⁵⁾

Histopatología

El término hiperqueratosis se usa comúnmente para designar cualquier engrosamiento excesivo del estrato córneo. Dado que la capa superficial puede estar constituida por ortoqueratina o por paraqueratina, las cantidades excesivas se denominan con más precisión hiperortoqueratosis e hiperparaqueratosis. En la exploración histopatológica, la mayoría de las leucoplasias han resultado ser hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis. ^(28,35)

Etiopatogénesis

Los estímulos que pueden provocar la aparición de estas lesiones son muy diversos: mordida reiterada de los labios y la mucosa yugal, prótesis dentales mal adaptadas, dientes fracturados o desviados, superficies dentales irregulares, aparatos de ortodoncia, cepillado inadecuado y uso de las crestas alveolares como lugares de masticación en sujetos desdentados. ⁽³⁵⁾

Manifestaciones clínicas

La irritación continua estimula la sobreproducción de queratina, lo que provoca cambios secundarios en el grosor y el color de la mucosa afectada. Las áreas más comúnmente afectadas son los labios, los lados de la lengua, la mucosa oral a lo largo de la línea oclusal (línea alba) y la cresta alveolar. ⁽³⁵⁾

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Su diagnóstico es importante la inspección oral, y su estudio histológico. Candidiasis, verrugas víricas, sífilis, leucoplasia oral vellosa, traumatismos entre ellos (línea alba, leucoedema, morsicatio), hábitos como el fumar (estomatitis nicotínica, queratosis por mascar tabaco, nevo esponjoso y leucoplasia como diagnóstico diferencial por su aspecto visual. ⁽³⁵⁾

Tratamiento

El tratamiento solo es retirar el factor mecánico que causa el traumatismo o eliminar el hábito (como morderse el carrillo o el labio) y la lesión se elimina en pocos días. ⁽³⁵⁾

5. LESIONES VESICULARES Y/O ULCERATIVAS

Las vesiculares y/o ulcerosas son la pérdida de células epiteliales que pueden ser causadas por diversas etiologías (factores físicos, químicos y mecánicos); su presentación clínica es muy similar; sin embargo, su etiología puede ser manifestaciones reactivas, neoplásicas u orales de enfermedades dermatológicas o sistémicas. en algunos casos pueden ser el inicio de manifestaciones clínicas orales. El diagnóstico es importante no solo para los pacientes, sino también para los médicos. ⁽²⁴⁾

5.1. Gingivoestomatitis herpética primaria aguda

Introducción y Epidemiología

La gingivoestomatitis herpética (GEH) pertenece al grupo de procesos inflamatorios agudos en el tejido periodontal. Es una condición repentina y dolorosa que daña los tejidos de la cavidad oral (encías, paladar, lengua, mejillas, faringe) y los tejidos fuera de la boca. Es muy común principalmente en bebés posterior a los seis meses y, de vez en cuando, en jóvenes de aproximadamente 19 años representando la fase visible de la infección primaria. Al asociar estas lesiones a adultos jóvenes se puede determinar una infección en VIH. Informaciones determinar que esta afección puede presentarse en ambos sexos. ^(24,36)

Histopatología

La prueba histológica de ataque intranuclear y de células gigantes multinucleadas en la base de las vesículas o en el tejido recomienda la contaminación por VHS. La tinción de inmunofluorescencia podría ser clínicamente útil en la conclusión diferencial de la estomatitis aftosa repetitiva. La infección se dirige a las células epiteliales que muestran degeneración vascular, acantólisis, destrucción y amplificación atómica. Estos microorganismos se denominan células de Tzanck. Las células contaminadas se conectan para enmarcar células multinucleadas y el edema intercelular provoca el desarrollo de vesículas intraepiteliales agrietadas, lo que provoca una respuesta de fuego opcional con exudado de fibrina purulento. ^(24,36,37)

Etiopatogénesis

Son producidas por el Virus Herpes Simple (tipo I) VHS-1 se presenta en individuos que no han tenido contacto con el virus y no presentan anticuerpos circulantes. Se produce el contagio por contacto directo a través de la saliva contaminada. En otros casos HS-2, siendo éste el más frecuente pero también se registra en adolescentes y adultos lo que constituye una urgencia en odontología. ⁽³⁶⁾

Manifestaciones Clínicas

La gingivoestomatitis es una enfermedad que se presenta con fiebre de hasta 38,3 a 40,6 grados centígrados con odinofagia, malestar general y vesículas dolorosas en los labios, las encías, la mucosa bucal y la parte anterior de la lengua y sentido del gusto duro. Las lesiones son delicadas, ulceradas y drenan sin problemas. Puede haber linfadenopatía cervical o submental. La duración de la gingivoestomatitis es de 10 a 14 días y la diseminación viral continúa hasta que las lesiones se resuelven. ⁽²⁴⁾

Los signos orales y los efectos secundarios incorporan una grave enfermedad de las encías con aporte difuso, eritematoso y brillante de la encía y la mucosa bucal cercana, con niveles variables de edema y muerte gingival. En la fase subyacente se describe por la presencia de vesículas discretas y circulares en la mucosa de las encías, los labios y el aparato vestibular, el delicado sentido del gusto, la faringe, la mucosa sublingual y la lengua. Al cabo de unas 24 horas, las vesículas estallan y estructuran pequeñas lesiones difíciles con una corona roja elevada en los bordes y un foco amarillo o blanquecino. Ocurre en zonas distantes o en racimos mezclados. A veces, gingivostomatitis herpética intensa, sin vesículas claras. (36,37)

