

Patología oral pediátrica

Dr. Antonio José Guzmán Fawcett

Médico Cirujano

Universidad de Cartagena

Dermatólogo, Leprológo y Micólogo

Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua, de la
Secretaría de Salubridad y Asistencia. Universidad
Autónoma de México.

México DF., Estados Unidos de México

Cirujano Dermatólogo

Hospital Das Clínicas. Universidad Federal del Estado de
São Paulo.

São Paulo., Brasil

Profesor Adjunto de Patología Bucal.

Facultad de Odontología Pierre Fauchard. Universidad
Autónoma de Asunción. Asunción., Paraguay

Profesor Titular de Estomatología

Facultad de Odontología Pierre Fauchard. Universidad
Autónoma de Asunción. Asunción., Paraguay

Teléfono: (595-21) 225-315

Fax: (595-21) 228-369

Correo electrónico: antonioguzmanpy@yahoo.com y
angufa@quanta.net.py

Paraguay

Introducción:

La mayoría de los trastornos orofaciales infantiles tienen su origen durante el desarrollo embriológico; dichas alteraciones pueden estar presentes en el nacimiento o evidenciarse poco tiempo después. Muchas lesiones suelen aparecer, cambiar sus características,

detenerse, remitir o desaparecer a lo largo del proceso de crecimiento humano y otras son heredadas o adquiridas de padres, hermanos u otros niños.

Aunque en varias de estas enfermedades no se conozca la etiología exacta, si sabe como tratarlas; a menudo en estrecha colaboración de un equipo multidisciplinario de Odontólogos, Dermatólogos, Pediatras, Estomatólogos, Oncólogos, Cirujanos plásticos y maxilofaciales; Patólogos Orales, Fonoaudiólogos y otros especialistas.

En el desarrollo de este capítulo, enunciaremos brevemente aspectos relacionados con la etiopatogenia, clínica, tratamiento y pronóstico de las patologías orales pediátricas que hemos observado; las cuales difieren ostensiblemente de lo que se expresa en el adulto.

La extensión del tema, nos obliga a citar solo conceptos prácticos y fundamentales.

Usaremos la clasificación morfológica y topográfica de Regezi, Sciubba y cols. (1), (2).

Tabla 1. Clasificación de Regezi-Sciubba:

Lesiones mucosas (de superficie)	Tumefacciones submucosas (por región)
----------------------------------	--

Lesiones vesico-ampollares	Labiales
Lesiones ulcerativas	Mucosas
Lesiones blancas	Gingivales
Lesiones albo- amarillentas	Palatinas
Lesiones roji-azules	Del piso de boca
Lesiones pigmentarias	Linguales
Lesiones verrugoso- papilares	Del cuello

1. Lesiones mucosas (de superficie):

1.1. Lesiones vesico-ampollares:

1.1.1. Herpes simple:

La primoinfección herpética es originada por un virus ADN pertenecientes a la familia *Herpetoviridae* y conocido como virus del herpes simple (VHS1, y menos frecuentemente, VHS2), es denominada gingivoestomatitis herpética (GEH) y se presenta en niños menores de 5 años y adultos no expuestos o que no desarrollan una respuesta inmune a la infección previa. Se caracteriza por acúmulos de vesículas, que se erosionan y cubren de una membrana amarillenta a la mucosa bucal, paladar, lengua, labios y encías, con edema interpapilar y marginal. (2)

Se acompaña de fiebre, artralgias, cefalea, adenopatía cervical, disfagia y deshidratación secundaria (3).

La infección puede acometer los nervios y transportar el virus a un ganglio sensorial asociado o, menos frecuentemente, al ganglión trigeminal, donde queda latente; luego utilizando sus axones neurales viaja posteriormente por ellos, atacando la piel periférica o la mucosa bucal (4).

Hay que diferenciar esta entidad de la gingivoestomatitis ulceronecrosante (GUNA), de otras viropatías orales como la herpangina y varicela y del eritema polimorfo, al cual puede asociarse como factor etiológico. Si hay pérdida de la integridad de las vesículas, se impone distinguirla de la estomatitis aftosa recurrente (EAR), pero en este caso, las erosiones suelen observarse más en mucosa móvil y no en la adherida, como sucede en la GEH.

En el pasado, el tratamiento era sintomático con analgésicos y antihistamínicos orales. A pesar de la resolución espontánea, hoy día es prudente utilizar aciclovir oral en las primeras 48 horas para acortar la evolución del cuadro y evitar complicaciones. La infección secundaria, suele ser repetitiva; se conoce como herpes recurrente, que

puede ser intraoral o extraoral; en el primer caso acomete la mucosa queratinizada y adherida siempre en la misma zona (encía y paladar) y en el segundo, los labios, siendo en este caso característico la presencia de vesículas, erosiones, costras melicéricas y hemáticas. La afección es precipitada por factores como trauma, exposición solar o el uso de luz ultravioleta con fines cosméticos o terapéuticos. En niños que se chupan los dedos suele observarse el panadizo herpético o paroniquia herpética, más común en pulgares; en adolescentes que practican lucha greco romana o fútbol americano hay también afección dactilar, que se denomina herpes gladiatorum. Puede ocurrir compromiso ocular y en portadores de enfermedades cutáneas crónicas difusas como eczemas, pénfigo, enfermedad de Darier y eritrodermias se presenta un patrón de infección difuso más severo y diseminado conocido como erupción variceliforme de Kaposi. Los recién nacidos pueden estar afectados en el momento del pasaje por el canal del parto, generalmente por VHS2; si en estos casos no hay un tratamiento oportuno y adecuado, la mortalidad es de 50%.

La entidad es autolimitada; el diagnóstico clínico puede apoyarse con citodiagnóstico, la determinación de anticuerpos específicos contra el virus, que solo dan inmunidad parcial, los cultivos víricos y en el recuento leucocitario sanguíneo completo (5).

En todos estos casos se utiliza el aciclovir tópico o por vía oral, según la intensidad de la infección y el criterio médico. Otra opción es la crema de n-docosanol al 10%. En pacientes HIV positivos puede usarse oralmente mayores dosis de aciclovir, valaciclovir o famciclovir y si hay resistencia, hexahidrato fosfonoformato trisódico o foscarnet. En lesiones ulcerosas rebeldes contaminadas con VHS y Citomegalovirus (CMV), la elección es utilizar ganciclovir o foscarnet (4).

1. 1.2. **Herpes zoster:**

Se produce por el virus varicela zoster (VVZ) o virus del herpes humano tipo 3 (VHH 3); existiendo primero varicela como infección primaria y luego recurrencias a partir de un ganglio dorsal espinal donde el virus permanece latente y usando como vía un nervio sensorial viaja, brotando en la dermatómera correspondiente después de algunas décadas. Hay presencia de vesículas unilaterales que evolucionan a úlceras siguiendo el trayecto de un nervio sensitivo; las lesiones son muy dolorosas y se presentan en tronco, cabeza, cuello y excepcionalmente en mucosa labial, yugal, palatina o lingual. Los niños son raramente afectados. Puede haber parálisis facial cuando la entidad ataca la cara y el conducto auditivo externo con parálisis muscular motora, vértigo, hipoacusia y

síntomas vestibulares, fenómeno conocido como síndrome de Ramsay Hunt

El tratamiento es de sostén y se usa aciclovir en dosis altas, capsaicina para el dolor postherpético y carbamezepina en la neuritis residual. Es motivo de controversias el uso de corticoides orales y de complejo B (4).

1.1.3. Herpangina:

Afección producida por virus Coxsackie A 1 al 6, 7, 8 , 9, 10 16 y 22; Coxsackie B 2 al 6; Echovirus 9, 16 y 17 o Enterovirus 71 y caracterizada por múltiples úlceras y erosiones dolorosas en paladar blando, amígdalas y sus pilares y faringe, precedidas de una erupción vesicular; es de aparición estacional. Es poco frecuente en el periodo neonatal y relativamente frecuente en preescolares y niños mayores. Hay fiebre, disfagia, odinofagia, inapetencia y faringitis eritematosa difusa; el tratamiento es de apoyo y la recuperación, espontánea, en menos de una semana. No requiere terapia (3) (4).

1.1.4. Enfermedad mano, pie, boca:

Es causada por virus Coxsackie A 16 principalmente, pero también por Coxsackie A 5, 9 o 10; Echovirus 11 o Enterovirus 71. Consiste en una erupción de pequeñas vesículas en manos, pies y boca que

posteriormente se ulceran, dejando una sensación de dolor; su descripción en neonatos es excepcional, más frecuente en niños, pero puede verse en adultos. Autolimitada, el tratamiento es sintomático, cura espontáneamente en dos semanas, pero se han descrito muertes en una epidemia masiva que ocurrió en Taiwán en 1998 (Figuras 1 y 2), (4).

1.1.5. **Mononucleosis infecciosa:**

Producida por el virus Epstein Barr (VHH 8), es frecuente en adolescentes y se caracteriza por malestar general, fiebre, erupción cutánea morbiliforme, adenopatías múltiples, esplenomegalia y faringitis aguda. En niños pequeños se observan úlceras, producto de vesículas casi siempre difíciles de ver y petequias localizadas en faringe posterior y paladar blando. Hay antecedentes de recibir ampicilina o amoxicilina con el incremento del exantema en un 80%. El hemograma con linfocitosis atípica importante, la presencia de Ig M sérica específica y la positividad de la prueba de aglutinación de Paul Bunnell corroboran el diagnóstico. Desaparece espontáneamente, sin secuelas (5), (6)

1.2. Enfermedades ampollares:

Las entidades observadas en esta categoría son de etiopatogenia autoinmune o mecánica, algunas muy raras y tenemos entre ellas:

1.2.1. Eritema polimorfo:

Erupción vesicoampollar caracterizada por erosiones bucales e hipersensibilidad cutánea de intensidad variable, causadas por vasculitis. Su etiología es oscura, aunque la infección por herpes simple o *Mycoplasma pneumoniae* y el consumo de medicamentos como hidantoinatos, sulfonamidas y antibióticos se consideran factores desencadenantes importantes. Afecta a niños y adultos jóvenes, con una evolución rápida. Es característica la erupción vesico ampollar contigua en la mucosa bucal, labios, paladar y lengua seguida de amplias zonas ulcerosas y el respeto a las encías. Hay sangrado frecuente y costras sero hemáticas labiales. Las lesiones en Diana o herpes iris, aparecen en la piel, sobre todo en zonas palmo plantares y pueden ser típicas o atípicas, si no presentan un halo característico. Evoluciona en 3 a 4 semanas, aunque puede haber recidivas. La histopatología revela infiltrado inflamatorio inespecífico, necrosis epidérmica y vesículas sub epiteliales. Existen formas menores, por lo general debidas a herpes virus, variantes mayores, relacionadas con drogas y cuadros mas severos, como el síndrome de Stevens Johnson, con lesiones cutáneas en escarapela atípicas planas y máculas eritemato purpúricas y una ectodermosis erosiva pluriorificial en mucosa bucal, conjuntival, ocular y anogenital y la necrolísis epidérmica

tóxica o síndrome de Lyell, con aspecto de gran quemado. En estos casos más graves hay además compromiso renal. Respiratorio, gastro hepático y cardiaco importantes. La clínica, histopatología e inmunofluorescencia hacen el diagnóstico.

Recientemente Ruiz Maldonado considera que el eritema multiforme buloso o ampollar no tiene nada en común con los síndromes de Stevens Johnson y Lyell y propone el término **apoptosis epidérmica tóxica para agrupar a :**

1. erupción fija a drogas con tendencia a diseminarse
2. Síndrome de Stevens-Johnson
3. Síndrome overlap o de superposiciones con dos variantes
 - Fulminante
 - Transicional
4. Síndrome de Lyell

Esta clasificación nueva está apoyada en los criterios de que las entidades anteriores comparten su origen medicamentoso y el mecanismo de apoptosis; pero en el eritema polimorfo buloso, la etiología está relacionada con infección, malignidad o drogas y la necrosis epidérmica no es apoptótica sino debida a patrón de reacción liquenoide con un infiltrado destructor epidérmico.

La terapéutica requiere antivirales, hidratación, mantenimiento con líquidos y electrolitos, analgésicos, enjuagues bucales, micofenolato mofetil, corticoides orales y parenterales, Ig G humana endovenosa, plasmaféresis, óxido nitroso y en formas severas drogas anti TNF como infliximab y pentoxifilina. Es controvertido el uso de dapsona que puede desencadenar este cuadro por si misma y de la talidomida, que si bien, es un inhibidor de la actividad TNF , puede elevar también la producción de IL2 y de INF causando la muerte (5), (7)

1.2.2. **Pénfigo:**

Es un proceso fundamentalmente de adultos; afecta niños en 0,5% de casos. El primer reporte en niños fue en el año 1955 y el primer hallazgo de positividad a la inmunofluorescencia en la edad pediátrica data desde el 1969. (8). Actualmente hay cerca de 50 casos publicados (9). Existen cuatro formas clásicas: vulgar y vegetante, consideradas variantes ampollosas profundas y eritematoso y foliáceo, variantes ampollares superficiales. Hay un tipo epidémico llamado fogo selvagem, pénfigo foliáceo brasileño o pénfigo endémico sudamericano, que puede verse en niños y en algunas zonas geográficas rurales determinadas de Brasil,

Colombia, Perú, Paraguay y otras regiones de Sudamérica (10). Un 95% de los casos corresponden a la forma vulgar, la más común, que afecta piel, pero inicialmente presenta lesiones ulcerosas en el epitelio de la mucosa bucal, paladar y labios y raramente en genitales y mucosa nasal, la enfermedad también puede iniciar en el cuero cabelludo con lesiones erosivas y húmedas o con aspecto seborreico. El signo de Nikolsky, es decir, la separación epitelial superficial basal al frotar o apretar levemente la mucosa o piel, es positivo; la citología revela células de Tzanck, la inmunofluorescencia indirecta exhibe depósitos intracelulares de IgG antidesmogleína 1 y 3 y la histopatología, una ampolla intraepidérmica por acantolisis que consiste en la separación de las células epiteliales debido a la ruptura de los puentes intercelulares. Se trata con corticoides, a veces asociados a azatioprina, metotrexate, ciclofosfamida o dapsona. También se ha ensayado la plasmaféresis y la la fotoféresis extracorpórea. Si hay poca respuesta se indican inumoduladores con un receptor soluble del TNF (Embrel) o mofetil micofenolato. Otras opciones son el uso de anticuerpos monoclonales quiméricos como el rituximab o inmunoglobulina intravenosa. En muchos casos, el pronóstico es reservado (5).

Solo el pénfigo vulgar y el pénfigo vegetante suelen dar lesiones bucales; en esta última variante, las lesiones son ampollas, erosiones y vegetaciones de localización peribucal y lingual; el compromiso de la lengua le da a esta un aspecto cerebriforme.

Existe un síndrome autoinmune raro en niños, llamado pénfigo paraneoplásico muy semejante al pénfigo, aunque con rasgos clínicos de eritema polimorfo y penfigoide ampollar; pero en estos casos hay antecedentes de padecer un proceso linfoproliferativo, carcinomas del tracto digestivo u otro proceso maligno y la erupción ampollar mucocutánea presenta acantolísis, con anticuerpos contra la zona de unión epitelial y la membrana basal. Hay también formas de pénfigo fármacoinducidas, algunas de ellas por penicilamina, captopril, rifampicina, fenobarbital, piroxicam y otros medicamentos que tienen el radical thiol (3) (11).

Además hay otra forma de pénfigo llamada pénfigo herpetiforme, con clínica de dermatitis herpetiforme, pero con histopatología de pénfigo superficial, presencia de espongiosis eosinofílica importante e inmunofluorescencia directa positiva para pénfigo. Esta variante evoluciona a pénfigo vulgar o eritematoso (9), (11).

