

Crispian Scully
José V. Bagán
Marco Carrozzo
Catherine M. Flaitz
Sergio Gandolfo

GUÍA DE BOLSILLO DE ENFERMEDADES ORALES



ELSEVIER
CHURCHILL
LIVINGSTONE

GUÍA DE BOLSILLO
de ENFERMEDADES ORALES

Página deliberadamente en blanco

GUÍA DE BOLSILLO

de ENFERMEDADES ORALES

Crispian Scully CBE

MD PhD MDS MRCS BSc FDSRCS FDSRCPS FFDRCSI FDSRCSE FRCPath
FMedSci FHEA FUCL DSc DChD DMed[HC] DrHC
Emeritus Professor, University College London, UK

José V. Bagán MD DDS PhD

Professor of Oral Medicine, Valencia University and
Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, Spain

Marco Carrozzo MD DSM

Professor of Oral Medicine, Newcastle University, Honorary Consultant,
Royal Victoria Infirmary Hospital, Newcastle upon Tyne, UK

Catherine M. Flaitz DDS MS

Professor of Oral and Maxillofacial Pathology and Pediatric Dentistry,
The University of Texas School of Dentistry at Houston; Associate Faculty,
McGovern Center for Humanities and Ethics, The University of Texas
Medical School at Houston; and Associate Staff, Texas Children's
Hospital, Baylor College of Medicine, Texas, USA

Sergio Gandolfo MD DDS

Professor, Head of the Oral Medicine and Oral Oncology
Section, Department of Oncology,
University of Turin, Orbassano (Turin), Italy



ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto



ELSEVIER

Edición en español de la obra original en inglés

Pocketbook of Oral Disease

Copyright © 2013 Elsevier Ltd. All rights reserved.

Revisión científica:

Dr. Luis Alberto Moreno López

Profesor Asociado de Medicina Oral

Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial

Facultad de Odontología

Universidad Complutense de Madrid

© 2014 Elsevier España, S.L.

Travessera de Gràcia, 17-21. 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito. (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-7020-4649-0

ISBN (versión impresa): 978-84-9022-429-8

ISBN (versión electrónica): 978-84-9022-462-5

Depósito legal: B.17.350 - 2013

Traducción y producción editorial: DRK Edición

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar la dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

Prefacio ix

1 Introducción 1

Trastornos graves 1

Anamnesis 2

Exploración 6

Características anatómicas o anomalías del desarrollo 18

Términos descriptivos de las lesiones 31

2 Diagnóstico diferencial por signos y síntomas 33

Hemorragia 34

Ardor bucal 37

Gingivitis descamativa 41

Sequedad bucal (hiposalivación y xerostomía) 42

Halitosis (mal aliento) 47

Vesículas de la mucosa 51

Lesiones oscuras de la mucosa 53

Erosiones de la mucosa 60

Fisuras o grietas de la mucosa 62

Púrpura de la mucosa 68

Lesiones eritematosas de la mucosa 70

Ulceración o dolor de la mucosa 74

Lesiones blanquecinas de la mucosa 81

Dolor (orofacial) 89

Parálisis (orofacial) 92

Alteraciones sensitivas (orofaciales) 96

Sialorrea (hipersalivación y babeo) 101

Tumefacciones labiales o faciales 103

Tumefacciones orales 107

Tumefacciones cervicales 116

Tumefacciones mandibulares 119

Tumefacción de las glándulas salivales 120

- Trastornos del gusto 127
- Lengua saburral 131
- Lengua depapilada (glositis) 134
- Tumefacción lingual 136
- Abrasión dental 137
- Atrición dental 138
- Discoloración dental 139
- Erosión dental 143
- Hipoplasia dental 144
- Movilidad dental o pérdida prematura 147
- Anomalías del número de dientes 148
- Anomalías de la forma dental 150
- Trismo 152

3 Diagnóstico diferencial por localización 157

- Enfermedades de los ganglios linfáticos cervicales 158
- Enfermedades de las glándulas salivales 161
- Lesiones labiales 179
- Lesiones intraorales 200
- Lesiones coloreadas: eritematosas 202
- Lesiones coloreadas: pardas 207
- Dolor/úlceras 211
- Lesiones blanquecinas 243
- Tumoraciones y tumefacciones intraorales
de los tejidos blandos 259
- Lesiones linguales 265
- Lesiones palatinas 283
- Lesiones gingivales 291
- Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas 302
- Trastornos neurológicos y dolorosos 318
- Trastornos específicos de los dientes 324

4 Trastornos iatrogénicos 329

- Tratamiento inmunosupresor 329
- Radioterapia 332
- Quimioterapia 334
- Trasplante de órganos 335

- Trasplante de células madre hematopoyéticas 335
- Fármacos 337
- Otras enfermedades iatrogénicas 337
- 5 Defectos inmunitarios, hematológicos y neoplasias malignas 351**
 - Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) 351
 - Leucopenia y neutropenia 356
 - Leucemias 358
 - Linfomas 360
- 6 Diagnóstico 363**
 - Diagnóstico de las enfermedades de la mucosa 363
 - Diagnóstico de las enfermedades salivales 364
 - Diagnóstico de los trastornos maxilomandibulares 365
 - Diagnóstico de los trastornos dentarios 366
 - Diagnóstico del dolor y de los trastornos neurológicos 366
- 7 Pruebas complementarias 371**
 - Análisis de sangre 371
 - Pruebas microbiológicas 371
 - Determinación del flujo salival 371
 - Biopsia 372
 - Pruebas de imagen 384
 - Pruebas de cribado complementarias 385
- 8 Protocolos terapéuticos para los pacientes con enfermedades orales tratados en atención primaria 387**
- 9 Derivación a un especialista 395**
 - Asistencia médica compartida 396
- 10 Información complementaria 397**
 - Glosario de epónimos de enfermedades y síndromes 397
 - Abreviaturas 408
 - Enlaces de interés 412
- Índice alfabético 413**

Página deliberadamente en blanco

PREFACIO

Esta *Guía de bolsillo de enfermedades orales* está dirigida a estudiantes de odontología y, por tanto, da por supuesto que el lector cuenta con unos conocimientos de ciencias básicas y de las enfermedades del ser humano. En él se presentan los aspectos básicos de la patología oral, haciendo hincapié en el diagnóstico y el tratamiento en el contexto de la atención primaria, con aclaraciones de los elementos más complejos del lenguaje y la terminología en los glosarios de términos epónimos de síndromes, así como en las abreviaturas que aparecen al final del libro.

Debido a que no se dispone de muchos datos epidemiológicos fiables, hemos clasificado las afecciones que ven la mayoría de los profesionales como «frecuentes» y las que sólo ven principalmente los especialistas como «infrecuentes» o «raras». Es de esperar que los conocimientos de los estudiantes de odontología se centren sobre todo en las afecciones «frecuentes» y en las que sean potencialmente mortales.

Los temas se presentan inicialmente por síntomas y signos, y a continuación se describen las diversas localizaciones y se ofrecen resúmenes de las distintas afecciones que se observan con más frecuencia. Posteriormente se resumen el diagnóstico, las pruebas complementarias, la derivación a otros especialistas y la asistencia en atención primaria.

Este libro fue desarrollado a partir de otra obra de éxito, *Colour Guide to Oral Disease*, publicada junto con el Profesor Roderick Cawson, que ha alcanzado gran popularidad y de la que se han publicado varias ediciones. Algunas de sus ilustraciones también aparecieron en su *Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine* (Cawson. *Fundamentos de medicina y patología oral*, 8.^a ed., Elsevier 2009) escrito junto a Edward Odell.

El presente manual se ha actualizado y ampliado exhaustivamente para incluir como coautores a clínicos líderes en medicina oral, procedentes de Estados Unidos (Catherine Flaitz), España (José Bagán) e Italia (Marco Carrozzo y Sergio Gandolfo), e incluye parte del material publicado en el libro *Oral Medicine*, escrito en conjunto con los colegas italianos.

Por último, queremos expresar nuestro agradecimiento a nuestros pacientes y personal de enfermería, así como a los sabios consejos de nuestros colegas, los Dres. Monica Pentenero, Pedro Diz Dios y David Wiesenfeld.

C.S.
2012

Página deliberadamente en blanco

Introducción

La medicina oral se ha definido como la disciplina «dedicada a la asistencia sanitaria oral de los pacientes que presentan trastornos de la cavidad oral de tipo recidivante crónico y con relación desde el punto de vista médico, así como con su diagnóstico y tratamiento no quirúrgico». Las enfermedades orales pueden afectar a personas de cualquier sexo, edad o condición.

Los niños suelen ser más propensos a las caries dentales y a las secuelas de las infecciones odontógenas, así como a las infecciones víricas agudas, pero las enfermedades orales suelen ser más frecuentes en adultos, sobre todo en ancianos o en personas con enfermedades sistémicas. Los pacientes inmunodeprimidos tienen una propensión especial a sufrir estas enfermedades, así como a tener un pronóstico más grave.

Entre los factores que predisponen a las enfermedades orales se encuentran:

- Predisposición genética, que es más destacada en los trastornos autosómicos dominantes.
- Enfermedades sistémicas, incluidos los problemas de salud mental.
- Hábitos del estilo de vida, como la mala higiene oral y/o el consumo de tabaco, alcohol, betel y drogas.
- Influencias iatrogénicas (inducidas por los tratamientos médicos), como el uso de aparatología oral, la radioterapia, los trasplantes y los fármacos.
- Nutrición: desnutrición y trastornos alimentarios.

Trastornos graves

Muchas de las afecciones que se encuentran en medicina oral son recidivantes o crónicas, y algunas son graves, con una morbilidad (enfermedad) asociada considerable. A menudo afectan a la calidad de vida y algunas pueden ser mortales.

Entre los trastornos que pueden ser peligrosos o que tienen una mortalidad elevada, se encuentran el pénfigo, el cáncer y las infecciones crónicas como el VIH/SIDA, la tuberculosis o la sífilis. Todos éstos pueden ser mortales. Otras afecciones tienen una morbilidad elevada (incidencia de enfermedad), como la arteritis temporal (arteritis craneal o de células gigantes), el penfigoide o el síndrome de Behçet (que puede provocar ceguera), la neuralgia del trigémino y la parálisis facial (que puede ser el indicio de enfermedades neurológicas graves), así como trastornos orales potencialmente malignos, como la leucoplasia, el liquen plano y la fibrosis submucosa.

Es esencial derivar o biopsiar a los pacientes que presenten cualquier lesión inusual, sobre todo una lesión aislada que persista durante 3 o más semanas (que podría ser un cáncer), o si existen úlceras persistentes múltiples cuando se sospeche un trastorno vesiculoampoloso, como un pénfigo (puesto que es potencialmente mortal).

Cualquiera de las siguientes alteraciones puede ser sugestiva de una enfermedad maligna, como un cáncer, si persisten más de 3 semanas:

- Úlcera en el labio o en la boca que no cicatriza.
- Tumoración en el labio, la boca o la faringe.
- Placa blanca o roja en las encías, lengua o en la mucosa de la boca.
- Hemorragia fuera de lo habitual, dolor o parestesias en la boca.
- Dolor faríngeo persistente o sensación de cuerpo extraño en la faringe.
- Dificultades o dolor al masticar o al deglutir.
- Tumefacción mandibular que provoca molestias o dificultades al ajustar las prótesis.
- Cambios de la voz.
- Otagia.
- Linfadenopatía.

Si existe cualquier duda se debe derivar al paciente para una segunda opinión o para consultar con un especialista.

Anamnesis

La anamnesis permite establecer el diagnóstico en la mayoría (posiblemente en alrededor del 80%) de los casos. Las preguntas esenciales que deben realizarse son el motivo de consulta o el síntoma principal y su evolución. Hay que determinar si se trata de:

- ¿Un primer episodio?
- ¿Un problema persistente o recidivante?
- ¿Una lesión cambiante en cuanto al tamaño o al aspecto?

y si existen:

- ¿Lesiones/síntomas únicos o múltiples?
- ¿Síntomas específicos o variables?
- ¿Lesiones extraorales?

Los antecedentes médicos de interés, antecedentes familiares y antecedentes sociales deberían permitir elaborar una anamnesis relevante. Para ello hay que evaluar los siguientes aspectos:

- Componente genético: ¿antecedentes familiares?
- ¿Antecedentes sociales?
- ¿Mascotas?
- ¿Profesión?
- ¿Antecedentes de viajes?
- ¿Antecedentes médicos/fármacos?
- ¿Hábitos dietéticos?
- ¿Drogas y hábitos? (drogas ilegales, tabaco, alcohol, betel, trastornos facticios [autoinducidos]).
- ¿Características respiratorias?
- ¿Características anogenitales?
- ¿Características digestivas?
- ¿Características oftalmológicas?
- ¿Características de la piel, pelo y uñas?

Además, se deben evaluar otros aspectos en relación con los síntomas específicos de distintos sistemas, como se detalla a continuación.

Anamnesis relacionada con los problemas dentarios

La anamnesis relacionada con los problemas dentarios debería incluir, al menos:

- fecha de inicio de los síntomas
- detalles de la tumefacción, como su duración y características
- detalles del dolor, como duración, punto de máxima intensidad, gravedad, inicio, secuencia temporal diaria, características, irradiación, factores agravantes o calmantes, relación con las comidas y fenómenos asociados
- restricción de la apertura de la cavidad oral
- cambios en la oclusión dental
- hiposalivación.

Los trastornos que afectan a los dientes pueden ser aparentemente unilaterales, pero siempre deben evaluarse los demás dientes. Se debe tener en cuenta

la posibilidad de que haya enfermedades sistémicas relacionadas, sobre todo las que afectan:

- al tejido musculoesquelético/conjuntivo
- al sistema nervioso (p. ej., crisis comiciales)
- a la nutrición (trastornos de la alimentación, como la bulimia).

Anamnesis relacionada con problemas de la mucosa

Esta anamnesis también debería incluir, al menos:

- fecha de inicio de los síntomas
- detalles de la lesión, como su duración y características
- detalles del dolor/molestias, como la duración, punto de máxima intensidad, gravedad, inicio, secuencia temporal diaria, características, irradiación, factores agravantes o calmantes, relación con las comidas y fenómenos asociados
- restricción de la apertura de la cavidad oral.

Los trastornos que afectan a la mucosa pueden ser aparentemente unilaterales, pero siempre se debe explorar toda la mucosa oral y es esencial tener en cuenta la posibilidad de que haya trastornos sistémicos relacionados, sobre todo infecciones, así como aquéllos que afectan:

- al sistema hematopoyético (p. ej., anemia o leucemia)
- al aparato digestivo (p. ej., enfermedad de Crohn)
- a la piel y/o la mucosa anogenital (p. ej., liquen plano) o a la mucosa conjuntival o de otra zona (p. ej., eritema multiforme)
- a la nutrición (trastornos como la hipovitaminosis).

Anamnesis relacionada con problemas salivales

La anamnesis relacionada con problemas salivales también debería incluir, al menos:

- fecha de inicio de los síntomas
- detalles de la tumefacción, como localización, duración y características, así como la relación con las comidas y si aumenta de volumen
- calidad y cantidad de la saliva, tanto subjetivas como objetivas, así como detalles de cualquier grado de disartria, disfagia o alteraciones del gusto
- detalles del dolor, como la duración, secuencia temporal diaria, características, irradiación, factores agravantes o calmantes, relación con las comidas y fenómenos asociados
- restricción de la apertura de la cavidad oral
- antecedentes de sequedad ocular o de otras mucosas
- antecedentes personales o familiares de artritis

- profesión, como soplador de vidrio o trompetista, que puede provocar la entrada de aire en la glándula (neumoparótida).

Los trastornos que afectan a las glándulas salivales pueden ser aparentemente unilaterales, pero siempre se deben explorar las otras glándulas y es esencial tener en cuenta la posibilidad de que haya trastornos sistémicos relacionados, sobre todo los que afectan:

- a la glándula lagrimal y a otras glándulas exocrinas (p. ej., síndrome de Sjögren)
- a las glándulas endocrinas (p. ej., diabetes)
- al sistema hepatobiliar (p. ej., la cirrosis alcohólica puede causar sialosis)
- al tejido conjuntivo (p. ej., artritis reumatoide o lupus eritematoso sistémico).

Anamnesis relacionada con los problemas mandibulares

La anamnesis también debería incluir:

- fecha de inicio de los síntomas
- factores precipitantes (p. ej., traumatismos)
- detalles de la tumefacción, como localización, duración y características
- detalles del dolor, como el punto de máxima intensidad, inicio, duración, gravedad, secuencia temporal diaria, características, irradiación, factores agravantes o calmantes, relación con las comidas y fenómenos asociados
- restricción de la apertura de la cavidad oral
- antecedentes de sequedad ocular o de otras mucosas
- antecedentes personales o familiares de artritis.

Los trastornos que afectan al maxilar, la mandíbula o la articulación temporo-mandibular (ATM) pueden ser aparentemente unilaterales, pero siempre se debe explorar las demás áreas y es esencial tener en cuenta la posibilidad de que haya trastornos sistémicos relacionados, sobre todo infecciones, así como aquéllos que afectan a:

- huesos (p. ej., osteoporosis)
- articulaciones (p. ej., artrosis)
- tejidos conjuntivos (p. ej., artritis reumatoide).

Anamnesis relacionada con el dolor y los problemas neurológicos

La anamnesis también debería incluir al menos (cuadro 1.1):

- fecha de inicio de los síntomas
- detalles de los síntomas, como duración y características, así como dolor referido

Cuadro 1.1 Características del dolor

Localización
 Inicio
 Características
 Irradiación
 Asociación con otras características
 Evolución temporal
 Empeoramiento y mejoría con algunos factores
 Intensidad

- detalles del dolor, como duración, secuencia temporal diaria, características, irradiación, factores agravantes o calmantes, relación con las comidas y fenómenos asociados
- trastornos de los movimientos
- déficits sensoriales, incluidas las alteraciones visuales.

Los trastornos que afectan al sistema neurológico pueden ser aparentemente unilaterales, pero siempre debe evaluarse el conjunto de los nervios craneales y del sistema neurológico. Se debe tener en cuenta la posibilidad de que haya enfermedades sistémicas relacionadas, sobre todo las que afectan al sistema cardiovascular (p. ej., tromboembolia).

Exploración

Una exploración cuidadosa es crucial y debería englobar, al menos, las áreas extraorales de fácil inspección, como (por lo general) la cabeza y el cuello, así como las manos. Se debe plantear la realización de cultivos.

Exploración extraoral

La exploración extraoral debería incluir la evaluación de características generales, como:

- ansiedad o agitación
- aspecto
- conducta
- respiración
- comunicación
- nivel de consciencia
- movimientos

- postura
- sudoración
- temperatura
- emaciación
- pérdida o ganancia de peso

así como la inspección cuidadosa de la cara para evaluar:

- simetría facial
- color facial: para detectar la palidez (p. ej., miedo, anemia) o eritema facial (p. ej., ansiedad, alcoholismo, policitemia) o exantemas (p. ej., infecciones, lupus) u otras lesiones (p. ej., carcinoma basocelular)
- tumefacciones faciales: en busca de tumefacción de tejidos blandos o de las glándulas salivales (p. ej., alergias, infecciones o lesiones inflamatorias), aumento de tamaño de los músculos maseteros (hipertrofia masetérica) o hipertrofia ósea
- fístulas o senos (que pueden ser de origen odontógeno)
- tamaño pupilar (p. ej., midriasis en la ansiedad o el consumo de cocaína y miosis en el consumo de opioides).

Es obligatorio explorar el cuello, sobre todo los ganglios cervicales. Las lesiones del cuello pueden originarse, sobre todo, a partir de estos ganglios, pero también de la glándula tiroides, las glándulas salivales y de tejido salival heterotópico, o de la piel, los tejidos subcutáneos, músculos, nervios, vasos sanguíneos u otros tejidos.

Las lesiones que se originan a partir de la piel suelen poder movilizarse con ésta y, por lo general, se identifican con facilidad.

Maxilar y mandíbula

El maxilar y la mandíbula deberían palparse para detectar la presencia de tumefacción o sensibilidad dolorosa. Las deformidades, fracturas o las zonas de aumento de tamaño a nivel maxilar, mandibular o cigomático pueden confirmarse con más fiabilidad en una exploración cenital (maxilar/cigoma) o desde atrás (mandíbula).

Después de un traumatismo se deberían palpar todos los bordes y suturas en busca de sensibilidad dolorosa o de una deformidad en escalón (a nivel del borde infraorbitario, el borde lateral de la órbita, el arco cigomático y los arbotantes cigomáticos mediante palpación intraoral).

Las ATM deberían explorarse mediante la inspección de:

- simetría facial
- discoloración facial e intraoral, así como tumefacción a ese nivel (hematoma, equimosis, laceración)
- apertura y movimientos mandibulares

así como por la palpación de los huesos, los principales músculos de la masticación (temporal, maseteros y pterigoideos) y la ATM: apoyando los dedos en las articulaciones por delante del trago, para detectar el dolor o la tumefacción.

Por último, se debería explorar la oclusión dental.

Sistema nervioso

También puede ser necesario explorar los nervios craneales (tabla 1.1), mediante la inspección de:

- simetría y movimientos faciales
- movimientos oculares
- exploración del nervio trigémino
 - reflejo corneal (evalúa los nervios craneales V y VII); un roce suave de la córnea con una torunda de algodón estéril produce parpadeo
 - tacto (se evalúa con una torunda de algodón o con un chorro de aire)
 - vibración (se evalúa con un diapasón)
 - propiocepción (se mueve ligeramente una articulación mientras el paciente tiene los ojos cerrados y se le pide que identifique la dirección del movimiento)
 - dolor (prueba de pinchazo con una aguja)
 - temperatura (se evalúa con un objeto caliente o frío)
- evaluación de la audición
- exploración ocular
- evaluación del gusto (gustometría) con estímulos aplicados mediante un bastoncillo de algodón, entre los que se incluyen:
 - ácido cítrico o clorhídrico (gusto ácido)
 - cafeína o hidrocloreuro de quinina (amargo)
 - cloruro sódico (salado)
 - sacarosa (dulce)
 - glutamato monosódico (umami).

La electrogustometría explora la sensibilidad gustativa mediante la determinación de los umbrales de excitabilidad eléctrica, para lo que se determina la respuesta a la irritación de los botones gustativos con corriente eléctrica de distinta intensidad.

Las funciones motoras del trigémino que deben explorarse son:

- reflejo masetérico
- palpación de los músculos de la masticación durante su función:
 - maseteros al apretar la mandíbula
 - temporal al apretar la mandíbula
 - pterigoideos durante la protrusión mandibular.

Tabla 1.1 Exploración de los nervios craneales

| Nervio | | Prueba/exploración/consecuencia de la lesión |
|--------|------------------|--|
| Número | Nombre | |
| I | Olfatorio | Olfato |
| II | Óptico | Campos visuales Agudeza visual Pupilas isocóricas y normorreactivas Fundoscopia |
| III | Oculomotor | Movimientos oculares |
| IV | Troclear | Diplopía |
| V | Trigémino | Sensibilidad al tacto fino, al pinchazo, al calor y al frío Potencia de los músculos masticatorios Reflejo corneal Reflejo masetérico |
| VI | Abducens | Nistagmo |
| VII | Facial | Movimientos faciales Reflejo corneal Gusto |
| VIII | Vestibulococlear | Audición Equilibrio |
| IX | Glossofaríngeo | Gusto |
| X | Vago | Reflejo nauseoso Habla Deglución Tos |
| XI | Accesorio | Rotación cefálica Elevación de los hombros |
| XII | Hipogloso | Protrusión lingual |

Evaluación del estado mental y del nivel de consciencia (escala de coma de Glasgow) y, si es necesario:

- evaluación del habla
 - disartria (enfermedades orofaríngeas, neurológicas o musculares)
 - disfonía (enfermedad respiratoria), o
 - disfasia (anomalías del contenido del habla debidas a una lesión de las áreas cerebrales del lenguaje)
- evaluación de la rigidez del cuello (inflamación meníngea)
- evaluación de anomalías de la postura o de la marcha (ampliación de la base de sustentación en los déficits cerebelosos, arrastre de los pies en el parkinsonismo, marcha en estepaje en la neuropatía periférica de las piernas, oscilación de la pierna en la hemiparesia, etc.).

Se pueden detectar enfermedades neurológicas específicas, por lo que el profesional debería tener experiencia en la exploración de los nervios craneales, sobre todo el trigémino y el facial.

Nervio trigémino (V)

Este nervio vehicula la sensibilidad de la cabeza, la cara y la cavidad oral, así como las eferencias motoras para los músculos de la masticación, el milohioideo, el vientre anterior del digástrico, el tensor del velo del paladar y el tensor del tímpano.

Evaluación: sensibilidad del tacto suave (con torunda de algodón); dolor (pinchazo con aguja); reflejo corneal (se toca la córnea con una torunda de algodón fina); apertura y cierre mandibular contra resistencia; reflejo masetérico.

Los hallazgos anómalos consisten en anestesia facial (pérdida de sensibilidad), hipoestesia (disminución de sensibilidad), disestesia o parestesia (sensaciones anómalas como «pinchazos y hormigueos»); anomalías de los reflejos; debilidad y atrofia de los músculos de la masticación.

Nervio facial (VII)

El nervio facial vehicula las eferencias motoras de los músculos de la expresión facial, el estilohioideo, el vientre posterior del digástrico y el estapedio, así como la inervación secretomotora (fibras parasimpáticas para las glándulas lagrimal, las glándulas salivales submandibular y sublingual, así como para las glándulas nasales y palatinas) y la sensibilidad gustativa (de los dos tercios anteriores de la lengua a través de la cuerda del tímpano).

Evaluación: movimientos faciales (cierre ocular, sonrisa, etc.); prueba de Schirmer (evaluación del lagrimeo con una tira de papel especial); detección de la hiposalivación; sensibilidad gustativa (aplicación de sustancias saladas, dulces, ácidas y amargas en la parte superior de la lengua); audición para detectar hiperacusia. El nervio

facial puede evaluarse pidiendo al paciente que cierre los ojos y los labios con fuerza (la fuerza de cierre puede apreciarse intentando abrirlos de forma manual). También se puede pedir al paciente que enseñe los dientes, que mire hacia arriba, elevando las cejas y arrugando la frente, así como solicitando que silbe o que llene las mejillas con aire mientras cierra con fuerza los labios (si existe debilidad facial, el paciente tendrá dificultades para mantener el aire). La palpación de cada mejilla por separado mientras están infladas muestra la debilidad.

Lesiones

Los hallazgos anómalos consisten en la presencia de debilidad facial contralateral con conservación de la parte superior de la cara (inervación bilateral) en las lesiones de la motoneurona superior (lesiones cerebrales), o debilidad facial ipsilateral, alteración del lagrimeo, la salivación y el gusto en las lesiones de la motoneurona inferior (p. ej., parálisis de Bell, cirugía parotídea, etc.).

Los trastornos neurológicos pueden ser aparentemente unilaterales, pero siempre se deben explorar los otros nervios craneales. Se debería realizar una exploración neurológica global para evaluar la presencia de una enfermedad generalizada. Es esencial tener en cuenta el consumo de drogas y la posibilidad de que haya trastornos sistémicos relacionados.

Exploración intraoral

Para la exploración de la boca:

- Se debe utilizar una iluminación adecuada mediante:
 - fuente de luz dental convencional
 - lupas especiales
 - fuente de luz de otorrinolaringología.
- Hay que eliminar todas las prótesis dentales para explorar la zona situada bajo ellas.
- Se debe explorar toda la mucosa visible.
- Hay que comenzar desde la zona central del síntoma o la localización de las lesiones conocidas, y progresar en sentido centrífugo.
- Se debe explorar las zonas dorsal y ventral de la lengua, el suelo de la boca, la mucosa del paladar duro y blando, las encías, la mucosa labial y bucal, así como los dientes.
- Es esencial aplicar un enfoque sistemático y homogéneo en la exploración.

Las lesiones de la mucosa no siempre se visualizan con facilidad. Hay varios métodos para intentar ayudar a ello, aunque no se ha demostrado que sean mejores que la exploración convencional en términos de especificidad o sensibilidad:

Tinción con azul de toluidina (denominada también tinción con azul de tolonio o tinción vital). El paciente realiza un colutorio con ácido acético al 1% durante

20 segundos y luego se aclara con agua durante 20 segundos. El azul de toluidina tiñe algunas áreas de azul, que se corresponden, sobre todo (aunque no exclusivamente), con áreas patológicas.

Illuminación quimioluminiscente. En esta técnica se usa la refracción de la luz, y se basa en la presencia natural de fluoróforos en las células tras realizar un colutorio con ácido acético al 1% usando una excitación con una longitud de onda adecuada. Esto puede aumentar la visibilidad de algunas lesiones.

Spectroscopia con fluorescencia. Los tejidos se iluminan con la luz y las lesiones presentan diferencias de concentración del fluoróforo, así como de dispersión y absorción de la luz, lo que puede aumentar su visibilidad.

Estos métodos presentan limitaciones, que se describen en el capítulo 7, pero si se combinan, pueden mejorar la evaluación de los tejidos y ayudar en la toma de decisiones.

Una vez que se identifican las lesiones deberían describirse con una nomenclatura estandarizada, como se muestra en la [tabla 1.3](#) al final del capítulo, e indicarse en un diagrama de la cavidad oral. Puede que esté indicado realizar fotografías.

Labios

Los labios deberían explorarse de forma sistemática para asegurar que se incluyen todas las áreas. En primer lugar se deben inspeccionar. La exploración se facilita si la boca se cierra con suavidad y se evierten los labios.

Los labios están constituidos por la piel de la superficie externa y la mucosa de la superficie interna que cubren fascículos de músculo estriado, sobre todo el músculo orbicular de los labios. En el labio superior se encuentra el philtrum, una depresión de la línea media que se extiende desde la columela nasal hasta el borde superior de la zona del bermellón. Las comisuras orales son los ángulos donde convergen los labios superior e inferior.

El epitelio del bermellón del labio (zona de transición entre la piel lampiña y la mucosa) es característico, con un estrato lúcido prominente y un estrato córneo delgado; existen numerosas papilas dérmicas, con una irrigación capilar profusa, que da lugar al color rojizo-rosado de los labios. Los melanocitos abundan en la capa basal del bermellón de la piel pigmentada, pero son escasos en la piel blanca. La zona del bermellón no contiene pelo ni glándulas sudoríparas, pero sí glándulas sebáceas ectópicas (gránulos de Fordyce), que son unas pápulas amarillentas puntiformes especialmente visibles en el labio superior y las comisuras. También se encuentran a nivel intraoral, sobre todo en la mucosa yugal. Los labios son ligeramente nodulares a la palpación, debido a las glándulas salivales menores que contienen, y las arterias labiales se palpan con facilidad. La mucosa labial

normal tiene un aspecto húmedo, con una arcada vascular bastante prominente. Se pueden visualizar muchas glándulas salivales menores que a menudo segregan moco, sobre todo en el labio inferior.

Mucosa intraoral

La mucosa intraoral se divide en los tipos de revestimiento, masticatoria y especializada.

- La mucosa de revestimiento (yugal, labial y alveolar, del suelo de la boca, de la superficie ventral de la lengua, del paladar blando y de los labios) es no queratinizada.
- La mucosa masticatoria (paladar duro, encías) está adaptada a las fuerzas de presión y fricción, y está queratinizada.
- La mucosa especializada está presente en los botones gustativos, sobre todo en el dorso lingual.

Lengua

La mucosa especializada del dorso de la lengua, que está adaptada al gusto y la masticación, es de tipo queratinizado, pero de color rosado. La lengua de los niños sanos pocas veces está recubierta por una capa delgada blanquecina, que sí suele verse en adultos sanos.

Los dos tercios anteriores de la lengua (lengua oral) tienen un origen embriológico diferente al tercio posterior (lengua faríngea). La lengua anterior (oral) también presenta varias papilas distintas. Las papilas filiformes, que forman una superficie abrasiva para controlar el bolo alimenticio a medida que se presiona contra el paladar, cubren toda la superficie de los dos tercios anteriores del dorso lingual.

Las papilas fungiformes son más escasas y están dispersas entre las filiformes, sobre todo a nivel anterior; son estructuras en forma de seta de color rojizo cubiertas por epitelio queratinizado y presentan botones gustativos en su superficie.

Las papilas circunvaladas o caliciformes son 8-12 papilas de gran tamaño rodeadas por un surco profundo en el que se abren los conductos de las glándulas salivales menores; tienen una localización adyacente y anterior al surco terminal (la línea que separa las porciones oral y faríngea de la lengua). Las paredes laterales de las papilas circunvaladas contienen botones gustativos. Las papilas foliadas (4-11 crestas paralelas que se alternan con surcos profundos de la mucosa) se sitúan en los márgenes laterales a nivel posterior y también tienen botones gustativos.