La agregación de placa deteriora aún más los efectos secundarios clínicos debido a la desafortunada limpieza bucal y a la interrupción de la capacidad de morder. Esta irritación aparece un par de días antes de la lesión. El curso de la enfermedad se limita a 7-10 días. El eritema gingival difuso y el edema, que se producen al principio de la enfermedad, continúan durante unos días después de la recuperación de las úlceras. No hay cicatrización donde la lesión ha disminuido. (36)

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Su diagnóstico es histológico acompañado con exploración oral. El diagnóstico diferencial incluye la infección por otros microorganismos, especialmente los del grupo coxsackie; faringitis estreptocócica, eritema multiforme, gingivitis ulceronecrótica; y estomatitis aftosa. (36)

Tratamiento

Diferentes métodos de tratamiento de la gingivostomatitis herpética. Incluyendo tópico, vitaminas, radiación, antibacteriano, antiviral, analgésico, antipirético, antiinflamatorio, antialérgico, antibiótico para infecciones secundarias. Para la infección primaria y la recurrencia del herpes, use el medicamento antiviral preferido, aciclovir, dentro de las 24 a 48 horas posteriores al inicio de los síntomas. También existen algunas soluciones más ligeras como una acuosa de difenhidramina al 5% (Benadryl®), enjuagues bucales con solución salina o bicarbonato favorecen la fisioterapia y la tartrectomía mecánica. Puede prescribirse aspirina, o antiinflamatorios no esteroideos por vía sistémica si el paciente experimenta dolor de mayor duración. (36,37)

5.2. Herpes labial recidivante

Concepto y Epidemiología

Las recurrencias, también conocidas como reactivaciones del virus el herpes labial constituye la fase secundaria localizada de la infección por el VHS-1, el herpes labial es una enfermedad infectocontagiosa que se presenta en el 20-40% de la población general, y ocurren frecuentemente una vez al mes en el 24% de los casos o en menor frecuencia (aproximadamente dos veces al año) en el 19%.⁽³⁸⁾

Histopatología

El estudio histológico se caracteriza por la presencia de vesículas intraepiteliales llenas de líquido con células pseudogigantes multinucleadas en el interior de estas vesículas, formando un plastrón de células de la capa media que han caído en las vesículas y han perdido su borde celular.⁽²⁴⁾

Etiopatogénesis

Respecto a su etiología pueden ser causados por condiciones hormonales, períodos de estrés, ansiedad, exposición prolongada al sol o traumatismos.⁽³⁸⁾

Manifestaciones Clínicas

Manifestaciones esporádicas de acumulaciones vesiculares superficiales en el labio o perinasales en pacientes con infección por herpes simple latente inactiva en los ganglios que inervan los labios.⁽³⁸⁾

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

El diagnóstico puede establecerse con base en la presentación y antecedentes clínicos, además de estudios como citología exfoliativa, cultivo. Diagnóstico diferencial para estas lesiones son las úlceras y ampollas, por zonas muy vascularizadas lo que visualmente se confunden.⁽³⁸⁾

Tratamiento

Con respecto al herpes labial recurrente, el tratamiento ideal es la crema de aciclovir al 5%, 5 veces al día durante 5 días, siempre que se use antes de que aparezcan las ampollas para detener el daño y acelerar la cicatrización. Una vez instaurada la terapia con aciclovir sistémico, una cantidad exacta de 200 mg 5 ocasiones al día es muy eficiente en la

aparición de lesiones, incluso en personas inmunocomprometidos. La hidratación oral es importante y se pueden utilizar anestésicos locales en forma de enjuagues bucales y/o analgésicos sistémicos. Se recomienda una buena higiene bucal para evitar posibles reinfecciones. ⁽³⁸⁾

5.3. Herpes intraoral recidivante

Concepto y Epidemiología

Las lesiones intraorales causadas por la infección herpética recurrente generalmente ocurren en la mucosa adherente y deben distinguirse de las lesiones causadas por úlceras aftosas. Las úlceras aftosas ocurren en las membranas mucosas activas tanto en hombres como en mujeres, niños y adultos. ⁽²⁴⁾

Histopatología

Se caracteriza por la presencia de vesículas intraepiteliales llenas de líquido, que a su vez contienen células pseudogigantes multinucleadas con plastrones de células intermedias que han entrado en la vesícula, provocando la pérdida de los límites celulares. Junto con ellos, hay otras células individuales que sufren una degeneración de burbujas. ⁽²⁴⁾

Etiopatogénesis

El herpes oral recurrente es una de las manifestaciones provocadas por infecciones repetidas por el virus herpes simple 1 (HSV-1) y, en menor medida, por el virus herpes simple 2 (HSV-2). ⁽³⁹⁾

Manifestaciones Clínicas

se manifiesta con vesículas en ramillete a nivel de la mucosa masticatoria, que se ulceran rápidamente originando una erosión única con bordes estrellados y eritematosos, ligeramente dolorosa y que cura sin dejar cicatriz en 8 o 10 días. ⁽³⁹⁾