1.2.3. Penfigoide buloso o ampollar juvenil:

Descrito y separado por Lever en el año de 1953 del grupo de los pénfigos. Es una enfermedad ampollar mucocutánea, de etiología oscura, probablemente autoinmune, crónica, recurrente y rara en el niño. El primer reporte demostrado por inmunofluorescencia en niños data del 1970; hay hasta hoy cerca de 40 casos publicados.

Los pacientes con penfigoide ampollar producen autoanticuerpos contra dos complejos de antígenos que se encuentran en la zona de la membrana basal celular y que reciben su nombres por su peso en Kilo dalton: el antígeno mayor del penfigoide o BP230, presente en 90% de los casos y el antígeno menor del penfigoide o BP 180, que se encuentra en 30 % de los pacientes.

De la variante conocida como penfigoide ampollar cicatrizal o de las membranas mucosas fueron publicadas 15 descripciones en niños (12), en estos casos hay formación de autoanticuerpos contra los antígenos BP 180 y epiligrina, este último, componente proteico de la lámina lúcida e integrante de la zona de la membrana basal y ubicado en las placas de hemidesmosomas de los queratinocitos basales. Existe además una variante morfológica en niñas conocida como penfigoide vulvar localizado con un antígeno específico, el BP230. Es posible que en algunos casos de penfigoide gestacional o herpes gestaciones en la mujer embarazada (5 a 10%),

anticuerpos contra el antígeno BP180 atraviesen la placenta y produzcan lesiones típicas en los hijos de estas pacientes (9), (13)

El pénfigoide ampollar clásico se observa a partir de los 5 años, siendo el promedio de 8. Afecta principalmente piel de brazos, piernas, genitales, ingles, abdomen, palmas y plantas y eventualmente la mucosa bucal palatina, gingival, yugal y lingual, originándose ampollas cubiertas por una membrana blanquecina debido al techo del clivaje de la lesión; duran tres días y se rompen dejando erosiones dolorosas que no tienden a diseminarse y curan en 8 días. Es común la presencia de lesiones ampollares cutáneas peribucales múltiples, con aspecto impetiginiforme y de bulas generalizadas en piel. El signo de Nikolsky es negativo. Evoluciona en 4 semanas, no es rara la recurrencia, pero menos severa que el cuadro inicial. A la histología se observa una ampolla subepidérmica con muchos eosinófilos en el corium y dentro de la ampolla. A la inmunofluorescencia directa hay IgG y C3 y más raramente IgA e IgM y depósitos de fibrina en un patrón lineal a lo largo de la zona de membrana basal. En la inmunofluorescencia indirecta, se observa anticuerpos IgG circulantes en 80% de los casos. Responde a los corticoides tópicos y sistémicos, dapsona y sulfas e inmunosupresores

1.2.4. Dermatitis ampollar crónica de la infancia:

Es una entidad rara, adquirida, autolimitada, que afecta escolares, considerada inicialmente una variante de la dermatitis herpetiforme o del penfigoide ampollar; pero en 1971 se definió como una entidad separada por sus hallazgos particulares a la inmunofluorescencia.

Inicia a temprana edad, a partir de los 4 años y medio, como promedio; la relación por sexo marca un predominio en mujeres cercano al 2:1

Su etiopatogenia no es bien conocida, aunque se sabe que puede ser idiopática o inducida por drogas (captopril, litio, diclofenaco, trimetropín- sulfametoxazol, somatostatina y más frecuentemente vancomicina).

Las lesiones características son ampollas grandes, tensas, de contenido seroso claro, a veces hemorrágico, que aparecen sobre piel normal o eritematosa. Toman trayectos anulares o policíclicos, pueden agruparse o estar aisladas. Con frecuencia se presenta sobre una placa eritematosa o urticariforme, un collar de ampollas, este hallazgo se conoce como signo del collar de perlas. En niños mayores, es más generalizada.

Afecta región perineal, periocular y perioral, parte inferior de tronco y miembros inferiores y superiores. La mitad de los casos presenta compromiso mucoso, inclusive, hay descripciones de cicatrices y

sinequias en conjuntiva palpebral; el prurito es variable (2), (3), (4), (5), (9)

Es característica de esta enfermedad la presencia ampollas y vesículas subepidérmicas con eosinófilos, fibrina y restos de nucleares de neutrófilos en el interior de la ampolla y en las pápilas dérmicas. A la inmunofluorescencia directa hay depósito de autoanticuerpos tipo Ig A y de fracción C3 del complemento contra antígenos componentes de la zona de la membrana basal. Existen tres antígenos ya determinados, que a la inmunomicroscopía electrónica dan tres patrones de depósito de IgA: el primero, de 97 Kd, en la lámina lucida; el segundo, de 285 Kd, en la sublámina densa y el tercero, que está en ambas localizaciones.

Algunos pacientes reaccionan con anticuerpos Ig A contra un antígeno de 285 KD, localizado en la sublámina densa y aún no bien identificado.

Es útil en el diagnóstico de esta entidad, además de la histopatología que reporta una ampolla subepidérmica con un infiltrado de predominio de polimorfonucleares, el empleo de la inmunofluorescencia directa, la cual nos reportará un patrón de inmunofluorescencia lineal de Ig A común a otras enfermedades ampollares; pero hoy existe la técnica de inmunofluorescencia de separación 1 molar, en la que al reaccionar anticuerpos con el

antígeno de 97 Kd, dan un patrón epidérmico, con el antígeno de 285 Kd, se obtiene un patrón dérmico o si la reacción es contra ambos antígenos, el patrón es dermoepidérmico.

La droga la que hay mejor respuesta es la dapsona (1 a 2 mg/ kg /día), aunque hay que tener cautela por su posible toxicidad, otra opción es el empleo de sulfapiridina (70 mg/ kg /día) y si no hay respuesta, prednisona 1 mg/ kg/ día sola, o combinada con las dos anteriores (Figuras 3 y 4), (14).

1.2.5. Epidermolisis ampollar:

Representa una serie de alteraciones ampollares de piel y mucosas, muchas de ellas heredadas que incluyen: una forma epitelial no cicatrizal, autosómica dominante o ligada al cromosoma X; una variante de la unión, autosómica recesiva y con defectos en hemidesmosomas y cicatrices importantes; una forma dérmica, autosómica dominante, con cicatrices y atrofia cutánea y una forma adquirida.

Las ampollas aparecen desde el nacimiento o en las primeras semanas de vida. Hay fragilidad cutánea, úlceras corneales y orales, hipoplasia deprimida del esmalte, sobre todo en la variante unional. Dentro de su terapia hay que tratar caries precoces, instaurar difenilhidantoína, corregir cicatrices y sinequias y hacer dilataciones mucosas (5).

2. Lesiones ulcerativas:

2.1. Úlcera labial secundaria a bloqueo anestésico mandibular:

Es una de las causas más frecuentes de ulceración traumática en niños. Se produce porque el niño se muerde o juguetea con sus dientes sobre la mucosa yugal o labial tras la anestesia de bloqueo mandibular, por la aplicación de una aplicación excesiva de dicho anestésico o por un exceso en la cantidad del vasoconstrictor. El diagnóstico es clínico y el tratamiento implica el uso de enjuagues con clorhexidina al 0,2%, geles protectores de la mucosa a base de pirrolidin carboxilato de sodio u Oralbase y educación a los padres y al niño.

2.2. Úlcera de Riga-Fede:

Es la expresión en niños de lo que corresponde a la úlcera eosinofílica del adulto, consistente en una ulceración única de bordes netos, cubiertas por una membrana serosa y con tendencia al sangrado espontáneo, ubicada en la superficie ventral de la punta de la lengua a ambos lados del frenillo, causada por trauma repetido, secundario a los movimientos de protrusión y retrusión continua, sobre los incisivos inferiores que se suceden generalmente durante la lactancia y por el proceso instintivo de la succión. (Figuras 5 y 6). Histológicamente se observa tejido de granulación con numerosos histiocitos y eosinófilos; en la zona

ulcerada hay una membrana fibrino purulenta que contiene fibrina entremezclada con neutrófilos y células epiteliales en proceso degenerativo.

Se ve con mucha frecuencia en niños con parálisis cerebral, o en casos de erupción prematura. La terapia consiste en rebajar los bordes incisales filosos o colocar cubiertas protectoras de acrílico o composite sobre los dientes. La extracción dentaria debe evitarse, salvo que el diente sea tan móvil que haya riesgo de aspiración. En ocasiones, debe evaluarse la interrupción del amamantamiento (15).

2.3. Ulceración aftosa recidivante:

Se conoce como estomatitis aftosa recurrente (EAR) y consiste en la presencia de lesiones erosivas, dolorosas y recurrentes que tienen manifestaciones clínicas características y etiología oscura. Afectan a 20% de la población infantil. Se conocen cuatro tipos, menores, mayores, herpetiformes y miliares. Las menores son las más frecuentes, miden menos de 5 mm, se distribuyen grupos, son superficiales y afectan mucosa no queratinizada; presentan un fondo pseudomembranoso amarillento, con borde eritematoso y curan en 14 días. Las mayores se ven en niños mayores, son casi siempre únicas, más profundas, más dolorosas y de curación tardía.

Las herpetiformes reciben ese nombre por su patrón de agrupamiento y las miliares son incontables y pequeñas. Se sugiere en su etiología la presencia de *Streptococcus sanguis* y *Helicobacter pilorii*, una respuesta citotóxica exagerada contra el epitelio bucal y alteraciones nutricionales como avitaminosis B, anemia ferropénica, deficiencia de folatos, enfermedad celíaca o enfermedad Ig A lineal. Se tratan con antiácidos como el sucralfato, antihistamínicos y enjuagues con soluciones o jarabes que combinan antihistamínicos, corticoides y tetraciclinas que pueden emplearse en mayores de 8 años. Pueden usarse también esteroides tópicos y en aerosoles y por vía oral, talidomida, colchicina o corticoides, en los casos severos.

3. Lesiones blancas:

3.1. Nevo blanco esponja:

Este nevo mucoso fue descrito por Cannon en 1935 (16) y es mal llamado leucoqueratosis hereditaria, porque con esta denominación se confunde con la disqueratosis y la paquionquia congénitas que también presentan leucoqueratosis y son congénitas. También se le conoce como displasia familiar blanca plegada de las membranas mucosas o gingivoestomatitis blanca plegada. Es una entidad autosómica dominante de penetrancia variable que aparece al nacer (congénita) o en la primera infancia o adolescencia, originada

por una mutación en el par de queratinas mucosas K4 y K13 y a genes asociados localizados en los brazos largos de los cromosomas 17 y 12 (17q21-q22, 12q13).

La lesión es asintomática y presenta repliegues profundos y persistentes, blancos, engrosados con aspecto de esponja, a veces, con descamación; está generalmente ubicada en la mucosa yugal o lingual y rara vez en la genital, ocular nasal y gástrica.

El diagnóstico es clínico y puede confirmarse con la histología que reporta acantosis con leucoedema focal que se extiende a las crestas interpapilares pero respeta la capa basal, hay también presencia de células disqueratósicas. Es una patología benigna y no requiere terapia alguna (2), (17), (18)

3.2. Nevo epidérmico mucoso:

Durante la evolución de un nevo epidérmico facial sistematizado, este puede extenderse hacia la mucosa bucal dando lesiones blancas semejantes al nevo blanco esponja; pero la ausencia de la historia familiar y la mayor dureza al tacto debida a la presencia de más hiperqueratosis en esta lesión hacen la diferencia. La histopatología es la de un nevo epidérmico, pero se agregan focos de edema intraepitelial (18)

3.3. Liquen plano:

Es una enfermedad inflamatoria crónica relativamente frecuente que suele ser puramente mucosa o estar asociada con lesiones cutáneas. Es de causa desconocida, de probable origen multifactorial donde los mecanismos de inmunidad celular juegan un rol importante en la patogénesis de esta entidad. Es característica la presencia de un intenso infiltrado de células T (CD4+ y en especial CD8+) en la interfase, con aumento de otras células reguladoras de la inmunidad (macrófagos, células de Langerhans y dendrocitos XI-Ila+). Ante un factor precipitante, hay liberación focal de citocinas reguladoras, regulación o control al aumento de moléculas de adhesión vascular (ELAM-1, ICAM-1, VCAM-1), linfocitos que expresan los receptores recíprocos o respectivos de dichas moléculas de adhesión (L-selectina, LFA-1 y VLA-4), agrupamiento y retención de linfocitos T; y citotoxicidad en los queratinocitos basales, mediada por linfocitos T. (19) La incidencia en niños es rara. En la infancia afecta principalmente a la piel (piernas, brazos, tronco y uñas) y muy pocas veces compromete la mucosa bucal (labios, lengua, mucosa yugal y encía). Está constituido por pápulas confluentes que forman placas blancas y estriadas en la mucosa yugal, palatina, lingual y labial (estrías de Wickham). Las lesiones

cutáneas son también pápulas, con aspecto eritemato violáceo, muy pruriginosas. En boca no hay síntomas y si se presentan consisten en ardor y dolor de intensidad variable según la forma clínica observada y el umbral de dolor del paciente. Las formas clínicas bucales más frecuentes son: reticular, típico, anular, en red, ampollar, erosivo y atrófico. Las lesiones suelen ser más linguales, ventrales y laterales. En los niños, las dos formas clínicas más importantes son la reticular y la erosiva. La histología revela hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis; hay degeneración hidrópica de la capa basal y cuerpos coloidales de Civatte. El infiltrado típico es de linfocitos T, que se disponen en banda a lo largo de la unión dermoepidérmica y en la unión del epitelio de revestimiento con el corión. A la inmunofluorescencia directa hay depósitos ovoides y globulares de Ig G, Ig M, Ig A y complemento con un patrón globular o lineal. Debe diferenciarse de la leucoplasia, candidiasis, erupción liquenoide a fármacos y a materiales dentales; fricción mecánica crónica, penfigoide cicatrizal y del síndrome de gingivitis descamativa que incluye al lupus eritematoso bucal o gingival, pénfigo bucal o gingival, penfigoide cicatrizal y otras entidades.

El tratamiento se basa en corticoides y retinoides tópicos, enjuagues con ciclosporina y esteroides sistémicos y retinoides

orales en las lesiones dolorosas severas y rebeldes al tratamiento. Muchas veces hay mejoría importante al agregar antimicóticos a la corticoterapia; esto tal vez se deba a la eliminación del crecimiento secundario de *Cándida albicans* (10). Algunos casos solo responden a inmunomoduladores como tacrolimus y pimecrolimus. También se ha ensayado la criocirugía. Hay controversia acerca del potencial maligno del liquen plano bucal; la tasa de carcinoma de células escamosas es aparentemente un poco más alta (1 a 3%) en las formas erosiva y atrófica, que en la población general. Estos pacientes, sobre todo los adolescentes, deben ser controlados por largo tiempo, por la cronicidad del cuadro e instruidos en la importancia de evitar el abuso de tabaco y alcohol, que son considerados factores colaboradores en el riesgo potencial de transformación maligna de esta entidad.(19)

4. Lesiones albo- amarillentas.

4.1. Candidiasis, candidosis o moniliasis:

Infección micótica producida por un complejo de levaduras oportunistas pertenecientes al género *Cándida*, siendo el agente etiológico más importante la *Cándida albicans*, saprófito de boca, heces y vagina (20). Puede ser superficial o profunda, pues existen formas clínicas granulomatosas y sistémicas que se extienden a

anexos, tracto gastrointestinal y otros órganos internos dependiendo de la inmunidad del paciente y de de la existencia factores predisponentes locales (alimentación láctea, prótesis) y generales (edad, estado de carencia nutricional, terapia sistémica, inmunosupresión y endocrinopatías) que favorecen la diseminación de la levadura (2).