La zona posterior de la lengua contiene grandes cantidades de tejido linfoide (la amígdala lingual), que forma parte del anillo de Waldeyer de tejido linfoide que rodea la entrada a la faringe. Entre la epiglotis a nivel posterior y las papilas

circunvaladas a nivel anterior, existen unas prominencias redondeadas u orales de tejido linfoide con criptas linguales interpuestas, revestidas por epitelio no queratinizado. El tercio posterior de la lengua suele estar dividido en la línea media por un ligamento. Por tanto, el tercio posterior de la lengua tiene un origen embriológico y anatómico distinto al de los dos tercios anteriores (lengua oral), y las dos partes se unen en un surco con forma de V, el surco terminal. El dorso de la lengua se explora mejor mediante su protrusión, mientras que el suelo de la boca y la cara ventral de la lengua se exploran mejor solicitando al paciente que lleve la lengua hacia el paladar primero y después hacia cada mejilla. Esto permite la elevación de la lengua para inspeccionar el suelo de la boca, un área donde pueden originarse tumores (el área de la boca denominada del «ataúd» o del «cementerio»). La lengua se puede sujetar con una gasa para facilitar su exploración.

La cara posterior del suelo de la boca es la más difícil de explorar bien y es una zona con más probabilidades de pasar por alto lesiones. Se puede inspeccionar mediante un espejillo, pero esta exploración con el paciente despierto provoca náuseas. En algunos casos puede estar indicado el uso de anestésicos tópicos o la exploración bajo sedación consciente o anestesia general.

Las anomalías de la movilidad lingual (enfermedad neurológica o muscular) pueden ser evidentes por la presencia de disartria o de movimientos involuntarios, o por la existencia de fibrilación o atrofia. Los movimientos voluntarios de la lengua y el sentido del gusto se deberían explorar de forma reglada. Se puede evaluar la sensibilidad gustativa de los sabores salado, dulce, ácido, amargo y umami mediante la aplicación de soluciones de sal, azúcar, vinagre (ácido acético), ácido cítrico al 5% y glutamato en la lengua con un bastoncillo de algodón o una torunda de algodón.

Paladar

El paladar y el istmo de las fauces constan del paladar duro queratinizado a nivel anterior, el paladar blando no queratinizado a nivel posterior, el área amigdalina y los pilares faríngeos, así como de la orofaringe. La mucosa del paladar duro está firmemente unida a su lecho, constituyendo un mucoperiostio (similar a las encías), sin arcadas vasculares evidentes. Existen arrugas a nivel anterior a cada lado de la papila incisiva que recubre el agujero incisivo.

El paladar blando y el istmo pueden presentar una tenue arcada vascular. En el paladar blando, justo por detrás de la unión con el paladar duro, existe un conglomerado de glándulas salivales. Esta región suele ser amarillenta debido a la presencia de grasa submucosa, o pigmentada debido a la pigmentación racial.

El paladar debería inspeccionarse y se deben explorar los movimientos mientras el paciente dice «aah». El uso de un espejo permite la inspección de la zona

posterior de la lengua, las amígdalas y la orofaringe, e incluso puede permitir la visualización de la epiglotis y la laringe.

Una parálisis glossofaríngea puede provocar la desviación de la úvula al lado contralateral. También es aconsejable evaluar la vibración y movilidad del paladar blando para determinar si existe una hendidura palatina submucosa.

Encías

Las encías están constituidas por un margen gingival libre (que recubre la unión entre el cemento y el esmalte del diente) y una franja de encía «queratinizada» insertada (que está unida al hueso alveolar donde se fijan los dientes). La encía insertada está claramente delimitada de la mucosa alveolar vascular no queratinizada. Las encías sanas son firmes, tienen un color rosado pálido y, en ocasiones, presentan una pigmentación con melanina en función de la raza, con una superficie punteada. Presentan unas papilas gingivales agudas que ascienden entre los dientes adyacentes hasta el punto de contacto dentario.

La unión dentogingival es una estructura anatómica específica implicada en la unión de la encía al diente. El epitelio gingival no queratinizado forma un manguito que rodea al diente y, en su punto más bajo sobre éste, se adhiere al esmalte o al cemento. Este epitelio de unión es único, porque está unido a membranas basales, tanto por su cara dental como por la de la lámina propia. Por encima de él existe un surco superficial (de hasta 2 mm de profundidad), denominado surco gingival.

La raíz del diente está unida al hueso alveolar por fibras del ligamento periodontal, que discurren hacia el cemento. Varias bandas tisulares, que pueden contener inserciones musculares, discurren desde la mucosa labial, a nivel central, hacia la mucosa alveolar y desde la mucosa bucal, en la región premolar, hacia la mucosa alveolar.

La exploración debe ser especialmente atenta en busca de anomalías gingivales, como zonas eritematosas, tumefacción, ulceración o hemorragia al introducir con suavidad una sonda en el margen gingival. También hay que evaluar la profundidad de la bolsa gingival y la movilidad dental.

Mucosas yugal y labial

Estas mucosas son de tipo no queratinizado. La mucosa labial tiene un patrón vascular y unas glándulas salivales menores prominentes, aunque estas características no son obvias en la mucosa bucal.

Los gránulos de Fordyce pueden ser evidentes, sobre todo en el labio superior y cerca de las comisuras, así como en las regiones retromolares en los adultos.

La abertura del conducto de Stenon (papilas parotídeas) se puede visualizar junto a la corona de los segundos molares maxilares.

Dientes

Los dientes surgen a partir del neuroectodermo, y el desarrollo (odontogénesis) de todos los dientes temporales y de algunos de los permanentes comienza en el feto. La mineralización de la dentición primaria se inicia alrededor de las 14 semanas de vida intrauterina y todos los dientes primarios están mineralizados al nacer. La erupción dental se produce después de la formación de la corona, cuando la mineralización está completa en su mayor parte, pero antes de la formación total de las raíces (tabla 1.2). La dentición primaria o temporal (decidua o de leche) comienza a erupcionar a los 6 meses de edad y está completa hacia los 3 años. Consta de dos incisivos, un canino y dos molares en cada uno de los cuatro cuadrantes de la boca. Existen 10 dientes deciduos (primarios o de leche) en cada arcada.

Los incisivos y primeros molares permanentes comienzan a mineralizarse hacia el momento del parto o cerca de él, mientras que la mineralización de otros dientes permanentes comienza más tarde. Los dientes secundarios o permanentes comienzan a erupcionar hacia los 6-7 años de edad y los dientes deciduos se pierden lentamente por una reabsorción normal de sus raíces. La dentición permanente (adulto) consta de 16 dientes en cada arcada: dos incisivos, un canino, dos premolares y tres molares en cada cuadrante (tabla 1.2). Por lo general, la mayoría de los dientes han erupcionado hacia los 12-14 años. Sin embargo, puede que aún persistan algunos dientes deciduos (de leche) a los 12-13 años. Los últimos molares (terceros molares o cordales), en caso de estar presentes, suelen erupcionar más tarde, o pueden impactarse y no aparecer nunca en la boca.

Un diente totalmente desarrollado consta de una corona de esmalte insensible, que reviste a una dentina sensible, y una raíz de dentina cuyo revestimiento es de cemento en lugar de ser de esmalte. Los dientes contienen una pulpa vital (nervio). Las fibras del ligamento periodontal discurren desde el alvéolo y se insertan a través del cemento en la superficie de la dentina, por lo que fijan el diente al maxilar o a la mandíbula.

Glándulas salivales

Las glándulas salivales mayores son las parótidas, las submandibulares y las sublinguales. Las glándulas salivales menores se encuentran dispersas por toda la boca, sobre todo en los labios, la cara ventral de la lengua y el paladar blando. Las glándulas salivales mayores deberían inspeccionarse y palparse, observando cualquier tumefacción o sensibilidad dolorosa, así como las características y el volumen de la saliva segregada por los conductos salivales.

La hipertrofia inicial de la glándula parótida se caracteriza por el desplazamiento hacia fuera de la porción inferior del lóbulo de la oreja, que se observa mejor

Tabla 1.2 Momento de erupción de los dientes

| Dientes deciduos (primarios) | Superior (meses) | Inferior (meses) |
|--|-------------------------|-------------------------|
| A Incisivos centrales | 8-13 | 6-10 |
| B Incisivos laterales | 8-13 | 10-16 |
| C Caninos (cúspides) | 16-23 | 16-23 |
| D Primeros molares | 13-19 | 13-19 |
| E Segundos molares | 25-33 | 23-31 |
| Dientes permanentes (secundarios) | Superior (años) | Inferior (años) |
| 1 Incisivos centrales | 7-8 | 6-7 |
| 2 Incisivos laterales | 8-9 | 7-8 |
| 3 Caninos (cúspides) | 11-12 | 9-10 |
| 4 Primeros premolares (bicúspides) | 10-11 | 10-12 |
| 5 Segundos premolares (bicúspides) | 10-12 | 11-12 |
| 6 Primeros molares | 6-7 | 6-7 |
| 7 Segundos molares | 12-13 | 11-13 |
| 8 Terceros molares | 17-21 | 17-21 |

inspeccionando al paciente desde detrás. Este signo sencillo puede permitir diferenciar una hipertrofia parotídea de un simple cuadro de obesidad. La tumefacción parotídea, en ocasiones provoca trismo. El conducto parotídeo (conducto de Stenon) se palpa con más facilidad mientras se cierra con fuerza la mandíbula, pues discurre en horizontal a través de la porción superior del masetero, donde se puede hacer rodar con suavidad. Se abre en la papila situada en la mucosa bucal frente a los molares superiores.

La glándula submandibular se aprecia mejor mediante palpación bimanual con el dedo de una mano en el suelo de la boca, en posición lingual respecto al molar inferior y con un dedo de la otra mano situado sobre el triángulo submandibular. El conducto submandibular (conducto de Wharton) discurre en sentido anteromedial a través del suelo de la boca y se abre en el lateral del frenillo lingual.

Se debe realizar una exploración intraoral para evaluar la salivación normal a partir de estos conductos, así como la acumulación de saliva en el suelo de la boca. Debe apreciarse cualquier exudado obtenido al masajear o exprimir los conductos.

Hay que buscar signos de hiposalivación (saliva espumosa o fibrosa, ausencia de acumulación de saliva o sequedad evidente). Hay que colocar la superficie de un espejo dental sobre la mucosa bucal (mejilla); el espejo debería despegarse con facilidad. Si se adhiere a la mucosa o arrastra con él una hebra de saliva espesa al despegarlo lentamente, existe hiposalivación).

Características anatómicas o anomalías del desarrollo

Las características anatómicas o las anomalías del desarrollo que tanto los pacientes como los médicos pueden observar y que son motivo de preocupación son, entre otras:

- Úvula bífida: es asintomática, pero puede asociarse a una hendidura palatina submucosa. Puede que no sea evidente, pero en ocasiones hay una ligera rinolalia.
- Excrecencias óseas induradas:
 - exostosis: son masas óseas induradas, benignas, indoloras y de superficie amplia autolimitada, recubiertas por mucosa sana (figs. 1.1 y 1.2), que se observan en la cara vestibular del maxilar (más frecuentes) o de la mandíbula. Comienzan a desarrollarse al principio de la edad adulta y pueden crecer lentamente a lo largo de años. No tienen potencial maligno.
 - gancho de la apófisis pterigoides: son unas prominencias óseas induradas palpables, situadas por detrás de los últimos molares maxilares. Pueden hacer que se sospeche la presencia de un «diente no erupcionado».

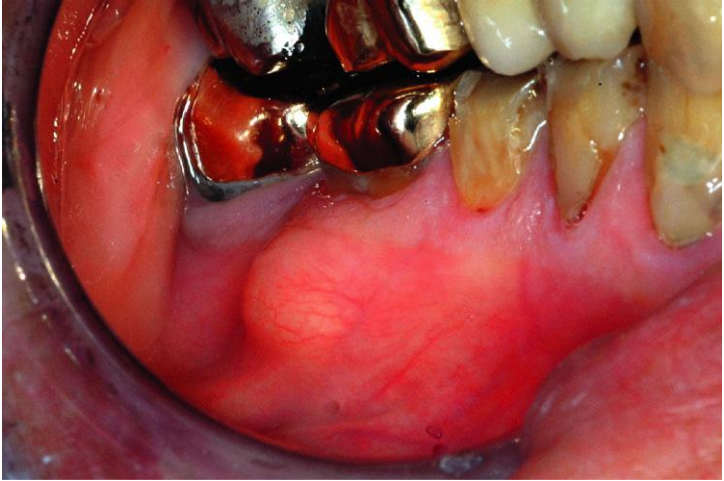


Figura 1.1 Exostosis.

Figura 1.2 Exostosis.



Características anatómicas o anomalías del desarrollo *(cont.)*

- tori mandibulares: son una masa ósea indurada benigna, indolora y de base amplia autolimitada, bastante común, revestida por mucosa sana. Se observa en posición lingual respecto a los premolares mandibulares, por lo general de forma bilateral. Su tamaño y forma son variables (figs. 1.3-1.5). No tienen potencial maligno.



Figura 1.3 Torus mandibular.

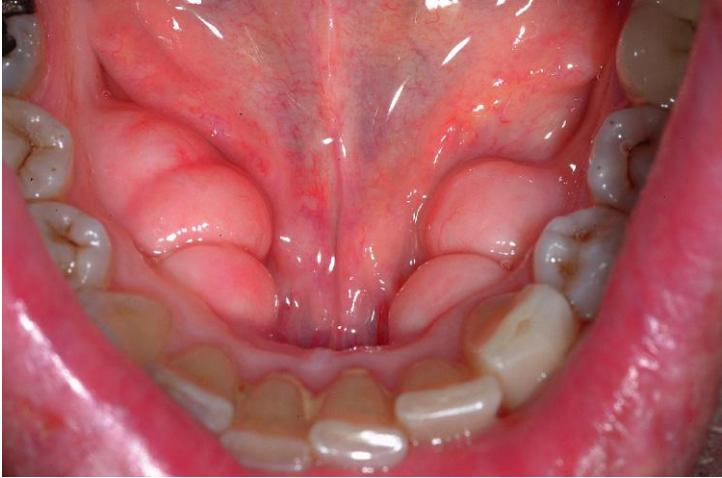


Figura 1.4 Torus mandibular.



Figura 1.5 Torus mandibular.

Características anatómicas o anomalías del desarrollo *(cont.)*

- torus palatino: es una masa ósea indurada benigna, indolora y de base amplia autolimitada, bastante común, revestida por mucosa sana. Se observa en el centro del paladar duro. Puede tener una superficie lisa o ser lobulado (figs. 1.6 y 1.7). No tienen potencial maligno.
- diente no erupcionado: sobre todo los terceros molares, segundos premolares y caninos.



Figura 1.6 Torus palatino.

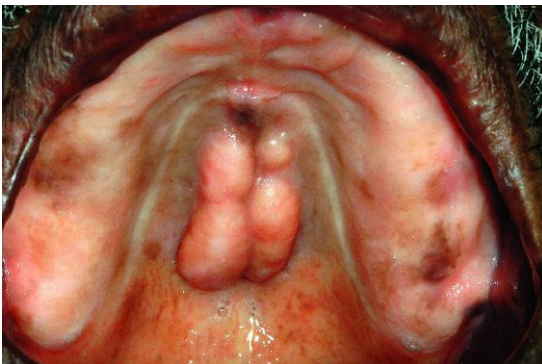


Figura 1.7 Torus palatino.

- La lengua fisurada es frecuente (figs. 1.8 y 1.9) y suele carecer de relevancia, aunque a menudo se asocia a eritema migratorio (lengua geográfica). La lengua fisurada suele aparecer de forma aislada y ser una anomalía del desarrollo, pero puede asociarse a enfermedades sistémicas (síndromes de Down, de Melkersson-Rosenthal o de Sjögren).

Figura 1.8 Lengua fisurada.



Figura 1.9 Lengua fisurada.



Características anatómicas o anomalías del desarrollo *(cont.)*

- Gránulos de Fordyce: corresponden a la presencia de glándulas sebáceas que aparecen, sobre todo, en el labio superior, las comisuras de la boca y las regiones retromolares (figs. 1.10 y 1.11).



Figura 1.10 Manchas de Fordyce (gránulos de Fordyce).



Figura 1.11 Manchas de Fordyce (gránulos de Fordyce).

- Leucoedema: es una variación normal más prevalente en personas de color, en las que existe un tono blanco-azulado de la mucosa bucal que desaparece cuando se distiende la mejilla (figs. 1.12 y 1.13).

Figura 1.12 Leucoedema.



Figura 1.13 Leucoedema: mismo caso de la figura 1.12, pero después de distender la mucosa.



Características anatómicas o anomalías del desarrollo *(cont.)*

- Varicosidades linguales: se trata de venas sublinguales dilatadas irrelevantes, que se observan sobre todo en varones mayores (fig. 1.14).
- Amígdalas linguales: son masas redondeadas de tejido linfoide sano que cubren el tercio posterior de la lengua y forman parte del anillo de tejido linfoide de Waldeyer (junto con las amígdalas palatinas y las adenoides).
- Papilas:
 - incisivas: en el paladar anterior (en posición palatina respecto a los incisivos centrales y entre éstos); pueden presentar sensibilidad dolorosa si se traumatizan
 - linguales
 - a calciformes: se sitúan en una línea en forma de V a través de la cara posterior de la porción anterior (oral) de la lengua (fig. 1.15)
 - b filiformes: son las papilas linguales más pequeñas y están dispersas a través de los dos tercios anteriores de ésta (fig. 1.16)
 - c fungiformes: son más grandes que las filiformes, pero están dispersas por igual a través de los dos tercios anteriores de la lengua (fig. 1.16)
 - d foliadas: dispuestas de forma bilateral, pero no necesariamente simétrica en los bordes posteriores de la lengua; en ocasiones se inflaman (papilitis foliada o hipertrofia de las papilas foliadas) y simulan un carcinoma (fig. 1.17).



Figura 1.14 Varices sublinguales.



Figura 1.15 Papilas circunvaladas (también existe eritema migratorio).



Figura 1.16 Papilas filiformes y fungiformes.

Figura 1.17 Papilas foliadas.



Características anatómicas o anomalías del desarrollo *(cont.)*

- retrocuspídeas: por lo general son bilaterales y se sitúan en la encía lingual en la región del canino mandibular; se parecen a las papilas incisivas
- de los conductos salivales
 - a parotídea (orificio del conducto de Stenon): es una estructura bilateral y puede traumatizarse al masticar, o por un aparato ortodóncico o de otro tipo
 - b del conducto submandibular: situada en el suelo de la boca a ambos lados del frenillo lingual.
- La pigmentación racial es la causa más frecuente de pigmentación oral y se puede observar en muchas personas, sobre todo (aunque no de forma exclusiva) en las personas de color. La pigmentación suele ser de color pardo (en pocas ocasiones es negra) y se observa, sobre todo, en las encías, la cara dorsal de la lengua o el paladar (figs. 1.18-1.20).
- La cavidad ósea de Stafne suele observarse en las radiografías como un defecto radiotransparente ovoide y unilateral, situado cerca del ángulo de la mandíbula por debajo del conducto alveolar inferior. Corresponde a un defecto cortical causado por una extensión de la glándula salival submandibular (fig. 1.21).



Figura 1.18 Pigmentación racial.



Figura 1.19 Pigmentación racial.

Características anatómicas o anomalías del desarrollo (cont.)



Figura 1.20 Pigmentación racial.

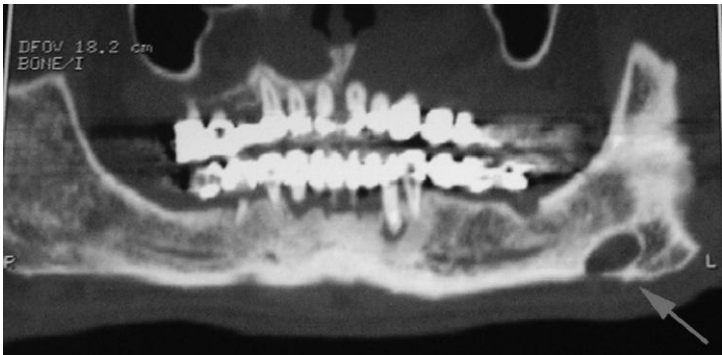


Figura 1.21 Cavidad ósea de Stafne en la mandíbula.

Términos descriptivos de las lesiones

Tabla 1.3 Términos descriptivos de las lesiones orales

| Término | Significado |
|-------------|---|
| Ampolla | Acumulación visible de líquido en el epitelio o por debajo de éste (vesícula) |
| Descamación | Desprendimiento de las capas externas de la piel o de la mucosa oral |
| Equimosis | Área macular de hemorragia de un diámetro mayor de 2 cm (es decir, un hematoma) |
| Eritema | Enrojecimiento de la mucosa |
| Erosión | Pérdida de la mayor parte del grosor epitelial (suele ser la fase posterior a una vesícula) |
| Estrías | Líneas o bandas delgadas |
| Mácula | Alteración plana y circunscrita del color o la textura, no sobreelevada |
| Nevo | Lesión pigmentada congénita o adquirida |
| Nódulo | Masa sólida situada debajo o dentro de la mucosa o la piel, mayor de 0,5 cm de diámetro |
| Pápula | Elevación palpable circunscrita menor de 0,5 cm de diámetro |
| Pediculado | Adjetivo que describe a un pólipo que presenta un tallo o pedículo |
| Petequia | Mancha hemorrágica puntiforme de 1-2 mm de diámetro; a menudo se observan varias |
| Placa | Área elevada de mucosa o piel mayor de 0,5 cm de diámetro |
| Pólipo | Masa proyectada de tejido hipertrófico |
| Pústula | Acumulación visible de exudado purulento en el epitelio |
| Reticular | Similar a una red |
| Sésil | Carente de tallo y unido directamente a su base |

Tabla 1.3 Términos descriptivos de las lesiones orales (cont.)

| Término | Significado |
|----------------|--|
| Telangiectasia | Dilatación de capilares |
| Tumor | Aumento de tamaño o tumefacción causado por material o células sanas o patológicas |
| Úlcera | Pérdida del epitelio superficial que se extiende hasta los tejidos subyacentes |
| Vesícula | Pequeña (<0,5 cm) acumulación visible de líquido en el epitelio |

2

Diagnóstico diferencial por signos y síntomas

En este capítulo se describen los principales signos y síntomas de las enfermedades que afectan a la región orofacial. Las enfermedades específicas se describen en el capítulo 3.

El dolor es, con gran diferencia, el síntoma más frecuente en esta región (v. Dolor, pág. 89). Los otros signos y síntomas más frecuentes de enfermedades orofaciales pertenecen a un número limitado de categorías:

- Lesiones pigmentadas.
- Hemorragia.
- Dolor.
- Lesiones leucoplásicas.
- Ulceración.
- Tumores/tumefacción.
- Movilidad dental.
- Halitosis.

Hemorragia

Puntos clave

- La hemorragia puede originarse en heridas o en el margen gingival, o bien en el interior de los tejidos, donde aparece como petequias o equimosis (púrpura).
- La hemorragia gingival suele deberse a inflamación inducida por la placa (gingivitis o periodontitis).
- La hemorragia gingival puede agravarse por trastornos de la hemostasia que interfieran con dicha función, con la posible aparición de púrpura.
- La púrpura aparece en la cavidad oral, sobre todo en áreas de traumatismos, por lo general en la línea oclusal y en la unión entre paladar duro y blando.
- La hemorragia labial puede observarse en las zonas de fisura labial, o en el eritema multiforme, así como en algunos tipos de pénfigo.
- Las anomalías vasculares, como telangiectasias o angiomas, pueden sangrar si se traumatizan.

Cuadro 2.1 Causas principales de hemorragia gingival

Gingivitis/periodontitis
 Defectos plaquetarios
 Fármacos
 Traumatismos

Entre las causas, pueden citarse:

- Gingivitis (inducida por la placa), que es la causa más frecuente con gran diferencia (fig. 2.1).
- Trombocitopenia (número bajo de plaquetas sanguíneas)
 - anemia aplásica
 - púrpura trombocitopénica idiopática (es decir, «de causa desconocida», aunque en realidad es autoinmunitaria)
 - leucemia (fig. 2.2).
- Fármacos que alteran la hemostasia: anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, quimioterapia, algunos suplementos fitoterápicos.
- Lesión facticia o traumática.

En ocasiones, la hemorragia oral se origina a partir de una anomalía vascular (fig. 2.3).



Figura 2.1 Gingivitis: la causa habitual de la hemorragia gingival.



Figura 2.2 Una leucemia puede presentarse con hemorragia, tumefacción y/o ulceración de la encía.



Figura 2.3 La telangiectasia hemorrágica hereditaria puede presentar hemorragias crónicas.

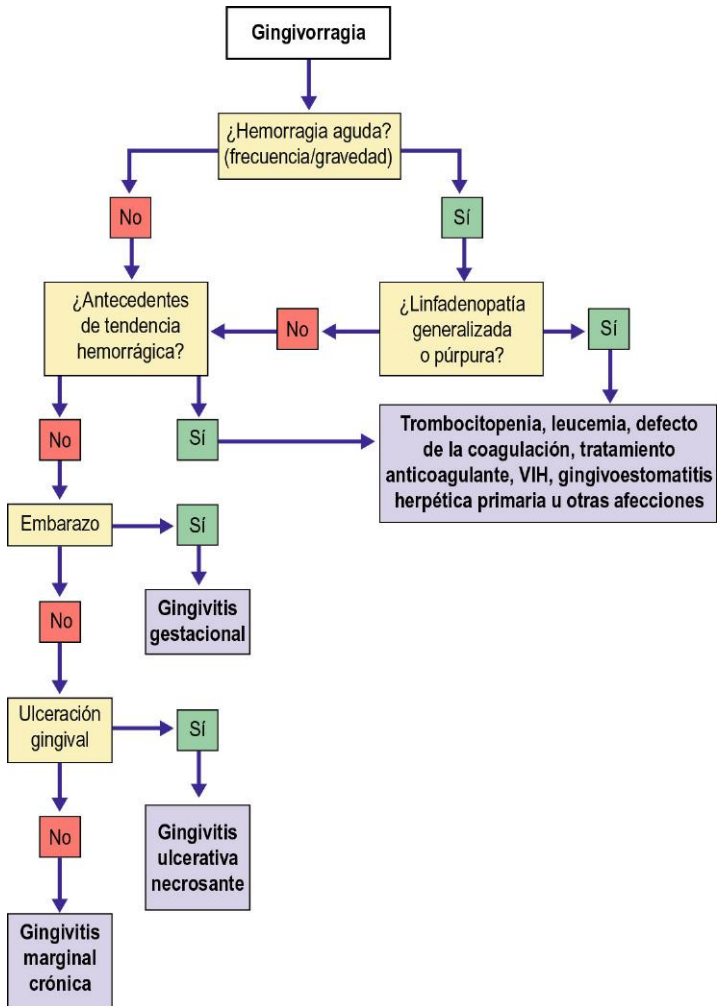


Figura 2.4 Algoritmo para el diagnóstico de la hemorragia gingival (gingivorragia).

Ardor bucal

Puntos clave

- El ardor bucal (glosodinia) es un síntoma frecuente.
- La causa no suele conocerse, pero puede tratarse de una hipersensibilidad nerviosa.
- El ardor bucal no es hereditario.
- El ardor bucal no es infeccioso.
- El ardor bucal puede deberse en ocasiones a algunas afecciones de la boca, sequedad bucal, deficiencias, diabetes o fármacos.
- El ardor bucal no tiene consecuencias a largo plazo.
- El ardor bucal suele afectar a la zona anterior de la lengua de forma bilateral, pero puede afectar a otras localizaciones, como el paladar y/o los labios.
- La exploración oral es esencial para descartar causas orgánicas de molestias similares, como el eritema migratorio (lengua geográfica), candidiasis, glositis y liquen plano (fig. 2.5).



Figura 2.5 Ardor bucal causado por liquen plano.

Ardor bucal (cont.)

- Cuando no se detecta una causa orgánica reconocible (fig. 2.6), el trastorno se denomina «síndrome de ardor bucal» y la base subyacente puede ser psicógena. Estos pacientes también pueden tener alteraciones del gusto.
- Puede que se requieran análisis de sangre, biopsias u otras pruebas.
- El síndrome de ardor bucal puede controlarse con ciertos fármacos psicotrópicos o con vitamina B.

Cuadro 2.2 Causas principales de sensación de ardor bucal

Eritema migratorio
 Liquen plano
 Candidiasis
 Deficiencia hematológica (hierro, folato, vitamina B₁₂)
 Psicógeno

Entre las causas, pueden citarse:

- Alergias (incluido el síndrome de alergia oral).
- Bruxismo/interposición lingual.
- Candidiasis.
- Dermatitis como el liquen plano.
- Sequedad bucal y fármacos como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los inhibidores de la proteasa (IP).
- Eritema migratorio (lengua geográfica).
- Lengua fisurada.
- Reflujo gástrico y glositis, como la debida a cuadros carenciales hematológicos, por ejemplo:
 - deficiencia del complejo B
 - deficiencia de folato
 - deficiencia de hierro
 - deficiencia de vitamina B₁₂.
- Problemas hormonales (endocrinos) como la diabetes y el hipotiroidismo.

Una vez que se han descartado estas causas, el trastorno se denomina «síndrome de ardor bucal», que puede tener una causa psicógena, como:

- Estado de ansiedad.
- Cancerofobia.

Figura 2.6 Síndrome de ardor bucal (no se observan lesiones, aparte de un leve aspecto de lengua saburral).



- Depresión.
- Hipocondría.

Una lengua de aspecto normal puede observarse en las causas psicógenas, así como en la sensación de ardor debida a estados de deficiencia, a fármacos (p. ej., captopril y otros IECA, IBP) y a diabetes mellitus.

En esta sección sólo se centra en la lengua de aspecto normal, pero con sensación de ardor.

Síndrome de ardor bucal

Es frecuente, sobre todo en mujeres de mediana edad.

Síntomas y signos orofaciales típicos: siempre existe una sensación persistente de ardor sin enfermedad orgánica.

Principales localizaciones orales afectadas: zona anterior de la lengua (en ocasiones, paladar o labios).

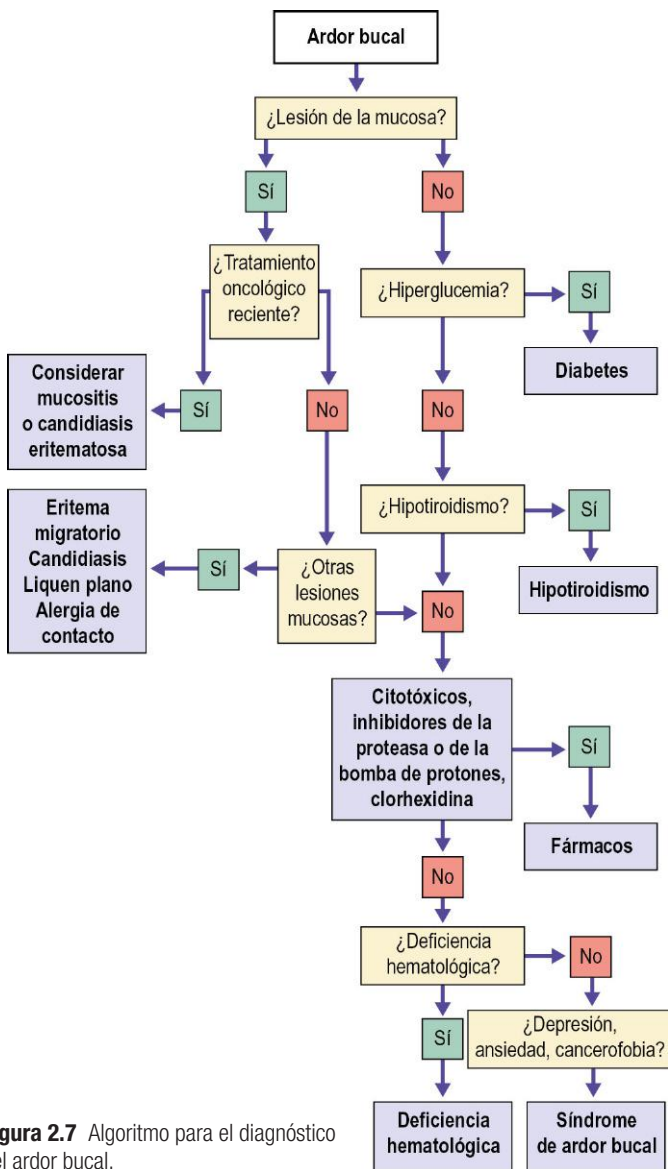


Figura 2.7 Algoritmo para el diagnóstico del ardor bucal.

Etiopatogenia: véase anteriormente.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: mediana edad o mayores.