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

El diagnóstico del herpes puede realizarse por numerosos métodos: biopsia, citología exfoliativa, cultivo, microscopía electrónica, pruebas serológicas o bien por detección de antígenos virales empleando técnicas más sofisticadas como ELISA, PCR, etc. Debe de tomarse en cuenta, las úlceras aftosas y ampollas para el diagnóstico diferencial, ya que visualmente se pueden confundir, es por ello realizar bien su diagnóstico. ⁽³⁹⁾

Tratamiento

Al tratarse de una infección autolimitante, el tratamiento puede ser únicamente sintomático mediante la administración de analgésicos, enjuagues con solución salina o enjuagues antimicrobianos, siendo la clorhexidina también se recomiendan soluciones como difenhidramina a un 5%, enjuagues con solución salina y bicarbonato de sodio. Se recomienda el empleo de anestésicos de lidocaína al 2%, junto con Aciclovir en suspensión 2,5 ml, 5 veces al día sobre la lesión. ⁽³⁹⁾

5.4. Panadizo herpético

Concepto y Epidemiología

El panadizo herpético hace referencia a una infección cutánea sintomática que ocasiona daño por lo general a las falanges distales de los dedos y ocasionalmente los artejos. La infección del dedo suele suceder por autoinoculación secundaria a infección oral, generalmente en niños pequeños, o genital en adolescentes. ⁽⁴⁰⁾

Histopatología

Se caracteriza por la presencia de vesículas intraepiteliales llenas de líquido con células pseudogigantes multinucleadas dentro de las vesículas, cuyos plastrones caen desde la capa intermedia hacia las vesículas y pierden los límites celulares. Además de esto, hay otras células aisladas que sufren una degeneración en globo. ⁽²⁴⁾

Etiopatogénesis

Las lesiones son causadas por el HSV “virus del herpes simple” clase uno o tipo dos, los cuales alcanzan el tejido nervioso y están latentes; miembros de la principal familia de herpesvirus, incluidos el virus de la varicela-zóster, el citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr y el virus del herpes humano 6, 7 y 8. ⁽⁴⁰⁾

Manifestaciones Clínicas

Clínicamente indistinguibles, tienen lesiones citolíticas y de rápido crecimiento. Las ampollas son transparentes o amarillentas con eritema en la base y suelen localizarse en la falange distal del pulgar, índice o anular cerca de la uña. Por lo general, desarrollan una o un grupo de ampollas en los dedos de los pies tres o cuatro días después de la irritación de la piel o un traumatismo menor, y pueden tener síntomas prodrómicos como ardor y picazón leves, o las lesiones pueden aparecer dos o tres días antes de la irritación. Cuando

la propagación se detiene, el dolor cede y la apariencia de la lesión existente cambia, el líquido claro en la vejiga puede volverse turbio o hemorrágico y no debe confundirse con supuración. ⁽⁴⁰⁾

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Evaluación clínica es fundamental como también en general cultivos de las heridas para su adecuado diagnóstico. Paroniquia, la celulitis y el impétigo como diagnóstico diferencial por su visualización y localización. ⁽⁴⁰⁾

Tratamiento

El tratamiento es de larga duración con fármacos tomados por vía oral (como el aciclovir) y antiinflamatorios para la recuperación. ⁽⁴⁰⁾

5.5. Varicela zoster

Concepto y Epidemiología

La varicela zoster es una afección infecciosa benigna causada por el virus varicela-zoster (VZV), que está muy extendida en todo el mundo. Es la infección eruptiva más recurrente. La actividad es endémica con un periodo epidémico de 3-4 años. ⁽⁴¹⁾

Histopatología

El HSV y el VZV producen una vesícula intraepidérmica con grados variables de necrosis epitelial. Son característicos los queratinocitos con núcleos balonizados con aspecto de vidrio esmerilado y los queratinocitos gigantes multinucleados. ⁽⁴¹⁾

Etiopatogénesis

La infección por varicela zoster (VZV) es una infección alfaherpética que está firmemente relacionada con la infección por herpes simple (HSV). Es un individuo de la familia Herpesviridae y ofrece elementos primarios con diferentes individuos de la familia. La infección entra en el cuerpo a través del curso respiratorio, a partir de las emisiones respiratorias o del líquido de las lesiones de la piel de un paciente contaminado, y se duplica localmente en la nasofaringe y en los centros linfáticos regionales. ⁽⁴¹⁾

Manifestaciones Clínicas

El período de desarrollo de la afección primaria es a partir de los 10 a 21 días; los síntomas generalmente empiezan entre 14 y 16 días después de la exposición, se presentan síntomas

como fiebre que oscila entre 37,8 °C o 38,8°C en casos más graves pueden alcanzar una temperatura máxima 41.1°C, con un malestar general, anorexia, dolor de cabeza y, de forma ocasional, dolor abdominal leve durante 24 a 48 horas antes de la aparición de las erupciones cutáneas. Las lesiones inician en el cuero cabelludo, la cara o el tronco. (24,41)

Al principio se presentan como manchas eritematosas que avanzan hasta convertirse en vesículas claras y rellenas de líquido que perseveran en un periodo de tres o cuatro días. Estas lesiones se irritan en las fases iniciales; después de 24 a 48 horas, el líquido se vuelve turbio y algunas lesiones parecen tener costra. la marca umbilical comienza. (41)