La clasificación de las formas topográficas clásica es la siguiente:

1. Formas localizadas: bucales, de grandes pliegues, pequeños pliegues, área del pañal, genitales, ungueales y periungueales
2. Formas diseminadas y profundas: granuloma candidiásico y candidiasis mucocutánea crónica
3. Formas sistémicas: septicemia por Cándida, candidemia iatrogénica y dermatitis fúngica invasiva (21).

La clínica es variable y se conocen las siguientes formas bucales:

1.1 Aguda:

1.1.1. Pseudomembranosa

1.1.2. Eritematosa o atrófica

1.2. Crónica:

1.2.1. Atrófica

1.2.2. Hiperplásica o hipertrófica

La clasificación más actualizada las divide en :

Categoría I: Infección limitada a los tejidos bucales y peri-bucales

- Aguda: pseudomembranosa y eritematosa
- Crónica: pseudomembranosa, eritematosa e hiperplásica
- Condiciones asociadas: estomatitis por prótesis, queilitis angular y glositis mediana romboidal

Categoría II: Manifestaciones muco-cutáneas sistémica de la candidosis (candidosis oral secundaria)

- Candidosis muco-cutánea crónica familiar
- Candidose muco-cutánea crónica difusa
- Síndrome de inmunodeficiencia combinada severa
- Enfermedad granulomatosa crónica
- Cándidosis del SIDA

La forma pseudomembranosa es la más frecuentemente observada en niño (5), (22), pero también acomete al anciano. Se conoce como muget o “algodoncillo” y representa el 10% de los casos en recién nacidos y 5 % en portadores de inmunodeficiencias congénitas o adquiridas, leucosis, neoplasias o en enfermos con terapia antimitótica, antibiótica e inmunosupresora. De evolución aguda o subaguda.; se presenta como una seudoplaca cremosa y fácil de desprender, que deja una zona roja y húmeda en la base epitelial que se asienta. Las lesiones por lo general son únicas, pero puede haber compromiso múltiple, sobre todo en menores portadores del virus HIV.

Existe necrobiosis epitelial clínica pero no histológica. Observándose restos epiteliales, secreciones y saliva desecada, colonias de la levadura y fibrina. Afecta la mucosa yugal, comisura labial (queilitis angular), borde lateral y dorso de lengua y bucofaringe. Normalmente es asintomática pero puede referirse ardor, dolor y disfagia.

La contaminación en recién nacidos ocurre por el canal del parto y en prematuros, inmunodeprimidos y en pacientes con distrofias, ocurre por fallas en los mecanismos de defensa o por insuficiente secreción salival.

Otro tipo de lesión que suele observarse es la glositis candidiásica, donde la lengua se presenta lisa, depapilada y con una consistencia cauchosa. También en lengua eventualmente observamos la llamada lengua vellosa, por *Cándida albicans* (20) o *Geothrichum* o por bacterias cromógenas como *Bacteriodes melaninogénicus* y *Lactobacillus acidophilus* que le dan una coloración negra a la lesión.

El granuloma candidiásico se observa desde el primer año de vida en infantes con inmunodeficiencias hereditarias con alteraciones endocrinas e hipoglobulinemia, presentes también en padres y hermanos. De afección predominantemente facial, en comisuras, alrededor de la boca, cuero cabelludo y uñas; con lesiones vegetantes, costrosas, infiltradas y sangrantes. Hay edema, fisuras

y proliferaciones papilomatosas en labios; las lesiones ungueales son indistinguibles de las de la candidiasis de las uñas.

Las lesiones bucales son las más frecuentes y a veces las iniciales.

La invasión al tegumento es profunda, con formación en el corión de granulomas tuberculoides. La afección es severa y mortal por el alto riesgo de infecciones intercurrentes; a veces requiere transfusión de glóbulos rojos, plasma y células de la serie blanca del progenitor sano

La candidiasis mucocutánea crónica aparece en condiciones semejantes a las del granuloma candidiásico, con placas mucosas bucales e intertrigos en grandes y pequeños pliegues, pero sin lesiones vegetantes; si se generaliza, afecta al sistema nervioso, pulmones y tracto gastrointestinal (20).

El 50% de los niños presentan *Cándida albicans* como comensal normal, por lo tanto la presencia de pseudohifas, hifas y blastosporas en la citología exfoliativa y los cultivos micológicos no son muy útiles. Las pruebas intradérmicas son positivas en el 70% de la población expuesta, por lo cual también son poco prácticas; el diagnóstico es clínico y los exámenes serológicos (inmunodifusión, aglutinación en látex, fijación del complemento, test de ELISA o anticuerpos fluorescentes) se usan por lo general en las formas profundas y sistémicas (21), (22).

El tratamiento se realiza con lavados con agua bicarbonatada, azul de metileno 0,5 % en agua destilada e imidazoles tópicos y orales y triazoles orales, entre ellos el fluconazol y el itraconazol; ocasionalmente la anfotericina B liposomada o 5-fluocitocina en las formas profundas y sistémicas. Otras opciones son el voriconazol, rabuconazol o el itraconazol con ciclodextrinas en solución.

4.2. Lesiones blanco amarillentas físicas y químicas de la mucosa oral:

Por lo general son quemaduras relacionadas con el uso tópico, accidental o iatrogénico de productos químicos (álcalis y ácidos) habitualmente cáusticos según su concentración como fenol, aspirina, alcohol y eugenato; el frío, calor y la electricidad producen también este tipo de lesiones. Además, pueden ser también ocurrir por la ingestión de alimentos calientes como pizza o queso, por ejemplo. Estos eventos son habitualmente accidentales y consecuencia de precipitación de proteínas celulares liberadas por el trauma, que terminan produciendo necrosis tisular por coagulación. La lesión típica se presenta con aspecto de una membrana albo amarillenta, friable, sangrante, esfacelada, sobre un área de eritema circundante, por lo común muy dolorosa; la necrosis va a depender de la intensidad de la quemadura. Al

repararse la mucosa, pueden quedar secuelas como cicatrices, estenosis y sinequias.

El examen histológico revela ulceraciones consecuentes a necrosis epitelial, presencia de exudados con abundante material fibrinoide y de células inflamatorias en corión que comprometen el colágeno, pudiendo abarcar estos daños a los planos musculares mucosos. El tratamiento consiste en aliviar el dolor con analgésicos comunes, disminuir la inflamación con el uso de corticoesteroides tópicos y evitar la infección utilizando enjuagues con antisépticos locales diluidos y antibióticos de amplio espectro. Según la extensión del daño, a veces es necesaria una conducta quirúrgica adecuada y oportuna (2).

4. 3. Condición o gránulos de Fordyce:

Este hallazgo normal fue descrito por Fordyce en 1896, suele evidenciarse en la pubertad en 70 a 80 % de la población, predominantemente masculina y el fenómeno consiste en la exteriorización de glándulas sebáceas heterotópicas presentes en mucosas. Las lesiones son puntos amarillentos, múltiples, dispuestos en la mucosa externa e interna de labios y de la mucosa oclusal y retromolar que histológicamente corresponden a glándulas sebáceas estructuralmente normales. Las lesiones no desaparecen, son asintomáticas y no deben ser tratadas (23).

5. Lesiones roji-azules

5.1 . Hemangiomas:

Estas neoplasias dependientes de vasos sanguíneos son malformaciones maduras que no proliferan (angioma plano y cavernoso) o lesiones hamartomatosas endoteliales presentes al nacer, inmaduras y proliferantes o hemangiomas propiamente dichos (angioma tuberoso) , que crecen rápidamente durante la lactancia, afectan labios, lengua, encías y mucosa bucal, remiten con el tiempo y algunos desaparecen totalmente en la adolescencia, razón por la cual la conducta suele ser expectante en muchos casos, salvo que se requiera intervenir por razones estéticas o funcionales.

(5)

Son frecuentes en niños. Según Mulliken, se clasifican en: **Neoformaciones** o hemangiomas inmaduros como el hemangioma en fresa y el síndrome de Kasabach –Merritt; **Malformaciones** o hemangiomas maduros como el hemangioma cavernoso, angioqueratoma, hemangiomas planos (mancha salmón, en vino de Oporto y síndromes de Sturge-Weber y Klippel-Trenaunay), lago venoso, fístula arteriovenosa, nevo azul ahulado, angioliipoma y angiofibroma y **Mixtos** o hemangiomas capilares-cavernoso.

El factor básico de crecimiento de los fibroblastos (FGF) es un péptido anigiogénico que suele detectarse en orina y es

responsable de la hiperplasia de las células endoteliales que forman un tejido embrionario angioblástico.

El tratamiento es conservador por el carácter involutivo de algunas de estas lesiones; sin embargo, se han emplean corticoides a altas dosis (2 mg/ kg); el interferón 2 alfa es otra alternativa para casos graves y que no responden a la corticoterapia, pero hay riesgo de parálisis espástica (24).

Actualmente, y por consenso, esta clasificación se simplificó a dos categorías: **tumores vasculares** y **malformaciones**. Pero en la descripción de este tópico usaremos la de Mulliken

5.2. Malformaciones vasculares:

Estas malformaciones arteriovenosas incluyen las marcas de nacimiento y las anomalías vasculares sanguíneas y linfáticas. Pueden presentar alteraciones riesgosas que comprometen la vida, como la hemorragia copiosa.

Kaban y Mulliken las clasifican también en función del flujo sanguíneo en :

Lesiones de poco flujo: manchas capilares, venosas, linfáticas o mixtas como la mancha en vino de Oporto y el síndrome de Sturge Weber.

Lesiones de mucho flujo: lesiones arteriales con fístulas arteriovenosas. Estas cursan con dientes móviles y dolorosos, hay

ruidos, pulsos palpables o frémito, hemorragia gingival y alteraciones del desarrollo óseo.

Lesiones combinadas: malformaciones venosas o arteriovenosas combinadas extensas.

En todas estas lesiones la forma de aparición suele ser sutil, como una gingivorragia prolongada y poco copiosa tras el cepillado o como un sangrado torrencial, hay calor al tacto, dientes flojos y movimientos pulsátiles. En las placas periapicales observamos aumento del espacio del ligamento periodontal y una trabeculación difusa y anormal del hueso alveolar. Las lesiones pueden crecer tanto que dan asimetría facial. Es importante la angiografía de sustracción digital para establecer el diagnóstico definitivo y ubicar los vasos nutricios principales y la distribución de la masa vascular, también es usada la angiografía de resonancia magnética; aunque la primera es preferida por muchos porque permite practicar la embolización del vaso en un mismo acto.

Las lesiones de poco flujo pueden ser resecaadas, con ligadura de los vasos nutricios; son otras alternativas la crioterapia, ablación con láser o la inyección de sustancias esclerosantes. Las lesiones de mucho flujo requieren embolización selectiva, pero hay recidivas a expensas de la revascularización a partir de vasos colaterales y de recanalización de la arteria embolizada. A veces hay que repetir

la embolización, reseca la lesión y hacer una reconstrucción posterior. En ocasiones, al perderse accidentalmente un diente involucrado, sobreviene una hemorragia importante, debiendo recolocar la pieza extraída para controlar el sangrado.

Existen formas especiales de estas lesiones vasculares que consideramos de interés como la telangiectasia hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu - Osler - Weber, que es una anomalía del desarrollo de los vasos capilares, considerada una angiomatosis hematocutánea de tipo autosómico dominante, con telangiectasias, malformaciones arteriovenosas viscerales (fístulas arteriovenosas pulmonares) y hemorragias (epistaxis, hematemesis, melena, hematuria y hemorragia retiniana). Se presentan lesiones nodulares, salientes, pequeñas y hemorrágicas o como múltiples nevos en forma de araña; el síndrome de Sturge - Weber, que es una angiomatosis neurocutánea de tipo encefalotrigeminal con epilepsia, retardo mental, hemiplejia y calcificaciones en la hoz cerebral; las lesiones vasculares comprometen las leptomeninges y hay vasos periféricos que siguen la distribución anatómica del V par craneal dando un nevus flammeus. A nivel ocular se presenta glaucoma y buftalmos. La extracción de dientes en estos casos debe ser cautelosa y debe hacerse solamente después de haber investigado la extensión de la anomalía; y el síndrome de Maffucci,

que es una angiomatosis osteocutánea que se manifiesta con múltiples hemangiomas (angiomas cavernosos) y encondromas en huesos pequeños de manos y pies, pero en pocos casos hay lesiones orales, que son fundamentalmente hemangiomas.

5.3. Linfangiomas:

Son malformaciones que consisten en ectasias o hiperplasias linfáticas relativamente frecuentes, con dos variantes:

Superficiales o microquísticos, que pueden ser circunscriptos localizados (congénitos, con cisternas profundas, de patrón herpetiforme) o circunscriptos clásicos (tardíos, aislados de la circulación profunda, nóduloquísticos) y se manifiestan como pequeños nódulos salientes rojizos o pálidos, a veces se observan lesiones semejantes a vesículas, pero pueden ser tumorales, verrugosos, vegetantes o papilomatosos; ubicados en lengua y mucosa yugal.

Profundos o macroquísticos, que pueden ser hipertrofias profusas (elefantiasis linfática) que afectan labios; o cavernosas o en grandes bolsas (higromas); hay una variante de estos últimos conocida como higroma quístico, de gran tamaño, en forma de bolsa, afecta el cuello o suelo de la boca y suele expandirse hasta obstruir las vías respiratorias requiriéndose practicar resecciones múltiples para su corrección. Los otros tipos, solo se tratan al igual

que los hemangiomas, si hay motivos funcionales o estéticos (5) (25).

La mayoría de los linfangiomas son congénitos y en 95 % de casos hacen su aparición antes de los 10 años; su localización preferentemente es lingual; de ellos, cerca del 50% están presentes al momento de nacer (15). Pueden evolucionar con cuadros de inflamación e infección recurrente como complicación habitual (20).

5.4. Granuloma piógeno:

Es una lesión pseudotumoral de relativa frecuencia (2% de biopsias de la cavidad bucal), se ve en niños de ambos sexos, con predominio en mujeres. Es una hiperplasia reactiva a traumatismos como la presencia de placa bacteriana, heridas y lesiones menores y también a factores hormonales (épuilis de la pubertad). La lesión es nodular, roja, blanda, de base amplia o pediculada, a veces ulcerada y cubierta de una membrana amarillo rojiza; sangra fácilmente, crece rápido y tiende a persistir semanas o meses; generalmente localizada pero puede hacerse difusa y manifestarse como una gingivitis hipertrófica hemorrágica, variante común en inmunodeprimidos.

80% de casos están localizados en la encía, siendo más maxilares que mandibulares y más vestibulares que linguales; el resto se

distribuye en otras localizaciones bucales. A la histología hay hiperplasia epitelial pseudoepiteliomatosa, epitelio ulcerado en áreas y la masa proliferante está constituida por tejido de granulación, neoformación vascular y un infiltrado inflamatorio inespecífico. Para su curación definitiva se requiere eliminar los factores predisponentes y lo ideal es extirpar la lesión por cirugía (2).

La evolución es benigna y puede haber regresión espontánea; por lo cual, algunas técnicas quirúrgicas como la electrocoagulación y la crioterapia deben emplearse con cuidado en niños, dado que la mayoría de las lesiones se localizan en encías, donde la mucosa es muy delgada y el hueso alveolar y el germen dentario están fácilmente expuestos y pueden ser lesionados por el frío o la corriente eléctrica, ocurriendo consecuentemente alteraciones dentarias irreversibles y permanentes.

6. Lesiones pigmentarias:

Algunas de estas lesiones ocurren por proliferación de melanocitos, otras por aumento en la melanina o determinadas genéticamente. Se presentan por acción melanotrópica hormonal, son de índole fisiológica o aparecen como respuesta a traumas, iatrogenia, por ingestión de medicamentos o por intoxicación profesional o ambiental.