Posibles lesiones extraorales: a menudo hay síntomas psicógenos o ansiedad.

Principales afecciones asociadas: pocos pacientes refieren ansiedad sobre (por ejemplo) el cáncer o las enfermedades de transmisión sexual; algunos pacientes admiten esto al preguntarles directamente.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de las causas orgánicas.

Pruebas complementarias: hemograma completo, glucosa, hormona tiroidea y análisis hematológicos para descartar causas orgánicas; estudio psiquiátrico para descartar una depresión.

Criterios diagnósticos principales: clínicos.

Tratamientos principales: se debe tratar cualquier causa orgánica. Los anestésicos orales y los elementos de distracción oral, como chupar fragmentos de hielo o caramelos sin azúcar, así como mascar chicle sin azúcar pueden tener una eficacia temporal. En caso contrario, las vitaminas B, la capsaicina tópica, la psicoterapia (terapia cognitiva-conductual) o los antidepresivos tienen una utilidad ocasional.

Gingivitis descamativa

Puntos clave

- La gingivitis descamativa no es una entidad patológica, sino un término clínico para referirse a la presencia persistente de unas encías dolorosas, vidriosas y enrojecidas o ulceradas.
- El síntoma habitual consiste en dolor gingival persistente en muchas áreas.
- Las causas más frecuentes son el liquen plano o el penfigoide.

Cuadro 2.3 Causas principales de gingivitis descamativa

Penfigoide
Liquen plano

Es un cuadro bastante frecuente que se observa de forma casi exclusiva en mujeres de mediana edad o mayores.

Síntomas y signos orofaciales típicos: dolor o sensación de pinchazos, sobre todo al tomar especias o cítricos, o al ingerir bebidas ácidas. La encía tiene un aspecto eritematoso y vidrioso (de forma parcheada o uniforme), sobre todo a nivel labial y en varias localizaciones. Los márgenes gingivales y las crestas

Gingivitis descamativa (cont.)

edéntulas tienden a estar respetados. El eritema es más marcado en pacientes con escasa higiene oral.

Principales localizaciones orales afectadas: encías faciales.

Etiopatogenia: liquen plano o penfigoide de las mucosas y, en pocas ocasiones, pénfigo u otras dermatosis (trastornos cutáneos) (figs. 2.8-2.10).

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: se pueden asociar lesiones cutáneas, mucosas o de anexos debidas a dermatosis.

Diagnóstico diferencial: hay que distinguirla sobre todo de la candidiasis aguda, la gingivitis marginal crónica y, en ocasiones, la gingivitis de células plasmáticas.

Pruebas complementarias: biopsia con inmunohistoquímica.

Criterios diagnósticos principales: clínica e histología.

Tratamientos principales: mejorar la higiene oral, corticoides tópicos o dapsona sistémica según esté indicado. El uso nocturno de cremas de corticoides en una férula de polietileno puede ser útil. Los lavados dentales frecuentes y el mantenimiento periodontal son esenciales para el control de la enfermedad.

Sequedad bucal (hiposalivación y xerostomía)

Puntos clave

- La xerostomía es un síntoma salival frecuente (y el más habitual), pero no es sinónimo de hiposalivación.
- La xerostomía es un síntoma subjetivo de sequedad oral, mientras que la evidencia objetiva de hiposalivación es mucho menos frecuente.
- La hiposalivación es una reducción de la producción de saliva, que suele definirse como un flujo salival global no estimulado menor de 0,1 ml/min.
- Las causas de la hiposalivación suelen ser iatrogénicas (inducidas por el tratamiento), sobre todo por fármacos o por el tratamiento antioncológico.
- La hiposalivación también puede deberse a deshidratación o a enfermedades que afectan a las glándulas salivales.
- La xerostomía tiene causas similares a las de la hiposalivación y, además, puede ser psicógena.
- La saliva facilita la deglución, el habla y el gusto, además de proteger la cavidad oral. Cuando la producción de saliva disminuye, existe un riesgo de caries dental y deterioro de los dientes, halitosis, disgeusia, dolor bucal e infecciones.



Figura 2.8 Gingivitis descamativa: asociada con liquen plano.



Figura 2.9 Gingivitis descamativa: asociada con liquen plano.



Figura 2.10 Gingivitis descamativa: asociada con penfigoide.

Sequedad bucal (hiposalivación y xerostomía) (cont.)

Cuadro 2.4 Causas principales de sensación de sequedad bucal

Fármacos
 Radioterapia de las glándulas salivales
 Síndrome de Sjögren
 Psicógena

- La hiposalivación cursa con sequedad evidente (fig. 2.11) o con la presencia de saliva espumosa y escasa (fig. 2.12), o con síntomas de dificultad para el habla, la deglución o la retención de prótesis, dolor, o complicaciones como candidiasis, caries o sialoadenitis.

Entre las causas de hiposalivación, pueden citarse:

- Iatrogénicas
 - fármacos con efectos anticolinérgicos o simpaticomiméticos, como los antidepressivos tricíclicos, las fenotiazinas y los antihistamínicos
 - irradiación de las glándulas salivales mayores
 - agentes citotóxicos, trasplante de médula ósea y enfermedad de injerto contra huésped crónica.
- No iatrogénicas
 - deshidratación, por ejemplo, diabetes no controlada, diabetes insípida, diarrea y vómitos, hipercalcemia, hemorragia grave
 - trastornos de las glándulas salivales
 - a amiloidosis u otros depósitos
 - b disautonomía colinérgica
 - c fibrosis quística
 - d displasia ectodérmica
 - e infección por VHC
 - f infección por VIH
 - g síndrome por IgG4
 - h aplasia de las glándulas salivales
 - i sarcoidosis
 - j síndrome de Sjögren.

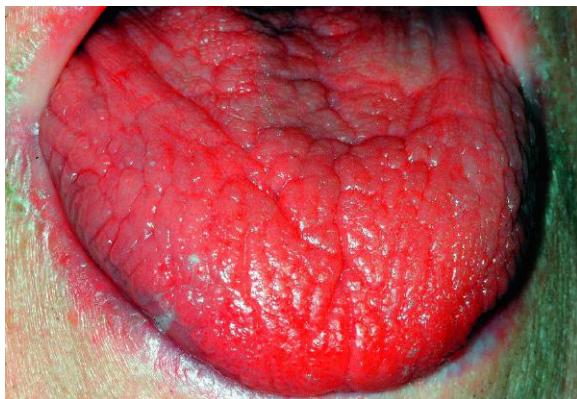


Figura 2.11 Boca seca y lengua lobulada, que pueden ser secundarias a la hiposalivación crónica.



Figura 2.12 Boca seca con saliva espumosa.

Las causas de xerostomía TAMBIÉN pueden incluir:

- Estados psicógenos
 - estados de ansiedad
 - bulimia nerviosa
 - depresión
 - hipocondría.

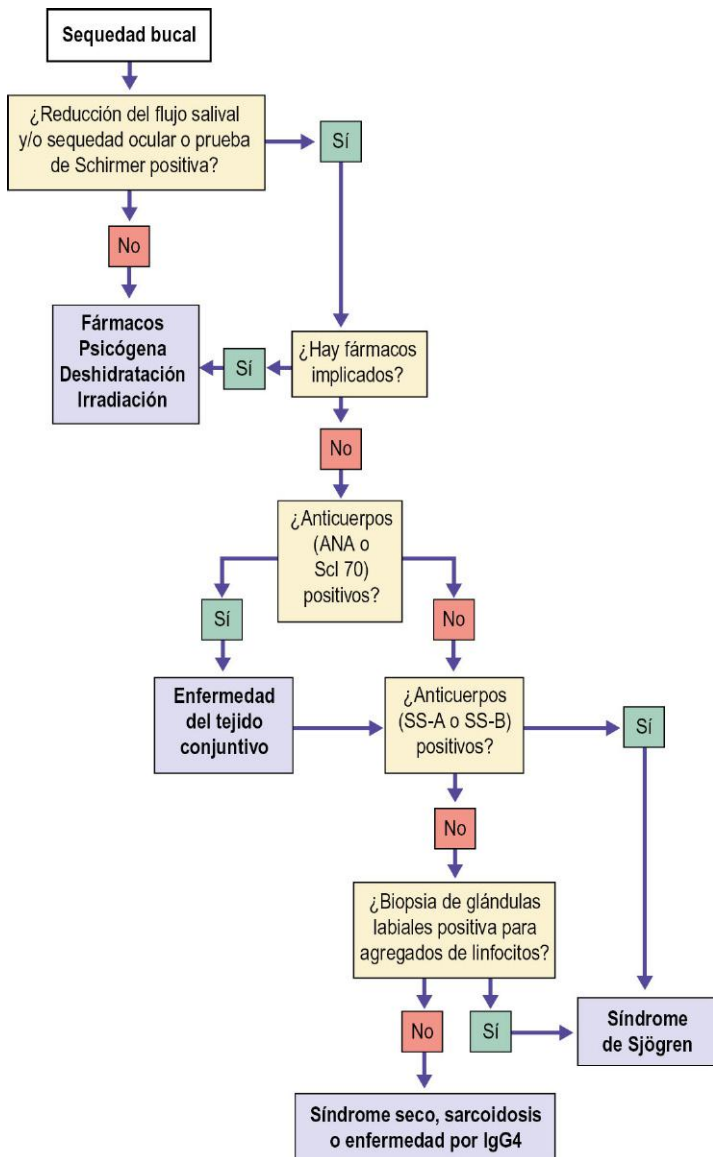


Figura 2.13 Algoritmo para el diagnóstico de la sequedad bucal.

Halitosis (mal aliento)

Puntos clave

- La halitosis es un síntoma subjetivo frecuente, pero a menudo es mucho más evidente para quien lo sufre que para los demás.
- Si el mal olor es «real», se puede medir mediante cromatografía de gases o con un halímetro, pero la evidencia objetiva del mismo mediante la medición de compuestos sulfurados volátiles en el aliento mediante halimetría u oliendo el aliento es mucho menos frecuente.
- La halitosis es frecuente al despertar, o si se come con poca frecuencia o en caso de inanición. En tal caso, a veces se denomina «fisiológica».
- Suele deberse a la dieta, hábitos, placa dental o enfermedad oral.
- La halitosis es previsible en fumadores, después de comer alimentos odoríferos como el ajo o el durión, o tras beber alcohol o café en exceso.
- La halitosis es frecuente en las infecciones orales.
- En ocasiones puede deberse a afecciones sinusales, nasales o faríngeas.
- La halitosis se debe a veces a trastornos metabólicos, pero sólo *de forma excepcional* se debe a una enfermedad más grave.
- Si no se detecta una halitosis identificable o una causa orgánica definida, el síntoma puede ser de origen psicógeno.
- Suele mejorar de forma significativa con la higiene oral y el cepillado lingual.
- También puede resultar útil:
 - comer yogures o ingerir ciertos probióticos con regularidad
 - terminar las comidas con manzanas, zanahorias o apio
 - masticar hierbabuena, estragón, eucalipto, romero o cardamomo
 - evitar hábitos como fumar y los alimentos odoríferos, así como evitar alimentos como los huevos, legumbres, algunas carnes, el pescado y los alimentos que contengan colina, carnitina, nitrógeno y azufre.

Cuadro 2.5 Causas principales de halitosis (mal aliento)

Alimentos odoríferos
 Tabaquismo
 Mala higiene oral

Halitosis (mal aliento) (cont.)

Entre las causas, pueden citarse:

- Inanición.
- Hábitos del estilo de vida
 - hábitos
 - a alcohol
 - b nitritos de amilo
 - c consumo de disolventes
 - d tabaco
 - alimentos con compuestos volátiles
 - a durión
 - b ajo
 - c alimentos muy sazonados
 - d cebollas.
- Fármacos (v. también cap. 4): anfetaminas, aztreonam, citotóxicos, disulfiram, melatonina, micofenolato sódico, comprimidos de nicotina, nitratos y fenotiazinas.
- Sepsis oral
 - sepsis dental o periodontal (fig. 2.14)
 - alvéolo seco
 - impactación de alimentos
 - hiposalivación
 - gingivitis ulcerativa necrosante
 - neoplasia maligna oral
 - osteoquimionecrosis (bifosfonatos, denosumab, bevacizumab)
 - osteomielitis
 - osteorradionecrosis de la mandíbula
 - pericoronitis
 - ulceración.
- Enfermedad esofágica
 - divertículo
 - reflujo.
- Sinusitis.
- Enfermedad nasofaríngea
 - cuerpo extraño
 - infección
 - neoplasia.



Figura 2.14 Halitosis debida a periodontitis.

- Enfermedad faríngea
 - cuerpo extraño
 - infección (p. ej., amigdalitis, amigdalolito)
 - neoplasia
 - divertículo.
- Enfermedad sistémica
 - enfermedad febril aguda
 - trastornos metabólicos
 - cetoacidosis diabética
 - insuficiencia hepática
 - insuficiencia renal
 - trimetilaminuria
 - psicógena (delirio)
 - neurosis
 - psicosis.

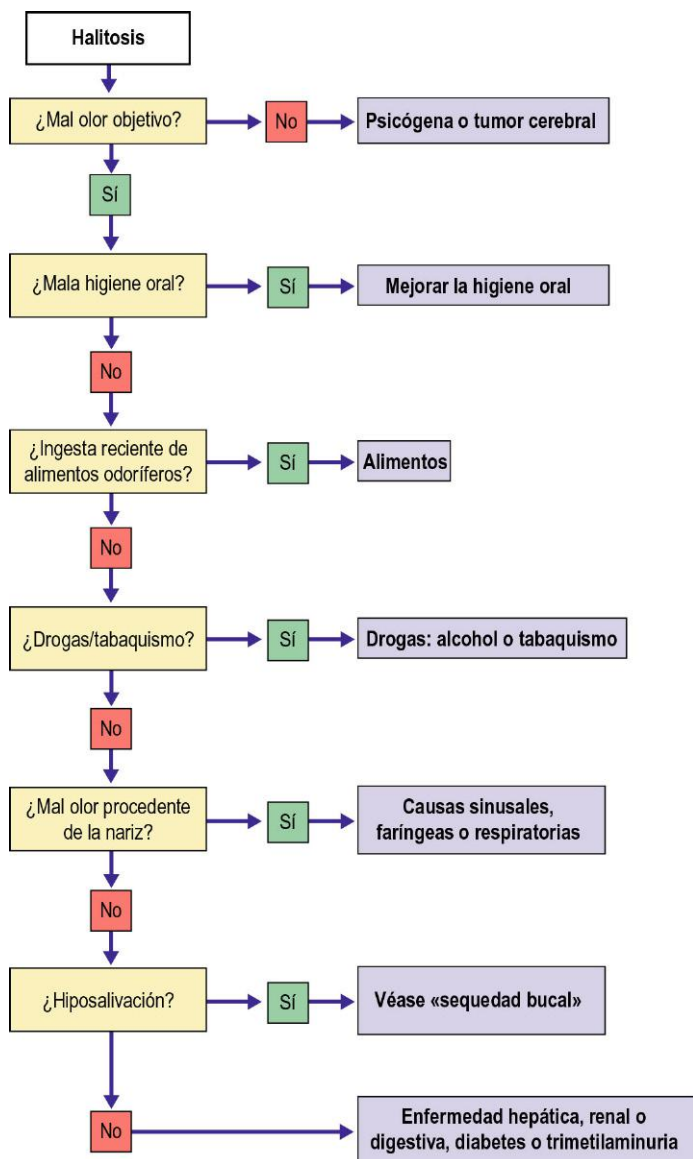


Figura 2.15 Algoritmo para el diagnóstico de la halitosis.

Vesículas de la mucosa

Puntos clave

- Las vesículas solitarias pueden deberse a la extravasación de saliva a los tejidos (mucocele).
- Las vesículas pueden deberse a un despegamiento subepitelial, que se observa, sobre todo, en las enfermedades ampollosas inmunitarias subepiteliales (p. ej., penfigoide) (fig. 2.16).
- Las vesículas debidas a un fenómeno de despegamiento intraepitelial son menos frecuentes y se deben, sobre todo, a pénfigo. Se rompen con facilidad para formar erosiones.
- Las vesículas se deben de forma muy ocasional a la extravasación de sangre a los tejidos (púrpura) (fig. 2.17).



Figura 2.16 Formación de vesículas en el penfigoide.



Figura 2.17 Vesículas hemorrágicas en la púrpura.

Vesículas de la mucosa (*cont.*)

Cuadro 2.6 Causas principales de vesículas orales

Mucoceles
 Angina ampollosa hemorrágica
 Penfigoide
 Traumatismo (quemadura de la mucosa)

Entre las causas, pueden citarse:

- Infecciones
 - enterovirus, como el virus Coxsackie y los virus ECHO
 - virus herpes simple
 - virus varicela-zóster.
- Mucoceles.
- Púrpura, y angina ampollosa hemorrágica (púrpura oral localizada).
- Quemaduras.
- Quistes.
- Enfermedades cutáneas
 - dermatitis herpetiforme
 - epidermólisis ampollosa (congénita y adquirida)
 - eritema multiforme y síndrome de Stevens-Johnson
 - pustulosis IgA intraepidérmica
 - liquen plano (mucoceles superficiales)
 - enfermedad por IgA lineal
 - penfigoide (por lo general, penfigoide de las mucosas)
 - pénfigo (por lo general, pénfigo vulgar)
 - síndrome de Sweet.
- Fármacos.
- Trastornos paraneoplásicos.
- Amiloidosis.

Lesiones oscuras de la mucosa

Puntos clave

- Las lesiones oscuras de la mucosa son frecuentes.
- La mayor parte de la pigmentación de la cavidad oral tiene un origen hereditario. La causa más habitual de las lesiones orales oscuras es la pigmentación racial o étnica, que es frecuente en personas de color, pero también se observa en algunas personas de raza blanca y es más visible en la zona vestibular, o en otras áreas queratinizadas, como el dorso de la lengua o el paladar.
- La mayoría de las lesiones pigmentadas sólo afectan a la boca, pero en ocasiones se observan en otras zonas o asociadas a otros trastornos.
- En caso contrario, la causa suele ser una amalgama incrustada, la inflamación, o bien fármacos o hábitos sociales.
- La causa más frecuente de las lesiones oscuras aisladas de la boca son los nevos (fig. 2.18) o máculas melanóticas.
- La pigmentación oral postinflamatoria (incontinencia pigmentaria) es una causa frecuente de múltiples lesiones orales de color pardo asociadas con trastornos inflamatorios crónicos (liquen plano oral y lesiones liquenoides, pénfigo o penfigoide).



Figura 2.18 Hiperpigmentación: nevos.

Lesiones oscuras de la mucosa (cont.)

- La causa más frecuente de lesiones orales aisladas de color gris o negro es un tatuaje por amalgama, en el que la amalgama ha quedado incrustada durante los procedimientos de restauración dental (figs. 2.19 y 2.20). Un tatuaje por grafito debido a la rotura de un lápiz en la boca es infrecuente.
- Entre las causas poco habituales de lesiones de color pardo o negro se encuentran los fármacos (fig. 2.21) o las endocrinopatías, como la insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison, fig. 2.22) y las neoplasias, como el melanoma maligno y el sarcoma de Kaposi.
- Las lesiones solitarias de color pardo o negro pueden hacer que se sospeche la posibilidad de un melanoma.
- Las características sugestivas de un melanoma son (ABCDE):
Asimetría de forma
Bordes irregulares
Color que puede variar o modificarse
Díámetro (gran tamaño)
Elevación por encima de la mucosa.
- Puede estar indicado realizar pruebas de imagen, biopsias u otras pruebas para diferenciar las causas.
- Las lesiones pigmentadas suelen extirparse mediante cirugía para su estudio histopatológico.
- No suele haber consecuencias a largo plazo.



Figura 2.19 Hiperpigmentación: tatuaje por amalgama.

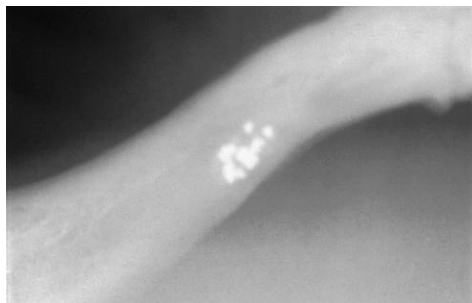


Figura 2.20 Hiperpigmentación: tatuaje por amalgama (imagen radiográfica).



Figura 2.21 Hiperpigmentación: inducida por fármacos (puede deberse a antipalúdicos, minociclina y otros).



Figura 2.22 Hiperpigmentación: en la insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison).

Lesiones oscuras de la mucosa (cont.)

Cuadro 2.7 Causas principales de lesiones de color pardo o negro de la mucosa

Racial
 Nevos
 Mácula melanótica
 Tatuaje por amalgama
 Tabaquismo

Entre las causas, pueden citarse:

- Racial.
- Alimentos/fármacos
 - remolacha
 - nuez del betel
 - clorhexidina
 - regaliz
 - tabaco
 - fármacos sistémicos, como la minociclina, algunos antipalúdicos y fármacos quimioterápicos.
- Hormonales
 - embarazo (cloasma)
 - enfermedad de Addison
 - síndrome de Albright (displasia fibrosa).
- Otras
 - sarcoma de Kaposi
 - leucoplasia con incontinencia pigmentaria
 - liquen plano con incontinencia pigmentaria
 - melanoacantoma
 - melanoma
 - mácula melanótica
 - nevos
 - enfermedad de Peutz-Jeghers.

Tabla 2.1 Características de las principales lesiones orales aisladas hiperpigmentadas

| Lesión | Edad habitual de presentación | Morfología | Color | Localizaciones principales | Tamaño aproximado | Otros comentarios |
|----------------------|---|----------------------------------|-----------------------|---|-------------------|---|
| Tatuaje por amalgama | > 5 años | Macular | Gris o negro | Suelo de la boca, encías mandibular y maxilar | < 1 cm | Puede confirmarse con radiografía |
| Tatuaje por grafito | > 5 años | Macular | Gris o negro | Paladar | < 0,5 cm | Puede confirmarse con radiografía |
| Sarcoma de Kaposi | > adultos jóvenes | Macular con transición a nodular | Rojo, púrpura o negro | Paladar, encías | Cualquiera | Sobre todo en VIH/SIDA |
| Melanoma | Cualquiera | Macular con transición a nodular | Pardo, gris o negro | Paladar, encías | Cualquiera | Infrecuente |
| Máculas melánóticas | Cualquiera | Macular | Pardo o negro | Labios, encías | < 1 cm | Por lo general benignas Sobre todo en la raza blanca |
| Nevos | 3. ^a -4. ^a década | Sobreelevados | Azul o pardo | Paladar | < 1 cm | Por lo general benignos |
| Púrpura | Cualquiera | Macular | Rojo, púrpura o pardo | Paladar, mucosa bucal o lingual | Cualquiera | Por lo general traumática, con resolución espontánea |

Lesiones oscuras de la mucosa (cont.)

Lengua vellosa de color negro o pardo

Frecuente, sobre todo en varones adultos.

Síntomas y signos orofaciales típicos: aspecto vellosa de color negro o pardo persistente de la lengua.

Principales localizaciones orales afectadas: parte central del dorso de la lengua, sobre todo a nivel posterior, pero con extensión anterior.

Etiopatogenia: desconocida. El tabaquismo, los alimentos como el regaliz, los fármacos (p. ej., sales de hierro, clorhexidina, bismuto) y la mala higiene oral (proliferación de microorganismos cromógenos) pueden predisponer.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: candidiasis.

Pruebas complementarias: antecedentes de uso de sustancias causantes.

Criterios diagnósticos principales: bien definida clínicamente.

Tratamientos principales: mejorar la higiene oral; interrumpir cualquier fármaco implicado; raspar o cepillar la lengua (por la tarde, con agua fría); chupar huesos de melocotón secos.

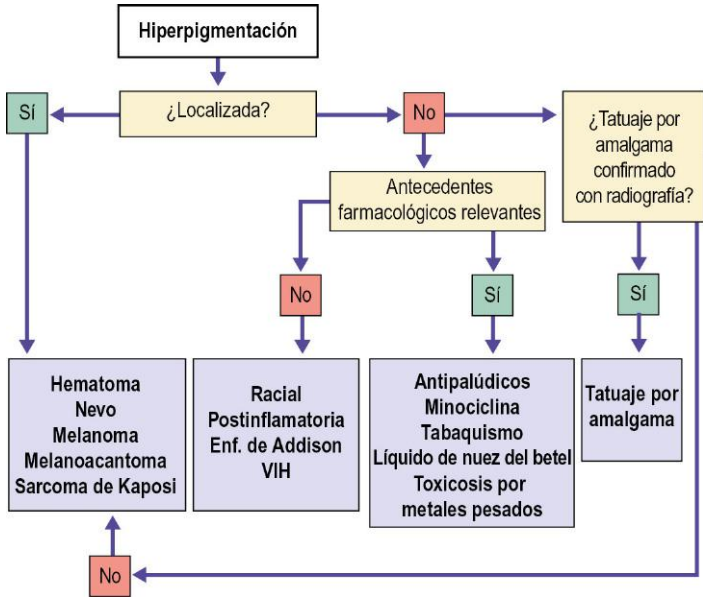


Figura 2.23 Algoritmo para el diagnóstico de la hiperpigmentación.

Erosiones de la mucosa

(v. también ulceración de la mucosa)

Puntos clave

- Las lesiones de la mucosa pueden causar inflamación y/o pérdida parcial del grosor del epitelio. Ambas alteraciones tienen un aspecto enrojecido. También pueden causar la pérdida de la mayor parte del epitelio, que al principio puede tener un aspecto enrojecido, pero después se cubre por una capa fibrinosa amarillenta. La pérdida de todo el grosor del epitelio suele provocar una lesión gris o amarillenta (una úlcera).
- Los pacientes suelen presentar una combinación de estos aspectos; la mucositis es el término usado para referirse a la presencia generalizada de eritema, ulceración y dolor orales.
- Cualquiera de las causas de vesículas en la mucosa puede acabar dando lugar a la aparición de erosiones.

Cuadro 2.8 Causas principales de erosiones de la mucosa

Enfermedades sistémicas (hematológicas, infecciones, digestivas, cutáneas)

Lesiones malignas

Causas locales (p. ej., quemaduras)

Fármacos

Entre las causas, pueden citarse:

- Cualquiera de las causas de vesículas de la mucosa (al final, pueden dar lugar a erosiones).
- Las erosiones se observan sobre todo después de las quemaduras, del uso de fármacos (fig. 2.24) y del liquen plano (fig. 2.25).
- La mucositis y, en ocasiones, la hemorragia son frecuentes tras la quimio, radio o quimiorradioterapia, así como en la enfermedad de injerto contra huésped. La mucositis se denomina en ocasiones lesión de la barrera mucosa y es frecuente en el tratamiento del cáncer, pero también en el acondicionamiento previo al trasplante de células madre hematopoyéticas (trasplantes de médula ósea).



Figura 2.24 Erosión con descamación fibrinosa.



Figura 2.25 Erosiones inducidas por una reacción adversa a fármacos de tipo liquenoide. Las erosiones son de color amarillento; las lesiones blanquecinas son liquenoides.

Fisuras o grietas de la mucosa

Puntos clave

- Las fisuras son frecuentes en el dorso de la lengua (fig. 2.26) cuando suelen tener una base genética y, debido a que no hay discontinuidades del epitelio, son asintomáticas a menos que haya una lengua geográfica (eritema migratorio), lo que es frecuente (fig. 2.27).
- De lo contrario, las fisuras suelen asociarse a discontinuidades epiteliales, como se observa sobre todo en los labios, por lo general en las comisuras (queilitis o estomatitis angular). En menos ocasiones aparecen en otras zonas (fisura labial).

Cuadro 2.9 Causas principales de fisuras de la mucosa

Estomatitis angular

Fisura labial

Cualquier causa de tumefacción labial (p. ej., enfermedad de Crohn)

Entre las causas, pueden citarse:

- Estomatitis angular.
- Fisura labial.
- Síndrome de Down.
- Enfermedad de Crohn o granulomatosis orofacial.
- Queilitis actínica.



Figura 2.26 Lengua fisurada en un paciente con enfermedad de Crohn.



Figura 2.27 Lengua fisurada en un paciente con eritema migratorio (lengua geográfica).

Fisuras o grietas de la mucosa (cont.)

Estomatitis angular (perleche; queilitis angular)

Frecuente, sobre todo en pacientes edéntulos mayores que usan prótesis removible.

Síntomas y signos orofaciales típicos: fisuras eritematosas simétricas en la piel de las comisuras (figs. 2.28 y 2.29), y (de forma muy infrecuente) leucoplasia comisural a nivel intraoral.

Principales localizaciones orales afectadas: comisuras, de forma bilateral.

Etiopatogenia: suelen deberse a la infección por *Candida albicans*. *Staphylococcus aureus* y/o los estreptococos también pueden cultivarse a partir de las lesiones. Los pacientes pueden tener estomatitis relacionada con la prótesis u otras formas de candidiasis intraorales. Otras causas son la incompetencia labial, sobre todo debida a aparatos ortodóncicos, la deficiencia de hierro, hipovitaminosis (sobre todo B), estados de malabsorción (p. ej., enfermedad de Crohn), infección por VIH y otras inmunodeficiencias.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: por lo general ninguna.

Principales afecciones asociadas: v. etiopatogenia.

Diagnóstico diferencial: v. etiopatogenia.

Pruebas complementarias: en ocasiones, hemograma completo y bioquímica hematológica; pruebas para la detección de la diabetes y otras inmunodeficiencias; frotis para hifas de hongos y cultivo bacteriológico en los casos refractarios.

Criterios diagnósticos principales: por lo general, bien definida.

Tratamientos principales: eliminar cualquier factor sistémico de predisposición subyacente. Tratar la candidiasis intraoral, sobre todo la estomatitis relacionada con prótesis removible. Tratar la estomatitis angular con antifúngicos tópicos, como el miconazol o la combinación triamcinolona/nistatina, o bien ácido fusídico o mupirocina en la infección estafilocócica.



Figura 2.28 Estomatitis angular (queilitis) que causa fisuras en las comisuras.



Figura 2.29 Estomatitis angular que causa fisuras en las comisuras.

Fisuras o grietas de la mucosa (cont.)

Labios fisurados (agrietados)

Síntomas y signos orofaciales típicos: molestias crónicas y hemorragias ocasionales.

Principales localizaciones orales afectadas: por lo general, en el labio inferior (fig. 2.30), habitualmente en situación medial.

Etiopatogenia: las fisuras pueden aparecer en los labios de pacientes que respiran por la boca, sobre todo los niños. El sol, el viento, el clima frío y el tabaquismo se consideran factores predisponentes. Puede existir una predisposición hereditaria para la debilidad de la fusión del primer arco branquial. Las fisuras labiales también son frecuentes en el síndrome de Down, así como en los casos de tumefacción labial, como la queilitis granulomatosa y la granulomatosis orofacial/enfermedad de Crohn (fig. 2.31).

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: por lo general, ninguna.

Principales afecciones asociadas: v. etiopatogenia.

Diagnóstico diferencial: v. etiopatogenia.

Pruebas complementarias: v. etiopatogenia. Si las fisuras se acompañan de una tumefacción labial difusa, está indicado realizar una biopsia.

Criterios diagnósticos principales: clínicos. Debe diferenciarse de la estomatitis angular y de la queilitis glandular (en ocasiones).

Tratamientos principales: se deberían tratar los factores predisponentes si es posible. Las cremas o pomadas suaves (p. ej., cremas emolientes) pueden ayudar a la cicatrización espontánea de la lesión. El uso a corto plazo de corticoides tópicos de baja potencia, con o sin antifúngico, o antibióticos puede favorecer la cicatrización. Si la fisura no se cicatriza puede que se requiera su escisión, preferiblemente con una plastia en Z, ablación con láser o criocirugía.



Figura 2.30 Fisura labial.

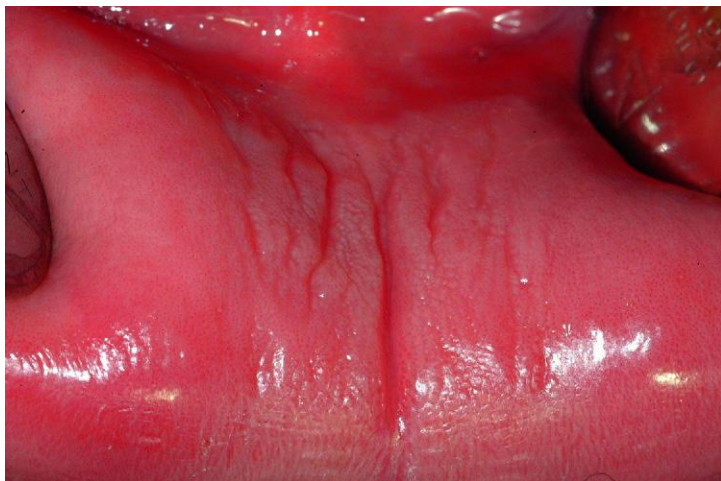


Figura 2.31 Labio fisurado en un paciente con tumefacción secundaria a enfermedad de Crohn.