La manifestación bucal se desarrolla en el 22% de los casos con un cuadro clínico similar al herpes labial, pero además están afectados los nervios craneales, con mayor frecuencia al trigémino y las áreas inervadas por él, puede limitarse al paladar, lengua o piezas dentarias inclusive, llegando a producir pulpitis. Todo lo anterior es de localización unilateral. (24)

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

Un método de diagnóstico rápido para la infección de la piel es recolectar células epiteliales de la base de vesículas recién formadas y teñirlas con reactivos inmunohistoquímicos que detectan proteínas virales o con un inmunoensayo enzimático. La dermatitis de contacto, el impétigo, la celulitis, la fóvea o la dermatitis herpetiforme son hallazgos diferenciales. (41)

Tratamiento

La higiene es fundamental en el tratamiento de la enfermedad por las principales complicaciones es una sobreinfección bacteriana, las medidas incluyen duchas, astringentes, recorte las uñas para evitar fuentes de infección bacteriana asociadas con lesiones cutáneas que pican. La picazón se logra detener gracias a un vendaje en el área tópica o la administración de medicamentos antipruriginosos. En pacientes de 2 a 17 años de edad es aceptado el uso de Valaciclovir administración vía oral a dosis de 20 mg/kg con una dosis máxima 1 000 mg, 3 veces al día durante 5 días. (41)

5.6. Aftas Bucales

Concepto y Epidemiología

Son úlceras dolorosas agudas en la mucosa móvil de la boca, ocurre en grupos "úlceras gangrenosas". La lesión es característica por la presencia de úlceras recurrentes dolorosas en la cavidad bucal. Se han determinado una relación en padecimientos inmunitarios deficiencias hematológicas y anormalidades alérgicas o psicológicas. Presente a cualquier edad y cualquier sexo. ⁽⁴³⁾

Etiopatogénesis

El estudio etiológico de estas úlceras es multifactorial, como microorganismos, alteraciones inmunitarias, deficiencias nutricionales, factores hormonales, reacciones adversas a ciertos fármacos, con la hipersensibilidad a la ingesta de alimentos, a los conservantes o la aditivos alimentarios, alteraciones digestivas o manifestaciones de otras enfermedades, cesación tabáquica. ⁽⁴³⁾

Manifestaciones clínicas

Según Cooke clasificó las lesiones en tres grupos clínicos: ⁽⁴³⁾

5.6.1. Aftas Menores o de Mikulicz

Son las más frecuentes y se presentan como pequeñas úlceras únicas o varias con menos de 1 cm de diámetro, bien delimitados, ovalados o redondos, recubiertos de una membrana fibrosa de color amarillo grisáceo oscuro, rodeados de un halo eritematoso. ^(24,43)

Son moderadamente dolorosas y curan en 7 a 14 días sin dejar cicatriz, con dos a cuatro episodios por año. Se aplica principalmente a la mucosa bucal y labial, el piso del aparato vestibular, el piso de la boca y el lado ventral, así como el borde de la lengua, entre los cuales se encuentran con mayor frecuencia la mucosa yugal y el piso de la boca. ⁽⁴³⁾ Figura 22.



Fig 22. Aftas menores en la mucosa labial del labio inferior.

5.6.2. Aftosas Mayores

Las lesiones más grandes (>1 cm) son más dolorosas y duran más que las úlceras bucales leves. Las úlceras aftosas más grandes adoptan la forma de un cráter clínico y se curan con costras debido a la profundidad de la inflamación. Pueden durar más de un mes, a veces con cicatrización después de la curación, y pueden desarrollar compromiso sistémico debido a dificultades para comer y estrés psicológico. Presentan predilección por la mucosa bucal móvil labios, paladar blando y pilares amigdalinos, donde pueden causar disfagia ⁽⁴³⁾

5.6.3. Úlceras Aftosas Herpetiformes

Esta forma de la enfermedad suele afectar la mucosa móvil, pero se presenta como brotes recurrentes de pequeñas úlceras sin evidencia de virus que pueden dañar el paladar y la mucosa gingival. Es doloroso y se cura en 1-2 semanas. Debido al tamaño que alcanzan cuando se combinan, tardan 10 días o más en sanar, son muy dolorosas y ocurren con tanta frecuencia que las úlceras son casi continuas. La primera aparición ocurre un poco más tarde. ^(42,43)

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

En relación a su acertado diagnóstico es esencial un buen examen intraoral como el estudio de la lesión para determinación del plan más efectivo y apropiado para el caso de herida del paciente. Diagnóstico diferencial hace referencia con lesiones infecciosas, virales o bacterianas. ⁽⁴³⁾

Tratamiento para aftas

Existen varios tratamientos de los cuales tenemos:

-Antiinflamatorios: Se consideran tratamientos básicos para la reducción de lesiones tales como: bencidamina, carbenoxolona, hidrocortisona, triamcinolona, dexametasona. ⁽⁴³⁾

-El ácido hialurónico: Interrumpe activamente la función de barrera y, por lo tanto, es un elemento esencial para mantener una mucosa bucal saludable. ⁽⁴³⁾

-Protectores locales de la mucosa: La colocación acelera la interacción regular de reparación de la lesión, ya que ayuda con el restablecimiento del film protector

hidrolipídica al limitar la pérdida insensible de agua y promueve la renovación celular como; triésteres de glicerol oxidados. ⁽⁴³⁾