La pigmentación puede ser localizada o difusa y por pigmentos propios o extraños al organismo.

Citamos entre otras a la:

6.1. Pigmentación fisiológica:

Es constitucional, familiar y racial. Suele ser simétrica y persistente; se localiza preferentemente en encías, pero puede verse en la mucosa yugal y otras zonas de la mucosa oral. La lesión característica es una mancha marrón pardo-negrucza extensa y difusa. Se observa más frecuentemente en la raza negra, sin respeto de edad ni sexo. Debe distinguirse del liquen plano pigmentado bucal, de las pigmentaciones reaccionales a fármacos y de otras pigmentaciones postinflamatorias. La histopatología muestra un aumento en la cantidad de pigmento melánico en el epitelio y en los macrófagos subyacentes del corión sin aumento de melanocitos. Por ser constitucional no requiere terapia alguna.

6.2. Pigmentación por metales pesados:

El arsénico, bismuto, plomo, mercurio y la plata inducen a pigmentación bucal siendo esta accidental, ocupacional o por ingestión tóxica. Las lesiones son manchas difusas grises o negras, de localización preferentemente gingival, siendo la pigmentación proporcional al grado de respuesta inflamatoria gingival. Los antecedentes personales, síntomas tóxicos, signos cutáneos y

sistémicos y la determinación sérica del agente causal confirman el diagnóstico. En los campos histológicos vemos aumento de la actividad melanocítica, muchos melanófagos en el corión y gránulos del pigmento específico en los haces de colágeno, paredes vasculares y en las células epiteliales de los conductos y glándulas salivales. La terapia requiere la suspensión del tóxico; las manchas suelen ser persistentes.

Eventualmente suele verse en niños y adolescentes la implantación traumática accidental de partículas de amalgama, fenómeno que se conoce como argiriasis focal, se presenta en paladar, encía o mucosa yugal, la lesión es macular y de color azul grisáceo y puede detectarse con una placa periapical si las partículas del metal son lo suficientemente grandes. La histología es parecida a la pigmentación por metales pesados, observándose partículas de amalgama a lo largo de las fibras colágenas y en los macrófagos perivasculares del corión. No requiere tratamiento

6.3. Pigmentación por medicamentos:

Esta melanosis se localiza primordialmente en encías, mucosa bucal o palatina, siendo más frecuente por tetraciclinas y derivados aunque también la producen la clofazimina, amiodarona, ciclofosfamida, cisplatino, anticonvulsivantes, cloroquina, ansiolíticos y AZT. Puede ser focal o difusa, asintomática y solo se

observa una mancha parda o gris. La suspensión del fármaco ocasionalmente hace desaparecer la pigmentación.

6.4. Mácula melanótica bucal:

Es una mancha pigmentada con aspecto de efélide o lentigo. Suele ser única, de color gris, marrón, azul o negro; de 0,1 hasta 2 cm. de diámetro, ubicada en el borde bermellón del labio inferior pero puede estar también en la encía, mucosa yugal u otras zonas. Hay el antecedente de un trauma en la zona o ingestión de algunos medicamentos; sin embargo, factores hormonales y genéticos pueden estar involucrados. A diferencia de las pecas, no está relacionada con la exposición solar. Tiende a persistir por periodos prolongados de tiempo. La histopatología muestra aumento moderado de pigmento en capa basal y parte superior del corión con número normal de melanocitos. El proceso es benigno y lo ideal es el control o la escisión local si hay dudas o aprensión por parte del paciente o sus padres (15).

6.5. Nevus melanocíticos:

Suelen ser congénitos o adquiridos; están constituidos por tecas de células névicas y cuando aparecen en la boca se localizan en el paladar duro y la mucosa yugal. Clínicamente son manchas o placas ligeramente elevadas, a veces se ven como pólipos sésiles o

pedunculados, llegan hasta 6 mm y suelen ser de color marrón, gris negruzco, azul o negro. Existen varios tipos a saber:

Lentigo simple: con un aumento de melanocitos de aspecto normal

Nevus de la unión: con focos de proliferación melanocítica en la unión epitelio-coriónica

Nevus compuesto: presenta actividad en la unión y nichos o tecas de células névicas en el corión.

Nevo intramucoso: nichos de células névicas solo en corión.(Figura 7).

Nevus azul: contienen en el corión acúmulos de células névicas fusiformes muy pigmentadas, bajo un epitelio normal.

Los nevos que más se observan en boca son los nevos intramucosos y el nevo azul, que suelen ser inocuos, pero suelen extirparse por la dificultad de una vigilancia continua, si sufren cambios en su morfología o si están sometidos a irritación o trauma, aunque este no sea un factor carcinogénico fehacientemente comprobado, según algunos autores. (26), (2).

Dentro de las lesiones melanocíticas hay algunas lentiginosis que integran síndromes cutáneo mucosos, entre ellos merece importancia destacar algunos como el síndrome de Peutz- Jeghers, descrito por Peutz en 1921 y completado por Jeghers en 1944 y que consiste en un trastorno familiar autosómico dominante con

penetrancia alta y expresividad variable, caracterizado por múltiples lesiones pigmentadas pardo oscuras, asintomáticas, de pequeño tamaño en la mucosa oral, genital, anal y en la piel que se asocian con poliposis gastrointestinal. Aparecen en la primera infancia. En cara tienen una localización periorificial (boca, nariz, ojos) y en boca están en el borde rojo de labios y mucosa yugal. A la histología hay aumento de melanina en el estrato basal del epitelio e incontinencia pigmento. Los pólipos gastrointestinales suelen aparecer en yeyuno e ileón, intestino grueso, recto, estómago y duodeno y son hamartomas benignos con arborizaciones de tejido muscular liso y conectivo cubiertos de epitelio. Hay un riesgo potencial de malignización estadísticamente no determinado. En 10% de mujeres portadoras del síndrome se presentan tumores de ovario

Para el diagnóstico se requiere examen endoscópico y colonoscopia, técnicas de imágenes (26). Otras lentiginosis importantes son: el síndrome de Laugier Hunziker y el síndrome de Carney, síndrome NAME, síndrome LAMB o complejo de Carney. El síndrome o fenómeno de Laugier Hunziker, que es un desorden pigmentario raro y adquirido que compromete la mucosa labial, dedos y las uñas sin asociación de enfermedades sistémicas. Afecta fundamentalmente al labio inferior y puede extenderse a la mucosa yugal; los dedos y las uñas de manos y pies están

afectadas y presentan lentigos y melanoniquia estriada respectivamente (19), (27). El síndrome de Carney, síndrome NAME, síndrome LAMB o complejo de Carney descrito por inicialmente por Rees en 1973 (28), (29) e identificado adecuadamente por Carney entre el 1985 al 1986 (30), (31), (32), (33); raro, de carácter autonómico dominante, aunque hay casos esporádicos; sus componentes principales se definen por un acróstico mnemotécnico NMAE, que significa Nevos melanocíticos y pigmentarios como lentiginos, pecas y nevos azules, Mixomas cardíacos y cutáneos y Alteraciones Endocrinas como la enfermedad adrenocortical; pero lo usual es NAME: Nevus, mixoma Atrial, neurofibroma Mixoide y Efélides y LAMB: Lentiginos, mixoma Atrial, Mixomas mucutáneos y Blue (azul) nevo. Las manchas de estos casos están en todo el cuerpo, con predominio en cara y de esta, en boca y ojos; por lo general son pecas pero pueden ser nevos azules. Los mixomas, que también predominan en cabeza y cuello, son nódulos blandos, múltiples y situados en la dermis. La localización de los mixomas a nivel cardíaco es el signo más importante y si están del lado atrial izquierdo pueden dar lugar a embolias. La enfermedad adrenocortical nodular pigmentada es una enfermedad de Cushing ACTH- independiente, dado que hay anticuerpos contra receptores adrenales de ACTH. Otras

manifestaciones son fibroadenomas mixoides de mamas, tumores testiculares y adenomas pituitarios. Por último, citamos al síndrome de lentiginosis múltiple o síndrome de Moynahan, cuadro autonómico dominante con alta penetrancia y expresividad variable, conocido como síndrome cardiocutáneo o lentiginosis cardiomiopática progresiva o simplemente síndrome LEOPARD, acróstico mnemotécnico en inglés que resume las anomalías más frecuentemente asociadas: Lentigines, Electrocardiograma alterado, hipertelorismo Ocular, estenosis Pulmonar, Anomalías genitales, Retardo mental y Disminución de la audición o sordera congénita. Las lentigines están presentes desde el nacimiento y aumentan con la edad; predominan en cuello y tronco superior y hacen que este síndrome a simple vista sea muy parecido al NAME o LAMB, aunque en el LEOPARD no hay lesiones pigmentadas en las mucosas, faltan las alteraciones endocrinas y no hay mixomas, a pesar de cursar con ECG alterado; pero en estos casos el trazo revela una cardiomiopatía (28).

7. Lesiones verrugoso- papilares:

7.1. Papiloma de células escamosas:

Es una lesión benigna común en labios siendo en frecuencia el 3% de las lesiones bucales y el 8% de todas las tumoraciones. Se produce por factores irritativos y traumáticos, aunque hay autores

que manifiestan que causado por el HPV 6 y 11 y lo consideran la expresión bucal de verrugas vulgares cutáneas, pero no se ha aislado satisfactoriamente por inmunohistoquímica a este virus de la boca. Se ve en ambos sexos y en todas las edades. Clínicamente es una lesión exofítica, rosada o rosa pálido, con tamaño variable (1 cm), dura o elástica, única, a veces múltiple, ubicada en cualquier lugar de la mucosa, pero más frecuente en lengua, paladar blando y labios. Histológicamente hay acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis y prolongación del epitelio superficial hacia el tejido conectivo; su tratamiento es quirúrgico.

7.2. Papilomas por virus HPV.

Los virus del papiloma humano (VPH), o papilomavirus, son un grupo de más de 180 tipos de virus pequeños y desnudos de DNA circular bicatenario con cápsula icosaédrica. Se les llama papilomavirus porque algunos tipos pueden causar verrugas o papilomas, los cuales son tumores benignos (no cancerosos) que aparecen en mucosas. con un predominio histológico de la papilomatosis sobre la hiperqueratosis. Los papilomavirus que causan las verrugas comunes que crecen en manos y pies son diferentes de los que causan formaciones en faringe o área genital. Producen los siguientes tipos de verrugas: **verrugas comunes o vulgares**: usualmente afectan dorso de manos y pies, pero pueden

aparecer en cualquier otra parte del cuerpo (Figura 8); **verrugas planas**: se encuentran en cara (a menudo en frente), que con frecuencia se ven en niños, ocasionalmente en adolescentes y rara vez en los adultos; **verrugas genitales**: aparecen en órganos genitales, pubis o entre muslos, pero pueden aparecer en boca, vagina y canal anal; **verrugas plantares**: se encuentran en plantas de pies; **verrugas subungueales y periungueales**: aparecen por debajo o alrededor de uñas de manos o pies; **papilomatosis del tracto respiratorio**: producida por el HPV 11, ataca laringe, tráquea, bronquios, vestíbulo nasal, paladar blando y cuerdas vocales e **Hiperplasia epitelial focal**: por HPV 13 y 32; en niños, afecta casi exclusivamente a esquimales e indígenas norteamericanos (EEUU y México) y latinoamericanos; acomete labio inferior, mucosa bucal y lengua. Este proceso viral requiere un terreno genético comparable a la epidermodisplasia verruciforme. El HPV tiene además relación con la Epidermodisplasia verruciforme, papulosis bowenoide, enfermedad de Bowen, leucoplasia verrugosa proliferativa, carcinoma verrugoso de Ackerman, hiperplasia palatina, neoplasia intraepitelial cervical, lesiones escamosas intraepiteliales, papilomatosis oral florida, carcinoma escamoso genital (vulva y pene), queratoacantoma y carcinoma orofaríngeo. Las cepas del HPV han sido aisladas por técnicas de PCR (reacción

en cadena de la polimerasa). Existe potencial oncogénico en algunas de ellas, que no se observan en niños, excepto las que producen papilomas laríngeos.

Tabla N° 2 tomada de Bermejo (24) y modificada por nosotros (**ver pagina siguiente**)

Papiloma de células	Verruga vulgar	Hiperplasia epitelial	Condiloma
---------------------	----------------	-----------------------	-----------

	escamosas		focal	acuminad o
Etiología	HPV 6, 11	HPV 2, 4	HPV 13, 32 Indígenas	HPV 6, 11
Localización	Lengua, paladar, mucosa yugal, encía y labios	Labio, lengua, mucosa yugal y comisuras	Labio inferior, mucosa yugal, dorso lingual y labio superior	Labio superior, frenillo lingual, labio inferior, paladar blando
Clínica	Nódulo blanco o grisáceo, exofítico, en coliflor, con proyecciones dactilares	Lesión exofítica plana, blanca y lesiones cutáneas	Elevaciones nodulares múltiples, planas, sésiles y blandas	Tumoraci ones papilomat osas sésiles o pediculad as
Histología	Epitelio escamoso	Hiperplasia epitelial y	Acantosis nodular no	Múltiples ejes

	hiperortokeratosis, con eje conectivo vascularizado, en estructura papilar	papilas con queratina	disqueratosis y células mitosoides (degeneración e inclusiones intra nucleares). Infiltrado linfocítico subepitelial	conectivos con hiperplasia epitelial, acantosis y paraqueratosis
Tratamiento	Autolimitadas, Electrocoagulación, criocirugía, láser o escisión quirúrgica			

2. Tumefacciones submucosas (por región):

2.1. Labiales:

2.1.1. Queilitis :

Las lesiones inflamatorias inespecíficas de la semimucosa labial son denominadas queilítis. En la zona central semimucosa se observan las queilítis exfoliativas o descamativas, y en las zonas laterales, las queilítis angulares.

En los niños pequeños el sitio anatómico predilecto es el labio inferior que está más desprotegido por tener la semimucosa un epitelio menos queratinizado, pocas glándulas salivales menores en la zona y por estar en contacto con el exterior; se agrega el babeo y el reiterado pasaje de la lengua que humedece el área con saliva; luego la semimucosa se seca y la lesión se agrava. Lo que se observa es una descamación laminar del epitelio que está adherido por un extremo y al desprenderlo, sangra, formándose fisuras y costras hemáticas. Existen múltiples factores causales, entre otros, físicos (luz ultravioleta, frío, desecación ambiental), químicos (pasta dental, golosinas, alimentos), medicamentos (retinoides), alérgicos (cosméticos, cremas dentales, enjuagues, medicamentos tópicos, instrumentos musicales, harina), carenciales y otros. Si se demuestra un alérgeno, la entidad se conoce como queilítis de contacto que tiene como síntoma común la sensación de quemadura (34), (35). La afección puede contaminarse con cocos y se tiene la queilítis impetiginosa que presenta pústulas, costras melicéricas y edema; es producida por *Streptococcus* y

Stafilococcus y se trata como un impétigo. Esta patología por lo general es superficial y asintomática, aunque a veces pueden haber signos y síntomas de agudización como fiebre, dolor, edema y presencia de adenopatías regionales. La queilítis por trauma o golpiza, se produce por el paso repetido de la lengua por labios, comisuras y piel peribucal; motivo por el cual se produce inflamación. Es frecuente en atópicos. Además de la presencia de los cambios de una queilítis, es característica, la presencia de fisuras verticales. Para el tratamiento es importante detener el hábito causal y recomendar el uso de emolientes.