Púrpura de la mucosa

Puntos clave

- La púrpura es la acumulación de sangre en la mucosa, y su aspecto suele corresponder a máculas de color rojo o pardo (fig. 2.32). Las lesiones purpúricas no se blanquean con la presión (v. lesiones vasculares, como hemangioma o telangiectasia).
- Las petequias son hemorragias puntiformes originadas a partir de pequeños capilares en la piel o en las mucosas. El término petequia se usa para referirse a pequeñas manchas individuales de color rojo o rojo azulado, que tienen alrededor de 1-5 mm de diámetro y que constituyen un exantema.
- La púrpura se observa, sobre todo, en áreas propensas a los traumatismos, como la línea oclusal (fig. 2.33) o en la unión del paladar duro y blando.
- Las pequeñas petequias ocasionales de causa traumática en la línea oclusal son frecuentes en pacientes por lo demás sanos, mientras que la púrpura oral es infrecuente.
- La púrpura suele deberse a traumatismos como la succión, pero los trastornos hemorrágicos también pueden manifestarse de este modo, por lo que está indicado realizar un estudio hematológico (con hemograma completo y recuento de plaquetas), así como de la hemostasia.

Cuadro 2.10 Causas principales de púrpura oral

Traumatismo o succión
Defectos de las plaquetas

Entre las causas, pueden citarse:

- Traumatismos (incluida la succión y la tos o los vómitos forzados).
- Trombocitopenia
 - autoinmunitaria
 - fármacos
 - leucemias
 - infecciones virales:
 - VIH
 - mononucleosis infecciosa
 - rubéola.
- Púrpura oral localizada (angina ampollosa hemorrágica).
- Amiloidosis.
- Enfermedad mixta del tejido conjuntivo.

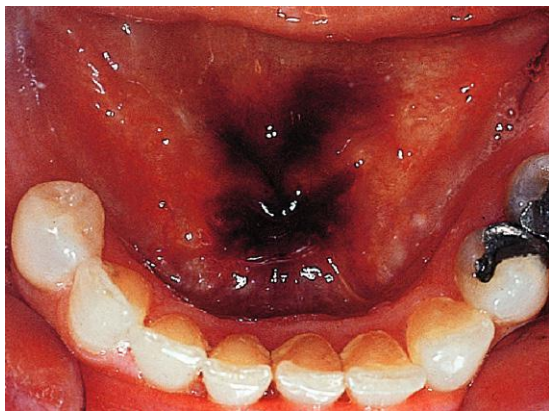


Figura 2.32 Púrpura.

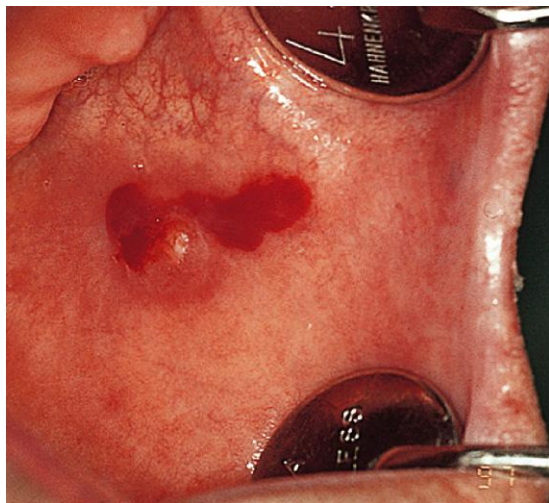


Figura 2.33 Púrpura.

Lesiones eritematosas de la mucosa

Puntos clave

- Las lesiones eritematosas de la mucosa suelen ser de origen inflamatorio.
- Las lesiones eritematosas de la mucosa también pueden deberse a la pérdida de epitelio (como en la gingivitis descamativa) o a su atrofia, como en la eritroplasia (que suele corresponder a una displasia epitelial grave y es potencialmente maligna), o bien el enrojecimiento puede representar un carcinoma establecido u otras neoplasias malignas.
- Algunas lesiones eritematosas de la mucosa se deben a púrpura o a anomalías vasculares, como la telangiectasia o hemangiomas (estos últimos con más frecuencia de color púrpura o azul).

Cuadro 2.11 Causas principales de lesiones orales eritematosas

Cualquier trastorno inflamatorio
 Eritroplasia
 Angioma

Entre las causas, pueden citarse:

Eritema generalizado

- Candidiasis (fig. 2.34).
- Atrofia de la mucosa (p. ej., avitaminosis B).
- Mucositis.

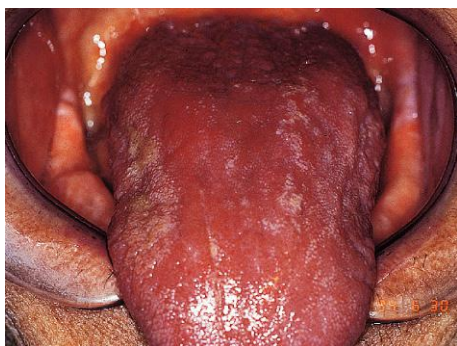


Figura 2.34 Lesión eritematosa: la candidiasis puede causar glositis.

Placas eritematosas localizadas

- Angiomas (figs. 2.35).
- Avitaminosis B₁₂.
- Quemaduras.
- Candidiasis (aspecto eritematoso, atrófico agudo y relacionada con prótesis removible) (figs. 2.36 y 2.37).
- Carcinoma (fig. 2.38).
- Alergia de contacto.
- Enfermedad de Crohn y granulomatosis orofacial.
- Micosis profundas.
- Gingivitis descamativa.
- Alergias a fármacos.
- Eritroplasia (fig. 2.39).
- Lengua geográfica (eritema migratorio).
- Sarcoma de Kaposi.
- Liquen plano.
- Reacciones liquenoides.
- Lupus eritematoso.
- Glositis romboidal medial.
- Mucositis.
- Gingivitis de células plasmáticas.
- Púrpura.
- Sarcoidosis.



Figura 2.35 Lesión eritematosa: angioma que se extiende desde el labio a la encía.

Lesiones eritematosas de la mucosa (cont.)



Figura 2.36 Lesión eritematosa: la candidiasis en el paladar es frecuente en el VIH/SIDA, donde presenta un aspecto en huella dactilar.



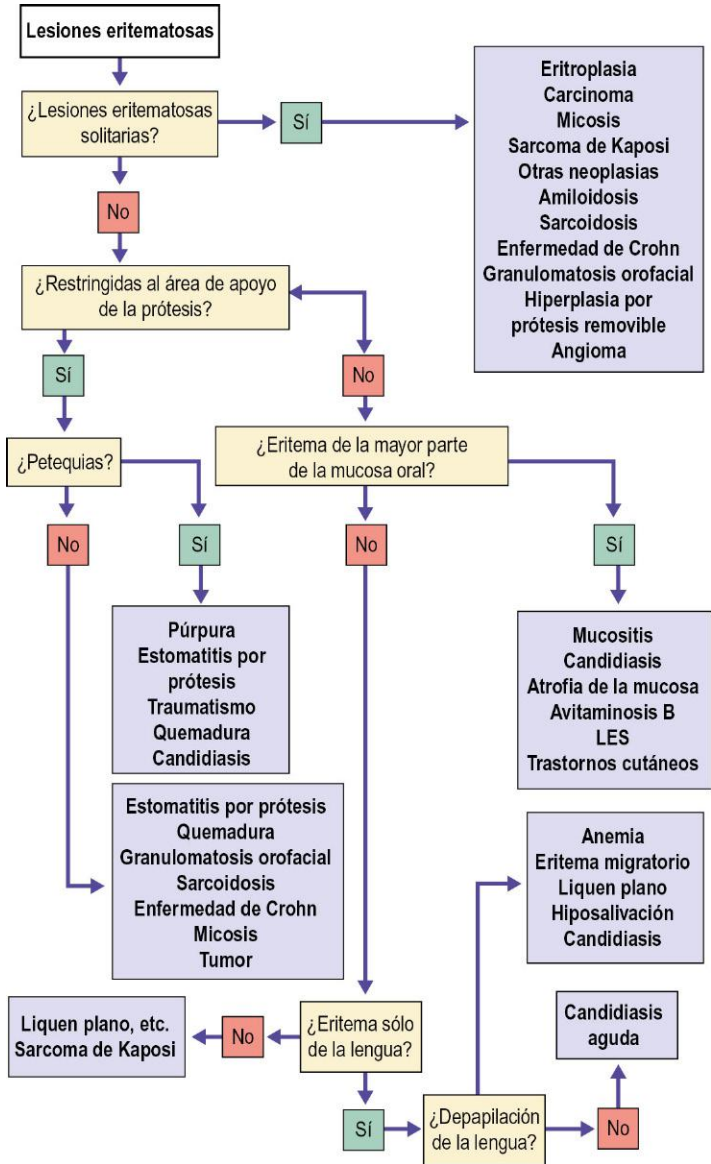
Figura 2.37 Lesión eritematosa: candidiasis causante de una estomatitis relacionada con una prótesis completa.



Figura 2.38 Lesión eritematosa: carcinoma.



Figura 2.39 Lesión eritematosa: eritroplasia.



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 2.40 Algoritmo para el diagnóstico de las lesiones eritematosas.

Lesiones eritematosas de la mucosa (cont.)

Telangiectasias

- Telangiectasia hemorrágica hereditaria.
- Postirradiación.
- Esclerodermia.

Ulceración o dolor de la mucosa (v. también erosiones de la mucosa)

Puntos clave

- El dolor suele indicar la presencia de una discontinuidad epitelial, causada por lo general por erosiones o úlceras.
- Las úlceras pueden deberse a una gran cantidad de causas.
- Las úlceras únicas que duran más de 3 semanas suscitan especial preocupación, pues pueden corresponder a una neoplasia maligna (fig. 2.41) o a una infección crónica, como tuberculosis, sífilis o micosis (infecciones fúngicas). Las úlceras gingivales pueden deberse a estas afecciones o a una gingivitis necrosante aguda (fig. 2.42).
- Otras úlceras persistentes pueden tener una causa sistémica, por ejemplo, una enfermedad cutánea como el liquen plano, el penfigoide o incluso el pénfigo.



Figura 2.41 Ulceración: carcinoma que se presenta como una lesión blanquecina ulcerada.

- Las úlceras recidivantes pueden corresponder a una estomatitis aftosa (aftas) (figs. 2.43-2.45), pero en ocasiones reflejan una enfermedad sistémica, en cuyo caso se denominan úlceras de tipo aftoso (fig. 2.46).

Cuadro 2.12 Causas principales de ulceración oral

Enfermedad sistémica (hematológica, infecciones, digestiva, cutánea)

Lesiones oncológicas

Causas locales (p. ej., quemaduras)

Aftas

Fármacos



Figura 2.42 Ulceración: gingivitis ulcerativa necrosante. Las papilas están ulceradas.



Figura 2.43 Ulceración: estomatitis aftosa recidivante (aftas menores).

Ulceración o dolor de la mucosa (cont.)

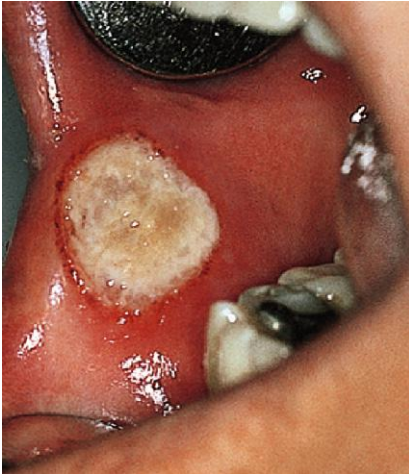


Figura 2.44 Ulceración: estomatitis aftosa recidivante (aftas mayores).



Figura 2.45 Ulceración: estomatitis aftosa recidivante (úlceras herpetiformes).



Figura 2.46 Ulceración: síndrome de Behçet.

Entre las causas, pueden citarse:

Existen varias causas:

- Sistémicas
 - enfermedades hematológicas
 - infecciones
 - enfermedades digestivas
 - enfermedades cutáneas.
- Neoplasias malignas.
- Locales.
- Aftas.
- Fármacos.

Enfermedades sistémicas

Puede tratarse de enfermedades hematológicas, infecciones, digestivas o cutáneas.

- Enfermedades hematológicas o vasculares: anemia, neutropenias, leucemias.
- Infecciosas: virus (VIH, herpes simple, varicela, herpes zóster, enfermedad mano-pie-boca, herpangina, mononucleosis infecciosa), bacterias (gingivitis ulcerativa necrosante, tuberculosis e infecciones micobacterianas atípicas, sífilis), hongos (p. ej., aspergilosis, histoplasmosis), parásitos (leishmaniasis).
- Enfermedades digestivas: enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn y granulomatosis orofacial, colitis ulcerosa.
- Enfermedades cutáneas y del tejido conjuntivo: liquen plano, pénfigo, penfigoide, eritema multiforme, lupus eritematoso.

Neoplasias malignas

Carcinoma y otros tumores malignos, como linfomas o neoplasias salivales.

Ulceración o dolor de la mucosa (cont.)

Causas locales

- Traumáticas (pueden ser facticias [autoinducidas]).
- Quemaduras: químicas, eléctricas, térmicas, inducidas por radiación.
- Úlcera eosinófila (granuloma ulcerativo traumático con eosinofilia estromal).
- Sialometaplasia necrosante.

Aftas

Estomatitis aftosa recidivante, incluidas las úlceras de tipo aftoso, como las que se observan en el síndrome de Behçet y los síndromes autoinflamatorios (p. ej., síndrome PFAPA, fiebre periódica, aftas, faringitis, adenitis).

Fármacos

- Fármacos causantes de mucositis, como los agentes citotóxicos, sobre todo el metotrexato.
- Fármacos productores de lesiones similares al liquen plano (liquenoides), como antihipertensivos, antidiabéticos, sales de oro, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antipalúdicos y otros fármacos.
- Fármacos causantes de quemaduras químicas locales (sobre todo aspirina mantenida en la boca).
- Fármacos causantes de osteonecrosis. La osteonecrosis relacionada con bifosfonatos y la osteonecrosis debida a otros agentes (denosumab, bevacizumab) pueden presentarse como ulceraciones.

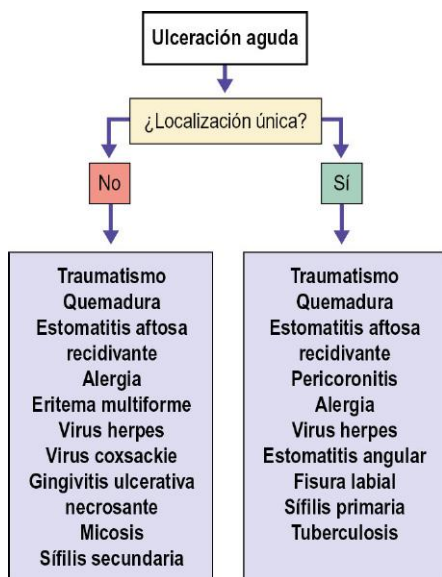


Figura 2.47 Algoritmo para el diagnóstico de la ulceración aguda.

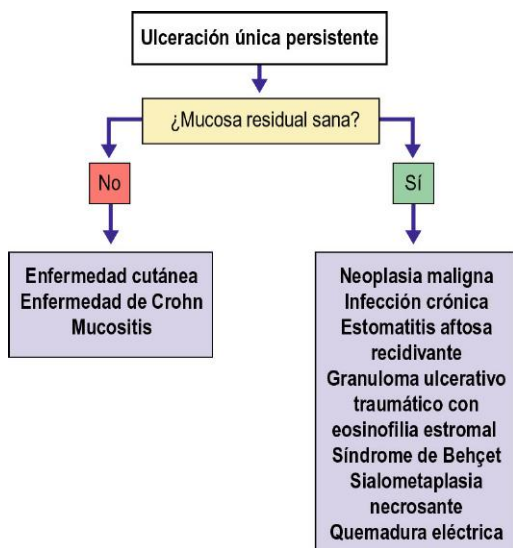


Figura 2.48 Algoritmo para el diagnóstico de las úlceras únicas persistentes.

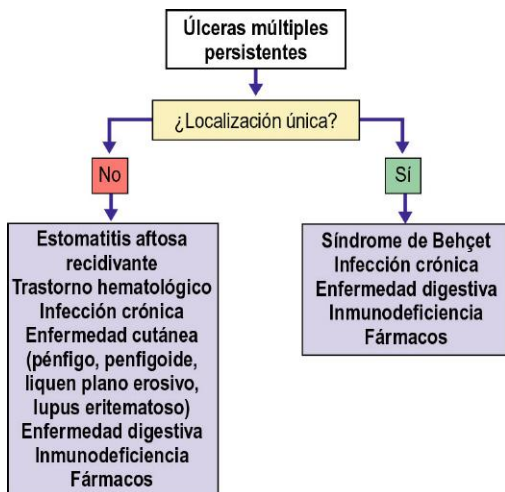


Figura 2.49 Algoritmo para el diagnóstico de las úlceras múltiples persistentes.

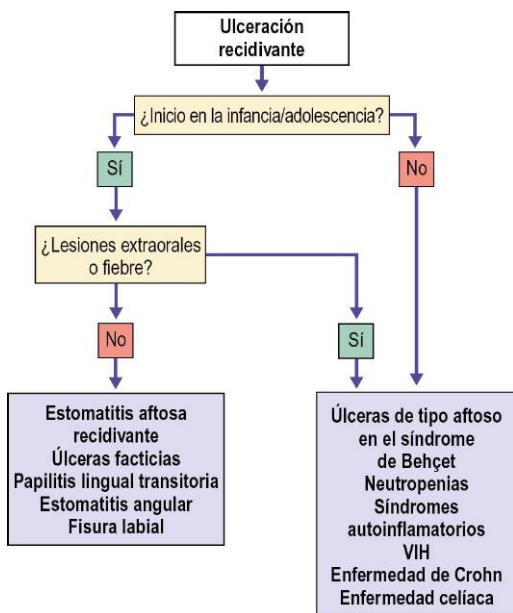


Figura 2.50 Algoritmo para el diagnóstico de las úlceras múltiples persistentes.

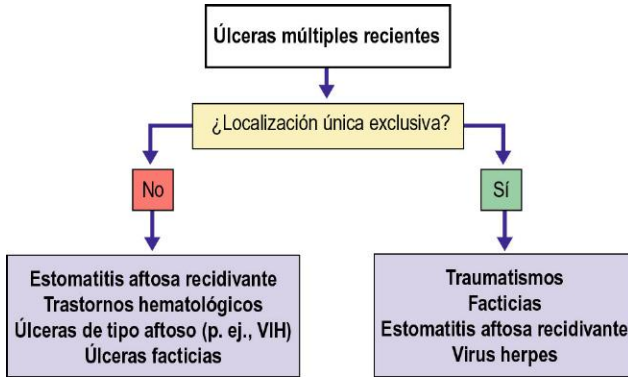


Figura 2.51 Algoritmo para el diagnóstico de las úlceras múltiples recidivantes.

Lesiones blanquecinas de la mucosa

Puntos clave

- Las lesiones blanquecinas suelen deberse a la presencia de material en la superficie de la mucosa, que se elimina con una torunda de gasa; la materia alba (detritos) y el muguet (candidiasis) son las causas más frecuentes.
- Las lesiones blanquecinas pueden deberse a un aumento de la queratinización, como en la queratosis o el liquen plano. En este caso, no se eliminan con una torunda de gasa.

Cuadro 2.13 Causas principales de lesiones orales blanquecinas

Materia alba
Candidiasis
Liquen plano
Queratosis
Leucoplasia

Lesiones blanquecinas de la mucosa (cont.)

Entre las causas, pueden citarse:

Hereditarias

- Leucoedema.
- Nevo blanco esponjoso (fig. 2.52).
- Otras (p. ej., disqueratosis congénita).

Adquiridas

- Detritos (materia alba).
- Inflamatorias
 - infecciosas: candidiasis, leucoplasia candidiásica (fig. 2.53), leucoplasia vellosa (relacionada con el virus de Epstein-Barr [VEB]), leucoplasia sifilítica, manchas de Koplik (virus del sarampión), papilomas (virus del papiloma humano [VPH]) (fig. 2.54)

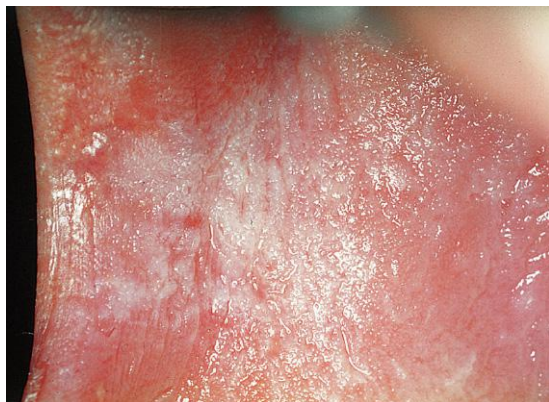


Figura 2.52 Lesión blanquecina: genética (nevo blanco esponjoso).



Figura 2.53 Lesión blanquecina: infecciosa (leucoplasia candidiásica).



Figura 2.54 Lesión blanquecina: infecciosa (papiloma).

Lesiones blanquecinas de la mucosa (cont.)

- no-infecciosas: liquen plano y lesiones liquenoides (fig. 2.55), esclerosis liquenoides, lupus eritematoso, alergia por contacto a la canela.
- Trastornos neoplásicos y potencialmente malignos
 - carcinoma (figs. 2.56-2.58)



Figura 2.55 Lesión blanquecina: inflamatoria (liquen plano).

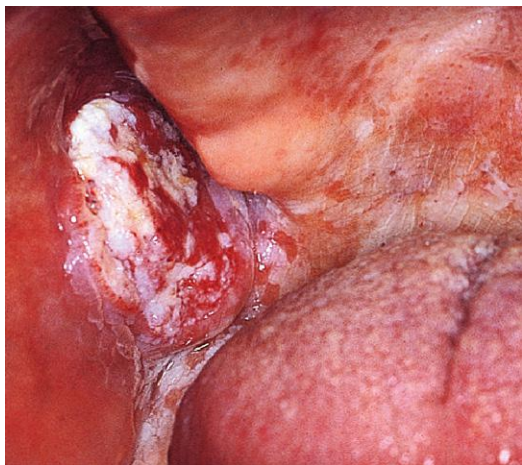


Figura 2.56 Lesión blanquecina: masa blanquecina y eritematosa moteada que resultó ser un carcinoma.

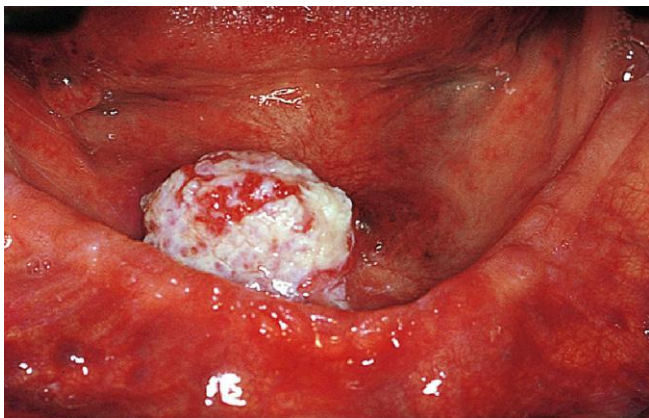


Figura 2.57 Lesión blanquecina: masa blanquecina y eritematosa moteada que resultó ser un carcinoma.

Figura 2.58 Lesión blanquecina: carcinoma verrugoso.



Lesiones blanquecinas de la mucosa (cont.)

- leucoplasias
- leucoplasia verrugosa y leucoplasia moteada (figs. 2.59 y 2.60).
- Quemaduras por fármacos.



Figura 2.59 Lesión blanquecina: leucoplasia verrugosa proliferativa.

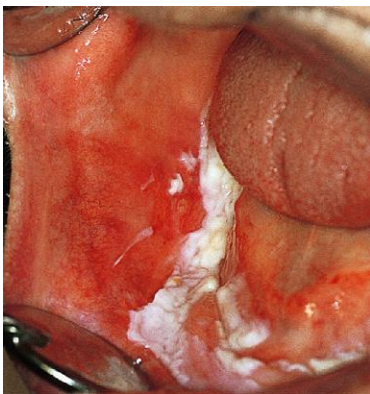


Figura 2.60 Lesión blanquecina: leucoplasia verrugosa proliferativa.

- Reactivas/traumáticas
 - queratosis benigna de la cresta alveolar
 - mordedura de la mucosa yugal (fig. 2.61)
 - hiperqueratosis friccional
 - estomatitis nicotínica (queratosis del fumador) (fig. 2.62).



Figura 2.61 Lesión blanquecina: mordedura de la mucosa yugal (*morsicatio buccarum*).



Figura 2.62 Lesión blanquecina: estomatitis por nicotina (queratosis del fumador).

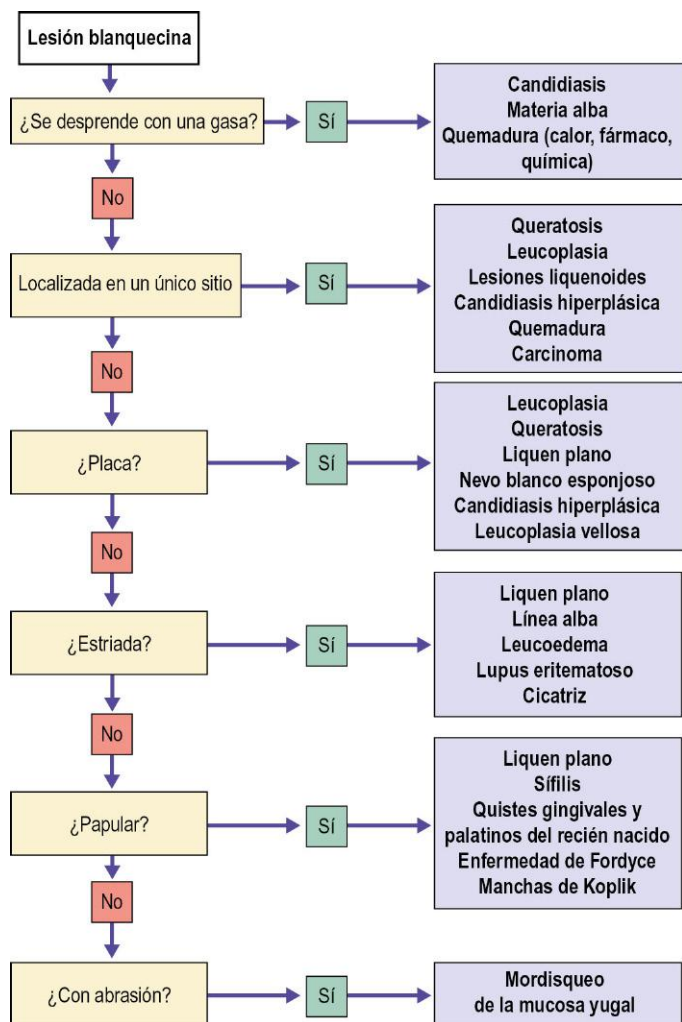


Figura 2.63 Algoritmo para el diagnóstico de las lesiones blanquecinas.

Dolor (orofacial)

Puntos clave

- El dolor facial o maxilofacial es frecuente y en la mayoría de los casos se debe a causas locales (odontógenas).
- Los trastornos vasculares, como la neuralgia migrañosa y la arteritis de células gigantes, pueden presentarse con dolor orofacial.
- En ocasiones, el dolor facial es de tipo referido desde otras zonas, como el tórax y el cuello.
- Los trastornos neurológicos son una causa destacada de dolor orofacial, pero, salvo la neuralgia del trigémino, son infrecuentes.
- El dolor puede tener una base psicógena, pero esto sólo se debe suponer cuando se hayan descartado las causas locales, neurológicas, vasculares y referidas de dolor. Incluso los pacientes con trastornos psicógenos pueden tener dolor orgánico: «los hipocondríacos pueden estar enfermos».
- La anamnesis (cuadro 1.1), los hallazgos de la exploración, así como las pruebas de imagen (radiografías, TC, RM o ecografía) son esenciales para no pasar por alto enfermedades orgánicas y no etiquetar erróneamente al paciente con un diagnóstico de dolor psicógeno. La RM de todo el recorrido del nervio trigémino proporciona una mejor resolución del tronco del encéfalo y de los nervios craneales que la TC, se recomienda en todos los pacientes y es obligatoria si existen características atípicas o bien trastornos sensitivos o motores.
- Puede estar indicada una interconsulta médica, sobre todo si existe posibilidad de lesión neurológica. Además se precisa **de urgencia** cuando:
 - se acompaña de dolor en otras zonas (tórax, hombro, cuello o brazo, pues puede tratarse de una angina)
 - se acompaña de otros síntomas o signos no explicados (entumecimiento, debilidad, cefalea, rigidez de cuello, náuseas o vómitos, pues puede tratarse de una enfermedad intracerebral)
 - se centra en la sien de forma unilateral (puede ser una arteritis de células gigantes, que supone una amenaza para la visión).

Cuadro 2.14 Causas principales de dolor orofacial

Locales
 Vasculares
 Referido
 Neurológicas
 Psicógeno

Dolor (orofacial) *(cont.)*

Entre las causas, pueden citarse:

- Enfermedades locales.
- Trastornos vasculares.
- Dolor referido.
- Trastornos neurológicos.
- Dolor psicógeno.

Enfermedades locales

- Enfermedades dentales
 - sensibilidad de la dentina
 - periodontitis periapical
 - pulpitis.
- Enfermedades del periodonto
 - absceso lateral (periodontal)
 - periodontitis necrosante
 - gingivitis ulcerativa necrosante
 - pericoronitis.
- Enfermedades del maxilar o la mandíbula
 - alvéolo seco
 - fracturas
 - quistes infectados
 - neoplasias malignas
 - osteoquimionecrosis (relacionada con bifosfonatos, denosumab o bevacizumab)
 - osteomielitis
 - osteorradionecrosis.
- Enfermedades del seno maxilar (antro)
 - sinusitis aguda
 - neoplasias malignas.
- Enfermedades de la articulación temporomandibular (ATM)
 - artritis
 - dolor por disfunción de la ATM (artromialgia facial)
 - otras.

- Enfermedades de las glándulas salivales
 - sialoadenitis aguda
 - cálculos u otros cuadros de obstrucción del conducto
 - enfermedad de la glándula salival por VIH
 - neoplasias malignas.

Trastornos vasculares

- Arteritis de células gigantes.
- Migraña.
- Neuralgia migrañosa.

Dolor referido

- Columna cervical.
- Tórax.
- Ojos.
- Oídos.
- Nasofaringe.
- Otros.

Trastornos neurológicos

- Herpes zóster (incluida la neuralgia postherpética).
- Neuropatía por VIH.
- Enfermedad de Lyme.
- Neoplasias malignas que afectan al nervio trigémino.
- Esclerosis múltiple.
- Neuralgia del trigémino.

Dolor psicógeno (disestesia oral)

- Dolor facial idiopático (atípico).
- Odontalgia atípica y otros síntomas orales asociados a ansiedad o depresión.
- Síndrome de ardor bucal.

Fármacos

Por ejemplo, alcaloides de la vinca.

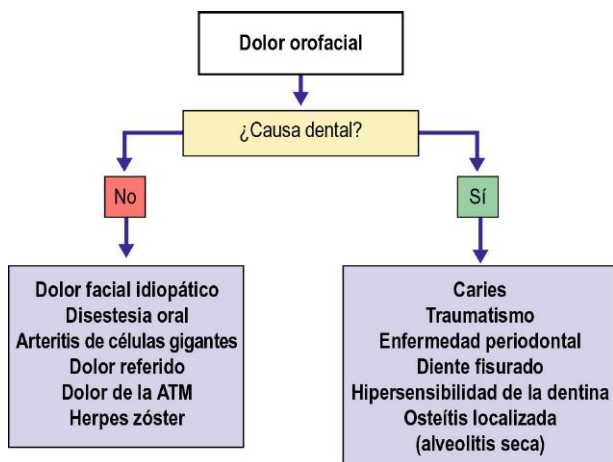


Figura 2.64 Algoritmo para el diagnóstico del dolor.