-Antisépticos bucales tópicos: Su objetivo fundamental es disminuir la posibilidad de sobreinfección de las úlceras bucales existentes, acelerando así su recuperación, como el clorhidrato de clorhexidina, la hexetidina, la povidona yodada, el cloruro de benzalconio y el borato de sodio. ⁽⁴³⁾

-Antibióticos: Para la estomatitis por congelación recurrente y las úlceras orales graves de más de 1 cm, los antiinfecciosos como la tetraciclina generalmente se administran brevemente en un enjuague bucal al 2,5% con buenos resultados. ⁽⁴³⁾

5.7. Pénfigo vulgar

Concepto y Epidemiología

Es una enfermedad mucocutánea crónica de origen autoinmunitario, es la variedad más recurrente; se presenta con manifestaciones orales que suelen preceder a las lesiones en la piel. El pénfigo vulgar se expresa con lesiones orales en un 88% de los pacientes. ^(44,45)

Histopatología

Se observa edema intercelular y pérdida de puentes intercelulares (acantolisis) en las capas inferiores de la epidermis. Las lesiones detectadas como consecuencia de la acantólisis suprabasal aparecen como vesículas intraepidérmicas con una base formada por una fila de células basales en forma de "fila de lápidas". El techo consta de una capa de cresta, una capa granular y un estrato córneo sin necrosis de queratinocitos. Se pueden encontrar infiltrados perivasculares mononucleares de leves a moderados en la dermis superior. ^(24,44,45)

Etiopatogénesis

Una característica patogénica del pénfigo vulgar es la producción de autoanticuerpos, principalmente IgG, que reaccionan con la región amino-terminal de las proteínas desmogleínas (Dsg) ubicadas en los desmosomas en la superficie celular de los queratinocitos, específicamente la Dsg1 de 160 kDa y la Dsg3 de 130 kDa. Hay factores genéticos, reacciones a medicamentos, reacciones a condiciones virales y bacterianas, sustancias químicas (como quemaduras) y reacciones a la ingesta de alimentos. ^(44,45)

Manifestaciones Clínicas

Suele comenzar con una lesión muy concreta y transcurren varios meses desde su aparición hasta el diagnóstico, que suele ser tardío. La mayoría de los pacientes desarrollan síntomas de dos a seis meses antes de que se haga un diagnóstico definitivo. Pueden localizarse en cualquier parte, aunque son más frecuentes en la mucosa oral, son bilaterales e interfieren con la masticación, la deglución y la vocalización; También puede ocurrir adenopatía. ⁽⁴⁵⁾

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de este tipo de lesiones se basa en una combinación de hallazgos clínicos e histopatológicos apoyados por métodos de inmunofluorescencia directa (DIF), principalmente en biopsias individuales del tejido afectado. El penfigoide ampolloso, el eritema multiforme, la enfermedad de Haley-Haley, la dermatitis acantolítica transitoria, etc. se utilizan para el diagnóstico diferencial. ⁽⁴⁴⁾

Tratamiento

El tratamiento son los esteroides sistémicos con una dosis inicial de prednisona de 0,5-1,5 mg/kg/día, que debe aumentarse a 2 mg/kg/día si no hay control a las dos semanas. Los inmunomoduladores no esteroideos como la azatioprina, el micofenolato de mofetilo, la ciclofosfamida, el metotrexato, la dapsona, la tetraciclina, la sulfasalazina, el clorambucilo y la ciclosporina también son esteroides recomendados para reducir el riesgo de efectos secundarios por el uso prolongado de esteroides en dosis altas. ⁽⁴⁵⁾

5.8. Penfigoide

Concepto y Epidemiología

Es un grupo heterogéneo de trastornos vesiculares autoinmunes crónicos que afectan una o más membranas mucosas con o sin lesiones cutáneas. El predominio de género es de 2:1 en mujeres de mediana edad o ancianas entre 50 y 80 años, y este tipo de lesión es muy rara en niños. ⁽⁴⁶⁾

Etiopatología

Respecto a su etiopatogenia se puede determinar el secuestro de los leucocitos mediado por autoanticuerpos por el sistema del complemento, lo que conduce a la liberación de citocinas y leucocitos y al desprendimiento de células de las membranas basales; sin

embargo, también puede ocurrir destrucción celular o lisis mediada por el sistema del complemento. (46,47)

Histopatología

Existe formación de vesículas subepidérmicas con acantolisis y los estudios de inmunofluorescencia revelan depósitos de IgG los anticuerpos son dirigidos contra las proteínas desmosomales. Por lo que puede existir depósitos de IgG, IgA y/o C3 en la membrana basal epidérmicas. (48)

Manifestaciones Clínicas

Las vesículas y ampollas subepiteliales inmunomediadas aparecen primero en la encía fija y libre como áreas eritematosas irregulares asociadas a la desaparición de las manchas, y estímulos menores como el cepillado separan el epitelio del tejido conectivo, dejando vesículas llenas de sangre o restos de tejido conectivo expuesto. (46,48) Figura 23.