La queilítis erosiva o abrasiva es menos frecuente y se ve más en niños que presentan protrusión de los incisivos superiores, que emergen a la superficie labial y la erosionan originando una lesión crónica y repetitiva que afina la mucosa en el sector involucrado. En estos casos debe corregirse la posición dentaria. Los niños atópicos también pueden presentar queilítis descamativa de tipo alérgico y generalmente adquieren el hábito de quitarse las escamas y rascarse los labios y fácilmente se sobreinfectan con el virus del herpes simple. La queilítis comisural o angular, se inicia como una inflamación en las comisuras que luego se fisuran dando una o varias las soluciones de continuidad; en su etiología multifactorial se involucran trastornos digestivos, alimentarios, disminución de la

dimensión vertical por ausencia de dientes con escurrimiento de saliva, alergias, avitaminosis, anemia, irritación mecánica, mala oclusión, SIDA y otros factores que ocasionan eritema, edema e inflamación de las comisuras; pero es más importante es la presencia de *Candida albicans* y otras especies como un contaminantes principales; aunque algunos cocos pueden estar también involucrados. La sobreinfección micótica agrega a la lesión una capa blanquecina macerada (perleche); si el contaminante es el *Streptococcus*, hay costras melicéricas y hemáticas y suele agregarse el dolor como síntoma. En estos casos se deben eliminar los factores causales, hidratar la mucosa y usar la medicación específica de acuerdo al agente infeccioso agregado.

Menos frecuentemente, en la zona mucosa, puede también haber inflamación de las glándulas salivales menores, edema y eversión del labio y dolor leve, producido por el uso de aparatos ortodóncicos. En estos casos hay que usar enjuagues con antiinflamatorios y antisépticos y eliminar la causa (2), (35).

La queilitis glandular es una entidad poco frecuente que se caracteriza por la presencia de cambios inflamatorios en las glándulas salivales menores con aumento de la secreción salival; localizados preferentemente en el labio inferior. Su etiología es aún oscura aunque se piensa que es una respuesta inmune a factores

como la radiación actínica o irritación crónica de la glándula por estímulos ambientales como la humedad que origina la saliva, polvo, clima seco o extremo, etc. Hay tres variedades; la **simple**, en la que la superficie del labio inferior está agrandada y edematosa y hay lugares donde se observan con detalle lesiones deprimidas, puntiformes y eritematosas por donde fluye un exudado sero mucoso; la **superficial supurada**, es una forma progresiva, con presencia de contaminantes bacterianos que agregan más inflamación, erosión y pus y la **supurada profunda** o **apostematosa**, donde en la progresión se suman más erosión, pus, dolor e inflamación severa y hay además ulceración y fistulización. Histológicamente en las formas leves hay fibrosis periglandular moderada y en las severas, se observa además, un infiltrado inflamatorio crónico denso y en ocasiones, la presencia de ectasia de los conductos glandulares (sialoductitis). El tratamiento requiere eliminar los factores predisponentes, el uso de corticoides tópicos e intralesionales, la resección quirúrgica del área afectada y a veces, la bermellectomía (2), (34). La queilitis de Miescher o granulomatosa, es un trastorno crónico raro que ocurre como lesión única o como parte de un cuadro sistémico que produce lesiones granulomatosas bucofaciales; es de causa desconocida, mas frecuente en adolescentes femeninas, afecta uno o ambos labios y

se caracteriza por inflamación leñosa que se resuelve totalmente entre episodios; de inicio brusco y curso crónico, acompañada ocasionalmente de vesículas pequeñas, erosiones superficiales, descamación y microabscesos. La inflamación puede volverse permanente y extrema después de varios periodos de exacerbación. Histológicamente se observa edema del corión con vasos dilatados, infiltrado inflamatorio granulomatoso crónico constituido por células epitelioides y linfocitos con o sin células gigantes. No hay necrosis caseosa ni fibrosis excesiva. La terapia incluye corticoides intralesionales y en casos severos, corticoterapia sistémica; antibióticos, si hay infección y cirugía reconstructiva de labios (34).

2.1.2. **Labio doble:**

Esta malformación puede aparecer desde el nacimiento o en épocas más tardías y se reconoce por la fallas en la fusión de la pars glabra y pars vilosa a través del surco horizontal, durante la formación del labio. Existe una forma adquirida de labio doble como uno de los componentes del síndrome de Ascher, que incluye labio doble, blefarocalasia y bocio. La incidencia en niños es rara. Está más frecuentemente comprometido el labio superior que el inferior y es característica la protusión asintomática del pliegue horizontal en la superficie mucosa labial. Puede observarse fácilmente al sonreír

o conversar o cuando se pide al paciente que tense la boca. No requiere tratamiento salvo por propósitos cosméticos (36).

2.1.3. Fístulas labiales, fosas labiales congénitas o fosas paramedianas del labio:

Son anomalías del desarrollo labial que consisten en invaginaciones de tejido en desarrollo, que pueden ocurrir solas o en combinación con fosas de las comisuras labiales, labios o paladar hendido.

Gradualmente van desde la formación de verdaderas fístulas producidas por falta de cierre del conducto embriológico del proceso mandibular fetal hasta la formación de pequeñas depresiones en el tejido epitelial labial.

Los trayectos fistulosos terminan en un fondo de saco ubicado en los músculos labiales y relacionados con las glándulas salivales. Un 40 a 80% de pacientes con paladar hendido, fisura labio-alveolo-palatina y labio hendido los presentan; también se asocian a otras anomalías dentales, esqueléticas y cardiovasculares.

Pueden ser heredadas con un carácter autosómico dominante y alto porcentaje de penetrancia variable. Se desarrollan por la regresión incompleta del surco lateral del labio inferior durante el periodo de desarrollo embrionario. Es una afección rara localizada a milímetros de la línea media del borde bermellón del labio inferior y más raramente en el superior, que se observa como una depresión uni o

generalmente bilateral; también puede verse en las comisuras labiales. Se distingue a veces una secreción mucosa que se acumula en la profundidad de la fosa que agranda e hincha el labio. Histológicamente, en el caso de las fístulas verdaderas hay un conducto fistuloso, rodeado de una pared epitelial de tipo escamoso estratificado que se continúa con el borde labial y según la profundidad del trayecto, se conecta con algunos conductos y acinos glandulares. Las lesiones suelen ser asintomáticas y su tratamiento es quirúrgico y por razones estéticas (2), (36).

2.2. Mucosas

2.2.1. Mucocele:

Es considerado un quiste de origen no odontogénico y esta denominación se refiere a dos alteraciones de las glándulas salivales clínicamente muy semejantes, el fenómeno de extravasación mucosa o pseudoquiste mucoso y al fenómeno de retención mucosa o quiste mucoso (2). El término mucoide debe evitarse porque la secreción que contienen estos quistes es realmente mucina y no un material diferente a la secreción mucosa natural

El fenómeno de extravasación mucosa se origina después de un traumatismo que lesione los conductos excretores de las glándulas salivales accesorias, con extravasación de su contenido al corión y

una subsiguiente respuesta inflamatoria reaccional de tipo granulomatosa. Se ve más frecuentemente en niños y adolescentes. Se localiza en labio inferior por excelencia, pero puede estar en la mucosa yugal, paladar, cara ventral lingual y otros sitios; siendo una lesión redondeada u oval, translúcida, de color claro si su localización es profunda o azulado, si es superficial. La mucosa suele ser lisa; la lesión es depresible, fluctuante y con tendencia al crecimiento dependiendo de la producción de moco; a veces hay dolor. Puede romperse espontáneamente y drenar su contenido, aunque la recidiva es frecuente. A la histología se observa una zona con contenido de moco perfectamente delimitada por una pseudocápsula formada por tejido de granulación e infiltrado inflamatorio crónico inespecífico con predominio de neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y macrófagos. Los conductos y glándulas involucradas suelen presentar modificaciones estructurales por la inflamación presente y mostrar zonas con fibrosis intersticial.

El quiste mucoso es menos frecuente y se observa en adultos. La causa principal es un sialolito o cálculo salival o por estenosis de una porción del conducto salival con una dilatación compensatoria del mismo, siendo el fenómeno de tipo obstructivo. Se localiza en la mucosa bucal, labio superior, paladar y seno maxilar. Algunos

consideran que este es el mucocele verdadero, por ser una cavidad tapizada de epitelio. Esta variante es considerada histopatológicamente un verdadero quiste, dado que en lugar de pseudocápsula, tiene una pared constituida por epitelio plano estratificado rodeando la cavidad que contiene el moco (2); aunque para algunos autores es solo una etapa transitoria del quiste por extravasación ya que argumentan que tarde o temprano se romperá esta capa epitelial, cayendo el contenido mucoso al corión, desencadenando la respuesta inflamatoria descrita anteriormente y formando la pseudocápsula (37).

El tratamiento es quirúrgico y requiere la extirpación del quiste y las glándulas del lecho de la lesión hasta llegar al plano muscular, para evitar las recidivas (38).

2.2.2. Granuloma piógeno:

Es una hiperplasia simple o malformativa de causa conocida (traumática o infecciosa) y regresión espontánea, a diferencia de los blastomas o tumores que son de etiología y naturaleza desconocida, con evolución persistente. El trauma previo que desencadena al granuloma piógeno es generalmente producido por mordeduras, heridas o cerdas del cepillo y por la contaminación de

bacterias y hongos, se origina una neoformación capilar. Es sésil o con pedículo; de superficie rojiza, sangrante y por lo general indoloro. Puede encontrarse en cualquier sector de la mucosa, es de evolución rápida y tiende a fibrosarse o a la calcificación (39). Su tratamiento debe ser la extirpación quirúrgica cuidadosa, aunque en la mucosa yugal puede usarse la electrocoagulación sola o con rasurado previo y la criocirugía. Las recidivas son frecuentes. (38)

2.2.3. **Fibroma traumático:**

Se conoce a esta entidad como hiperplasia fibrosa simple, fibroma por irritación o pseudopapiloma, diferente del fibroma, que es un blastoma o tumor benigno de estirpe conectiva (39), (40).

Etiológicamente hay el antecedente de un trauma previo local.

Suele verse más comúnmente en la mucosa sometida a traumatismos como labio y carrillos a la altura de la mordida. La lesión es rosada, a veces blanquecina, pediculada, de evolución lenta, indolora y no sangrante; el tamaño es variable. Hay dos variantes de este fibroma, el **diapneúsico**, originado por la costumbre de colocar un sector de la mucosa yugal o lengua donde falta una pieza dentaria y el **pseudopapilomatoso**, por la succión permanente labial, gingival o mucosa, pero con dientes normales y sin espacios entre ellos. En la histología hay colágeno denso, escasos vasos sanguíneos y una cubierta de epitelio escamoso

estratificado, a veces queratinizado o paraqueratinizado. El tratamiento incluye la resección de la lesión y corrección de los factores desencadenantes. El pronóstico es excelente (39)

2.3. Gingivales

2.3.1. Tumor gingival congénito de células granulares:

Se conoce también como épulis congénito del recién nacido, o tumor gingival de células granulosas del recién nacido; siendo una tumoración benigna, de causa desconocida, aunque se ha relacionado su origen a partir de los pericitos y células mesenquimatosas indiferenciadas que son estimuladas en su crecimiento por un exceso de gonadotropina coriónica. Es poco frecuente, aparece en lactantes, más en el sexo femenino (relación de 9:1), en el reborde alveolar, siendo por lo general su localización maxilar y vestibular. Aparece en el momento del nacimiento y clínicamente la lesión es tumoral, con aspecto de un nódulo adherido a la encía, de base amplia, a veces pediculado, lobulado; generalmente único y raras veces múltiple; de color de la mucosa normal o en ocasiones es rojizo; de superficie lisa y con un diámetro comprendido entre los 1 a 9 cm. Su histología es la de un tumor fibroepitelial que incluye a células poligonales grandes, de citoplasma eosinófilo de aspecto granuloso cubiertas por un epitelio delgado y con atrofia, sin hiperplasia pseudoepiteliomatosa;

hallazgo que lo diferencia del tumor de células granulosas de Abrikossoff. A la inmunohistoquímica, la proteína S-100 es negativa. Debe diferenciarse del tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia, granuloma piógeno, quistes gingivales y de algunos hamartomas. Se trata con remoción quirúrgica, sobre todo si por su tamaño pueda ocasionar problemas respiratorios, aunque la lesión puede evolucionar espontáneamente (15).

2.3.2. Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia o progonoma:

Es un tumor pigmentado benigno observado en niños de corta edad; de causa desconocida, originado a partir de la cresta neural. Es raro, generalmente aparece a los 6 meses de vida, en las zonas sometidas a presión; más en la porción anterosuperior del maxilar inferior (80%), aunque puede estar en cráneo, hombros, en toda la piel, en cerebro y epidídimo. Crece rápidamente, es multicéntrico, se acerca a los tejidos dentales pero no los afecta porque su origen es ectomesenquimatoso. Es indoloro, aparece como una tumoración circunscrita cubierta de mucosa cuyo color varía del rojo amarillado al negro. Puede acompañarse de erupción prematura de los incisivos primarios. Es muy osteolítico y puede originar desplazamiento de los dientes temporales. Por su rápido desarrollo y la gran reabsorción ósea se asemeja a un tumor

maligno. Histológicamente presenta dos patrones celulares inmersos en una trama conectiva fibrosa. El primer patrón está constituido por nichos o estructuras alveolares de células epitelioides cuboidales con núcleos vesiculares y gránulos de melanina y el segundo patrón, por células redondas pequeñas con escaso citoplasma y núcleos hipercromáticos. Las radiografías revelan destrucción ósea y debe realizarse una tomografía computarizada (5). Es útil la determinación de los niveles séricos de ácido vanil mandélico (AVM), que suele estar elevado. Aunque esta patología es clásica, debe diferenciarse del épulis congénito del recién nacido, neuroblastoma, tumores odontógenos, sarcomas y quistes de erupción. Su tratamiento es quirúrgico y requiere la enucleación del tumor, de los dientes primarios afectados y el curetaje del suelo óseo de las numerosas cavidades que presenta. Esta contraindicada la radioterapia y las recidivas son raras (15).

2.3.3. Parulia o parulis:

Constituye uno de los varios épulis, palabra que significa tumor o excrescencia gingival, y que describe semiológicamente a cualquier entidad que esté en la encía o reborde alveolar con características semiológicas de tumor, que obliga necesariamente a un estudio histopatológico para su clasificación y nomenclatura (2), (41).

Las parulias son lesiones localizadas en la encía, vecinas a un diente afectado, con aspecto engastado o en “botón de camisa”, producidas por trayectos fistulosos originados a partir de bolsas periodontales profundas asociadas con la formación de un absceso o también de caries y abscesos perapicales crónicos. En la desembocadura del trayecto hay salida de material purulento que se exterioriza a la presión de esta zona gingival hiperplásica, buscando la vía de menor resistencia para eliminarse. La causa de la hiperplasia en la boca de la fístula es la irritación crónica. El *Bacteroides melaninogenicus* es un germen frecuentemente incriminado. Si la parulia se origina a partir de una caries o absceso periapical, el tratamiento indicado es la endodoncia si el diente es vital o exodoncia si el diente está muy alterado; si el proceso se origina de una bolsa se indica tratamiento periodontal. El pronóstico es excelente (41)

2.3.4. Fibroma gingival periférico o hiperplasia fibrosa gingival circunscrita:

Se conoce como épulis fibroso y puede ser calcificado o no y se define como una lesión fibrosa que en la mitad de los casos, presenta focos de calcificación, posiblemente de causa irritativa, evolución lenta e indolora. Los dientes involucrados pueden estar desplazados; a veces presenta un pedículo. Esta lesión se observa

en personas desdentadas o que presentan mucho tártaro y placa bacteriana y en la mucosa alveolar palatina. Su tratamiento es la cirugía y su pronóstico excelente

2.3.5. Hiperplasia granulomatosa gingival:

Conocida como *épulis granulomatoso postextracción*; es una hiperplasia simple que consiste en tejido de granulación de origen reaccional ante la presencia de elementos duros y/o blandos infectados (espículas óseas, restos dentarios, etc.) que perturban la cicatrización normal en el alvéolo. El curetaje minucioso del alvéolo y del lecho de la lesión es el tratamiento adecuado; su pronóstico es excelente.