Parálisis (orofacial)

Puntos clave

- La parálisis facial suele deberse a un trastorno del nervio facial, pero las miopatías pueden presentarse de forma similar a una parálisis facial.
- Las causas habituales de parálisis facial son los ictus (accidente cerebrovascular), un traumatismo quirúrgico iatrogénico o la parálisis de Bell.
- La parálisis de Bell es bastante frecuente y sólo afecta al nervio facial, sin problemas cerebrales ni neurológicos de otro tipo.
- La parálisis de Bell suele tener una causa infecciosa, a menudo el virus herpes simple (VHS); también puede deberse a otros virus (VVZ, VIH) y a bacterias (*Borrelia burgdorferi*, causante de la enfermedad de Lyme). No es contagiosa.
- La parálisis facial tiene una mayor incidencia en embarazadas y en pacientes con diabetes, gripe, resfriados o problemas inmunológicos.
- No suele haber consecuencias graves a largo plazo.
- Puede ser necesario realizar radiografías, TC y análisis de sangre.
- El tratamiento requiere tiempo y paciencia; los corticoides y/o los antibióticos/ antivirales pueden ser útiles en ocasiones.
- La mayoría de los pacientes comienzan a mejorar de forma significativa en 2 semanas y alrededor del 80% se recuperan por completo en 3 meses.
- El cuadro pocas veces recidiva, pero puede hacerlo en alrededor del 5-10% de los casos.

Cuadro 2.15 Causas principales de parálisis facial

Ictus (accidente cerebrovascular)
Parálisis de Bell

Entre las causas, pueden citarse:

En la mayoría de las ocasiones, la causa es neurológica, por lo general un ictus o una parálisis de Bell.

- Causas centrales
 - parálisis cerebral, tumor o accidente cerebrovascular (ictus)
 - enfermedades del tejido conjuntivo
 - enfermedades desmielinizantes (p. ej., esclerosis múltiple)
 - diabetes mellitus
 - enfermedades granulomatosas
 - a enfermedad de Crohn
 - b granulomatosis orofacial
 - c sarcoidosis.
- Traumatismo del nervio facial o de sus ramos, incluida la anestesia local.
- Infecciones que afectan al nervio facial (parálisis de Bell)
 - infecciones virales (p. ej., virus herpes, retrovirus, virus coxsackie o síndrome de Guillain-Barré)
 - infecciones bacterianas (otitis media, enfermedad de Lyme)
 - infecciones fúngicas (p. ej., zigomicosis)
 - infestaciones parasitarias (p. ej., toxoplasmosis)
 - posibles infecciones: enfermedad de Kawasaki (síndrome mucocutáneo linfonodular), enfermedad de Reiter (artritis reactiva).
- Enfermedades del oído medio
 - colesteatoma
 - tumor maligno
 - mastoiditis
 - traumatismo (incluida la cirugía y los barotraumatismos, como en el submarinismo).
- Lesiones parotídeas
 - neoplasia maligna parotídea
 - traumatismo parotídeo.

Características clínicas: en las lesiones de la motoneurona superior (p. ej., ictus), la parálisis unilateral, sobre todo de la zona inferior de la cara, puede corresponder

Parálisis (orofacial) (cont.)

a un ictus, pero la audición o el gusto son normales. En las lesiones de la motoneurona inferior (p. ej., parálisis de Bell), existe una parálisis facial unilateral completa, demostrable cuando el paciente sonríe, silba o trata de enseñar sus dientes (figs. 2.65 y 2.66); también puede asociarse a ageusia y/o hiperacusia.

Pruebas complementarias: neurológicas, pruebas de imagen avanzadas, presión arterial, análisis de sangre para el diagnóstico de diabetes y de agentes infecciosos. Se debe descartar una enfermedad de Lyme (sobre todo en áreas endémicas), puesto que es sensible a antibióticos.

Tratamiento: parálisis de Bell: corticoides sistémicos, con o sin antivirales; ictus: fisioterapia y rehabilitación.



Figura 2.65 Parálisis de Bell (en reposo).



Figura 2.66 Parálisis de Bell (intentando sonreír), donde se aprecia una parálisis derecha.

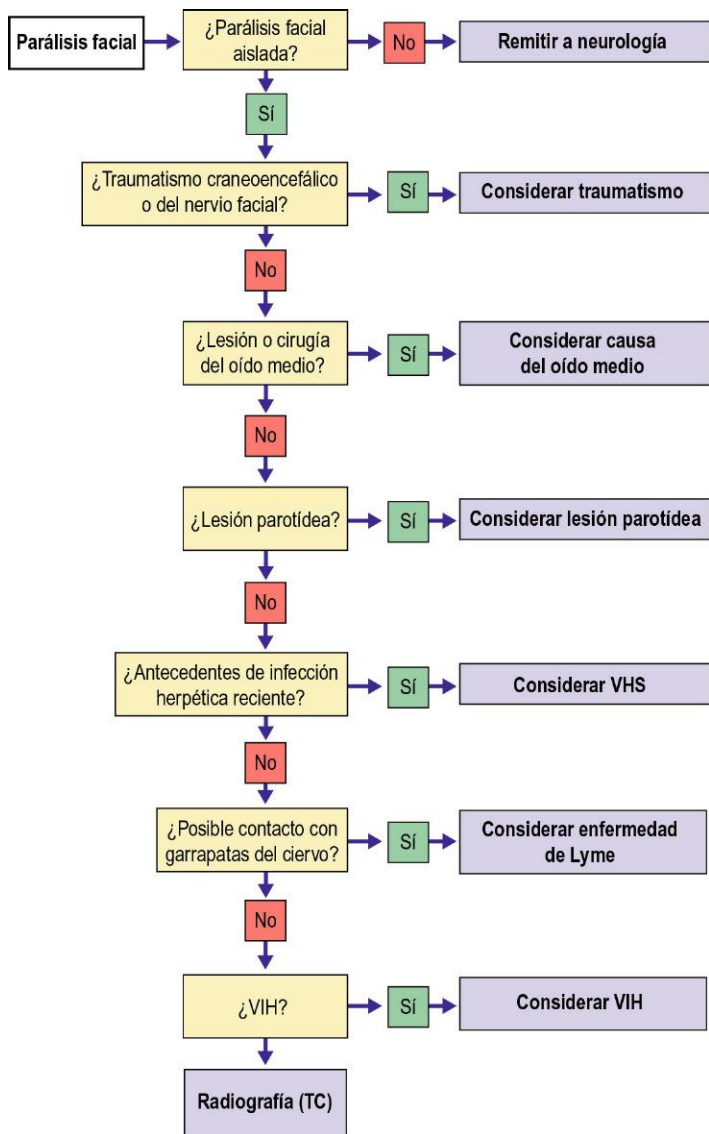


Figura 2.67 Algoritmo para el diagnóstico de la parálisis facial.

Alteraciones sensitivas (orofaciales)

Puntos clave

- El nervio trigémino proporciona la inervación sensitiva de la mayor parte de la región maxilofacial.
- Los traumatismos son la causa habitual de la pérdida sensitiva del trigémino y se observan sobre todo después de la extracción del tercer molar mandibular o bien tras la cirugía ortognática u oncológica (figs. 2.68 y 2.69).
- Otras causas destacadas de pérdida sensitiva son la osteomielitis y el cáncer, que a menudo se presenta como un síndrome de hipoestesia mentoniana.
- La pérdida sensitiva del trigémino puede manifestarse con lesiones autoinducidas de forma accidental en la piel o los labios.
- Las pruebas clínicas para evaluar la función del nervio trigémino consisten en la aplicación de un estímulo táctil suave, pinchazos o de objetos calientes o fríos en las áreas inervadas por el nervio. La sensibilidad estará reducida en caso de pérdida sensitiva del trigémino. También deben explorarse los reflejos masetérico, ocular y corneal. La capacidad del paciente de masticar y de actuar frente a resistencia evalúa la función motora.
- Debido a la posible gravedad de la pérdida sensitiva facial, se debería realizar una evaluación neurológica completa, a menos que dicha pérdida se relacione de forma inequívoca con un traumatismo local y, puesto que otros nervios craneales presentan una proximidad anatómica, puede haber déficits neurológicos asociados en las causas intracraneales de pérdida sensitiva facial.
- Las posibles pruebas complementarias consisten en:
 - pruebas de imagen (radiografía panorámica, occipitomentoniana, lateral y posteroanterior del cráneo, así como RM/TC craneal y de la base del cráneo y de la división mandibular)
 - hemograma completo, VSG, proteína C reactiva, glucemia, serología de sífilis y VIH, panel de autoanticuerpos, electroforesis del plasma, así como concentraciones del calcio, fosfato y fosfatasa alcalina
 - punción lumbar, cuando se sospeche una esclerosis múltiple, meningitis carcinomatosa o metástasis leptomenígeas.
- En caso de anestesia o hipoestesia corneal, se debería llevar un parche ocular sobre los párpados cerrados, puesto que el reflejo corneal está abolido y la córnea se puede lesionar con facilidad. La hipoestesia facial provoca la pérdida de los reflejos protectores y puede producirse un síndrome trófico del trigémino, con la consiguiente ulceración facial.



Figura 2.68 Síndrome de hipoestesia mentoniana por lesión del nervio alveolar inferior derecho durante la extracción del tercer molar mandibular.

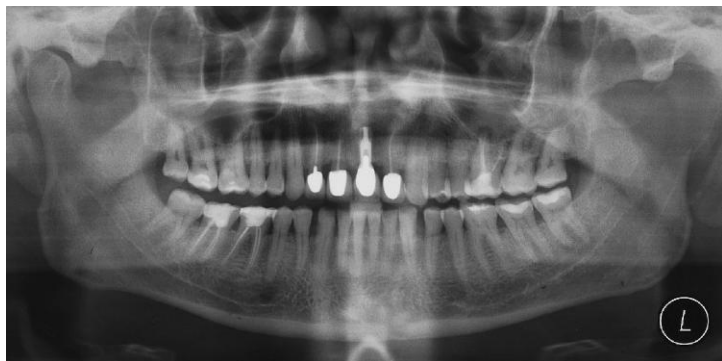


Figura 2.69 Neoplasia en la rama mandibular izquierda (mieloma múltiple) que se presenta con pérdida sensitiva.

Alteraciones sensitivas (orofaciales) (cont.)

- Si se ha producido una neurotmesis (sección del nervio), en lugar de un aplastamiento (neuroapraxia), la corrección quirúrgica puede proporcionar buenos resultados.
- En las causas benignas y reversibles de pérdida sensitiva, se debería corregir la etiología subyacente y tranquilizar al paciente, explicándole que debería lograrse una recuperación de la sensibilidad parcial o total en los 18 meses siguientes.

Cuadro 2.16 Causas principales de pérdida sensitiva orofacial

Traumatismo
 Compresión del nervio trigémino por una lesión
 Esclerosis múltiple

Entre las causas, pueden citarse:

- Traumatismos.
- Síndrome de hipoestesia mentoniana.
- Neuropatía benigna del trigémino.
- Causas psicógenas.
- Causas congénitas.

Traumatismos

Los traumatismos de la división mandibular del nervio trigémino y del nervio alveolar inferior pueden deberse a:

- Inyecciones de anestésicos locales.
- Fracturas del cuerpo o ángulo de la mandíbula.
- Cirugía (sobre todo cirugía oncológica y ortognática, o extracción quirúrgica de terceros molares inferiores), o implantes endodóncicos o endoóseos.

Entre las causas de lesión del nervio mentoniano se encuentran:

- Cirugía en la región.
- Traumatismo por una prótesis removible: el agujero mentoniano está situado cerca del margen inferior de una prótesis completa y puede haber una anestesia ipsilateral del labio inferior.

Entre las causas de lesión del nervio lingual hay que citar la extracción del tercer molar inferior, sobre todo cuando se usa la técnica de osteotomía en la vertiente lingual. Se suele producir una hipoestesia o anestesia lingual ipsilateral.

Entre las causas de la lesión de los ramos de la división maxilar del nervio trigémino hay que citar a los traumatismos (por lo general, fracturas del tercio medio facial de tipo Le Fort II o III).

Síndrome de hipoestesia mentoniana

El síndrome de hipoestesia mentoniana consiste en una hipoestesia unilateral del mentón, que puede deberse a:

- Traumatismo.
- Osteomielitis.
- Infiltración por tumor maligno del nervio alveolar inferior o compresión del mismo por metástasis mandibulares (sobre todo linfomas o cáncer de mama).
- Los carcinomas nasofaríngeos pueden invadir la pared faríngea e infiltrar la división mandibular del nervio trigémino, lo que provoca dolor e hipoestesia en la región inervada por los nervios alveolar inferior, lingual y auriculotemporal. También pueden invadir el elevador del paladar y provocar una inmovilidad del paladar blando, o bien ocluir la trompa de Eustaquio y causar hipoacusia (síndrome de Trotter).
- Depósitos metastásicos o de otro tipo en las meninges o en la base del cráneo.
- Ictus en un territorio sensitivo.

La hipoestesia mentoniana bilateral, o hipoestesia circumoral puede deberse a:

- Hiperventilación.
- Hipocalcemia, incluida la inducida por fármacos (p. ej., inhibidores de la proteasa, ritonavir).
- Toxicidad del SNC por anestésicos locales.
- Siringobulbia.

Neuropatía benigna del trigémino

Se trata de una pérdida sensitiva de larga duración de una o más divisiones del trigémino de causa desconocida, aunque se deben descartar las enfermedades del tejido conjuntivo y las causas intra y extracraneales, antes de aceptarla como diagnóstico final. Pocas veces se produce antes de la segunda década o afecta al reflejo corneal. En algunos casos se asocia a dolor, que puede responder a la amitriptilina.

Causas psicógenas

La histeria, en especial el síndrome de hiperventilación, puede ser la causa subyacente en algunos casos de anestesia/hipoestesia facial. Por lo general, en estas ocasiones la «anestesia» es bilateral y se asocia a síntomas neurológicos extraños.

Causas congénitas

Algunas causas infrecuentes de pérdida sensitiva facial son congénitas.

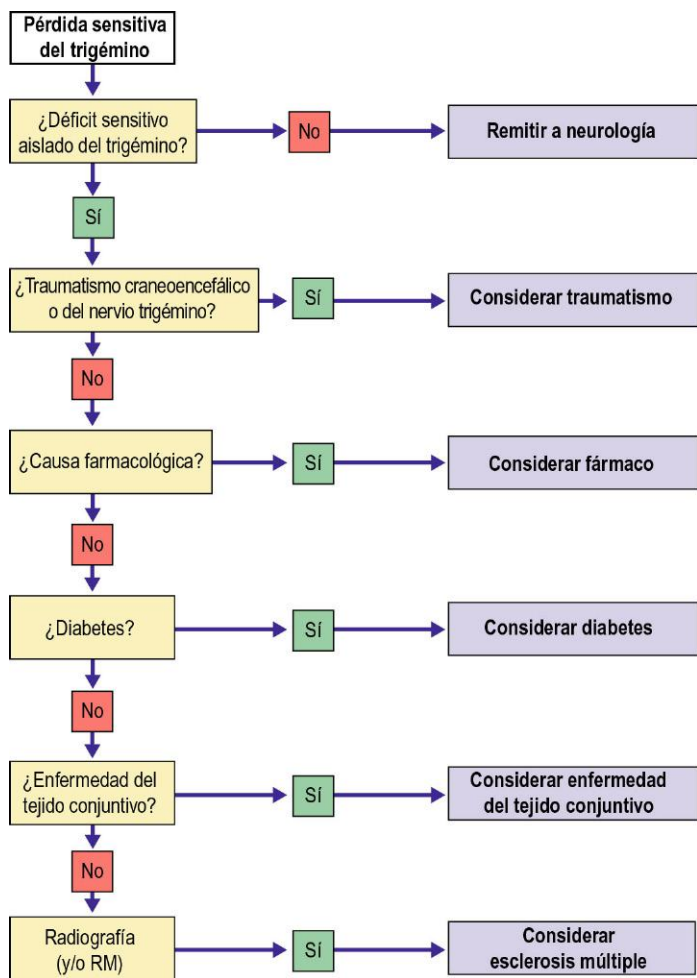


Figura 2.70 Algoritmo para el diagnóstico de la pérdida sensitiva del trigémino.

Sialorrea (hipersalivación y babeo)

Puntos clave

- Las personas sanas producen y degluten 0,5-1,5 l de saliva al día.
- El flujo salival superior a esas cifras se denomina sialorrea, hipersalivación, hipersialia o ptialismo.
- La mayoría de las personas pueden compensar cualquier aumento de la salivación mediante su deglución.
- Una alteración del control deglutorio debido a trastornos de la musculatura orofacial y/o palatolingual o faríngea puede provocar la salida de la saliva de la boca (babeo) (fig. 2.71).
- El babeo es normal en lactantes sanos, pero suele desaparecer alrededor de los 18 meses y se considera anormal si persiste después de los 4 años.
- El babeo puede manchar la ropa y provocar ulceración e infecciones cutáneas, disartria y alteraciones de la alimentación, así como, en ocasiones, complicaciones relacionadas con la aspiración y pulmonares.



Figura 2.71 Babeo en un lactante que se había sometido previamente a reparación de un labio leporino.

Sialorrea (hipersalivación y babeo) (cont.)

Cuadro 2.17 Causas principales de la sensación de sialorrea

Mala coordinación neuromuscular
 Lesión oral dolorosa
 Obstrucción faríngea o esofágica
 Psicógena

Entre las causas, pueden citarse:

- Psicógena (habitual).
- Lesiones dolorosas o cuerpos extraños en la boca.
- Mala coordinación neuromuscular
 - parálisis
 - parálisis facial
 - otra discapacidad física
 - parkinsonismo.
- Fármacos (p. ej., betanecol, clozapina, nitrazepam, pilocarpina, risperidona).
- Intoxicación
 - metales pesados
 - insecticidas
 - mercurio.
- Alteraciones del aprendizaje.
- Obstrucción de la deglución
 - faríngea
 - esofágica.

Las opciones terapéuticas oscilan del tratamiento conservador (p. ej., entrenamiento motor oral) a los fármacos (p. ej., benzotropina, glucopirrolato, escopolamina, toxoide botulínico), radioterapia o cirugía y, a menudo, se utilizan en combinación. Se requiere un equipo compuesto al menos por un otorrinolaringólogo, neurólogo, odontólogo, logopeda, terapeuta ocupacional y fisioterapeutas.

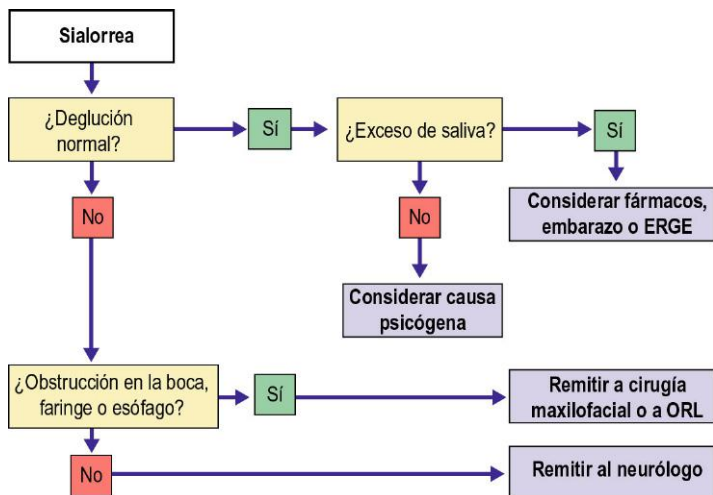


Figura 2.72 Algoritmo para el diagnóstico de la sialorrea. ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Tumefacciones labiales o faciales

Puntos clave

- La tumefacción facial que aparece en un plazo de minutos u horas puede deberse a angioedema.
- La tumefacción facial que aparece en un plazo de horas o días se debe casi siempre a una causa inflamatoria, a menudo debida a un traumatismo.
- La tumefacción facial que aparece en unas horas o días también puede deberse a infecciones cutáneas, dentales (odontógenas) o, en pocas ocasiones, a infecciones sistémicas.
- La tumefacción facial que aparece en un plazo de días o semanas puede deberse a hipertrofia maseterina.

Tumefacciones labiales o faciales (*cont.*)

- La tumefacción facial que aparece en un plazo de días o semanas puede deberse, en ocasiones, a trastornos granulomatosos (p. ej., enfermedad de Crohn, granulomatosis orofacial o sarcoidosis) (fig. 2.73).
- La tumefacción facial que aparece en semanas o meses se debe, en ocasiones, a un tratamiento con corticoides sistémicos o a enfermedades endocrinas (enfermedad de Cushing, hipotiroidismo, acromegalia, diabetes mellitus).
- La tumefacción facial de la obesidad suele desarrollarse despacio.
- La tumefacción facial persistente se debe, en ocasiones infrecuentes, a:
 - líquidos, como en las lesiones vasculares (fig. 2.74) o linfangiomas (fig. 2.75)
 - masas sólidas, como neoplasias primarias (fig. 2.76) o metástasis, depósitos (p. ej., amiloide) o material extraño (como en el aumento labial con silicona u otras sustancias de relleno).

Cuadro 2.18 Causas principales de tumefacción de los labios/cara

Alergia

Inflamación

Traumatismo

Enfermedad granulomatosa (p. ej., enfermedad de Crohn, granulomatosis orofacial o sarcoidosis)

Neoplasia



Figura 2.73 Tumefacción labial: enfermedad de Crohn: se observa la típica tumefacción y fisuración del labio inferior, así como la afectación gingival.



Figura 2.74 Tumefacción labial: hemangioma.



Figura 2.75 Tumefacción labial: linfangioma.



Figura 2.76 Tumefacción labial: carcinoma.

Tumefacciones labiales o faciales (cont.)

Entre las causas, pueden citarse:

La tumefacción facial suele ser de origen inflamatorio: debida a infecciones cutáneas o dentales (odontógenas) o a traumatismos.

- Infecciosa
 - infecciones oral o cutáneas, celulitis, infecciones de los espacios fasciales
 - picaduras de insectos.
- Traumática
 - edema o hematoma traumático o postoperatorio
 - enfisema quirúrgico.
- Inmunológica
 - angioedema alérgico
 - deficiencia del inhibidor de la C1 esterasa (angioedema hereditario)
 - enfermedad de Crohn, granulomatosis orofacial o sarcoidosis.
- Endocrina y metabólica
 - síndrome y enfermedad de Cushing
 - mixedema
 - síndrome nefrótico
 - obesidad
 - corticoterapia sistémica.
- Neoplasias
 - congénitas (p. ej., linfangioma)
 - linfoma
 - tumores orales y antrales.
- Cuerpos extraños (incluidas las sustancias de relleno estéticas).
- Depósitos
 - amiloidosis
 - otros.
- Quistes de los tejidos blandos u óseos.
- Hipertrofia masetérica.
- Enfermedad ósea
 - displasia fibrosa
 - enfermedad de Paget.

Tumefacciones orales

Puntos clave

- Las tumefacciones orales suelen deberse a infecciones o traumatismos (p. ej., edema, hematoma, infecciones odontógenas, granulomas piógenos) (figs. 2.77 y 2.78).

Cuadro 2.19 Causas principales de tumores o tumefacción oral

Alergia

Inflamación

Traumatismos

Trastornos granulomatosos (p. ej., enfermedad de Crohn, granulomatosis orofacial o sarcoidosis)

Neoplasias

Fármacos



Figura 2.77 Tumefacción intraoral: absceso periapical.



Figura 2.78 Tumefacción intraoral: tumor gestacional (granuloma piógeno).

Tumefacciones orales (cont.)

- Las tumefacciones de la cavidad oral pueden deberse, en ocasiones, a:
 - lesiones neoplásicas (p. ej., fibromas [pólipos fibroepiteliales], carcinoma o linfoma) (figs. 2.79–2.88)

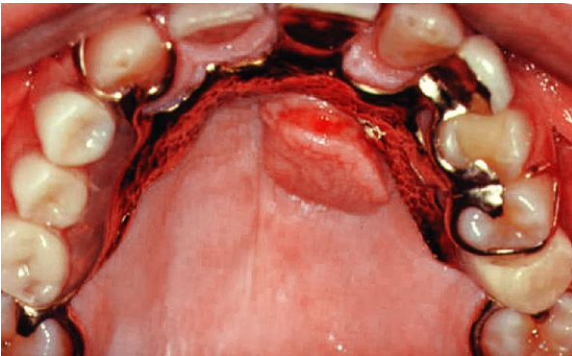


Figura 2.79 Tumefacción intraoral: fibroma.

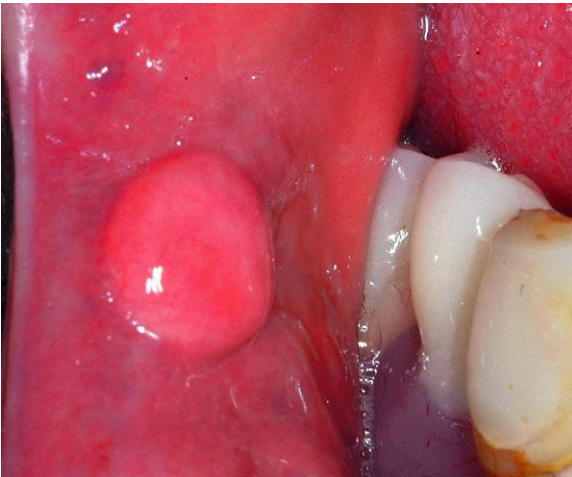


Figura 2.80 Tumefacción intraoral: fibroma.



Figura 2.81 Tumefacción intraoral: papiloma.



Figura 2.82 Tumefacción intraoral: papiloma.



Figura 2.83 Tumefacción intraoral: papiloma (obsérvese también la tinción negruzca de los dientes, que no tiene relación).

Tumefacciones orales (cont.)



Figura 2.84 Tumefacción intraoral: mioblastoma de células granulares (se puede confundir histológicamente con un carcinoma).

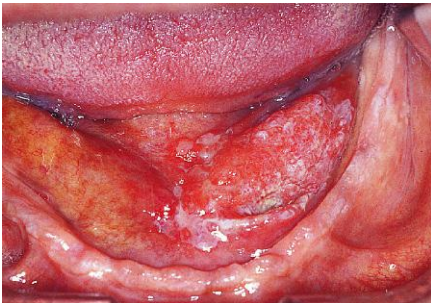


Figura 2.85 Tumefacción intraoral: carcinoma.



Figura 2.86 Tumefacción intraoral: carcinoma originado en una lesión blanquecina.



Figura 2.87 Tumefacción intraoral: carcinoma originado en una lesión blanquecina.



Figura 2.88 Tumefacción intraoral: neoplasia salival atribuida inicialmente a un absceso dental.

Tumefacciones orales (cont.)

- trastornos granulomatosos (p. ej., enfermedad de Crohn, enfermedad granulomatosa orofacial, sarcoidosis) (figs. 2.89-2.91).



Figura 2.89 Tumefacción intraoral: enfermedad de Crohn con aspecto «en empedrado» de la mucosa (mismo paciente de la fig. 2.90).



Figura 2.90 Tumefacción intraoral: enfermedad de Crohn.

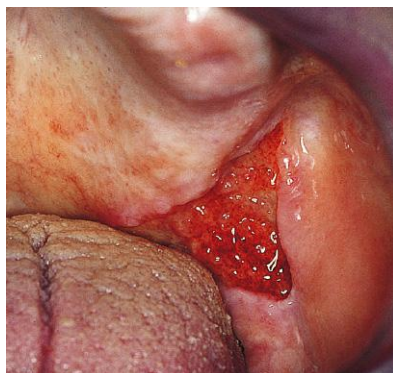


Figura 2.91 Tumefacción intraoral: enfermedad de Crohn con tumefacción y ulceración crónica.

- De forma excepcional, las tumefacciones orales se deben a:
 - líquido, como en los angiomas (figs. 2.92-2.94) o el angioedema

Figura 2.92 Tumefacción intraoral: hemangioma y linfangioma.



Figura 2.93 Tumefacción intraoral: linfangioma.



Figura 2.94 Tumefacción intraoral: linfangioma.



Tumefacciones orales (*cont.*)

- masas sólidas, como algunas neoplasias congénitas (fig. 2.95), material extraño, metástasis (fig. 2.96) o depósitos (p. ej., amiloide)
- granulomatosis de Wegener: puede presentarse con un aspecto casi patognomónico de «fresa» en la encía, o bien como masas o úlceras en otras zonas. Puede haber lesiones pulmonares y renales, así como anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA). Está indicado un tratamiento con quimioterapia o cotrimoxazol
- la tumefacción de la lengua (macroglosia) se describe después. En la macroglosia, la lengua presenta indentaciones de los propios dientes, o es demasiado grande para contenerse en la boca. Puede estar indicado realizar una ecografía o una RM, así como una biopsia si hay una tumefacción circunscrita, pero no si se trata de una lesión vascular.
- La tumefacción gingival es bastante frecuente y, a menudo, se localiza en las encías maxilares anteriores en la gingivitis hiperplásica que se produce como consecuencia de la respiración oral:
 - los émulis son tumefacciones gingivales localizadas: pocas veces son verdadera neoplasias (fig. 2.97)
 - la tumefacción gingival generalizada suele estar inducida por fármacos, a menudo se agrava por una mala higiene oral y comienza a nivel interdental, sobre todo en la cara labial. Las papilas son firmes, pálidas y aumentan de tamaño formando falsas hendiduras verticales
 - las tumefacciones gingivales generalizadas pueden ser congénitas en ocasiones (fibromatosis gingival hereditaria), o deberse a depósitos o a leucemia.

Émulis

El término émulis se aplica a cualquier tumefacción circunscrita que se origina en la encía.

Síntomas y signos orofaciales típicos: los émulis fibrosos (fibromas por irritación) son los más frecuentes; suelen ser tumefacciones estrechas, firmes y pálidas de una papila interdental anterior y se pueden ulcerar. Los granulomas piógenos, de células gigantes o los émulis neoplásicos suelen ser más blandos y de un color rojo más oscuro, pero no se pueden distinguir clínicamente con certeza de los émulis fibrosos.

Principales localizaciones orales afectadas: encía vestibular.

Etiopatogenia: los émulis fibrosos pueden deberse a irritación gingival local, causante de hiperplasia fibrosa. Los granulomas piógenos son lesiones frecuentes, sobre todo en niños y adolescentes en los que existen factores locales, como una higiene oral inadecuada, maloclusión y aparatología ortodóncica, así como en la gestación

Figura 2.95 Tumefacción intraoral: neurofibroma (en la neurofibromatosis generalizada).



Figura 2.96 Tumefacción intraoral: carcinoma metastásico (de cáncer de mama.)



Figura 2.97 Tumefacción intraoral: épulis fibroso originado junto a unos dientes apiñados.



(épulis del embarazo) (las propias lesiones no son distinguibles desde el punto de vista histológico). El épulis de células gigantes (granulomas de células gigantes) es una lesión reactiva, que se observa sobre todo en niños y está causado por irritación local o puede deberse a la proliferación de células gigantes que persiste después de la reabsorción de los dientes deciduos. En pocas ocasiones, los épulis corresponden a metástasis o a otros tumores.

Pruebas complementarias: biopsia escisional; radiografía.

Tratamientos principales: escisión; eliminar los irritantes locales (p. ej., cálculos).

Tumefacciones cervicales

Puntos clave

- Las tumefacciones cervicales pueden originarse a partir de cualquier tejido, pero en la mayoría de los casos proceden de los ganglios linfáticos, las glándulas salivales o el tiroides.
- La tumefacción de los ganglios linfáticos puede ser, sobre todo, de origen:
 - inflamatorio
 - neoplásico (fig. 2.98).
- Las tumefacciones de las glándulas salivales pueden deberse, sobre todo, a:
 - cálculos u otros procesos obstructivos del flujo salival
 - síndrome por IgG4
 - sarcoidosis
 - sialoadenitis (por lo general bacteriana o vírica)
 - sialosis
 - síndrome de Sjögren
 - tumores.
- La tumefacción de la glándula tiroides se debe, sobre todo, a una ingesta inadecuada de yodo; otras causas son:
 - tumores tiroideos benignos y malignos
 - enfermedad de Graves (tumefacción generalizada no dolorosa de la glándula tiroides asociada a hipertiroidismo)
 - tiroiditis: algunos tipos de tiroiditis son muy dolorosos, pueden alterar la función tiroidea y culminar en hipotiroidismo
 - a embarazo (tiroiditis posparto)
 - b enfermedad de Hashimoto (tiroiditis autoinmunitaria crónica)
 - c tiroiditis aguda y subaguda
 - d tiroiditis silente.
- Las principales tumefacciones cutáneas son:
 - quiste epidermoide/dermoide
 - absceso intraoral con trayecto fistuloso cutáneo
 - angina de Ludwig (infección de los espacios fasciales submandibular y sublingual).