Fig 23. Penfigoide de la membrana mucosa

Fuente: Dr José Aguilar

Diagnóstico y Diagnóstico diferencial

El diagnóstico se basa en la anamnesis, el examen y la histología de la biopsia y la inmunofluorescencia directa. Lique plano, pénfigo vulgar, eritema multiforme para el diagnóstico diferencial debe de tomarse en cuenta su localización, tamaño para que estas visualmente no sean confundidas. (48)

Tratamiento

En relación al tratamiento a seguir es necesario mejorar la higiene de la cavidad bucal, ya que en otras enfermedades similares puede conducir a la mejora de la gingivitis descamativa, la individualización del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad, edad, estado general o de salud, problemas médicos asociados y contraindicaciones para el uso de fármacos sistémicos. la utilización de inmunosupresores e incluyen corticosteroides sistémicos y tópicos en diversas formas, así como otros agentes inmunosupresores. (46-48)

Referencias Bibliográficas

1. Lanza L, Pérez M. Lesiones elementales de la mucosa bucal. Guía para el diagnóstico clínico de patologías de la mucosa bucal. Actas Odontológicas. 2015;7(1):14-20. Disponible en: <https://core.ac.uk/download/pdf/234706518.pdf>
2. Albiter. G, Jerónimo M. Elementos para el diagnóstico de alteraciones bucales. Manual e-book. Universidad Nacional Autónoma de México. 2013;1(1): 29-36. Disponible en: http://paginaspersonales.unam.mx/app/webroot/files/4261/Publica_2015060204_5157.pdf
3. Vega C, Palazzolo Y, Sanchez M, Martín V, Ialea E. Granuloma Piógeno: Presentación de caso clínico. UNCuyo. Facultad de Odontología. 2017;11(1):7-9. Disponible en: https://bdigital.uncu.edu.ar/objetos_digitales/11252/vegarfo-1112017.pdf
4. Gadea C, Cartagena A, Cáceres A. Diagnóstico y tratamiento del granuloma piógeno oral: serie de casos. Revista Odontológica Mexicana. Facultad de Odontología. 2017;21(4):253-261. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2017/uo174f.pdf>
5. Cristino B, Cruz B, Borges A. Granuloma periférico de células gigantes. Revisión de 87 casos. Revista ADM 2016; 73 (4): 175-182. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od164d.pdf>
6. Urbano S, Tovio E, Ortiz L, Harris J. Granuloma periférico de células gigantes ¿tiene relación con hallazgos sistémicos?. Ciencia y Salud. 2020;12 (1):47- 55. Disponible en: <https://revistas.curn.edu.co/index.php/cienciaysalud/article/view/1426>
7. Puga P, Galvez D. Hemangioma en la cavidad oral. Revista de portales médicos. 2017;1(1):1-3 Disponible en: https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/hemangioma-cavidad-oral/#google_vignette
8. Marchena L, Fernández M. Caso clínico de un hemangioma en la cavidad bucal. Revista europea de estomatología. 2015;1(3):1-2. Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=218>
9. Correa P, Arias S. Resección de fibroma en mucosa oral. Técnica del estrangulamiento .Rev. CES Odont 2016; 29(1): 82-87. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/ceso/v29n1/v29n1a09.pdf>
10. Álvarez I, Marón L, Vilorio A. Fibroma Traumático en Pacientes de Cirugía Bucal. Revista de Salud VIVE. Revista de Investigación en Salud. 2019;2(6):144-153. Disponible en <https://revistavive.org/index.php/revistavive/article/view/35> PDF.
11. López J, Rodríguez M, González M. Fibroma osificante periférico. revisión de la literatura y presentación de dos casos clínicos. Acta Odont. Venez. 2013;51(1):100-108. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/1/art-14/>

12. Vallejos K, Jacquett N. Fibroma Osificante Periférico. Reporte de un caso clínico. Rev. Fac. Cienc. Salud UDES. 2016;3(2): 149-53. <http://dx.doi.org/10.20320/rfcsudes.v2i2.6>
13. Brenes, José. Hiperplasia fibrosa inflamatoria: a propósito de un caso. Revista Científica Odontológica. 2013;9(1):41-44. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3242/324231888006.pdf>
14. Porfirio D, Mauni J, Oliveira C. Hiperplasia fibrosa inflamatoria en la mucosa bucal: reporte de un caso. Arch Health Invest. 2021;10(2):292-295. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21270/archi.v10i2.4879>. PDF
15. Harfuch T, Vinitzky I, Liceaga C, Aldape B, Rivero A. Lipoma oral: Revisión de literatura y reporte de caso. Odontología Vita. 2020;1(32): 79-86. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1659-07752020000100079&script=sci_arttext
16. Velásquez L, López J, Gonzalez M. Sialolitiasis de glándula sublingual de tamaño inusual. Revisión de literatura. Reporte de caso. Acta Odont. Venez 2017;22(1):1-4. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2017/1/art-17/>
17. Díaz J, Sánchez B, Rojas H. Sialolitiasis del conducto submandibular: reporte de un caso. Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. 2017;13(3):100-107. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/cirugiabucal>
18. Camardella I, Chesse C, Morgante J, Rivarola E. Sialolitiasis. Dermatología Argentina. 2020;26(4):163-166. Disponible en: <https://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/view/2046>
19. Yun Ch, Jin B, Jae C, Jae K. Identification of predictive variables for the recurrence of oral mucocele. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2019;24 (2): 231-235. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30818316/>
20. Maibashi T, Ganzaroli V, Ponzoni D. Diagnosis and surgical treatment of mucocele: Clinical case report: Reporte de caso clínico. Investigación, Sociedad y Desarrollo. 2021;10(8):1-8. Disponible en: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/17289>
21. Ojas D, Porras I, Zamora D.: Ránula, alternativas de tratamiento quirúrgico versus no quirúrgico. ODOVTOS-Int. J. Dental Sc. 2016;1(18):15-28. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15517/ijds.v0i0.24398>
22. Bazal S, López P, Fernández M. Tratamiento de la ránula sublingual: revisión de la literatura. A propósito de un caso. Cient. Dent. 2019; 16(1); 55-58. Disponible en: <https://coem.org.es/pdf/publicaciones/cientifica/vol16num1/TratamientoRanulaSublinguan.pdf>
23. Pardi C, Essayag M, Colella M, Rosello A, Pineda V. Micosis de la cavidad bucal parte I Oral Mycoses Part I. Acta Odont. Venez. 2013;51(2):1-10. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/2/art-27/>
24. Lobos N. Patología de la mucosa oral. 1th.ed. Facultad de Odontología. Universidad de Chile. Cap 4. Disponible en: https://www.visitaodontologica.com/ARCHIVOS/PROTOCOLOS/patologia_mucosa.pdf