2.3.6. Granuloma gigantocelular periférico:

Llamado también *épulis de células gigantes*, tumor a mieloplasias o *épulis mieloide*. Es una hiperplasia simple o pseudotumor que se ve en la encía o en el reborde gingival; es pediculada o de base ancha, a veces lobulado, de color rojo oscuro o azulado. Suele haber antecedentes de traumatismo. A la histología se presentan una lesión crónica constituida por acúmulos de fibroblastos, mastocitos, vasos sanguíneos dilatados con extravasación, células gigantes multinucleadas y variable cantidad de hemosiderina, lo que explica su coloración; el epitelio que recubre esta hiperplasia es escamoso estratificado, que eventualmente puede estar ulcerado. Su

tratamiento es la extirpación total, no recidiva y es de excelente pronóstico (2), (41).

2.3.7. **Granuloma piógeno:**

Cuando la localización de esta lesión es gingival, se prefiere la denominación de épulis. Es una hiperplasia simple que puede coexistir con gingivitis puberal o gravídica (épulis gravidarum o tumor del embarazo), trauma y contaminación bacteriana o micótica.

Pueden presentar en esta región anatómica (la encía) tamaños mayores que en otras localizaciones y aparecer la lesión con un aspecto tumoral impresionante. Es sangrante e indoloro (Figura 9), (41).

El tratamiento es quirúrgico, pero en niños hay que evitar la electrocoagulación en la región gingival por el alto riesgo de lesionar el hueso alveolar o a estructuras o gérmenes dentales que originarán a los dientes permanentes futuros y en adulto, que ya tiene sus dientes erupcionados, para evitar retracción gingival, exposición del cuello dental, caries futuras y pérdida dental. (38)

2.3.8. Hiperplasias gingivales:

La hiperplasia gingival puede ser **localizada** o **generalizada** a toda la encía y se presenta dos variantes clínicas: **edematosa**, en la que predomina un componente inflamatorio y **fibromatosa**, causada por proliferación excesiva de tejido colágeno. (2)

2.3.8.1. Fibromatosis gingival hereditaria:

Este agrandamiento gingival generalizado forma parte de muchos síndromes que cursan con retardo mental e hipertrichosis. El síndrome de Cowden presenta fibromatosis gingival con múltiples hamartomas intestinales (poliposis difusa), mucosos o fibropapilomas (en mucosa bucal, lengua y encía), endocrinos y mamarios; hay además facie adenoide y tricolemmomas múltiples en cara, cuero cabelludo y tronco (27), (42)

Puede aparecer en forma esporádica o transmitirse con un carácter autonómico dominante.

En la fibromatosis gingival la encía se presenta agrandada, dura, firme y cubre casi totalmente las coronas dentales. El tratamiento es la gingivectomía por fines estéticos y para permitir la erupción dental adecuada.

2.3.8.2. Fibromatosis gingival del paciente respirador bucal:

Esta variante se ve en pacientes que respiran por la boca ya sea que presenten adenoides o pólipos nasales y que suelen responder a la exposición de la encía al aire, porque están varias horas con la boca abierta, con una hiperplasia gingival compensatoria, sobre todo en la zona vestibular de inserción de los incisivos. Otros factores locales como placa bacteriana, irritantes, uso de frenillos metálicos u aparatos de ortodoncia se combinan en su etiología. El

tratamiento consiste en eliminar todos los factores precipitantes (Figura 10).

2.3.8.3. Fibromatosis gingival fisiológica:

Algunos estados hormonales como la pubertad, menstruación y embarazo producen una gingivitis con una hiperplasia gingival edematosa, de color rojo azulado, con sangrado y de inicio más en la papila interdental, que luego progresa hacia la encía marginal; hay formas localizadas y generalizadas. La regresión espontánea es la regla.

2.3.8.4. Hiperplasia gingival por difenilhidantoína:

En esta hiperplasia a drogas anticonvulsivantes como la difenilhidantoina y menos frecuentemente, el ácido valproico y fenobarbital, fundamentalmente hay aumento de la papila interdental que tiende a comprometer posteriormente la encía marginal y a generalizarse; pudiendo existir trastornos en la erupción dental por la presencia de una masa de tejido gingival fibroso que ocasiona erupción ectópica. No se observa en pacientes desdentados y en lactantes antes de la erupción; necesitándose la presencia de dientes y del surco alveolar para que actúen la droga, la placa bacteriana y otros factores. La hiperplasia se debe a una reducción en la degradación (por inactivación de la collagenasa) y a una fagocitosis deficiente del colágeno, con aumento del nivel de

glicosaminoglicanos. Influyen además el fenómeno de idiosincrasia a la droga, niveles bajos de ácido fólico que producen los hidantoinatos y baja en el calcio citosólico por alteración del flujo normal de este ión. Con la suspensión del fármaco hay remisión de los casos, salvo los severos, que tienden a ser permanentes. La higiene oral es esencial para controlar el crecimiento excesivo. Deben hacerse enjuagues con clorhexidina al 0,2% y a veces es necesaria la gingivectomía por razones estéticas o para permitir la erupción dental adecuada. El ácido fólico oral o en enjuagues puede ser beneficioso.

2.3.8.3. Hiperplasia gingival por ciclosporina A:

Actualmente, un número importante de niños son receptores de trasplantes de riñón, hígado, corazón y corazón – pulmón y reciben ciclosporina A como principal fármaco antirrechazo. De estos, un 30 a 70% experimentan hiperplasia gingival sin relación con la dosis ingerida. Este tipo de hiperplasia es parecida a la producida por hidantoinatos, pero suele ser más roja, más inflamatoria y más generalizada. Muchos pacientes parecen tener un umbral por debajo del cual se produce la hiperplasia gingival. El tratamiento es igual que la hiperplasia por difenilhidantoína. Suele regresar al suspender la droga.

2.3.8.5. Hiperplasia por nifedipina:

La nifedipina y el verapamilo son bloqueador de los canales del calcio que se usan en el control de la insuficiencia coronaria y en la hipertensión esencial o inducida como complicación por el uso de ciclosporina A en trasplantados. La hiperplasia se debe a un aumento del volumen del compartimiento extracelular que se suma a la hiperplasia producida por la ciclosporina A. Tiende a ser más localizada a la encía mandibular y es la más inflamatoria de todas, dándole como consecuencia a la encía afectada un color rojo violáceo. El tratamiento es el mismo que el de las otras hiperplasias a drogas. Suele ser regresiva al eliminarse el fármaco causante (2), (5), (38).

2.3.9. Quistes Odontogénicos:

Son un grupo de varias lesiones quísticas que se originan de estructuras dentales, entre ellos se conocen , el quiste gingival del recién nacido o quiste de la lámina dental o nódulos de Bohn, el quiste dentígero o folicular y su variante, el quiste por erupción; el queratoquiste odontógeno o quiste primordial, el quiste periapical o radicular, el quiste lateral periodontal y su variante, el quiste gingival del adulto; el quiste odontógeno glandular o quiste sialodontógeno, y el quiste odontógeno calcificante o tumor odontógeno de células fantasmas (43). De estos quistes, los tres primeros son los que se presentan más frecuentemente en niños.

El quiste gingival del recién nacido o quiste de la lámina dental o nódulo de Bohn, será tratado en detalle en el apartado de lesiones palatinas.

Los **quistes de erupción** pueden aparecer en los primeros días de vida como una serie de tumefacciones de la mucosa gingival en la zona anatómica de los incisivos centrales inferiores y están relacionados con las coronas de dichas piezas incompletamente formadas y preerupcionadas, como los dientes natales y neonatales; sin embargo hay otros quistes de erupción que se ven en otras piezas temporales o permanentes, pero en otras edades de la vida (35). En recién nacidos, esta afección se considera una forma especial de quiste dentífero, en la que el diente asociado lleva la lesión quística al reborde alveolar. Se producen por cambios en el epitelio reducido del esmalte, al momento de la erupción dentaria consistentes en la formación de un quiste alrededor de la corona de un diente en desarrollo. Estos cambios son causados por trastornos del desarrollo, infecciones radiculares en dientes temporarios, dientes permanentes desvitalizados, infección marginal penetrante, infección metastásica y formación tumoral autógena. Histológicamente son quistes revestidos por un epitelio escamoso estratificado no queratinizante. En su tratamiento, si el paciente es lactante, hay que evitar la apertura del quiste si la lesión es

pequeña, el epitelio es delgado y el diente puede erupcionar, lo cual normaliza el área. Si pasan 5 meses y lo anterior no ocurre, se efectúa marsupialización del quiste, ya que en esta etapa, la pieza va a tener parte de su raíz formada, lo que permitirá su erupción adecuada y estable. Debe evaluarse también la conveniencia de conservar a los dientes involucrados teniendo en cuenta los problemas que puedan interferir con la succión del seno materno y la evolución de las otras piezas (2), (35).

El queratoquiste odontógeno o quiste primordial, suele observarse en niños, formando parte del síndrome de nevus basocelulares que incluye queratoquistes odontógenos múltiples, defectos óseos como costillas bífidas, vértebras y huesos metacarpianos anómalos, prognatismo ocasional; alteraciones cutáneas como carcinomas de las células basales múltiples, depresiones queratósicas palmoplantares, erupción miliar múltiple y calcinosis dérmica; dismorfogénesis faciales como puente nasal amplio, hipertelorismo ocular y distopia cantorum; además de alteraciones neurológicas como blastoma del bulbo raquídeo, disgenesia o agenesia del cuerpo calloso, calcificación de la hoz del cerebro y, menos frecuente, de la hoz del cerebelo (43).

2.3.10. Dientes natales y neonatales.

Se conoce como diente natal el que está presente al momento de nacer y dientes neonatales a los que erupcionan antes de los 30 días de edad, independientemente de que el diente natal sea supernumerario o un diente temporario precoz; las definiciones solamente se basan en el momento de la erupción dentaria. Su frecuencia es escasa; el fenómeno es más frecuente en los incisivos inferiores centrales en un 85% de los casos, aparecen de un par y cubiertos por mucosa gingival superficial; suelen ser móviles y la mucosa pericervical puede verse habitualmente inflamada; no hay una causa específica, aunque se atribuye a la presencia de un germen dentario superficial en el caso de los dientes temporarios precoces; la otra posibilidad es la formación durante el desarrollo dentario de una lámina dentaria adyacente, paralela e independiente de la lámina dentaria originada del diente temporario normal y en este caso aparece un diente supernumerario. Algunos autores consideran hereditaria la tendencia a adquirir dientes neonatales. Son más comunes en mujeres.

Estos dientes natales evolucionan hacia la caída en los primeros meses de vida, antes de la erupción temporaria o decidua, si son supernumerarios o partir de los 6 años, en el momento en que afloran los dientes definitivos o permanentes, si es el caso de los

dientes temporarios precoces. Si bien son por lo general móviles, a veces pueden fijarse adecuadamente ya que pueden crecer raíces rudimentarias durante su desarrollo. En el caso de los dientes supernumerarios es mejor dejarlos que evolucionen naturalmente hacia la caída y evitar la extracción por el riesgo de hemorragias: En el diente temporario precoz, la conducta es también conservadora, pues si se extrae la pieza, se pierde un espacio en el maxilar y suelen aparecer trastornos posteriores como diastemas, en el reemplazo de la dentición temporaria por la definitiva.

Deben diferenciarse de quistes de erupción y del desarrollo.

Como ya se había mencionado antes, pueden originar úlceras de Riga – Fede en la punta, frenillo o cara ventral de la lengua como complicación por trauma repetido durante el amamantamiento.

Siendo esta lesión una solución de continuidad de bordes netos, con eritema e induración periférica y sangrado habitual que aparece a los 15 días de erupcionar el diente y que cura naturalmente en 60 días (44).

Se asocian a síndromes como la displasia condroectodérmica o síndrome de Ellis van Creveld, enfermedad poco común de tipo autosómico recesivo, con consanguinidad, caracterizada por alteraciones en las uñas (coiloniquia), los dientes y condrodisplasia (brazos y piernas cortos), polidactilia bilateral y a veces, cardiopatía

congénita; en la boca hay fusión de la porción media del labio superior con el margen gingival maxilar, que elimina el surco mucolateral normal, dando un aspecto hipoplásico al labio superior. Se encuentran en el síndrome de Hallermann – Streiff, con braquiocefalea frontoparietal, cataratas congénitas, hipotricosis, hipodontia e hiperdontia, cara pequeña, nariz afilada y larga, retrusión del mentón, enanismo, atrofia cutánea localizada y microftalmía; en el síndrome de Saldino – Noonan o síndrome de Turner masculino, de carácter autosómico dominante, que afecta al cromosoma 12 en el gen PTON 11, con dismorfia facial, macrocefalia en la que se destacan hendiduras palpebrales antimongoloides, epicanto, ptosis palpebral, descenso de las comisuras labiales, paladar elevado, micrognatia, orejas de baja implantación, retraso del crecimiento, malformaciones cardíacas, criptorquidia uni o bilateral, y retardo mental leve a severo. También hay dientes natales en el síndrome oro-digito-facial en forma de dientes neonatales supernumerarios. Además, están presentes en la odonto-onicodisplasia; paquinioquia congénita; displasia ectodérmica asociada al cromosoma X; en el hipertiroidismo congénito y en las disfunciones gonadales o suprarrenales como el síndrome adrenogenital (45).

2.4. Palatinas

2.4.1. Inclusiones quísticas en la mucosa oral del neonato

Son tumoraciones quísticas blanquecinas de 0,5 a 3 mm de diámetro, de involución espontánea que se observan en 76 a 78% de los recién nacidos normales, localizadas en la línea media del paladar duro. Estas lesiones son de dos tipos , aunque clínicamente indistinguibles, se diferencian por su ubicación exacta y su histopatología

En 1880 Alois Epstein relata la presencia de una serie de verdaderos quistes pequeños con aspecto perlado, localizados a lo largo del rafe medio, en la línea de fusión de los procesos embrionarios palatinos; estas estructuras son derivadas de las células ectodérmicas residuales que los cubren y su contenido es de queratina. Son las llamadas **perlas de Epstein**.

En 1866 Heinrich Bohn describió lesiones quísticas parecidas a las perlas de Epstein, que suelen encontrarse en el paladar del neonato, pero están un poco retiradas del rafé medio, aunque también pueden verse en el borde alveolar; se conocen como **corpúsculos de Bohn** y son pequeños remanentes de glándulas salivales constituidas por epitelio plano estratificado, y una trama de tejido conectivo fibroso que contiene en su espesor ácinos mucosos y conductos excretores glandulares bien formados.

Ambas lesiones no requieren tratamiento e involucionan con el tiempo (2), (44).

2.4.2. Torus palatino

Es una protuberancia ósea nodular y sésil que aparece en la línea media del paladar duro, más frecuente en mujeres que aparece entre la segunda a tercera década de la vida; de crecimiento lento y asintomática. Puede ser según su forma nodular, fusiforme, lobular o plano. Para el diagnóstico se apela a la clínica y a la radiografía, donde se observa un defecto radioopaco difuso. Existe una variante de torus mandibular, a lo largo del borde lingual de la mandíbula, por arriba de la cresta de inserción del músculo milohioideo, generalmente bilateral y en la región premolar, llamado torus mandibular. Es excepcional el torus unilateral. En ambos torus a la histopatología el hueso es hiperplásico y coexisten hueso cortical y trabecular maduro. El tratamiento no suele ser necesario, salvo si se va a utilizar una prótesis o si hay traumas mucosos frecuentes ocasionados por su presencia; las recurrencias son raras (46).