Cuadro 2.20 Causas principales de tumefacción cervical

Alergia
Inflamación
Neoplasia

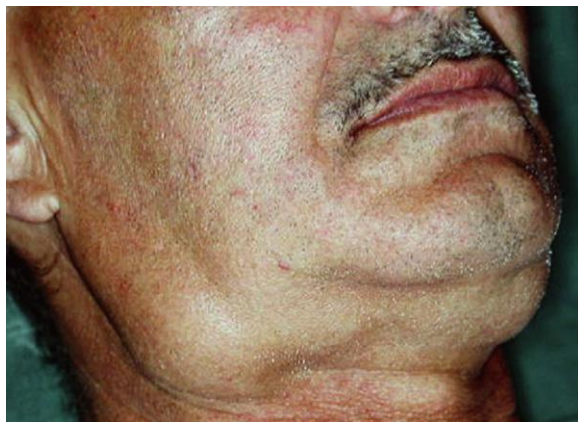


Figura 2.98 Metástasis de un carcinoma oral ipsilateral en los ganglios linfáticos cervicales.

Tumefacciones laterocervicales

Además de la tumefacción de los ganglios linfáticos o de las glándulas salivales, puede tratarse de:

- Actinomicosis.
- Quiste branquial.
- Celulitis parafaríngea.
- Bolsa faríngea.
- Higroma quístico.
- Tumores del cuerpo carotídeo o aneurismas.
- Neoplasias musculares o de otros tejidos blandos.
- Miositis focal.
- Miositis osificante.
- Miositis proliferativa.
- Fascitis pseudosarcomatosa nodular.

Tumefacciones cervicales mediales

Pueden deberse a linfadenopatía submentoniana o a:

- Tiroides ectópico.
- Quiste epidermoide/dermoide.
- Quiste tirogloso.
- Tumores tiroideos o bocio.
- Ránula sumergida.

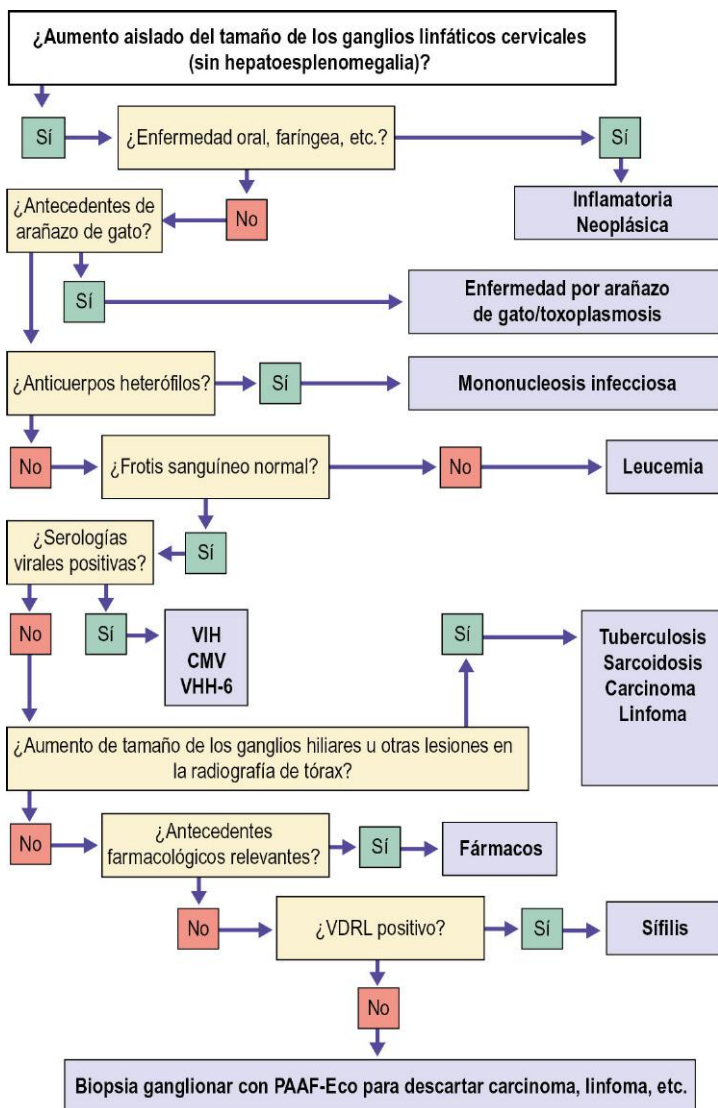


Figura 2.99 Algoritmo para el diagnóstico del aumento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales. PAAF-Eco: punción-aspiración con aguja fina guiada por ecografía. VDRL: prueba del Laboratorio de Investigación de Enfermedades Venéreas.

Tumefacciones mandibulares

Puntos clave

- La tumefacción mandibular se debe en la mayoría de los casos a hipertrofias del desarrollo (p. ej., torus o exostosis bucales), que son benignas, indoloras y autolimitadas, por lo general recubiertas por mucosa sana.
- En menos ocasiones, la tumefacción mandibular se debe a causas odontógenas (dientes no erupcionados, infecciones, quistes o neoplasias).
- Las metástasis en la boca son infrecuentes, pero si se producen suelen hacerlo en la mandíbula, sobre todo en su porción posterior. La mayoría de ellas se deben a cáncer de mama, de pulmón, renal, tiroideo, gástrico, hepático, de colon, óseo o de próstata, por diseminación linfática o hematógena y se presentan como masas, ulceración, aflojamiento de dientes, alteraciones sensitivas o fracturas patológicas.
- En ocasiones, la tumefacción mandibular puede deberse a otros trastornos inflamatorios o neoplásicos, o a enfermedades metabólicas o fibroósicas.
- Casi siempre se requieren pruebas de imagen para ayudar a establecer el diagnóstico.

Cuadro 2.21 Causas principales de tumefacción mandibular

Congénita

Infecciones odontógenas, quistes o neoplasias

Entre las causas, pueden citarse:

- Congénitas (p. ej., torus).
- Odontógenas
 - diente no erupcionado
 - infecciones
 - quistes

Tumefacciones mandibulares (cont.)

- neoplasias (fig. 2.100)
- edema o hematoma postoperatorio o postraumático.
- Cuerpos extraños.
- Enfermedad ósea
 - displasia fibrosa
 - enfermedad de Paget
 - querubismo.

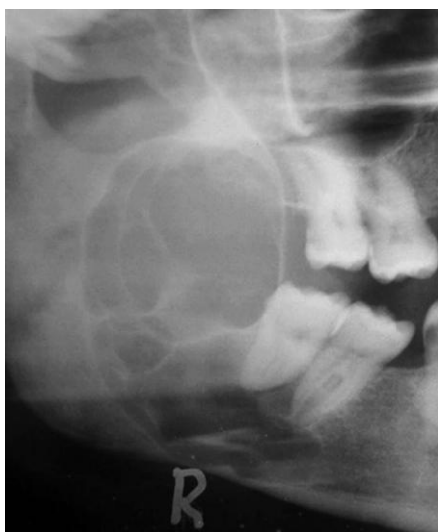


Figura 2.100 Tumefacción mandibular: ameloblastoma que presenta un aspecto multilocular en la radiografía, donde aparece en su localización típica (zona posterior de la mandíbula).

Tumefacción de las glándulas salivales

Puntos clave

- La lesión salival más frecuente es el mucocele, causado por lo general por la extravasación de saliva debido a la lesión del conducto de una glándula salival menor y que se observa en la mucosa del labio inferior. En ocasiones, se debe a retención intraglandular.
- En los niños y personas jóvenes, la causa más frecuente de tumefacción de una o más de las glándulas salivales mayores es la sialoadenitis viral (parotiditis). La sialoadenitis recidivante puede denominarse parotiditis recidivante juvenil,

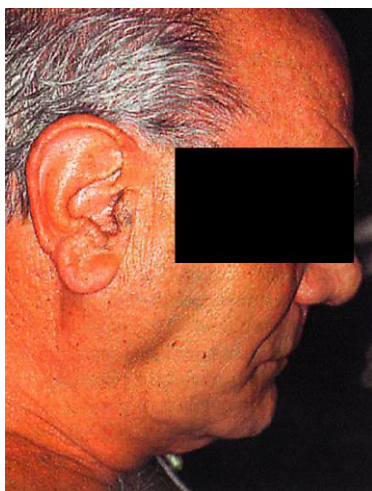
pero es probable que esto sea un grupo de afecciones causadas por factores genéticos, obstrucción ductal, ectasia (dilatación) ductal, o enfermedades como el síndrome de Sjögren o la sarcoidosis.

- En los adultos, la tumefacción salival es sobre todo de tipo obstructivo (p. ej., por un cálculo salival [sialolito]) (figs. 2.101 y 2.102) o de origen inflamatorio



Figura 2.101 Tumefacción de las glándulas salivales: obstrucción por cálculos de la glándula salival submandibular.

Figura 2.102 Tumefacción de las glándulas salivales: la obstrucción del conducto parotídeo suele deberse a tapones mucosos.



Tumefacción de las glándulas salivales *(cont.)*

(p. ej., sialoadenitis infecciosa, sialoadenitis esclerosante [síndrome por IgG4], síndrome de Sjögren, sarcoidosis) (figs. 2.103-2.105).

- La tumefacción salival puede deberse a infecciones salivales o, en pocas ocasiones, sistémicas.
- La tumefacción salival puede deberse, en ocasiones, a trastornos neoplásicos (figs. 2.106 y 2.107) o de otro tipo (p. ej., sialosis).

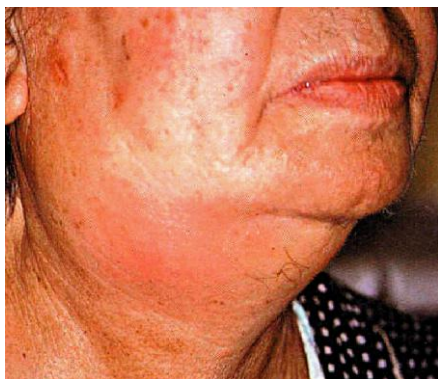


Figura 2.103 Tumefacción de las glándulas salivales: la infección en un caso de sialoadenitis aguda produce dolor, tumefacción y eritema.

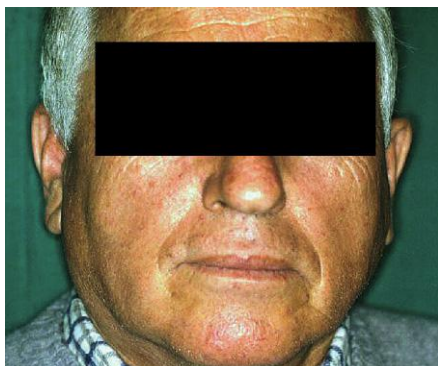


Figura 2.104 Tumefacción de las glándulas salivales; inflamación parotídea bilateral en la enfermedad de Mikulicz (síndrome por IgG4).

Figura 2.105 Tumefacción de las glándulas salivales: parotiditis. La glándula es dolorosa y está tumefacta, la piel está eritematosa y hay restricción de la apertura bucal.



Figura 2.106 Tumefacción de las glándulas salivales: neoplasia (carcinoma adenoide quístico).

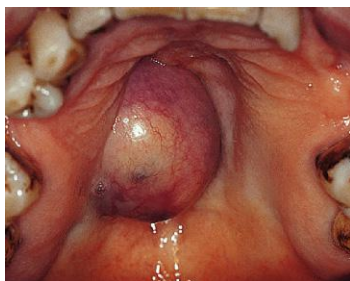


Figura 2.107 Tumefacción de las glándulas salivales: neoplasia (adenoma pleomorfo).

Tumefacción de las glándulas salivales (cont.)

- La tumefacción salival también puede deberse a:
 - líquido, como en los traumatismos (edema o hematoma), mucocele (figs. 2.108 y 2.109) o lesiones vasculares
 - masas sólidas, como depósitos (p. ej., amiloide) o material extraño
 - tumefacción de los ganglios linfáticos intrasalivales.

Cuadro 2.22 Causas principales de tumefacción de las glándulas salivales

Obstrucción
 Sialoadenitis
 Síndrome de Sjögren
 Sialosis
 Neoplasia

Entre las causas, pueden citarse:

- Síndrome por IgG4.
- Mucocele/ránula.
- Neoplasias.
- Sarcoidosis.
- Sialoadenitis.
- Sialosis.
- Síndrome de Sjögren.

Obstrucción

Es bastante frecuente en el conducto o la glándula submandibular, pero es poco habitual en la parótida.

Síntomas y signos orofaciales típicos: puede ser asintomática, pero, por lo general, hay dolor y tumefacción con las comidas (figs. 2.106, 2.107 y 2.116) y puede producirse después una sialoadenitis bacteriana. La obstrucción o rotura del conducto de una glándula salival menor puede producir un mucocele.

Principales localizaciones orales afectadas: sobre todo a nivel submandibular, en el conducto, la glándula o ambas localizaciones.

Etiopatogenia: cálculos. Es la causa habitual en la submandibular; en la parótida, es más probable que se trate de un tapón mucoso, una estenosis fibrosa o una neoplasia.

Sexo predominante: varones.

Figura 2.108

Tumefacción de las glándulas salivales: los mucocelos suelen ser solitarios, pero en ocasiones son múltiples, como en este caso.

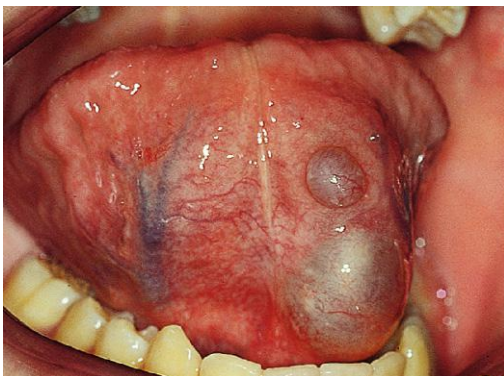
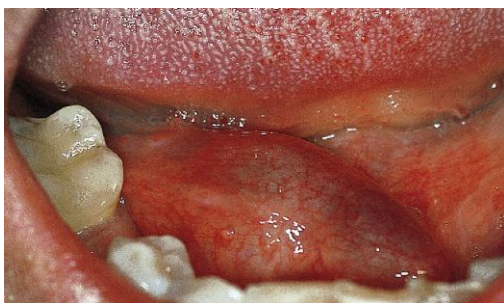


Figura 2.109

Tumefacción de las glándulas salivales: la obstrucción submandibular (como en este paciente) puede simular un mucocelo.



Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: debe diferenciarse de otras causas de tumefacción salival: inflamatoria (parotiditis, sialoadenitis bacteriana, síndrome por IgG4, síndrome de Sjögren, sarcoidosis), obstrucción del conducto, neoplasias y otras afecciones, como sialosis, fármacos y enfermedad de Mikulicz (enfermedad por IgG4: sialoadenitis esclerosante).

Pruebas complementarias: ecografía, radiografía (pero el 40% de los cálculos son radiotransparentes); sialografía en caso necesario.

Criterios diagnósticos principales: clínica y pruebas de imagen.

Tratamientos principales: eliminación quirúrgica de la obstrucción (litotricia, extracción endoscópica o por incisión).

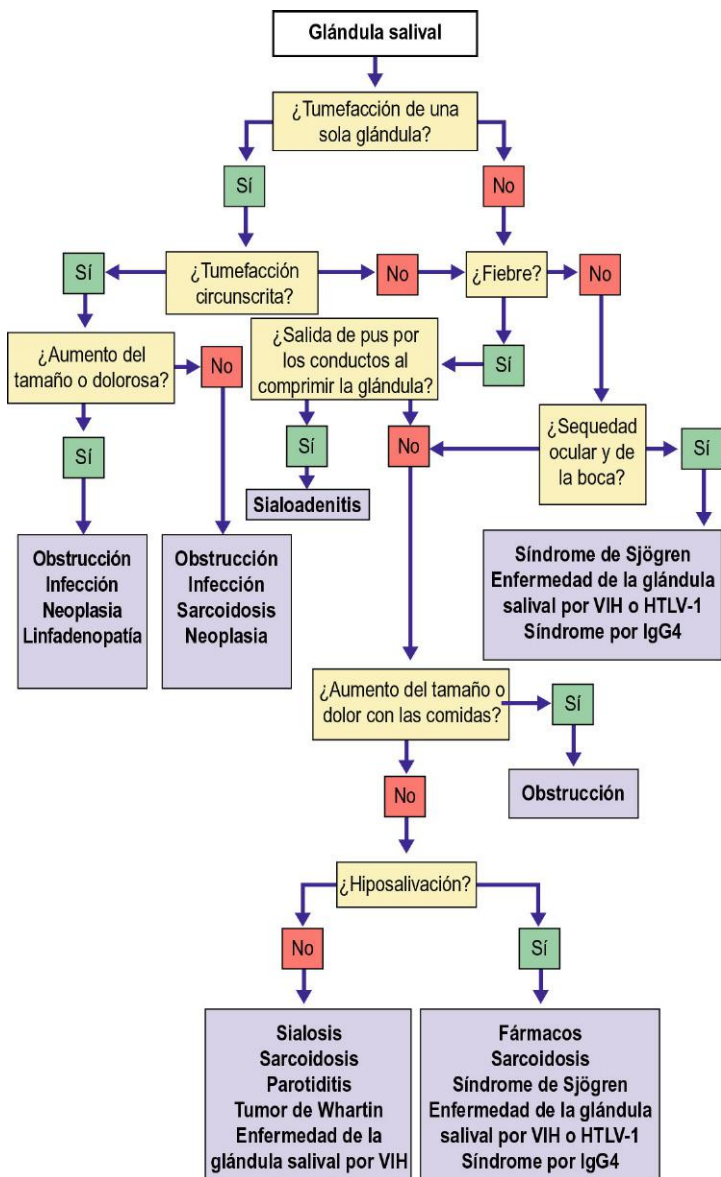


Figura 2.110 Algoritmo para el diagnóstico de la tumefacción de las glándulas salivales.

Trastornos del gusto

Puntos clave

- Las células gustativas están dispersas por la lengua y son sensibles a los cinco sabores: dulce, ácido, amargo, salado y umami.
- La saliva también es esencial para el gusto.
- Tres de los sabores (dulce, amargo y umami) están mediados por receptores de la familia de receptores asociados a proteína G, mientras que los de los sabores salado y amargo utilizan canales iónicos.
- El gusto se transmite por tres nervios craneales diferentes:
 - nervio facial para los dos tercios anteriores de la lengua
 - nervio glosofaríngeo para el tercio posterior de la lengua
 - nervio vago para la epiglotis.
- Los trastornos del gusto son un síntoma frecuente, sobre todo con el envejecimiento.
- El trastorno del gusto se denomina disgeusia, mientras que su pérdida completa se denomina ageusia.
- La ageusia demostrada de forma objetiva es infrecuente.
- Muchas personas que piensan que tienen un trastorno del gusto presentan en realidad un problema del olfato, causado a veces por afecciones nasales, sinusales o faríngeas.
- La ageusia se debe, sobre todo, a trastornos de la mucosa lingual, lesión neurológica, deficiencia de vitamina B o zinc, o a fármacos.
- La disgeusia puede deberse a infecciones orales, hiposalivación, quimioterapia, fármacos, deficiencia de zinc o causas psicógenas.
- Los pacientes que presentan un síndrome de ardor bucal también suelen tener disgeusia.
- La anamnesis y la exploración física incluyen la inspección de la cavidad oral y del conducto auditivo, pues las lesiones de la cuerda del tímpano tienen predilección por esta localización.
- Los posibles tratamientos consisten en saliva artificial, pilocarpina (o cevimelina), aumento de la higiene oral, suplementos de zinc, modificaciones del tratamiento farmacológico y ácido alfa-lipoico.

Trastornos del gusto *(cont.)*

Cuadro 2.23 Causas principales de trastornos del gusto

Anosmia
 Endocrinas (p. ej., diabetes, hipotiroidismo)
 Glositis
 Hiposalivación
 Iatrogénicas (v. tabla 4.6)
 Enfermedades neurológicas (p. ej., traumatismos, esclerosis múltiple, parálisis de Bell)
 Envejecimiento
 Deficiencia de zinc o de vitaminas

Entre las causas, pueden citarse:

Ageusia

- Anosmia causante de una aparente pérdida del gusto
 - traumatismos maxilofaciales o craneoencefálicos (rotura de los nervios olfatorios)
 - infecciones de las vías respiratorias altas y enfermedades sinusales.
- Enfermedades neurológicas
 - parálisis de Bell
 - metástasis cerebrales
 - enfermedad cerebrovascular
 - fractura de la base del cráneo
 - tumor del lóbulo frontal
 - lesiones de la cuerda del tímpano
 - cirugía del oído medio
 - esclerosis múltiple
 - tumores de la fosa craneal posterior
 - neuropatía sensitiva del trigémino.
- Psicógenas
 - estados de ansiedad
 - depresión
 - psicosis.
- Fármacos.
- Otras.

Cacogeusia

- Enfermedades orales
 - gingivitis ulcerativa necrosante aguda

- osteonecrosis mandibular relacionada con bifosfonatos
- abscesos dentales crónicos
- periodontitis crónica
- alvéolo seco
- impactación de alimentos
- neoplasias
- osteoquimionecrosis (denosumab, bevacizumab)
- osteomielitis
- osteorradionecrosis
- pericoronitis
- sialoadenitis.
- Hiposalivación
 - fármacos
 - lesión por irradiación
 - sarcoidosis
 - síndrome de Sjögren.
- Causas psicógenas
 - estados de ansiedad
 - depresión
 - hipocondría
 - psicosis.
- Fármacos y drogas
 - piñones chinos
 - tabaquismo.
- Enfermedades nasales o faríngeas
 - sinusitis crónica
 - cuerpo extraño nasal
 - neoplasia
 - fístula oroantral
 - enfermedades faríngeas
 - divertículo faríngeo
 - amigdalitis.
- Diabetes.
- Enfermedades respiratorias
 - bronquiectasias
 - neoplasia.
- Enfermedades digestivas
 - regurgitación gástrica.

Trastornos del gusto (cont.)

- Hepatopatías
 - insuficiencia hepática.
- Enfermedades del sistema nervioso central
 - epilepsia del lóbulo temporal
 - tumores del lóbulo temporal.
- Nefropatías
 - uremia.

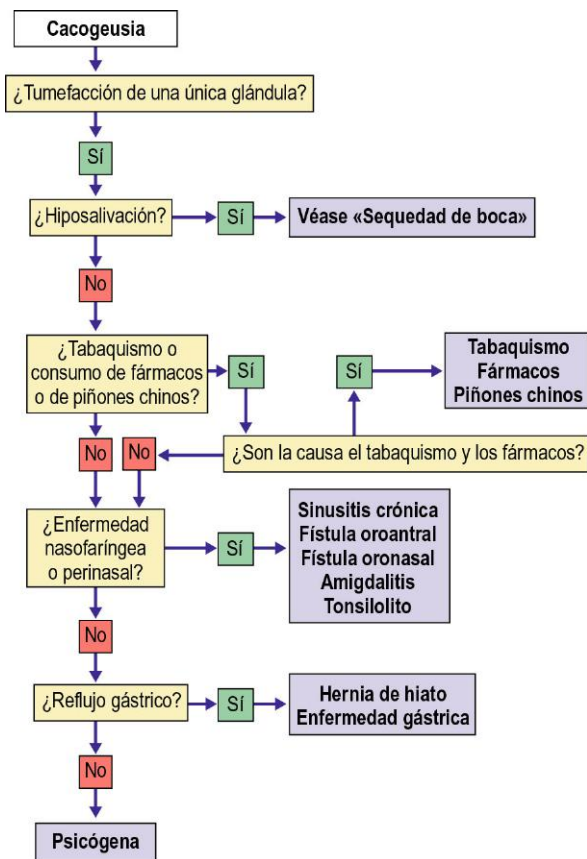


Figura 2.111 Algoritmo para el diagnóstico de la cacogeusia.

Lengua saburral

Puntos clave

- La lengua saburral es excepcional en los niños sanos.
- La lengua saburral en los adultos sanos no es infrecuente y suele deberse a la acumulación de detritos, incluidos microorganismos, en el dorso (fig. 2.112).
- La deshidratación o una dieta blanda permite la acumulación de detritos y bacterias. Además, una prótesis superior no limpia la lengua con tanta eficacia como un paladar rugoso.
- La lengua saburral tiene una capa blanquecina o amarillenta que puede presentar más alteraciones de la coloración con enfermedades febriles (p. ej., estomatitis herpética) (fig. 2.113), la hiposalivación, o alimentos, fármacos o

Figura 2.112 Lengua saburral sin motivo aparente. Gran parte de este recubrimiento se debe a detritos, que pueden eliminarse mediante cepillado o raspado.



Figura 2.113 Lengua saburral y ulcerada en la estomatitis herpética aguda.



Lengua saburral (cont.)

hábitos del estilo de vida (p. ej., tabaco o betel) y puede incluso adquirir un color pardo o negruzco (figs. 2.114-2.116).

- El muguet, la candidiasis crónica, la leucoplasia vellosa (bordes laterales de la lengua) u otras leucoplasias deberían descartarse.
- La afección subyacente debería tratarse, y se debe cepillar o raspar la lengua por las noches antes de acostarse.

Cuadro 2.24 Causas principales de lengua saburral

Mala higiene oral

Hiposalivación

Tabaquismo



Figura 2.114 Lengua saburral: lengua vellosa marrón. Suele afectar a la parte posterior de la lengua.



Figura 2.115 Lengua saburral: teñida por el consumo de betel.



Figura 2.116 Lengua saburral y teñida por el uso de colutorio de clorhexidina.

Lengua depapilada (glositis)

Puntos clave

- El término glositis se usa para referirse a una lengua lisa depapilada y no es un trastorno específico.
- La glositis puede deberse a deficiencias de hierro, ácido fólico, vitamina B₁₂ (en menos casos, de otras vitaminas B), que pueden dar lugar a una lengua dolorosa de aspecto normal o eritematoso y depapilado (fig. 2.117); otras causas son el eritema migratorio (lengua geográfica), el liquen plano, la candidiasis (figs. 2.118 y 2.119) y el síndrome de Sjögren (fig. 2.120).

Cuadro 2.25 Causas principales de glositis

Eritema migratorio
 Liquen plano
 Hiposalivación
 Candidiasis
 Deficiencia hematínica



Figura 2.117 Glositis; carencia vitamínica.



Figura 2.118 Glositis; candidiasis.

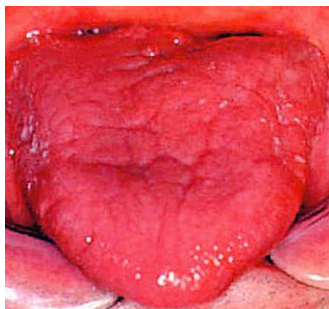


Figura 2.119 Glositis; candidiasis.



Figura 2.120 Glositis; síndrome de Sjögren en la esclerodermia.

La glositis puede observarse en:

- Eritema migratorio.
- Candidiasis.
- Síndrome de Sjögren.
- Liquen plano.
- Estados carenciales.

Estados carenciales

La lengua puede tener un aspecto totalmente normal o puede haber lesiones eritematosas lineales o parcheadas (sobre todo en la deficiencia de vitamina B₁₂), depilación con eritema (en las deficiencias de hierro, ácido fólico o vitaminas B), o bien palidez (deficiencia de hierro). La depilación lingual comienza en la punta y en los márgenes del dorso, pero después afecta a todo el dorso. Se han descrito varios patrones. También puede haber una ulceración oral y queilitis angular.

- Entre los tipos infrecuentes de deficiencias, hay que citar:
 - riboflavina: las papilas aumentan de tamaño al principio, pero después se pierden
 - niacina: la lengua tiene un aspecto eritematoso, hinchado, «carnoso» y aumentado de tamaño
 - piridoxina: la lengua adquiere un aspecto amoratado y tumefacto.
- El diagnóstico se establece con análisis de sangre (hemograma completo, folato en sangre completa, vitamina B₁₂ sérica, ferritina). Pocas veces hay indicación de análisis de vitaminas o de biopsia.
- El tratamiento sustitutivo está indicado después de haber determinado y tratado la causa de la deficiencia.

Tumefacción lingual

- La tumefacción lingual (macroglosia) suele ser adquirida y se debe a traumatismos, infección o alergia (angioedema).
- Entre las causas congénitas infrecuentes de macroglosia hay que citar: linfangioma, hemangioma, neurofibromatosis, síndrome de Down, cretinismo y síndrome de Hurler (una mucopolisacaridosis) (fig. 2.121).
- Entre las causas adquiridas infrecuentes se encuentran la amiloidosis y otras enfermedades por depósito.
- En la macroglosia, la lengua presenta indentaciones de los propios dientes, o es demasiado grande para mantenerse en la boca.

Cuadro 2.26 Causas principales de macroglosia

Alergia
 Traumatismos
 Infección
 Angioma
 Neoplasia



Figura 2.121 Lengua aumentada de tamaño (macroglosia): en el síndrome de Hurler, un error congénito del metabolismo.

Abrasión dental

Puntos clave

- La abrasión es una forma frecuente de pérdida de la superficie dental en el margen del cuello del diente y se debe al efecto mecánico de factores exógenos, por lo general, el cepillado dental.
- La abrasión también provoca una pérdida de la inserción gingival.
- Al principio, existe una recesión gingival en la cara labial y se expone el cuello dental, en ocasiones con hipersensibilidad. Se forma un surco y se produce una abrasión del cemento y de la dentina, sobre todo en los caninos maxilares. La abrasión, en su grado extremo, provoca la rotura del diente (fig. 2.122), pero la pulpa pocas veces se expone, pues se deposita dentina reactiva.
- Los agentes desensibilizantes pueden ayudar a aliviar los síntomas. Si la abrasión provoca un aspecto antiestético o hipersensibilidad, puede restaurarse con composites o con cementos de ionómeros de vidrio.

Cuadro 2.27 Causas principales de abrasión dental

Cepillado horizontal demasiado agresivo

Entre las causas, pueden citarse:

Por lo general, un cepillado enérgico, sobre todo en la dirección horizontal con dentífricos abrasivos y cepillos duros.



Figura 2.122 Abrasión dental (el paciente también tiene una gingivitis descamativa, sin relación).

Atrición dental

Puntos clave

- La atrición es la forma más frecuente de pérdida de la superficie dental.
- La atrición es el desgaste mecánico de las superficies dentales por contacto de los dientes entre sí o con una prótesis.
- La atrición es más frecuente en personas con bruxismo o que comen una dieta abrasiva.
- Los bordes incisales, las cúspides y las superficies oclusales se desgastan (fig. 2.123) y, por lo general, las superficies dentales opuestas se adaptan perfectamente en oclusión.
- Si el esmalte se fractura, hay una mayor pérdida de la dentina más blanda que del esmalte, lo que da lugar a una superficie plana o ahuecada – una faceta.
- A menos que la atrición sea rápida, la pulpa suele estar protegida por la obliteración mediante formación secundaria de dentina, de modo que la atrición pocas veces provoca hipersensibilidad de la dentina.
- Puede estar indicado un procedimiento de odontología restaurativa y el uso de una férula oclusal.

Cuadro 2.28 Causas principales de atrición

Bruxismo
Dieta abrasiva

Entre las causas, pueden citarse:

El desgaste de las superficies dentales oclusales por la masticación cuando existen fuerzas o movimientos oclusales excesivos, como en:



Figura 2.123 Atrición dental: el depósito secundario de dentina tiende a evitar la hipersensibilidad y la exposición de la pulpa.

- un hábito parafuncional como el bruxismo (que se observa sobre todo en estados vegetativos profundos, en el síndrome de Rett o en el síndrome del X frágil)
- cuando se toma una dieta especialmente abrasiva (como en algunas dietas no refinadas) o
- cuando los dientes tienen una composición más débil (como en la amelogénesis imperfecta o dentinogénesis imperfecta). La atrición interproximal es mucho menos frecuente.

Discoloración dental

Puntos clave

- Los dientes pueden presentar una discoloración debido, sobre todo, a la tinción superficial (extrínseca) por una mala higiene oral, hábitos del estilo de vida como el consumo de tabaco o betel, o fármacos como la clorhexidina (figs. 2.124 y 2.125).



Figura 2.124

Discoloración dental:
debida a tabaquismo
y a escasa higiene oral.



Figura 2.125

Discoloración dental:
por mascado de betel.
También se observa
pérdida de la superficie
dental.

Discoloración dental (*cont.*)

- La tinción extrínseca suele afectar a muchos dientes, con predominio en el tercio cervical de los mismos.
- En menos ocasiones, la tinción es interna (intrínseca), por lo general debida a caries, traumatismo o restauraciones dentales (fig. 2.126), o a la pérdida de vitalidad del diente (figs. 2.127 y 2.128).
- La discoloración intrínseca suele afectar (aunque no siempre) a uno o varios dientes completos, o sólo a partes de los mismos.