25. Michael T, Brizuela M, Raja A. Oral Candidiasis. National Library of medicine. 2022;17(1):1-10 Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31424866/>
26. Pereda M, González Y, Torres L. Actualización sobre liquen plano bucal. Correo Científico Médico de Holguín. 2016;24(3):539-555 Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000300009
27. Bornstein M, Reichart A, Borradori L, Beltraminelli H. El liquen plano oral Parte 1: Clínica de los exantemas mucocutáneos. Patología Bucal. 2011;24(3):155-160 Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-pdf-X0214098511013387>
28. Cerero J, Aguirre R, Martínez C. Lesiones blancas bucales en el paciente geriátrico. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2017;33(91):9141-9147. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-geriatria-gerontologia-124-articulo-lesiones-blancas-bucal-el-paciente-13006037>
29. Escribano M, Bascones A. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. Av. Odontoestomatol 2010; 25 (2): 83-97. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v25n2/original3.pdf>
30. Alemán O, Morales D, Jardón J, Domínguez Y. Evolución del estudio de las manifestaciones bucomaxilofaciales del lupus eritematoso sistémico. Rev. Cubana de reumatología. 2020;22(3):157-173 Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8139655M>
31. López J, Moret Y, Dorrego M, Mata H. Manifestaciones bucales del lupus eritematoso. revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana. 2007;45(2):1-7. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/art-38/>
32. Kuperman L, Cabral L, Esteban M. Placas blancas en la mucosa yugal. Dermatología Argentina. 2021;27(4):173-174. Disponible en: <https://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/view/228>
33. Martín E, Alcazar E, Fernández M. Tratamiento del nevus blanco esponjoso. Aportación de un caso con respuesta a doxiciclina oral y revisión de la literatura. ACTAS Dermo-Sifiliográficas. 2021.1(12):463-483. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-tratamiento-del-nevus-blanco-esponjoso--articulo-S0001731020304701>
34. Castro N, Silva A, Silva T, Goncalves A, Lopes J, Peixoto B, Lima N, Lima J, Lima J, Arauma M, Sales R, Manchado J, Sizenando T, Candido T. Lesões brancas benignas da mucosa oral: apresentação clínica, diagnóstico e tratamento. 2021;10(13):1-12. Disponible en: <https://rsdjournal.org/index.php/rsd/article/view/21526/19198>
35. Balbín E, Cueva P, Mauleón E, Valdivielso M, Hernanz J. Hiperqueratosis friccional oral. Acta Pediatr Esp. 2009; 67(3): 123-124. Disponible en PDF.
36. Reina G, Parejo D, Morán L, Redondas R, González L. Gingivostomatitis herpética en una paciente adulta presentación de un caso. Visión Salud Bucal. 2021.p.1-14. Disponible en:

- <https://estomatovision2021.sld.cu/index.php/estomatovision/2021/paper/viewFile/295/69>
37. Jimenez C. Lesiones ulcerosas. Acta. Odonto. Venez. 2007;45(3):1-5. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652007000300032
 38. Díaz E, Agudelo S, Muñoz E, Martínez L, Sarrazola A. Conocimiento y tratamiento del herpes labial utilizado por adolescentes en Medellín. Rev. Nacional de Odontología. 2018;13(26):2357-4607. Disponible en : doi: <http://dx.doi.org/10.16925/od.v13i26.2040>
 39. Gómez M, Padilla R, Nava V, Sánchez B, López S. Herpes intraoral recidivante. Rev Mex Periodontol. 2021;12(1-3):30-33. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=102956>
 40. Gutiérrez C, Gargollo C, López F, Ferreira F. Soy herpes no me operes por favor. Cir Plast. 2020; 30 (2): 117-122. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cplast/cp-2020/cp202e.pdf>
 41. Navarrete K, Mastrodomenico K, Guao H, Ruiz Pérez O. Varicela zoster. Biociencias, 2020 15(1), 95-107. Disponible en: <https://revistas.unilibre.edu.co/index.php/biociencias/article/view/6364>
 42. Ramón B, Garrote A. Aftas bucales. Farmacia Abierta. 2015;29(1):27-31. Disponible en: <https://docplayer.es/amp/148669770-Farmacia-abierta-aftas-bucales.html>
 43. Guerrero J. Factores de riesgo asociados a las aftas bucales en pacientes de 18 a 50 años que acuden al hospital hermilio valdizan 2016. Universidad de huánuco facultad de ciencias de la salud e.a.p. odontología.ed1.2016. Disponible en: <http://repositorio.udh.edu.pe/bitstream/handle/123456789/449/GUERRA%20GAYOSO%2c%20Jose%20Luis.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
 44. González V, Cordero F, Domínguez J, Méndez S. Pénfigo vulgar. Med Int Méx. 2019;35(5):708-712. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v35n5/0186-4866-mim-35-05-708.pdf>
 45. González M, Fernández V, Rosende R, Krupp S, Fernández E. Manifestaciones bucales y cutáneas del pénfigo vulgar. Revista ADM 2016; 73 (1): 28-32. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2016/od161g.pdf>
 46. Beauvillain C, Tessier M, Biller J. Patología benigna de la mucosa bucal. EMC-Otorrinolaringología. 2019;48(2):1-23. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1632347519419826>
 47. Guardado I, Guzmán P, Nava M, Padilla M, López S, Miguel J. Gingivitis descamativa asociada a penfigoide de membranas mucosas. Rev. Mexicana de periodontología. 2019;10(3):54-57. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2019/mp193d.pdf>
 48. Remisión de Manifestaciones Clínicas Orales de Penfigoide Membrano Mucoso. Reporte de Caso. CienciaCierta. 2019;1(60):1-15. Disponible en: cienciacierta.uadec.mx/articulos/CC60/RemisiondeManifestaciones.pdf

GLOSARIO

- **Angiogénica:** Consiste en la formación de nuevos vasos sanguíneos. El proceso hace referencia a la migración, el crecimiento y la diferenciación de las células endoteliales que están cubriendo las paredes de los vasos sanguíneos.
- **Acantosis:** Enriquecido del estrato espinoso o capa mucosa de la epidermis en la piel
- **Acantopapilomatosis:** Esto se refiere a un crecimiento de la última capa de la piel que forma una especie de bolitas en cualquier parte del cuerpo, que toma un color oscuro por aumento de la melanina (pigmento que da color a la piel, pelo y ojos).
- **Atrofia:** La deficiencia o retraso en los procesos nutricionales resulta en una disminución en el tamaño o número o ambos de los tejidos que componen uno o más órganos, resultando en una disminución en volumen, peso y actividad funcional.
- **Fibrinopurulento:** Compuesto por pus y fibrina.
- **Fibroblastos:** Célula del tejido conjuntivo que secreta proteínas como el colágeno.
- **Granulomatoso:** Conjunto organizado y compacto de fagocitos mononucleares; aparecen en varias enfermedades.
- **Hiperqueratosis:** Engrosamiento de la parte externa de la epidermis, el estrato córneo. A este nivel, las células contienen mucha queratina, una proteína que les aporta una composición seca y dura.
- **Intraepitelial:** Por dentro de la capa de una de las células que forman una superficie o recubrimiento a un órgano.
- **Isquemia:** Disminución transitoria o permanente del riego sanguíneo de una parte del cuerpo, producida por una alteración normal o patológica de la arteria o arterias aferentes a ella.
- **Leiomioma:** Tumor uterino benigno que afecta a la fibra lisa.
- **Linfangioma:** Tumor benigno constituido por vasos linfáticos con una sola capa de células endoteliales; con frecuencia es congénito.
- **Neoplasias:** Término para denominar a la formación descontrolada de las células o tejidos anormales en el organismo.
- **Neurofibromas:** Un neurofibroma es un tipo de tumor nervioso que forma protuberancias suaves sobre o debajo de la piel.
- **Marsupialización:** Operación quirúrgica en caso de quistes del ovario, y que consiste en coser a la pared del abdomen una bolsa que hay en él.
- **Queilofagia:** Es el hábito de morderse los labios
- **Queratinizado:** Proceso natural por el que las células epiteliales de la piel expuestas al medio ambiente pierden su humedad y se convierten en tejido córneo.
- **Parénquima:** Se utiliza en la histología tanto para designar un tipo de tejido propio de las plantas como la parte que en un órgano animal realiza su función específica. También se llama tejido parénquima o tejido parenquimático.

- **Papilomatosis:** Enfermedad en la que crecen crecimientos benignos (no cancerosos) llamados papilomas en las vías respiratorias (las vías respiratorias que van desde la nariz y la boca hasta los pulmones).
- **Proliferación:** Es el crecimiento o multiplicación de células de tejidos. En muchas enfermedades, esto es anormal. Las células del cáncer son sumamente prolíficas.
- **Rabdomioma:** Tumor benigno poco frecuente.
- **Retroperitoneales:** Está relacionado al área fuera o detrás del peritoneo
- **Tumefacción:** Hinchazón que se forma en una parte del cuerpo



Nadia Briguitt Ordóñez Armijos portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **1104853229**. 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, **02 de diciembre de 2022**

F:

Nadia Briguitt Ordóñez Armijos

C.I. 1104853229