2.5. Del piso de boca

2.5.1. Ránula:

Es una forma de mucocele localizado en el piso de la boca que se produce por la fuga de mucina debida a un trauma u obstrucción por sialolitos o estenosis de los conductos excretores de las glándulas

salivales sublinguales y menos frecuentemente, de las glándulas submaxilares o en las glándulas salivales menores del piso bucal.

Es relativamente común en la infancia y en niños; hay que tener en cuenta que pueden existir formas congénitas de ránkula. Se localiza en forma exclusiva en el piso, generalmente hacia la línea media.

Fisiopatogénicamente interviene tanto el fenómeno de retención como el de extravasación mucosa.

Clínicamente consiste en un agrandamiento de aspecto nodular, liso, redondeado, fluctuante e indoloro, de color azulado; pero si la lesión es profunda, el color es el de la mucosa normal; su tamaño oscila entre pocos milímetros a varios centímetros. Por lo general es unilateral. El diagnóstico se hace por la clínica, a veces en las radiografías pueden observarse sialolitos; su histología es la misma del mucocele. Debe diferenciarse del quiste dermoide, quiste linfoepitelial, linfangioma e higroma quístico, lipoma y abscesos del piso de la boca (46), (2). El tratamiento puede ser efectuado por medio de la remoción quirúrgica, marsupialización o crioterapia; las recidivas son frecuentes y a veces se requiere la extirpación de la glándula incriminada (38).

2.5.2. Quiste linfoepitelial:

Es una lesión de tejidos blandos única y poco frecuente originada probablemente de una degeneración quística del epitelio de la superficie mucosa o de epitelio glandular atrapado en el tejido linfóide durante el periodo de embriogénesis. Es raro en niños y es más frecuente en la pubertad o después de los 40 años y en varones; es más común que aparezca en el piso bucal, en contraste con su homólogo, el quiste linfopitelial cervical. En piso de boca se encuentran entre un 50 a 60% de los casos; otros sitios intrabucales son el borde lateral posterior (amígdala lingual) o la cara ventral de la lengua y el paladar blando, pilares amigdalinos y úvula. La localización extrabucal más frecuente es en todo el recorrido del borde anterior del esternocleidomastoideo, a lo largo de la parte superior del cuello. Clínicamente es un nódulo asintomático, submucoso, móvil, elevado y bien definido, firme al tacto y de color amarillento o blanquecino, de pocos centímetros. Su diagnóstico es clínico, pero debe confirmarse con la histopatología, la cual revela que la luz del quiste está delineada por epitelio plano estratificado y la pared, por tejido linfóide, observándose áreas con centros germinativos linfoides presentes. Debe hacerse diagnóstico diferencial con el lipoma, tumor de células granulosas, quiste dermoide pequeño, mucocele y tejido linfóide ectópico o agregado.

Su tratamiento es la extirpación quirúrgica solo si se considera necesaria (2), (47).

2.5.3. Quiste dermoide:

El quiste dermoide es una lesión quística de desarrollo poco frecuente, cuyo asiento habitual es en el piso de la boca y hacia la línea media, aunque menos frecuentemente se puede localizar en labio inferior, lengua y huesos maxilares. Es raro en niños y relativamente más común en adolescentes. Sin embargo, se han reportado casos congénitos aislados y excepcionales en recién nacidos (47). Pertenece al grupo de los teratomas embrionarios, tumores benignos de naturaleza quística derivados del epitelio germinativo, aunque pueden contener estructuras derivadas de otras capas germinativas y se clasifican en: quistes epidermoides: que no contienen apéndices ni anexos, solo epitelio y queratina; quistes dermoides: cuyo contenido incluye además estructuras glandulares de tipo sebáceo y sudoríparo, además de folículos pilosos y quistes teratoides: en los cuales se agregan a todo lo anterior hueso, dientes y elementos derivados del endodermo (48). Clínicamente se observa un agrandamiento de crecimiento lento, indoloro, blando o pastoso y de un color rojo amarillento. Si la lesión está ubicada por encima del músculo genohioideo, desplaza la lengua hacia arriba y se producen trastornos en la fonación,

masticación y deglución y si se localiza debajo de dicho músculo, se observa una masa en el cuello, cubierta por piel normal que se proyecta debajo del mentón. El tamaño varía entre pocos milímetros a hasta 10 cm. o más de diámetro (Figura 11).

A la histopatología se observa en la superficie interna del quiste, epitelio plano estratificado con hiperqueratosis, hipergranulosis y presencia de ortoqueratina además de queratina en luz del quiste y en la pared del quiste, tejido conjuntivo en el que hay anexos, glándulas sebáceas con sus conductos, folículos pilosos con sus infundíbulos y otras estructuras teratoides. Suelen encontrarse también vasos dilatados y congestivos; El diagnóstico diferencial clínico se hace con las siguientes lesiones: lipoma, ránula, quiste epidermoide, quiste teratoide, sialolitiasis, quiste del conducto tirogloso, quiste linfoepitelial, linfangioma, higroma quístico y absceso de tejidos blandos; el diagnóstico diferencial histopatológico con los otros teratomas. Su tratamiento es la remoción quirúrgica (47). Si la lesión es muy grande puede intentarse hacer drenaje del contenido y extirpación o marsupialización de la cápsula. (38)

2.5.4. Tumores de glándulas salivales:

Los tumores de las glándulas salivales representan el 1 a 3 % de los tumores del organismo; son excepcionales en niños y representan menos del 5% del total de tumores bucales en menores de 15 años; existe predominio en mujeres, la localización más frecuente es en la glándula parótida, seguida de las glándulas submaxilares, salivales menores y sublinguales. Se clasifican en epiteliales benignos o adenomas y malignos o carcinomas y en no epiteliales, llamados blastomas, que son más del 5% y el 90% son benignos. Pueden ser de origen vascular, como los hemangiomas (más frecuentes en niños en un 50%) y linfangiomas; de origen en tejido graso, como los lipomas; de estirpe neural, muscular, etc. Las formas malignas se conocen como sarcomas. En la parótida, el tumor más frecuente es el adenoma pleomórfico; en las glándulas submaxilares y salivales menores, la lesión más frecuente es el carcinoma adenoide quístico. De las lesiones benignas la incidencia es la siguiente: adenoma pleomórfico, 80%; adenolinfoma o tumor de Warthin, 8%; oncocitoma, 1% y otros tumores, 11%.

Existe la regla de los 80 que dice: 80% de los tumores son parotídeos, 80% son benignos y 80% son adenomas pleomórficos.

Para algunos, la malignidad de las lesiones es inversamente proporcional al tamaño de la glándula afectada, así: 25% en la

parótida, 50% en las submaxilares, 65% en las glándulas salivales menores y 90% en las sublinguales.

Los tumores malignos constituyen el 10 a 30% de todos los tumores salivales; el 80% asientan en la glándula parótida. De todos ellos, el carcinoma mucoepidermoide representa el 24%, los adenocarcinomas, el 18%; el tumor mixto o adenoma pleomórfico maligno, el 15%; los carcinomas adenoideos quísticos, el 14%; los carcinomas indiferenciados, con el 14%; el carcinoma de células acinares, el 8% y el carcinoma escamoso, con el 7% (49), (50).

2.6. Linguales

2.6.1. Tiroides lingual

Es una lesión vinculada al desarrollo lingual, de origen embrionario consistente en una falla en la migración con un descenso incompleto del primordio tiroideo al cuello. Es poco frecuente, aparece en la infancia pero puede verse en adultos jóvenes.

Clínicamente la lesión es nodular y lóbulada, cubierta por mucosa normal, de localización posterior y en la base lingual. Es más común en el sexo femenino; causa frecuentemente estridor en recién nacidos; en edades posteriores suele ser asintomático, aunque puede presentarse sensación de disfagia. A pesar de ser benigno, hay casos en los que se ha detectado la transformación a adenocarcinomas de tipo papilar. Histológicamente se observan

restos de tejido tiroideo y en ocasiones, hay conjuntamente áreas quísticas rodeadas de una pared epitelial estratificada (2). Debe diferenciarse de la glositis romboidal media, pero esta es más macular y anterior. En su evaluación debe practicarse una gammagrafía tiroidea y de la zona del tiroides lingual; además, hay que efectuar una biopsia previa antes de reseca la masa aberrante, pues esta lesión puede ser el único tejido tiroideo del paciente y si se interviene, se corre el riesgo de hacer una tiroidectomía iatrogénica. (38)

2.6.2. Tumor de células granulosas o mioblastoma:

Es también conocido como blastoma de células claras, blastoma de células granulares o tumor de Abrikossoff. Es una lesión benigna rara que se observa en niños y ancianos, siendo la edad promedio los 30 años. Es más frecuente en el sexo femenino. Tiene un origen controvertido a partir de células mesenquimáticas indiferenciadas, de tejido muscular (mioblastos) u odontogénico. Últimamente se acepta la teoría de que proviene de tejido nervioso, específicamente de las células de Schwann con un componente neuroendocrino por reaccionar positivamente a la inmunomarcación. a proteína S-100

La lesión puede estar en cualquier área del cuerpo, pero es más de localización lingual, aunque puede afectar también la mucosa bucal. Se observa como un nódulo solitario, muy raras veces múltiple,

asintomático, bien definido, sésil o ligeramente elevado, firme a la palpación, de consistencia blanda o elástica y de color blanquecino, rojizo o amarillento; de tamaños entre 0,5 a 2 centímetros de diámetro; cubierto por epitelio normal. Histológicamente está constituido por células poligonales alargadas, con citoplasma pálido, granular y eosinófilo, con núcleos pequeños. Hay hiperplasia pseudoepiteliomatosa en el epitelio superficial; a la inmunomarcación es positiva la proteína S-100. Se han variantes malignas del tumor de células granulosas. Debe diferenciarse del schwannoma, neurofibroma, fibroma, rabdomioma y del épolus congénito del recién nacido. Su tratamiento es la remoción, siendo muy recurrente a la cirugía (15).

2.6.3. Anquiloglosia:

En una malformación que en su forma total, se debe a la unión de la lengua con el piso de la boca, lo cual es la excepción. Es rara (1 por cada 10000 nacidos) aunque mas frecuente la forma parcial, en la que la lengua presenta un frenillo muy corto o insertado demasiado cerca de la punta lingual. Se acompaña de trastornos de la lactancia y de dislalias que pueden pasar inadvertidos por largo tiempo y en edades posteriores, de dificultades en la adaptabilidad y retención de prótesis. Por lo general no afecta definitivamente al habla, salvo

los casos de anquiloglosia total en los que puede estar indicada la frenilectomia (34)

2.6.4. Macroglosia:

Es el aumento de tamaño o agrandamiento lingual, que puede ser pasiva, si la boca es pequeña o si hay anodoncia parcial y verdadera, cuando el aumento es a expensas del un crecimiento real de dicho órgano. Se conoce como macroglosia falsa cuando el aumento es causado por edema como en el linfedema por obstrucción del drenaje linfático que ocurre en los tumores malignos del piso de boca y cara ventral de la lengua.

Está asociada al síndrome de hipertrofia hemifacial, al de Beckwith-Wiedemann caracterizado por exofallos, macroglosia, gigantismo y diabetes y con la neurofibromatosis I y la hemangiomatosis.

Algunas alteraciones metabólicas hereditarias de depósito también la originan como la mucopolisacaridosis, proteínosis, oligosacaridosis, glucogenosis y la amilodosis. A veces el agrandamiento ocurre por alteraciones del control muscular como en el síndrome de Angelman o del títere feliz o en el hipotiroidismo congénito; también ocurre si la cavidad bucal es restringida, como en el síndrome de Down o si es está

aumentada, como en la acromegalia. Algunos quistes como el quiste de inclusión epitelial, dermoide, epidermoide y el fenómeno retención mucosa o ránula son causas de macroglosia. También se agrega un signo semiológico llamado crenación o indentación, el cual es debido a la presión negativa originada por la succión y consiste en la impresión dental en los bordes laterales del cuerpo lingual que denota parafunción por trastornos en la articulación temporo mandibular. El tratamiento de la macroglosia no suele ser necesario y si se hace, consiste en eliminar el factor causal y si es la variante verdadera, se puede practicar cirugía reductora con fines estéticos

La macroglosia está asociada frecuentemente a la lengua escrotal o fisurada, patología que comentaremos a continuación

2.6.5. Lengua fisurada:

Conocida también como lengua escrotal o plicatta. Es una afección adquirida, aunque hay casos familiares; afecta entre el 5 a 7 % de la población, es rara en niños, aunque aumenta con edad; se en ambos sexos por igual y suele asociarse a la lengua geográfica.

Presenta fisuras y surcos que pueden ser superficiales o profundos y horizontales o verticales. Se asocia a los síndromes de Down, Cowden y Melkersson-Rosenthal; este último consiste en

macroquelia por queilitis granulomatosa, lengua fisurada o escrotal y parálisis facial periférica. Tiene las siguientes variantes: foliácea, cerebriforme, escrotal y transversa.

Suele ser asintomática o dolorosa, si presenta en sus surcos acumulación de restos alimentarios y contaminación por hongos y bacterias que puedan producir inflamación y dolor. El tratamiento es sintomático y requiere higiene, antimicóticos, si hay infección sobreagregada por *Candida* y psicoterapia.

2.6.6. Lengua geográfica:

Son sinónimos de esta entidad glositis migratoria benigna, glositis exfoliativa marginal, estomatitis geográfica de Hume o exfoliatio areata linguae. Esta alteración es de causa desconocida; se observa en 1 a 3% de la población normal, siendo más frecuente en niñas en una proporción de 2:1 y su pico de incidencia más alto es en la segunda y tercera décadas. Se asocia a dermatitis seborreica, dermatitis atópica, psoriasis, síndrome de Reiter y a la lengua fisurada; pero su asociación más frecuente es con la atopia. Un gran porcentaje de pacientes portan el antígeno HLA-B15. La lesión clásica por lo general es dorsal, con áreas circinadas, de tamaño variable, sin papilas filiformes, con borde blanco o amarillento sobreelevado que cambia en semanas evolucionando en una zona y apareciendo en otra, dando la falsa apariencia de migración. Es

asintomática, pero se suele referir glosodinia y malestar al ingerir ciertos alimentos. Existen cuatro variantes descritas por Hume, a saber: **tipo I:** que afecta el dorso, borde lateral y punta lingual, que **suele ser regresiva;** **tipo II:** igual que el anterior, pero afecta otras áreas mucosas; **tipo III:** con lesiones estables y fijas, y **tipo IV:** que afecta solo la mucosa oral. El diagnóstico se hace clínicamente; pero debe diferenciarse del liquen plano, candidiasis, lupus eritematoso, sífilis y otras lesiones blancas anulares. A la histopatología hay zonas con disminución de papilas filiformes y otras con hiperplasia de las mismas, hiperqueratosis y acantosis de los bordes de la lesión. En el centro se suelen observar microabscesos superficiales de polimorfonucleares y linfocitos y en el corión, infiltrado neutrofílico y linfoplasmocitario; el patrón observado es psoriasiforme, lo que da pie a algunos autores de considerar a esta afección una expresión bucal de la psoriasis. El tratamiento es sintomático y consiste en enjuagues con antisépticos, anestésicos y antihistamínicos con hielo, si hay dolor o malestar; se indica la psicoterapia, si hay aprensión o cancerofobia y si está asociada a lengua fisurada y contaminada por *Candida albicans*, se pueden asociar antimicóticos tópicos y sistémicos (Figura 12).

2.6.7. Lengua Pilosa:

Es la presencia de papilas filiformes sin desgaste, que ocurre por persistir la hair-type-keratin, queratina tipo pelo, queratina 6 o K6.