Cuadro 2.29 Causas principales de discoloración dental

La tinción superficial (extrínseca) se debe sobre todo al tabaquismo, a la mala higiene oral, a fármacos o al consumo de betel

La tinción intrínseca se observa en dientes sin vitalidad, por caries o restauraciones, o por el uso de tetraciclina

Entre las causas, pueden citarse:

Causas extrínsecas

- Tinción parda/negruzca
 - betel
 - clorhexidina
 - doxiciclina
 - medicaciones con hierro
 - fluoruro estañoso
 - té, café, vino y otras bebidas
 - productos del tabaco.
- Tinción verdosa
 - bacterias cromógenas
 - metales.
- Tinción anaranjada.
 - bacterias cromógenas
 - metales.



Figura 2.126 Discoloración dental: por caries.



Figura 2.127 Discoloración dental: diente desvitalizado por un traumatismo en un paciente que presenta crisis comiciales.



Figura 2.128 Discoloración dental: diente desvitalizado debido a caries.

Discoloración dental (*cont.*)

Causas intrínsecas

- Tinción blanca (opaca)
 - caries incipiente (dientes primarios o secundarios)
 - traumatismo dental leve durante la formación del esmalte/amelogénesis (dientes permanentes), por ejemplo, diente de Turner
 - infección periapical de un diente temporal previo.
- Tinción amarillenta
 - amelogénesis imperfecta
 - dentinogénesis imperfecta
 - restauraciones con composites o ionómero de vidrio o acrílicas
 - tetraciclina
 - traumatismo dental moderado durante la amelogénesis (dientes permanentes), por ejemplo, diente de Turner
 - infección periapical de un diente temporal previo
 - traumatismo sin hemorragia
 - lesión traumática de un diente o dientes temporal.
- Tinción parduzca
 - amelogénesis imperfecta
 - dentinogénesis imperfecta
 - traumatismo dental grave durante la amelogénesis (dientes secundarios), por ejemplo, diente de Turner
 - tetraciclinas
 - infección periapical de un diente primario previo
 - lesión traumática de un diente primario
 - restauraciones con composites o ionómero de vidrio o acrílicas
 - caries
 - traumatismo de la pulpa con hemorragia (diente necrótico).
- Tinción azulada, gris o negruzca
 - restauración con amalgama
 - dentinogénesis imperfecta
 - margen de corona metálica asociado con porcelana fusionada a la corona metálica
 - tetraciclinas
 - traumatismo.
- Tinción verdosa
 - hiperbilirrubinemia (p. ej., enfermedad hemolítica del recién nacido, atresia biliar).

- Tinción rosada
 - reabsorción interna
 - traumatismo dental reciente
 - porfiria.

Erosión dental

Puntos clave

- La erosión es la pérdida de superficie del diente secundaria a actividad química.
- La erosión suele afectar a varios dientes y deja superficies dentales lisas.
- La ingestión de materiales ácidos, como bebidas carbonatadas (ácido carbónico, p. ej., refrescos de cola), de zumos de frutas (ácido cítrico) o de vinagre (ácido acético), produce depresiones lisas en las superficies labiales de los dientes anteriores (fig. 2.129).
- En la regurgitación gástrica, el ácido clorhídrico del estómago erosiona las superficies palatinas y linguales.
- Una anamnesis detallada suele ser suficiente para diferenciar la erosión de la abrasión, la dentinogénesis imperfecta y la amelogénesis imperfecta.
- Hay que prevenir el hábito o tratar la regurgitación. Debe usarse una pajita para beber líquidos ácidos. Pueden usarse desensibilizadores. Si la erosión es antiestética, deben realizarse restauraciones.

Cuadro 2.30 Causas principales de erosión dental

Consumo de bebidas y comidas ácidas
Reflujo ácido gástrico



Figura 2.129
Pérdida de la superficie dental: erosión (el incisivo central izquierdo está desvitalizado debido a un traumatismo).

Hipoplasia dental *(cont.)*

Entre las causas, pueden citarse:

Exposición repetida y prolongada a:

- ácidos (bebidas de tipo carbonatado [ácido carbónico] y zumos de cítricos [ácido cítrico]), alimentos ricos en frutas cítricas o que contengan vinagre (ácido acético) o atmósferas ácidas (p. ej., ácido carbónico o sulfúrico); las bebidas carbonatadas, deportivas, energéticas y alcohólicas también pueden ser responsables
- contenidos gástricos (enfermedad por reflujo gastroesofágico [ERGE], estenosis pilórica o bulimia [ácido clorhídrico])
- los pacientes alcohólicos son especialmente propensos a la erosión.

Hipoplasia dental

Puntos clave

- La hipoplasia de un único diente (diente de Turner) suele corresponder a una alteración de la odontogénesis causada por la infección periapical de un predecesor deciduo. Afecta sobre todo a los premolares, especialmente mandibulares. La corona es opaca, de color amarillo-parduzco e hipoplásica (fig. 2.130).
- La hipoplasia de múltiples dientes suele ser adquirida debido a fluorosis (fig. 2.131), enfermedad sistémica o a algún tratamiento (p. ej., medicación antioncológica) durante el período del desarrollo dental (hipoplasia cronológica). La hipoplasia punteada afecta a partes de las coronas en desarrollo y, puesto que las alteraciones sistémicas son especialmente frecuentes durante el primer año de vida, los defectos suelen afectar a las cúspides de los incisivos y primeros molares permanentes (fig. 2.132).



Figura 2.130 Hipoplasia dental: diente de Turner premolar.



Figura 2.131 Hipoplasia dental: en la fluorosis.



Figura 2.132 Hipoplasia dental y microdoncia del incisivo lateral.

Hipoplasia dental (cont.)

- La sífilis congénita es una causa infrecuente de hipoplasia y da lugar a unos incisivos mellados, en forma de destornillador (incisivos de Hutchinson, fig. 2.133) y a molares anómalos (molares de Moon o con forma de mora).
- Las causas determinadas genéticamente de hipoplasia dental son infrecuentes.

Cuadro 2.31 Causas principales de hipoplasia dental

Traumatismos
Infección
Tratamiento antioncológico

Entre las causas, pueden citarse:

Congénitas

- Amelogénesis imperfecta.
- Displasia cleidocraneal.
- Epidermólisis ampollosa.
- Raquitismo resistente a la vitamina D (hipofosfatemia).
- Hipoparatiroidismo congénito, síndrome de Down y otros.
- Infecciones intrauterinas (rubéola; sífilis).

Adquiridas

Exposición de los dientes en desarrollo a

- Traumatismos.
- Infección.
- Prematuridad.
- Hiperbilirrubinemia (kernicterus).
- Hipocalcemia.
- Infecciones graves.
- Radioterapia.
- Quimioterapia citotóxica.
- Endocrinopatías (sobre todo el hipoparatiroidismo).
- Deficiencias nutricionales graves (como en la enfermedad celíaca).
- Síndrome nefrótico.
- Fluorosis grave.
- Hipomineralización molar – incisivo (¿causada por dioxina?).



Figura 2.133 Hipoplasia dental: incisivos en forma de destornillador (incisivos de Hutchinson) en la sífilis congénita.

Movilidad dental o pérdida prematura

Puntos clave

- La mayor parte de la movilidad dental se debe a periodontitis relacionada con la placa o a traumatismos. Estos factores pueden provocar una pérdida prematura del diente.
- La movilidad dental en ausencia de periodontitis puede deberse a traumatismos (incluido el maltrato) o a una neoplasia.
- Una pérdida dental prematura suele tener una causa evidente, como un traumatismo (en deportes, agresiones u otras lesiones, o una extracción debido a caries dental), o bien deberse a motivos ortodóncicos o, en los adultos, a enfermedad periodontal.
- Una pérdida dental precoz inexplicada en niños o adultos puede observarse en:
 - lesión no accidental
 - defectos inmunitarios (p. ej., síndrome de Down, diabetes mellitus, VIH/SIDA), o deficiencia de catepsina C (que incluye el síndrome de Papillon-Lefèvre [hiperqueratosis palmo-plantar] o defectos de la adhesión leucocitaria)
 - hipofosfatasa
 - neoplasias, o granuloma eosinófilo.
- Una periodontitis desproporcionada con el grado de acumulación de placa puede reflejar un defecto inmunitario subyacente.

Movilidad dental o pérdida prematura (cont.)

Cuadro 2.32 Causas principales de movilidad/pérdida dental prematura

Traumatismos

Defectos inmunitarios

Anomalías del número de dientes

Puntos clave

- Los términos usados son:
 - hipodoncia: ausencia de menos de 6 dientes (excluidos los terceros molares)
 - oligodoncia: ausencia de 6 o más dientes (excluidos los terceros molares)
 - anodoncia: ausencia de todos los dientes (suele observarse en la displasia ectodérmica)
 - hiperdoncia: presencia de dientes adicionales (dientes supernumerarios).
- La hipodoncia no es infrecuente.
 - La mayoría de los casos en los que faltan dientes de la arcada (hipodoncia) se deben a una impactación del diente, a su extracción o a su pérdida por otros motivos.
 - La hipodoncia se observa sobre todo en la dentición permanente.
 - La hipodoncia afecta con más frecuencia a los terceros molares permanentes; hasta el 10-30% de la población puede no tener estos dientes. Después de este diente, la hipodoncia incisiva-premolar es la más frecuente y afecta, sobre todo, a los segundos premolares mandibulares, seguidos de los incisivos laterales maxilares. Por último, afecta a los segundos premolares maxilares y a los primeros molares y caninos maxilares y mandibulares.
 - En ocasiones, los dientes están ausentes debido a una enfermedad sistémica, como la displasia ectodérmica o a tratamientos antioncológicos.
 - La hipodoncia suele asociarse a la retención del predecesor deciduo y se puede asociar a un retraso de la erupción, una reducción del tamaño dental, a la presencia de dientes ectópicos, raíces cortas, taurodontismo, rotación dental o hipocalcificación.
- La hiperdoncia, o presencia de dientes adicionales (supernumerarios) no es frecuente.
 - Cuando los dientes permanentes erupcionan antes de la exfoliación de los incisivos temporales (es decir, dentición mixta), no es infrecuente observar

la presencia de dos filas de dientes en la región de los incisivos inferiores, sobre todo cuando existe un espacio inadecuado para acomodar los dientes permanentes más grandes, pero esto no es una auténtica hiperdoncia. Esta situación se resuelve con normalidad cuando los incisivos temporales se exfolian y la mandíbula crece.

- La hiperdoncia puede aparecer de forma aislada, pero en ocasiones lo hace en un cuadro de labio leporino-fisura palatina, o como parte de un síndrome como la displasia craneofacial. Los dientes adicionales pueden observarse, sobre todo, en la porción anterior del maxilar y lo más frecuente es que aparezcan de forma aislada en personas por lo demás sanas.
- La mayoría de los dientes adicionales son pequeños y/o cónicos o tuberculados (dientes supernumerarios) y se observan en la línea media maxilar, donde pueden quedar sin erupcionar y pueden provocar la impactación de un incisivo permanente (mesiodens). Aunque un mesiodens puede erupcionar, en ocasiones está invertido. Los dientes tuberculados supernumerarios son infrecuentes, a menudo aparecen por parejas y suelen localizarse en posición palatina respecto a los incisivos centrales. Pocas veces erupcionan.
- Algunos dientes adicionales tienen una forma normal (dientes suplementarios), pero esto es infrecuente, de causa desconocida y, en la mayoría de los casos, se observa en la región del incisivo lateral maxilar.
- Los molares maxilares adicionales se denominan en ocasiones distodientes (también se pueden denominar paramolares o cuartos molares si son distales respecto al tercero; algunos autores también los llaman distomolares).
- Los dientes supernumerarios suelen erupcionar en una posición anormal y pueden provocar maloclusión, en ocasiones impiden la erupción dental o, en menos casos, constituyen el lugar donde se forma un quiste dentígero.

Tabla 2.2 Hallazgos dentales a diversas edades

| Edad | Debería ser visible en la radiografía |
|------------|--|
| Nacimiento | Todos los dientes temporales Criptas de los primeros molares |
| 2 años | Comienzan las coronas de los premolares y los segundos molares |
| 6 años | Coronas de todos los dientes permanentes, salvo los terceros molares |
| 18 años | Todos los dientes permanentes |

Anomalías del número de dientes *(cont.)*

Entre las causas de hipodoncia se pueden incluir:

- Ausencia de erupción.
- Pérdida prematura.
- Ausencia de desarrollo: agenesia.

La hipodoncia suele observarse en personas por lo demás aparentemente sanas, pero puede ser una característica de trastornos locales del crecimiento, como:

- Fisura palatina.
- Tras radioterapia en la zona.
- Tras quimioterapia.
- Exposición a talidomida.

La hipodoncia también se puede observar en varios síndromes, como:

- Displasia ectodérmica.
- Incontinencia de pigmento.
- Síndrome de Down.
- Síndrome de Ehlers-Danlos.

Entre las causas de hiperdoncia se pueden incluir:

- Los dientes supernumerarios pueden observarse en cuadros sindrómicos, asociados por lo general a:
 - labio leporino/fisura palatina
 - displasia craneofacial (cleidocraneal)
 - síndrome de Gardner
 - síndrome de Sturge-Weber.

Cuadro 2.33 Causas principales de anomalías del número de dientes

Hipodoncia: diente impactado, tratamiento oncológico o genética

Hiperdoncia: genética

Anomalías de la forma dental

Puntos clave

- La mayoría de las anomalías de la forma del diente son adquiridas, pero algunas están determinadas por factores genéticos.

- Las anomalías adquiridas suelen denominarse hipoplasia.
- Entre las anomalías genéticas, hay que citar:
 - dientes cónicos (fig. 2.134)
 - fusión (diente doble); afecta a los dientes deciduos
 - diente invaginado
 - fisuras del esmalte
 - macrodoncia: todos los dientes son grandes
 - microdoncia: todos los dientes son pequeños
 - taurodontismo.
- Las anomalías del desarrollo dental pueden:
 - aparecer de forma aislada, o
 - asociarse con manifestaciones clínicas extraorales en síndromes y pueden deberse a la acción de teratógenos, o
 - ser de origen genético.
- Dilaceración: una raíz o diente inclinado, suele ser adquirido y afecta sobre todo a los incisivos permanentes.
- En algunas culturas, la forma del diente se modifica de modo voluntario por razones estéticas o de otro tipo.

Cuadro 2.34 Causas principales de anomalías de la forma dental

Infecciones
 Traumatismos
 Tratamientos antioncológicos
 Genéticas



Figura 2.134 Anomalia de la forma dental: incisivo lateral en forma cónica.

Anomalías de la forma dental (cont.)

Entre las causas de anomalías dentales genéticas pueden citarse:

- Cualquier interferencia con los procesos de desarrollo puede causar anomalías clínicas y defectos que, en algunas ocasiones, dan lugar a la aparición de tumores originados de las células epiteliales dentales (tumores odontogénicos).
- Entre las anomalías genéticas de la formación del esmalte o de la dentina se encuentran los defectos:
 - de proteínas estructurales del esmalte o de la matriz de la dentina, o
 - del proceso de mineralización.
- Amelogénesis imperfecta (AI): este trastorno genético de la formación del esmalte presenta varias formas. El esmalte defectuoso también puede observarse en varios síndromes, así como en trastornos metabólicos con mutaciones génicas conocidas.
- La dentinogénesis imperfecta (DI) es un grupo de alteraciones hereditarias de la formación de la dentina. Las anomalías de la dentina también pueden aparecer de forma variable en síndromes como la osteogénesis imperfecta.

Entre las causas de anomalías dentales adquiridas pueden citarse:

- Traumatismos.
- Infecciones infantiles.
- Tratamientos antioncológicos.
- Intoxicación crónica por fluoruro.
- Hipomineralización molar-incisivos (HMI), que se define como la hipomineralización de origen sistémico de 1-4 primeros molares permanentes, asociada con frecuencia a la afectación de los incisivos. Los molares en la HMI son frágiles y son muy propensos al desarrollo de caries.

Trismo

Puntos clave

- El trismo es la incapacidad de abrir la boca debido a espasmo muscular, aunque el término suele usarse para indicar cualquier causa de restricción de la apertura bucal/movimiento mandibular.
- La limitación de la apertura mandibular suele deberse a una enfermedad extraarticular con un espasmo muscular masticatorio secundario a estrés,



Figura 2.135 Trismo en la fibrosis oral submucosa en un paciente masticador de betel. El paladar también está afectado.

traumatismo o infección local (p. ej., pericoronitis alrededor de un tercer molar mandibular parcialmente erupcionado).

- En ocasiones, el trismo se debe a una enfermedad articular (intraarticular) o a afecciones de los tejidos blandos, como cicatrices, neoplasias infiltrativas o fibrosis oral submucosa (fig. 2.135).

Cuadro 2.35 Causas principales de trismo

Infecciones
Traumatismos
Fibrosis submucosa
Neoplasias

Entre las causas de trismo agudo pueden citarse:

- Infección
 - pericoronitis
 - absceso odontógeno con diseminación a los tejidos blandos y afectación de los músculos masticatorios
 - fosa infratemporal
 - espacio submasetérico
 - espacio laterofaríngeo
 - espacio submandibular
 - espacio sublingual

Trismo (*cont.*)

- extensión cervical
- angina de Ludwig
- infección amigdalina o faríngea
- otitis
- tétanos.
- Traumatismo
 - mandibular
 - tercio medio facial
 - impactación del arco cigomático
 - tejidos blandos faciales
 - postoperatorio
 - extracción de los cordales
 - otra cirugía mandibular y oral
 - asociado con hematoma.
- Relacionado con fármacos
 - reacción extrapiramidal a los antieméticos
 - hipertermia maligna.
- ATM: dolor, bruxismo.

Entre las causas de trismo subagudo pueden citarse:

- Infiltración tumoral de los músculos
 - bucal
 - retromolar
 - amigdalina
 - suelo de la boca
 - fosa infratemporal.

Entre las causas de trismo crónico pueden citarse:

- Formación de cicatrices
 - postraumática o por quemaduras
 - posquirúrgica
 - post-radioterapia
- fibrosis submucosa
- esclerodermia
- postraumática (ATM)
- anquilosis de la ATM.

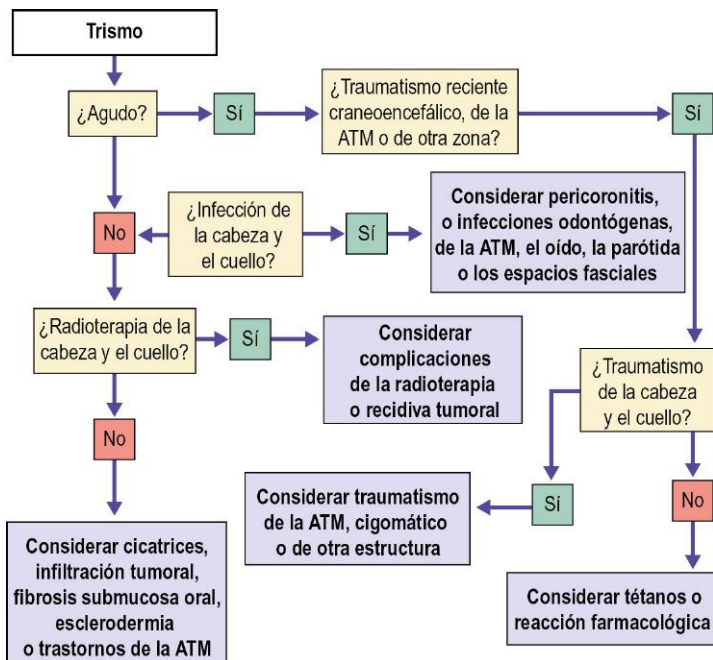


Figura 2.136 Algoritmo para el diagnóstico del trismo.

Página deliberadamente en blanco

3

Diagnóstico diferencial por localización

Puntos clave

- Pocas lesiones afectan sólo a una única localización oral: por ejemplo, la fisura palatina sólo afecta al paladar.
- Algunas lesiones afectan sobre todo a una localización; el eritema migratorio (lengua geográfica), por ejemplo, afecta de forma casi exclusiva al dorso de la lengua.
- Otras afecciones tienen predilección por un número limitado de localizaciones; el penfigoide, por ejemplo, afecta sobre todo a la encía, mientras que el síndrome de ardor bucal afecta sobre todo a la parte anterior de la lengua.
- Muchos trastornos pueden afectar a casi cualquier localización oral; el liquen plano (LP), por ejemplo, puede afectar a la mayoría de las localizaciones intraorales y el dolor oral puede aparecer en cualquier área.

Enfermedades de los ganglios linfáticos cervicales

Los ganglios linfáticos cervicales deben explorarse en todos los pacientes. Aunque la mayoría de las causas de su aumento de tamaño (linfadenopatía) son inflamatorias (linfadenitis) y se deben sobre todo a infecciones locales; otras pueden deberse a tumores malignos (fig. 3.1) (locales, a distancia o sistémicos) o a otras causas graves.

Las infecciones son la causa habitual y pueden ser:

- locales víricas o bacterianas (dentales, faciales, del cuero cabelludo, los oídos, la nariz o la faringe), incluidas las linfadenitis estafilocócicas y por micobacterias no tuberculosas
- sistémicas
 - síndromes de fiebre glandular vírica (VEB [virus de Epstein-Barr], CMV [citomegalovirus], VIH, VHH-6 [virus herpes humano 6]) y rubéola
 - tuberculosis (TB) u otras infecciones micobacterianas, otras infecciones bacterianas (brucelosis, fiebre por arañazo de gato, sífilis)
 - parasitarias (p. ej., toxoplasmosis)
 - otras, (p. ej., enfermedad de Kawasaki [síndrome linfoganglionar mucocutáneo]).

Otras causas inflamatorias pueden ser:

- enfermedades granulomatosas (p. ej., sarcoidosis, enfermedad de Crohn, granulomatosis orofacial)
- enfermedades del tejido conjuntivo.

Las lesiones malignas pueden ser:

- locales (orales, del cuero cabelludo, parotídeas, del oído, la nariz o la faringe; en menos casos, tiroideas)
- sistémicas: carcinomas, linfomas, leucemias, histiocitosis de células de Langerhans – sobre todo, enfermedad de Letterer-Siwe, granulomatosis de Wegener.

Los fármacos, sobre todo la fenitoína, son otra causa posible.

Puntos clave

- El término linfadenopatía se refiere al aumento de tamaño o tumefacción de uno o más ganglios linfáticos.
- Los ganglios linfáticos aumentan de volumen, sobre todo en las enfermedades inflamatorias o neoplásicas.
- Los ganglios linfáticos con tumefacción debida a una causa inflamatoria suelen presentar hipersensibilidad dolorosa, pero permanecen móviles (linfadenitis).
- Los ganglios linfáticos con tumefacción debida a la invasión por un tumor maligno pueden indurarse y fijarse a los planos profundos.

- Es fundamental determinar si sólo están afectados los ganglios linfáticos regionales (cervicales) o si existe una linfadenopatía generalizada.
- Los ganglios linfáticos cervicales pueden aumentar de tamaño en algunas enfermedades sistémicas, donde suele haber una linfadenopatía generalizada y también puede haber hepato y/o esplenomegalia.

Entre las causas, pueden citarse:

- Causas inflamatorias:
 - infección (la causa habitual)
 - local vírica (p. ej., infecciones por virus herpes simple [VHS]) o bacteriana (dentales, cuero cabelludo, oído, nariz o faringe) – incluida la fiebre por arañazo de gato, la linfadenitis estafilocócica y la actinomicosis craneofacial (fig. 3.2)



Figura 3.1 Lesión cervical: linfoma que debuta como una linfadenopatía cervical alta.



Figura 3.2 Lesión cervical: actinomicosis que muestra una tumefacción violácea en la localización típica.

Enfermedades de los ganglios linfáticos cervicales *(cont.)*

- sistémicas: víricas (p. ej., mononucleosis infecciosa, CMV, o infección por VIH); bacterianas, incluida la sífilis, TB, brucelosis; fúngicas, que son infrecuentes; parasitarias, como la toxoplasmosis; enfermedad de Kawasaki (síndrome linfoganglionar mucocutáneo)
- otras: sarcoidosis, enfermedad de Crohn, granulomatosis orofacial, enfermedades del tejido conjuntivo.
- Lesiones malignas:
 - locales (por lo general, orales, cuero cabelludo, oído, nariz o faringe; en pocas ocasiones, tiroideas)
 - sistémicas: leucemias y linfomas, carcinomas, enfermedad de Letterer-Siwe.
- Fármacos:
 - sobre todo fenitoína.

Características clínicas:

- linfadenitis: ganglios individualizables, con hipersensibilidad dolorosa, móviles, firmes y aumentados de tamaño; pocas veces supuran
- metástasis: ganglios individualizables o empastados, fijos, aumentados de tamaño, indurados (consistencia gomosa en los linfomas); se pueden ulcerar.

Pruebas complementarias:

- cultivo y antibiograma, si se sospecha una infección
- buscar la presencia de lesiones en el área de drenaje (pruebas de imagen si es necesario)
- análisis de sangre; anticuerpos heterófilos o perfil serológico de toxoplasma
- punción-aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia si se sospecha una neoplasia.

Diagnóstico: véase anteriormente.

Tratamiento:

- tratar la causa
- si se descarta una enfermedad oral, debe remitirse al paciente al profesional sanitario adecuado.

Enfermedades de las glándulas salivales

Puntos clave

- Las enfermedades de las glándulas salivales pueden presentar tumefacción, dolor o sequedad bucal (hiposalivación).
- La tumefacción puede ser obstructiva, inflamatoria, neoplásica o idiopática (p. ej., sialosis).
- El dolor se puede deber a procesos obstructivos, inflamatorios o neoplásicos.
- La sequedad puede ser iatrogénica (p. ej., tras irradiación de las glándulas salivales, quimioterapia o enfermedad de injerto contra huésped [EICH]) o deberse a una enfermedad inflamatoria como el síndrome de Sjögren o la sarcoidosis.

Entre las causas, pueden citarse:

- Tumefacciones:
 - obstrucción ductal (p. ej., por cálculos o tumores)
 - inflamatorias
 - a actinomicosis
 - b sialoadenitis ascendente (aguda supurativa)
 - c enfermedad de las glándulas salivales por VIH
 - d síndrome por IgG4
 - e linfadenitis
 - f parotiditis
 - g sialoadenitis recidivante
 - h sarcoidosis
 - i síndrome de Sjögren
 - j TB
 - neoplasias
 - otras causas
 - a depósitos: amiloidosis; hemocromatosis
 - b enfermedad de Mikulicz (lesión y síndrome linfoepitelial; en la actualidad se sabe que corresponde al síndrome por IgG₄)
 - c sialosis (sialoadenosis)
 - d asociada a fármacos.
- Dolor de las glándulas salivales:
 - obstrucción ductal (cálculos u otras causas)
 - inflamatorio
 - a sialoadenitis bacteriana aguda

Enfermedades de las glándulas salivales (cont.)

- b sialoadenitis vírica: sialoadenitis por VIH, VEB o VHC; parotiditis
- c sialoadenitis recidivante
- d síndrome de Sjögren
- neoplásico (tumores malignos de las glándulas salivales)
- asociado a fármacos (p. ej., clorhexidina).
- Sequedad:
 - deshidratación
 - iatrogénica
 - fármacos
 - irradiación
 - EICH
 - enfermedades que afectan a las glándulas salivales
 - sarcoidosis
 - síndrome de Sjögren y síndrome por IgG4
 - infecciones víricas (p. ej., VEB; VHC; VIH).

Sialoadenitis bacteriana aguda (ascendente)

Infrecuente, salvo si se produce después de hiposalivación.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción dolorosa de una sola glándula, con aspecto eritematoso y brillante de la piel que la recubre, trismo y exudado purulento por el conducto (figs. 3.3 y 3.4).

Principales localizaciones orales afectadas: glándula parótida.

Etiopatogenia: por lo general, infección bacteriana que asciende por el conducto de una glándula salival con función reducida o ausente. Entre los agentes infecciosos pueden citarse los neumococos, *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus viridans*.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos mayores.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: deshidratación; mala higiene oral.

Diagnóstico diferencial: otras causas de sialoadenitis, sobre todo parotiditis.

Pruebas complementarias: muestra del exudado purulento para cultivo y antibiograma.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas.

Tratamientos principales: antibióticos (flucloxacilina en infección estafilocócica si no hay alergia a penicilina); sialogogos (estimulantes de la salivación, como mascar chicle o pilocarpina).



Figura 3.3 Enfermedad de las glándulas salivales: parotiditis con aumento de tamaño de la glándula parótida.



Figura 3.4 Enfermedad de las glándulas salivales: parotiditis, imagen intraoral donde se observa un exudado purulento procedente del conducto de Stenon.

Enfermedades de las glándulas salivales (cont.)

Mucocele

Habitual.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción indolora, fluctuante, translúcida, azulada y cupuliforme, por lo general <10 mm de diámetro (fig. 3.5) que puede romperse. Recidiva con frecuencia. Los mucocelos más profundos son menos habituales, más persistentes y suelen ser quistes de retención (fig. 3.6).

Principales localizaciones orales afectadas: sobre todo en el labio inferior. Los mucocelos superficiales con lesiones intraepiteliales pequeñas (<5 mm de diámetro), que en ocasiones simulan un trastorno vesiculoampolloso, pero suelen producir sólo una vesícula pequeña; a menudo se observan en el paladar blando. La ránula es el término usado para el aspecto en «abdomen de rana» de los grandes mucocelos de retención del suelo de la boca, que suelen originarse en la glándula sublingual y que, en pocas ocasiones, se introducen a través del músculo milohioideo (ránula sumergida).

Etiopatogenia: por lo general, extravasación de moco de un conducto lesionado de una glándula salival menor; en pocas ocasiones se debe a retención de moco en una glándula salival o su conducto.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: personas jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: ninguna, salvo tumefacción cervical y obstrucción de la vía aérea en la ránula sumergida.

Principales afecciones asociadas: se pueden observar mucocelos superficiales en el LP o la EICH.

Diagnóstico diferencial: el diagnóstico es evidente, pero se debe descartar una neoplasia, sobre todo en el labio superior.

Pruebas complementarias: características microscópicas.

Criterios diagnósticos principales: historia clínica y características.

Tratamientos principales: en los casos asintomáticos y pequeños, observación; de lo contrario, se emplea criocirugía, ablación láser, micromarsupialización o escisión. Algunas lesiones se resuelven de forma espontánea. También se ha usado el ácido gamma-linolénico (aceite de prímula) por vía sistémica.

Parotiditis (sialoadenitis vírica aguda)

Se trata de una afección más frecuente en la infancia si no se administra la vacunación SPR (sarampión, parotiditis, rubéola).



Figura 3.5 Enfermedad de las glándulas salivales: mucocele en una localización típica – mucosa del labio inferior.



Figura 3.6 Enfermedad de las glándulas salivales: mucocele en el suelo de la boca (ránula).

Enfermedades de las glándulas salivales (cont.)

Síntomas y signos orofaciales típicos: período de incubación de 14-21 días. Las infecciones suelen ser subclínicas. Puede haber malestar general, fiebre, anorexia y sialoadenitis (tumefacción difusa y dolorosa de una o ambas parótidas y, en ocasiones, de las submandibulares) (fig. 3.7). La saliva no es purulenta, pero el conducto está inflamado. Puede haber trismo y, en ocasiones, sequedad bucal.

Principales localizaciones orales afectadas: por lo general, ambas parótidas.

Etiopatogenia: virus de la parotiditis; en pocas ocasiones, infección por virus Coxsackie, ECHO, VEB o VIH.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: por lo general en niños.

Posibles lesiones extraorales: las complicaciones son infrecuentes, pero pueden incluir pancreatitis, encefalitis, orquitis, ooforitis e hipoacusia.

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse, sobre todo, de la sialoadenitis obstructiva y/o bacteriana y de la parotiditis juvenil recidivante.

Pruebas complementarias: título de anticuerpos frente al virus de la parotiditis (pocas veces necesario); amilasa o lipasa sérica (en ocasiones); ecografía.

Criterios diagnósticos principales: historia clínica y características.

Tratamientos principales: sintomático (reducir la fiebre, el dolor y el malestar general con paracetamol, además de mantener la hidratación).

Sialometaplasia necrosante (v. pág. 289)

Neoplasias de las glándulas salivales

Son infrecuentes. La clasificación de las neoplasias salivales más frecuente es la siguiente:

- Adenomas:
 - adenoma pleomorfo (AP: tumor mixto)
 - tumor de Warthin (adenolinfoma o cistoadenoma papilar linfomatoso)
 - tumor monomorfo: adenolinfoma/oncocitoma/(canalicular, basocelular, otros).
- Otros:
 - adenocarcinoma polimorfo de bajo grado
 - carcinoma mucoepidermoide
 - carcinoma de células acinares
 - carcinoma adenoide quístico y otros carcinomas.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción asintomática, firme y a veces nodular en una glándula (por lo general la parótida) y posible eversión del lóbulo auricular (fig. 3.8). El tumor de Warthin puede ser bilateral. No hay hiposalivación. Las neoplasias malignas suelen crecer deprisa, pueden causar dolor y ulcerarse, así como afectar a los nervios (p. ej., parálisis facial).