La afección es habitualmente dorsal y se caracteriza por hipertrofia de pápilas filiformes y disminución de la descamación normal de la lengua. Se observa en 3,4 % de la población general, tanto infantil como adulta. Influyen en su etiopatogenia la mala higiene, algunas drogas (uso prolongado de corticoides y antibióticos), colutorios, la radioterapia, inmunodepresión, diabetes, tabaquismo, alteración de la flora microbiana normal y proliferación de gérmenes como

Cándida, *Geotrichum* y bacterias cromógenas como: *Aspergillus niger*, *Bacteroides melaninogénicus* y *Lactobacillus acidophilus*

El tratamiento consiste en higiene, cepillando la lengua, tretinoína, podofilina a baja concentración y raspado

2.6.8. Glositis romboidal media:

Es un trastorno benigno que era considerado anteriormente una anomalía del desarrollo por persistencia del tubérculo impar (germen mediano de la lengua) como resultado de fallas en la fusión de las dos partes laterales de la lengua. Recientemente se considera una afección inflamatoria causada primaria o secundariamente por la *Cándida albicans*, donde intervienen como factores coadyuvantes el tabaco, trauma y las prótesis. Es rara en niños, no se encuentra en el momento del nacimiento. Se presenta

en 1% de la población y es más frecuente en varones. Se localiza en la cara dorsal de la lengua, a lo largo de la línea media, delante del agujero seco y de la zona donde se ubican las papilas caliciformes, con el aspecto de una lesión romboidal u oval, depapilada, rojiza, plana o ligeramente multilobulada, de superficie lisa y depilada. Es asintomática. El diagnóstico por lo habitual es clínico, pero al practicar un examen directo o tinción de PAS sobre la lesión se encuentran las hifas del hongo, razón por la que muchos consideran esta afección como una forma de candidiasis atrófica crónica, pero se discute si la participación de las levaduras es primitiva o secundaria a otro proceso. Histológicamente hay hiperplasia epitelial con paraqueratosis, papilomatosis y ausencia de papilas linguales. En la superficie epitelial se pueden evidenciar hifas de *Cándida albicans*; hay además acentuada hialinización del colágeno y del tejido muscular subyacente. Debe diferenciarse de la candidiasis atrófica o eritematosa clásica y del quiste del tracto tirogloso, linfangioma, hemangioma o leiomioma y de tumores benignos y malignos de la lengua.

No hay un tratamiento específico y lo que habitualmente se propone es eliminar tabaco, antimicóticos, aliviar el dolor si existe y tranquilizar al paciente y su entorno familiar (51).

2.7. Del cuello:

En el cuello se pueden presentar un sinnúmero de tumefacciones de diversa etiología que pueden ubicarse en su porción lateral, como el quiste branquial, quiste epidérmico, linfomangiomas (higroma quístico), tumores del cuerpo carotídeo (paraganglioma, quimiodectoma), lesiones parotídeas (neoplasias, síndrome de Sjögren, infecciones, enfermedades metabólicas), carcinomas locales o metastáticos a ganglios linfáticos de la zona, linfomas y cuadros de linfadenitis inespecíficas y específicas a bacterias u hongos. En la línea media suelen observarse el quiste del conducto tirogloso, los tumores de la glándula tiroides y el quiste dermoide. En niños y adolescentes observamos con más frecuencia el quiste branquial, que es raro; el linfangioma, el quiste dermoide y el quiste del conducto tirogloso y algunos tipos de linfomas. En adultos, habitualmente son más frecuentes los carcinomas locales y metastáticos, los tumores del cuerpo carotídeo y los cuadros de linfadenitis infecciosas. (1) (52).

Bibliografía

1. Regezi JA, Courtney R. Resumen clínico, En Regezi JA, Sciubba J J. (Ed): Patología bucal: correlaciones clínico patológicas. 3ª. Edición. México D.F.: McGraw Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. de México; 2000. p. R-1-R-105.
2. Pizzi de Parra N. La dermatología infantil y su vinculación con otras disciplinas: Patología de la Boca, En Máximo J, Pueyo S (Ed): Dermatología infantil en la clínica pediátrica. 1ª Edición. Buenos Aires: Artes Gráficas Buschi S.A. de Argentina; 1999. p. 445-461
3. Regezi JA, Sicubba JJ. Enfermedades vesicobulosas, En Regezi JA, Sciubba J J. (Ed): Patología bucal: correlaciones clínico patológicas. 3ª. Edición. México D.F.: McGraw Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. de México; 2000. p. 1-30.
4. Neville B. Viral infections; In Neville B, Damm D, Allen C and Bouquot J (Ed): Oral & Maxillofacial Pathology. Second

- Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company. Philadelphia-Pennsylvania U.S.A; 2002. p. 213-252.
5. Aldred M, Hall R y Cameron A. Patología oral Pediátrica. En Cameron A y Widmer R, (Ed): Manual de Odontología Pediátrica. Madrid: Ed. Harcourt SA de España; 1998. p. 143-178
 6. Francisco J, Blanco B, Rondón Lárez N. Enfermedades infecciosas eruptivas. En Rondón Lugo A (Ed): Temas de Dermatología Pediátrica. Pautas diagnósticas y terapéuticas. Caracas: Editorial Ateproca de Venezuela; 2003. p. 229-253.
 7. Marini M, Remorino L. Nuevo foco en eritema multiforme: tratamiento en base a la nueva clasificación y conocimientos etiopatogénicos. Act. Terap Dermatol 2003; 26: 356-62
 8. Jordon R, Ihrig J, Perry H. Childhood pemphigus vulgaris. Arch Dermatol 1969; 99: 176-179.
 9. Sáenz de Cantalé A M, González Otero F, Calebotta A. Enfermedades vesico-ampollares en la infancia. En Rondón Lugo A J. (Ed): Temas de Dermatología Pediátrica. Pautas diagnósticas y terapéuticas. Caracas: Editorial Ateproca de Venezuela; 2003. p. 289-307.
 10. Laskaris G. Enfermedades de la Piel. En Laskaris G. (Ed): Patología en la cavidad bucal en niños y adolescentes.

- 1ª Edición. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. (AMOLCA) de Venezuela; 2001. p.160-187.
11. Saúl Cano A. Pénfigo y otras enfermedades ampollosas. En Saúl A, Peniche J, Arellano I. (Ed): Lecciones de Dermatología. 14ª Edición. México: Méndez Editores, S.A. de C.V de México; 2001. p. 587-609.
 12. Rabinowitz L, Esterly N. Inflammatory bullous diseases in children. *Dermatol Clin* 1993; 11: 565-581.
 13. Eichenfield L, Ong P. Blistering disorders in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1991; 38: 959-976.
 14. Collier P, Wojnarowska F. Chronic bullous disease of childhood. In Harper J, Oranje A, Prose N. (Ed): *Pediatric Dermatology*. London: Blackwell Science; 2000. p. 711-721.
 15. Laskaris G. Tumores Benignos. En Laskaris G. (Ed): *Patología en la cavidad bucal en niños y adolescentes*. 1ª Edición. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. (AMOLCA) de Venezuela; 2001. p.262-287.
 16. Cannon A B. White sponge nevus of the mucosa (naevus spongiosus albus mucosae). *Arc Dermatol Syph* 1935; 31: 365.

17. Neville B. Dermatologic diseases; In Neville B, Damm D, Allen C and Bouquot J (Ed). Oral & Maxillofacial Pathology. Second Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company. Philadelphia-Pennsylvania U.S.A; 2002. p. 643 -704
18. Cabrera H, García S. Nevus mucosos. En Cabrera H, García (Ed): Nevos. Buenos Aires: Editorial Actualizaciones Médicas S.R.L. de Argentina; 1998. p. 15-16.
19. Regezi JA, Sicubba JJ. Lesiones Blancas. En Regezi JA, Sciubba J J. (Ed): Patología bucal: correlaciones clínico patológicas. 3ª. Edición. México D.F.: McGraw Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. de México; 2000. p. 86-124.
20. Grinspan D. Estomatología pediátrica. En Grinspan D. (Ed): Enfermedades de la Boca. Tomo VI. 1ª. Edición. Buenos Aires: Editorial Actualizaciones Médicas S.R.L. de Argentina; 1991. p. 4773-4832.
21. Arenas R. Candidiasis. In Arenas R, Estrada R.(Ed): Tropical Dermatology Vademecum. Georgetown: Landes Bioscience. Georgetown, Texas. U.S.A.; 2001. p. 17-29.
22. Arenas R. Candidosis. En Arenas R (Ed): Micología Médica Ilustrada. 2ª Edición. MéxicoD.F.: McGraw-Hill/Interamericana Editores de México; 2003. p. 189-203.

23. Sáez Yuguero M. Morfología y función de la mucosa y submucosa de la cavidad bucal: proyección clínica. En Bermejo Fenoll A. (Ed): Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Vol. I. Madrid: Editorial Síntesis de España; 1998. p. 59-67.
24. López Jornet P. Hiperplasias y tumores benignos de los tejidos blandos bucales. En Bermejo Fenoll A. (Ed): Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Vol. I. Madrid: Editorial Síntesis de España; 1998. p. 231-245.
25. Cabrera H. Linfangiomas. En Cabrera H, García (Ed): Nevos. Buenos Aires: Editorial Actualizaciones Médicas S.R.L. de Argentina; 1998. p. 127-129.
26. Bermejo Fenoll A, Saura Pérez M. Desórdenes del desarrollo. Normogénesis mucocutáneas de la cavidad bucal. En Bermejo Fenoll A. (Ed): Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Vol. I. Madrid: Editorial Síntesis de España; 1998. p. 221-230.
27. Cordero A. Aparato digestivo y alteraciones nutricionales En Cordero A, Corberos M, Allevato M, Donatti L (Ed): Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas:

Atlas color y texto. Buenos Aires: Editorial Médica

Panamericana de Argentina; 1997. p. 129-165.

28. Cabrera H. Síndromes lentiginosos. En Cabrera H, García (Ed): Nevos. Buenos Aires: Editorial Actualizaciones Médicas S.R.L. de Argentina; 1998. p. 47-49.
29. Rees J R et al. Lentiginosis and left atrial myxoma. Br Heart J. 1973; 35: 874.
30. Carney J A et al. The complex of myxomas, spotty pigmentation and endocrine overactivity. Medicine. 1985; 64: 270.
31. Carney J a et al. Dominant inheritance of the complex of myxomas, spotty pigmantation, and endocrine overactivity. Mayo Clin Proc. 1986; 61: 165.
32. Carney J A et al. Cutaneous myxomas: A mayor component of the complex of mixomas, spotty pigmentation and endocrine overactivity. Arch Dermatol. 1986; 24: 790.
33. Carney J A et al. Differences between nonfamilial and familial cardiac myxoma. Am J Surg Pathol. 1985; 24: 790.
34. Laskaris G. Enfermedades de los labios. En Laskaris G. (Ed): Patología en la cavidad bucal en niños y adolescentes. 1ª Edición. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. (AMOLCA) de Venezuela; 2001. p.72-79.

35. Martin de Kramer N. Estomatología pediátrica. En Larralde de Luna M, (Ed): Dermatología neonatal y pediátrica. 1ª Edición. Buenos Aires.: EDIMED – Ediciones Latinas de Argentina; 1995. p 294-318.
36. Laskaris G. Anomalías del Desarrollo. En Laskaris G. (Ed): Patología en la cavidad bucal en niños y adolescentes. 1ª Edición. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. (AMOLCA) de Venezuela; 2001. p.36-41
37. Bermejo Fenoll A, López Jornet P. Desórdenes traumáticos y obstructivos: mucocelos y sialolitiasis. En Bermejo Fenoll A. (Ed): Medicina bucal: Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Vol. I. Madrid: Editorial Síntesis de España; 1998. p. 339-350.
38. Guzmán Fawcett A J. Cirugía de la cavidad bucal. Dermatol Per. 2001; 11. Supl. 1: 13-19.
39. Ceccotti E. Lesiones pseudotumorales de la mucosa bucal. Hiperplasias simples y malformativas. En Ceccotti E (Ed): Clínica Estomatológica. SIDA, cáncer y otras afecciones. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana de Argentina; 1993. p. 33-44.
40. Ceccotti E. Blastomas benignos. En Ceccotti E (Ed): Clínica Estomatológica. SIDA, cáncer y otras afecciones. Buenos

Aires: Editorial Médica Panamericana de Argentina; 1993. p.
45- 48.

41. Ceccotti E. Los épuilis. En Ceccotti E (Ed): Clínica Estomatológica. SIDA, cáncer y otras afecciones. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana de Argentina; 1993. p. 27-31.
42. Arenas R. Glosario: En Arenas R. (Ed): Atlas Dermatología Diagnóstico y Tratamiento. 3ª. Edición. México D.F.: McGraw-Hill/ Interamericana Editores S.A. de C.V. de México; 2005. p. 707-712.
43. Regezi JA, Sicubba JJ. Quistes de la boca, En Regezi JA, Sciubba J J. (Ed): Patología bucal: correlaciones clínico patológicas. 3ª. Edición. México D.F.: McGraw Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. de México; 2000. p. 293-326.
44. Larralde de Luna M. Dermatosis neonatales. En Larralde de Luna M. (Ed): Dermatología neonatal y pediátrica. 1ª Edición. Buenos Aires: EDIMED – Ediciones Latinas de Argentina; 1995. p. 8-29.
45. Laskaris G. Tumores Benignos. En Laskaris G. (Ed): Patología en la cavidad

bucal en niños y adolescentes. 1ª Edición. Caracas:

Actualidades Médico

Odontológicas Latinoamérica C.A. (AMOLCA). Caracas -

Venezuela; 2001 p: 14-16.

46. Stewart J C. Tumores benignos no odontógenos, En Regezi JA, Sciubba J J. (Ed): Patología bucal: correlaciones clínico patológicas. 3ª. Edición. México D.F.: McGraw Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. de México; 2000. p. 360-383.
47. Laskaris G. Quistes No Odontogénicos. En Laskaris G. (Ed): Patología en la cavidad bucal en niños y adolescentes. 1ª Edición. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. (AMOLCA) de Venezuela; 2001. p. 88-97.
48. New E, Erich J: Dermoid cysts of the head and neck. Surg Gynecol Obstet.1937; 65: 48.
49. Raspall Martin G, Gonzáles Lagunas J. Patología de las glándulas salivales. En Echeverría García J J, Cuenca Sala E, Pumarola Suné J (Ed): El Manual de Odontología. Barcelona: Editorial MASSON S.A. de España; 1995. p. 424- 428.
50. Aguirre Urizar J M. Tumores de las glándulas salivales. En Echeverría García J J, Cuenca Sala E, Pumarola Suné J (Ed):

El Manual de Odontología. Barcelona: Editorial MASSON S.A. de España; 1995. p. 191- 196.

51. Laskaris G. Enfermedades de la lengua. En Laskaris G. (Ed):

Patología en la cavidad bucal en niños y adolescentes. 1ª

Edición. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas

Latinoamérica C.A. (AMOLCA) de Venezuela; 2001. p.80-87.

52. Warpeha R. Masas en el cuello. En Wood N, Goaz N (Ed):

Diagnóstico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales.

5ª. Edición. Madrid: Editorial Harcourt Brace de España; 1999.

p. 521-539.

Bibliografía recomendada

1. Philip Sapp J, Eversole L, Wysocki G.: Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Ediciones Harcourt S.A de España; 1998.
2. Reichart P, Philipsen H P.: Atlas de Patología Oral. Barcelona: Editorial Masson, S.A. de España; 2000.
3. Szpirglas H, Ben Slama L.: Pathologie de la muqueuse buccale. Encyclopedie Medico Chirurgicale. Paris: Editorial Ediciones Cientificas y Médicas Elseviers S.A.S. de Francia; 1999.