Figura 3.7 Enfermedad de las glándulas salivales: parotiditis – sialoadenitis bilateral.



Figura 3.8 Enfermedad de las glándulas salivales: neoplasia; adenoma pleomorfo en la cola de la parótida.



Enfermedades de las glándulas salivales (cont.)

Principales localizaciones orales afectadas: la mayoría de los tumores afectan a la parótida (75%), donde la mayoría son AP (60%). La mayoría del resto de tumores salivales se desarrollan en las glándulas menores, donde muchos son malignos (60%), a menudo originados en glándulas palatinas (figs. 3.9-3.11). Pocos tumores aparecen en las glándulas submandibular o sublingual. Los tumores submandibulares pueden ser benignos o malignos. La mayoría de los tumores de la glándula sublingual son malignos.

Neoplasias de las glándulas salivales mayores

Etiopatogenia: desconocida, pero se ha implicado a la edad, el tabaquismo, la irradiación y los virus; el efecto posible de los teléfonos móviles es controvertido.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: personas de mediana edad y ancianos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna, salvo el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos debido a metástasis.

Principales afecciones asociadas: por lo general ninguna, salvo una débil asociación con el cáncer de mama.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otras neoplasias, como linfomas o metástasis, así como de tumefacciones no neoplásicas de las glándulas salivales.

Pruebas complementarias: ecografía y PAAF. Microscopia tras parotidectomía (la biopsia abierta puede permitir la diseminación y la recidiva).

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, pruebas de imagen avanzadas y microscopia.

Tratamientos principales: escisión quirúrgica; radioterapia en algunos casos.

Neoplasias de las glándulas salivales intraorales (menores)

- Las neoplasias de las glándulas salivales intraorales son menos frecuentes que las de las glándulas mayores, pero una mayor proporción corresponde a lesiones malignas.
- El carcinoma mucoepidermoide es la neoplasia salival intraoral más habitual, pero el carcinoma adenoide quístico y el AP son relativamente frecuentes en la boca.
- Los tumores de las glándulas salivales de la lengua suele ser malignos y corresponden, sobre todo, a un carcinoma adenoide quístico.
- Los tumores de las glándulas salivales de la glándula sublingual suelen ser malignos, pero son infrecuentes.
- Los tumores de las glándulas salivales de los labios suelen aparecer en el labio superior, pero suelen ser benignos (AP o de otro tipo).



Figura 3.9 Enfermedad de las glándulas salivales: neoplasia en las glándulas salivales menores palatinas.

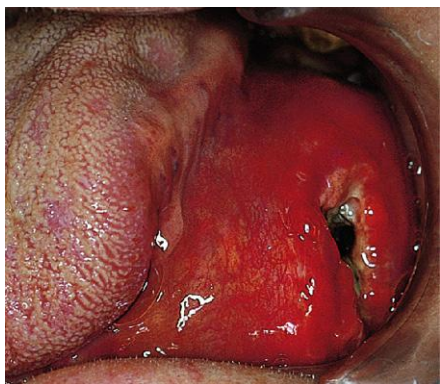


Figura 3.10 Enfermedad de las glándulas salivales: neoplasia – tumor maligno en la glándula sublingual. La mayoría de los tumores originados en esta localización son malignos.

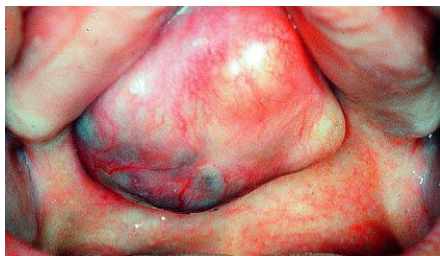


Figura 3.11 Enfermedad de las glándulas salivales: neoplasia.

Enfermedades de las glándulas salivales (cont.)

Síntomas y signos orofaciales típicos: los AP suelen tener una consistencia gomosa y suelen ser lobulados (figs. 3.12 y 3.13); las neoplasias benignas originan tumefacciones indoloras. Los tumores malignos son indistinguibles al principio por la clínica de los tumores malignos, pero en sus estadios posteriores suelen ser dolorosos y se ulceran, presentan invasión perineural y metastatizan a los ganglios linfáticos cervicales.

Principales localizaciones orales afectadas: el paladar es la localización intraoral predilecta.

Etiopatogenia: desconocida.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: deben distinguirse de otras causas de tumores o úlceras, sobre todo:

- tumores salivales del labio inferior – de un mucocelo, o de tumores benignos del tejido conjuntivo
- tumores salivales de la lengua – de un carcinoma, o de tumores benignos del tejido conjuntivo
- tumores salivales palatinos – de un carcinoma oral, o de tumores benignos del tejido conjuntivo, linfomas, carcinoma del seno maxilar o sialometaplasia necrosante.

Criterios diagnósticos principales: ecografía, pruebas de imagen avanzadas y microscopia.

Tratamientos principales: escisión amplia; radioterapia en caso de invasión perineural y estudio histológico.

Sarcoidosis

Enfermedad granulomatosa infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción de las glándulas salivales, por lo general indolora y bilateral (fig. 3.14). A menudo existe hiposalivación. Puede haber linfadenopatía cervical, nódulos mucosos, hiperplasia gingival o tumefacción labial.

Principales localizaciones orales afectadas: labios, paladar, glándulas salivales mayores.

Etiopatogenia: desconocida.

Sexo predominante: mujeres.



Figura 3.12 Enfermedad de las glándulas salivales: neoplasia que debuta como tumefacción palatina.

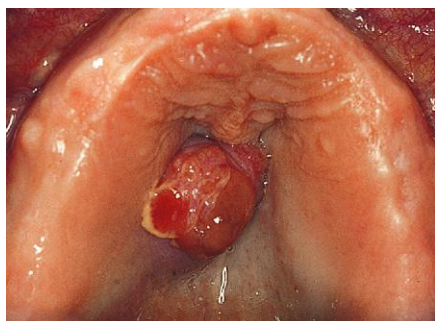


Figura 3.13 Enfermedad de las glándulas salivales: neoplasia.

Figura 3.14 Enfermedad de las glándulas salivales: sarcoidosis que debuta con tumefacción parotídea.



Enfermedades de las glándulas salivales (cont.)

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: puede afectar a cualquier órgano, por lo general los pulmones y ganglios linfáticos (p. ej., ganglios hiliares); también puede haber lesiones oculares (p. ej., uveítis) y cutáneas (p. ej., eritema nudoso). La combinación infrecuente de parotiditis, uveítis anterior, parálisis del VII nervio craneal y fiebre se denomina síndrome de fiebre uveoparotídea (de Heerfordt-Waldenstrom).

Principales afecciones asociadas: en ocasiones, enfermedades autoinmunes.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otras causas de tumefacción de las glándulas salivales (sobre todo sialosis, síndrome de Sjögren y enfermedad por IgG₄, hiposalivación, enfermedad metastásica, linfomas, granulomatosis de Wegener, nódulos reumatoides, infección por varicela-zóster e infecciones atípicas como *Mycobacterium* complejo *avium*, CMV, y criptococosis).

Pruebas complementarias: biopsia de la lesión; radiografía de tórax, elevación de la enzima convertidora de angiotensina sérica (ECAS) y de la adenosina desaminasa. Los niveles de vitamina D y de prolactina suelen estar aumentados.

Criterios diagnósticos principales: microscopia y ECAS.

Tratamientos principales: corticoides, metotrexato u otros fármacos inmunosupresores en caso de afectación pulmonar u ocular, o si existe hipercalcemia.

Sialosis

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción indolora y por lo general bilateral de las glándulas salivales (fig. 3.15).

Principales localizaciones orales afectadas: parótidas.

Etiopatogenia: la característica habitual es la disfunción autonómica. A menudo es idiopática; entre las causas conocidas, se encuentran:

- neurógena: varios fármacos, como la isoprenalina
- distrófica-metabólica: anorexia-bulimia, cirrosis alcohólica, diabetes, desnutrición, enfermedad tiroidea, acromegalia y embarazo.

Sexo predominante: varones, pero depende de la causa.

Edad predominante: pacientes mayores.

Posibles lesiones extraorales: depende de la etiopatogenia.

Principales afecciones asociadas: véase etiopatogenia.

Diagnóstico diferencial: sarcoidosis, síndrome de Sjögren, enfermedad por IgG₄ y, sobre todo, tumor de Warthin.

Pruebas complementarias: ecografía, RM; glucemia, pruebas de función hepática, inmunoglobulinas; posiblemente, niveles de hormona del crecimiento.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, ecografía, RM y exclusión de otros diagnósticos.

Tratamientos principales: identificar y tratar la causa predisponente.

Síndrome de Sjögren

Se trata de un cuadro infrecuente de causa desconocida, pero de tipo inmunológico y, posiblemente, vírico. Las características comunes consisten en sequedad de boca y ocular; puede haber problemas articulares y de otro tipo asociados.

Síntomas y signos orofaciales típicos: la saliva es espumosa, sin acumulación; la mucosa puede tener un aspecto parcheado con restos alimentarios (fig. 3.16), los

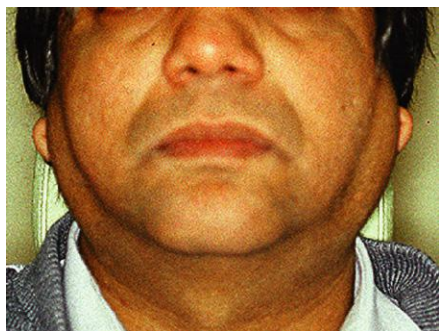


Figura 3.15 Enfermedad de las glándulas salivales: sialosis (sialoadenosis) – tumefacción indolora bilateral.



Figura 3.16 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; sequedad bucal y restos alimentarios.

Enfermedades de las glándulas salivales *(cont.)*

labios suelen estar secos (fig. 3.17), y la lengua aparece lobulada y depapilada (fig. 3.18). Puede haber síntomas de sequedad bucal (hiposalivación): dificultad para comer alimentos secos, alteraciones del gusto, así como disartria y disfagia.



Figura 3.17 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; sequedad de los labios.



Figura 3.18 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; lengua seca y lobulada.

Se pueden observar una caries pronunciada, candidiasis y sialoadenitis recidivante (figs. 3.19 y 3.20). En ocasiones hay tumefacción de las glándulas salivales y



Figura 3.19 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; caries.



Figura 3.20 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; candidiasis (queilitis angular).

Enfermedades de las glándulas salivales (cont.)

lagrimales (figs. 3.21 y 3.22). Puede haber sequedad y eritema de las conjuntivas (inyección conjuntival) (fig. 3.23) y enfermedad reumatoide (fig. 3.24).

Etiopatogenia: exocrinopatía inflamatoria autoinmunitaria.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas de mediana edad o mayores.

Posibles lesiones extraorales: sequedad ocular (queratoconjuntivitis seca): al principio asintomática, después, sensación granulosa, prurito, dolor o incapacidad para llorar. Tumefacción de las glándulas lagrimales. La enfermedad extraglandular puede preceder en varios años a los problemas exocrinos y consiste en fatiga, fiebre y fenómeno de Raynaud. Entre las complicaciones tardías hay que citar:

- glomerulonefritis
- linfoma.

Principales afecciones asociadas: en el síndrome de Sjögren primario (SS-1, denominado en ocasiones síndrome seco), no hay enfermedad del tejido conjuntivo, pero en la forma secundaria (SS-2) suele haber artritis reumatoide o, con menos frecuencia, cirrosis biliar primaria y, en ocasiones, otros trastornos autoinmunitarios. El síndrome de Sjögren predispone, sobre todo, a sufrir un linfoma no Hodgkin (LNH) B, que es un tumor maligno del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT). El riesgo es máximo en el SS-1; afecta hasta al 5% de los pacientes y se observa, sobre todo, en localizaciones extraganglionares (glándulas salivales, sobre todo las parótidas, cavidad oral, piel, ganglios, estómago y pulmones). El linfoma es un riesgo significativo en los pacientes con presencia persistente de tumefacción de las glándulas salivales, esplenomegalia o linfadenopatía. El mejor modo de diagnosticar el linfoma consiste en:

- ecografía
- TC de alta resolución
- RM
- sialografía-RM con contraste (RM con gadolinio y sustracción de grasa)
- histología.

La mayoría de estos linfomas son de un grado relativamente bajo y no requieren más tratamiento que un seguimiento periódico o quimioterapia en dosis baja.



Figura 3.21 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; tumefacción de las glándulas salivales y afectación ocular.



Figura 3.22 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; tumefacción de las glándulas salivales.



Figura 3.23 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; sequedad ocular (queratoconjuntivitis seca).



Figura 3.24 Enfermedad de las glándulas salivales: síndrome de Sjögren; artritis reumatoide con desviación cubital de los dedos.

Enfermedades de las glándulas salivales (cont.)

Diagnóstico diferencial: la sequedad bucal puede deberse a otras muchas causas. Se pueden observar síndromes secos similares en la enfermedad por VHC o VIH, el síndrome por IgG₄ o en la EICH.

Pruebas complementarias: flujo salival (reducido); autoanticuerpos, sobre todo contra el FR, Ro (SS-A) y La (SS-B); niveles de IgG₄ y ecografía. En algunos centros se realiza la biopsia de las glándulas salivales labiales que, junto con los niveles de IgG₄ es útil, sobre todo en los pacientes Ro/La-negativos. En ocasiones se emplea la sialografía y/o gammagrafía, aunque se han sustituido en gran parte por la ecografía.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas más anticuerpos Ro (SS-A) y La (SS-B), así como ecografía; en ocasiones, biopsia de las glándulas salivales labiales.

Tratamientos principales: controlar la causa subyacente si es posible (p. ej., ciclosporina, azatioprina, hidroxicloroquina y anticuerpos monoclonales anti-linfocitos B, como el rituximab [anti-CD20])

- sequedad ocular: colirio de metilcelulosa o, en pocas ocasiones, ligadura o cauterización del conducto nasolagral
- sequedad bucal:
 - sustitutos salivales (agentes humectantes bucales)
 - estimulantes salivales (sialogogos); se puede usar chicle sin azúcar o fármacos (pilocarpina, cevimelina, anetoletritiona o betanecol) para estimular la salivación
 - interferón-alfa
 - cuidados dentales preventivos (higiene oral, limitación de la ingesta de sacarosa y de otros azúcares, uso de fluoruros, fosfato cálcico amorfo, clorhexidina)
 - tratar las infecciones.

Síndrome por IgG₄

El síndrome por IgG₄ («enfermedad esclerosante sistémica relacionada con IgG₄», «enfermedad autoinmunitaria relacionada con IgG₄», «enfermedad sistémica relacionada con IgG₄», «síndrome linfoproliferativo multiorgánico positivo para IgG₄») suele manifestarse por un aumento del tamaño de las glándulas salivales (denominado previamente enfermedad de Mikulicz o tumor de Kuttner [sialoadenitis esclerosante]), y en un tercio de los casos también hay sequedad ocular y bucal, así como artralgias, por lo que durante muchos años se consideró un subgrupo del síndrome de Sjögren.

El síndrome por IgG₄ afecta a varones de mediana edad. También se afectan otros muchos órganos y tejidos, como el páncreas (el tejido afectado con más frecuencia), vesícula biliar, conducto biliar, retroperitoneo, riñones, pulmón, próstata, ganglios linfáticos, mama y glándulas tiroideas e hipófisis.

Los pacientes no tienen autoanticuerpos anti-Ro/SS-A ni anti-La/SS-B, pero sí títulos bajos de factor reumatoide (FR), de autoanticuerpos antinucleares (ANA), así como una disminución del complemento sérico. El tratamiento consiste en corticoides sistémicos o tratamiento con anti-CD20 (rituximab).

Lesiones labiales

Puntos clave

- Las lesiones labiales que afectan al bermellón suelen denominarse queilitis.
- La queilitis puede deberse a numerosas causas.
- Las formas habituales de queilitis son traumáticas, infecciosas o secundarias a la exposición a radiación ultravioleta (UV), baja humedad o extremos de temperaturas (frío y calor).
- La aparición de ampollas en el bermellón suele deberse a quemaduras o a herpes labial «calentura»).
- La aparición de lesiones de contenido líquido en la mucosa labial suele deberse a mucocelos.
- Las lesiones coloreadas de los labios suelen ser pardas (máculas melanóticas labiales), eritematosas (telangiectasias) o violáceas/azuladas (angiomas).
- La hemorragia labial puede deberse a un traumatismo o a una fisura, o a una enfermedad vesiculoampollosa, como eritema multiforme o pénfigo.
- El dolor labial puede observarse en cualquier tipo de queilitis, sobre todo las de tipo facticio, alérgico o infeccioso.
- Las lesiones blanquecinas de los labios se observan en la queilitis actínica, leucoplasia, candidiasis y LP.
- La ulceración de los labios puede deberse a muchas causas, como etiologías sistémicas, tumores malignos, irritación local, aftas o fármacos, pero el cáncer y el pénfigo son las más graves.
- Los tumores/tumefacción de los labios pueden observarse después de un traumatismo, en alergias, en los trastornos granulomatosos, neoplasias y por cuerpos extraños.

Lesiones labiales (cont.)

Quemaduras y queilitis actínicas

Se observan sobre todo en personas de piel clara expuestas a climas soleados o a gran altitud.

Síntomas y signos orofaciales típicos: las quemaduras se caracterizan por la presencia de eritema, edema, vesiculación y, en ocasiones, hemorragia (figs. 3.25 y 3.26); las lesiones blanquecinas posteriores o la queratosis caracterizan a la queilitis actínica, que tiene potencial de malignidad.

Principales localizaciones orales afectadas: labio inferior.

Etiopatogenia: luz UV de onda corta (la luz solar también puede activar el herpes labial y el lupus eritematoso).

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: ancianos.

Posibles lesiones extraorales: cánceres cutáneos en otras áreas de la cara y la piel expuesta.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otras causas de quemaduras (p. ej., por fricción y térmicas).

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: anamnesis y características clínicas; biopsia de las lesiones persistentes.

Tratamientos principales: profilaxis – reducir la exposición solar; cremas hidratantes o de barrera; bleomicina tópica o afeitado labial.

Angioedema alérgico

Infrecuente: se observa sobre todo en pacientes con tendencia alérgica (atópica).

Síntomas y signos orofaciales típicos: desarrollo rápido de tumefacción edematosa (fig. 3.27).

Principales localizaciones orales afectadas: labio(s) y lengua; el edema puede extenderse hasta afectar al cuello y comprometer la vía aérea.

Etiopatogenia: respuesta alérgica de tipo I.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: atopía (rinitis alérgica, fiebre del heno o eczema).

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse del angioedema hereditario (deficiencia del inhibidor de la C1 esterasa) y otras causas de tumefacción facial difusa como:



Figura 3.25 Lesión labial: queilitis actínica por exposición solar aguda intensa.



Figura 3.26 Lesión labial: queilitis actínica (elastosis solar) con carcinoma inicial en el lado derecho.



Figura 3.27 Lesión labial: angioedema que produce tumefacción facial y labial.

Lesiones labiales (cont.)

edema por traumatismos, infección, picadura de insectos; enfisema quirúrgico; enfermedad de Crohn, granulomatosis orofacial; sarcoidosis; queilitis glandular; linfangioma; hemangioma.

Pruebas complementarias: pruebas de alergia, niveles del inhibidor de la C1 esterasa.

Criterios diagnósticos principales: antecedentes de enfermedad atópica y/o exposición a alérgenos; pruebas de alergia (pruebas de punción).

Tratamientos principales: angioedema leve – antihistamínicos; angioedema grave – adrenalina intramuscular, y corticoides intravenosos (i.v.).

Angioma (hemangioma)

Se trata de lesiones orales bastante frecuentes.

Síntomas y signos orofaciales típicos: presencia de una lesión vascular blanda e indolora, de color eritematoso, azulado o violáceo que se blanquea con la presión (diascopia) (figs. 3.28 y 3.29).

Principales localizaciones orales afectadas: más frecuentes en el labio, lengua o mucosa bucal en forma de lesiones blandas e indoloras, de color eritematoso, o a menudo azulado o violáceo, que suelen blanquearse con la presión, son fluctuantes a la palpación y están al mismo nivel que la mucosa, o tienen una superficie lobulada o sobreelevada. Los hemangiomas pueden sufrir un traumatismo y son propensos a ocasionar una hemorragia excesiva si se lesionan (p. ej., durante una extracción dental). En ocasiones, los hemangiomas orales se calcifican (flebolitiasis).

Etiopatogenia: los hemangiomas son hamartomas o anomalías vasculares. En los niños suelen ser de origen congénito o por anomalías del desarrollo. En los adultos pueden ser adquiridos.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: muchos hemangiomas aparecen en la lactancia, la mayoría hacia los 2 años de edad, crecen despacio y, hacia los 10 años, la mayoría ha involucionado (resuelto). Sin embargo, en los adultos los hemangiomas pocas veces involucionan de forma espontánea, sino que permanecen estáticos o crecen lentamente.

Posibles lesiones extraorales: los hemangiomas suelen observarse de forma aislada, pero algunos pueden ser múltiples y/o formar parte de un síndrome más extenso, como:

- síndrome de Sturge-Weber (angioma con extensión profunda y que de forma excepcional afecta a las meninges ipsilaterales produciendo un angioma facial y un trastorno comicial, en ocasiones con alteración del aprendizaje)



Figura 3.28 Lesión labial: hemangioma.



Figura 3.29 Lesión labial: hemangioma como en la figura 3.28 tras diascopia.

Lesiones labiales (cont.)

- síndrome del nevo azul en tetina de goma: malformaciones venosas cutáneas múltiples asociadas a lesiones viscerales, que afectan sobre todo al aparato digestivo
- síndrome de Maffucci: angiomas múltiples con encondromas
- síndrome de Dandy-Walker: malformación encefálica congénita que afecta al cerebelo u otras malformaciones de la fosa craneal posterior.

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: varicosidades, granuloma piógeno, linfangioma, sarcoma de Kaposi (SK) y angiomatosis epitelióide.

Pruebas complementarias: en los angiomas grandes puede ser necesaria la angiografía en lugar de la biopsia. Después de la administración i.v. de contraste, se observa realce en los hemangiomas en áreas correspondientes a las de hiperseñal en la RM potenciada en T2.

Criterios diagnósticos principales: los angiomas se blanquean con la presión (diascopia) o contienen sangre cuando se aspiran con una jeringa.

Tratamientos principales: la mayoría de los angiomas son pequeños, inocuos y no requieren tratamiento, aunque si lo precisan por motivos estéticos o por episodios previos de hemorragia significativa, responden bien a la criocirugía, la ablación con láser o las inyecciones intralesionales de corticoides, agentes esclerosantes, interferón alfa, o corticoides sistémicos o propranolol. Los hemangiomas muy grandes pueden requerir tratamiento con ligadura o embolización – sobre todo por razones estéticas o si causan hemorragias problemáticas.

Carcinoma

Infrecuente en países como Inglaterra y Gales (600 casos anuales) y en disminución: mucho más frecuentes en zonas más cercanas al Ecuador, sobre todo en personas de piel blanca.

Síntomas y signos orofaciales típicos: engrosamiento, induración, formación de costras o ulceración, por lo general en el borde del bermellón del labio inferior, justo a un lado de la línea media (figs. 3.30 y 3.31). Existe una afectación tardía de los ganglios linfáticos submentonianos y de otras localizaciones.

Principales localizaciones orales afectadas: labio inferior.

Etiopatogenia: entre los factores predisponentes, se encuentra la radiación UV (sol), la inmunosupresión y el tabaco.

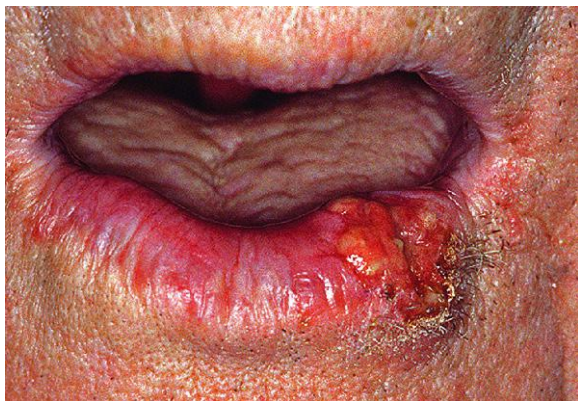


Figura 3.30 Lesión labial: carcinoma. Localización típica. Se observa sobre todo en varones fumadores de raza blanca expuestos al sol.



Figura 3.31 Lesión labial: carcinoma avanzado.

Lesiones labiales (cont.)

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: ancianos.

Posibles lesiones extraorales: cánceres cutáneos en la cara y otras zonas de piel expuesta al sol.

Principales afecciones asociadas: la xerodermia pigmentosa y el lupus eritematoso discoide (LED) son factores predisponentes.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse del herpes labial, queratoacantoma, y (en pocas ocasiones) del carcinoma basocelular (en la piel) y del molusco contagioso.

Pruebas complementarias: biopsia. Faringolaringoscopia con fibroendoscopio y autofluorescencia (broncoscopia/esofagoscopia dirigida por los síntomas); biopsia por PAAF guiada por ecografía (PAAF-eco); catalogar según estadio basado en la RM (o TC) desde la base del cráneo a las articulaciones esternoclaviculares (más PAAF-eco y/o PET-FDG si los datos son equívocos); TC de tórax.

Criterios diagnósticos principales: la biopsia es la prueba definitiva.

Tratamientos principales: cirugía (resección en cuña o afeitado labial) o radioterapia. El pronóstico es bueno, con una supervivencia del 70% a los 5 años.

Lupus eritematoso discoide

Infrecuente. El LED puede clasificarse como:

- LED localizado: sólo se afectan la cabeza y el cuello.
- LED diseminado: se afectan otras áreas, incluso aunque la cabeza y el cuello también estén afectados. Las personas con enfermedad generalizada pueden tener anomalías hematológicas o serología positiva, y son más propensas a desarrollar LES (lupus eritematoso sistémico).

Síntomas y signos orofaciales típicos: las lesiones en el borde del bermellón son descamativas y costrosas. Las lesiones intraorales tienen un área central atrófica y, a menudo, indurada con un borde de estrías blanquecinas irradiadas, así como telangiectasia periférica (fig. 3.32). Existe una pequeña predisposición a desarrollar un carcinoma labial.

Principales localizaciones orales afectadas: mucosa bucal, paladar/crestas alveolares y labios (casi siempre, el labio inferior).

Etiopatogenia: no está clara: los fármacos, hormonas y virus pueden contribuir en las personas con predisposición genética.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adultos.



Figura 3.32 Lesión labial: lupus eritematoso discoide. Las lesiones pueden simular un líquen plano y tienen potencial maligno.

Posibles lesiones extraorales: el exantema discoide suele aparecer en la cara como parches eritematosos que son gruesos y a menudo descamativos, de aspecto eritematoso con un borde descamativo blanquecino o al menos más claro. A medida que estas lesiones parcheadas se curan, tienden a formar una cicatriz. Si el lupus discoide se produce en el cuero cabelludo, se perderá el pelo, dejando áreas de alopecia permanente.

Principales afecciones asociadas: ninguna; el lupus discoide es un tipo de lupus que tiende a restringirse a la piel y las mucosas, sin afectar a otros órganos del cuerpo.

Diagnóstico diferencial: LES, LP, leucoplasia (queratosis), lesiones blanquecinas liquenoides y carcinoma.

Pruebas complementarias: biopsia; serología para descartar LES.

Criterios diagnósticos principales: histología.

Tratamientos principales: corticoides tópicos (p. ej., valerato de betametasona al 0,1% o propionato de clobetasol) o tacrolimús; criocirugía o escisión de lesiones localizadas; seguimiento debido al mayor riesgo de malignización.

Lesiones labiales (cont.)

Eritema multiforme

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: exudado serosanguinolento en unos labios tumefactos y ulcerados, así como úlceras (figs. 3.33 y 3.34).

Principales localizaciones orales afectadas: labios y mucosa oral.

Etiopatogenia: supuesta reacción a microorganismos (herpes simple, micoplasma), a fármacos (p. ej., AINE, antibióticos, sulfamidas, betabloqueantes, dapsona, salicilatos, tetraciclinas) o a otros factores.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: puede afectar sólo a la cavidad oral, o a la piel y/o a otras mucosas. La forma menor afecta sólo a 1-2 localizaciones mucosas y/o a la piel. La forma mayor (síndrome de Stevens-Johnson) afecta a más de dos localizaciones mucosas y es generalizada, con exantemas cutáneos, fiebre y toxicidad. Los exantemas son de diverso tipo, pero suele haber lesiones en «diana» o ampollas. La forma más grave, potencialmente mortal, es la necrólisis epidérmica tóxica (NET), en la que las lesiones afectan a la mayor parte de la superficie corporal.

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otras lesiones labiales y de otras causas de úlceras bucales, sobre todo la estomatitis herpética primaria y el pénfigo.

Pruebas complementarias: antecedentes de exposición a agentes y biopsia.

Criterios diagnósticos principales: cuadro clínico; la biopsia es útil en ocasiones.

Tratamientos principales: forma menor (tratamiento sintomático y corticoides sistémicos); forma mayor (corticoides sistémicos u otros fármacos inmunomoduladores).

Queilitis exfoliativa (queilitis facticia, tic de lèvres)

Se trata de un trastorno inflamatorio superficial crónico e infrecuente, que se caracteriza por hiperqueratosis y descamación del epitelio del bermellón.

Síntomas y signos orofaciales típicos: descamación persistente de los labios.



Figura 3.33 Lesión labial: eritema multiforme (dedos del paciente).



Figura 3.34 Lesión labial: eritema multiforme en un niño pequeño con tumefacción y costras hemáticas en los labios.

Lesiones labiales (cont.)

Principales localizaciones orales afectadas: a menudo comienza en el centro del labio inferior (figs. 3.35-3.38) y se disemina para afectar a todo el labio inferior o a ambos labios. El paciente puede referir irritación o quemazón y puede observarse que se muerde o se chupa los labios con frecuencia. La descamación y formación de costras labiales están más o menos confinadas al borde del bermellón y persisten con una gravedad variable durante meses o años. Puede haber costras hiperqueratóticas amarillentas extrañas o hemorrágicas gruesas.

Etiopatogenia: la mayoría de los pacientes parecen tener un trastorno de la personalidad. En algunas personas existe una preocupación por los labios. En algunos casos parece comenzar con la formación de grietas o con un eczema atópico y se convierte en un tic habitual. Por tanto, se cree que muchos casos son facticios y están causados por traumatismos autoinducidos repetidos, como morderse, pellizcarse, chupar o cualquier otra manipulación repetida de los labios. Las exacerbaciones se han asociado con el estrés.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: niños y adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: queilitis actínica, queilitis de contacto, queilitis glandular, lupus eritematoso, candidiasis (que en ocasiones se denomina queilo-candidiasis) e infección por VIH.



Figura 3.35 Lesión labial: grietas.



Figura 3.36 Lesión labial: queilitis (facticia o artefacta, autoinducida).



Figura 3.37 Lesión labial: queilitis (el eritema cutáneo que aparece debajo del labio inferior se debe al hábito de chuparse el labio).



Figura 3.38 Lesión labial: queilitis (exfoliativa). Obsérvese también la lengua dentada, debido a la presión sobre los dientes.

Lesiones labiales (cont.)

Pruebas complementarias: en ocasiones está indicada la biopsia y en los casos graves, las pruebas de alergia.

Criterios diagnósticos principales: el diagnóstico se limita a los escasos pacientes en quienes la queilitis no se puede atribuir a otras causas, como la sensibilización por contacto o la luz UV.

Tratamientos principales: algunos casos se resuelven de forma espontánea o con una mejora de la higiene oral. Puede ser útil tranquilizar al paciente y administrar corticoides tópicos, pero la queilitis exfoliativa a menudo es refractaria al tratamiento. Cuando se sospecha una causa facticia, la consulta y tratamiento psiquiátricos pueden ser beneficiosos; algunos casos mejoran con psicoterapia y con un tratamiento ansiolítico y antidepresivo.

Angioedema hereditario

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: como en el angioedema alérgico (v. antes), pero precipitado por un traumatismo, p. ej., tratamiento dental. En algunas familias la mortalidad es elevada.

Principales localizaciones orales afectadas: labios y lengua.

Etiopatogenia: defecto genético del inhibidor del primer componente activado del complemento C1 (inhibidor de la C1 esterasa); por lo general, la herencia es autosómica dominante.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: en ocasiones hay dolor abdominal y puede haber tumefacción de las extremidades.

Principales afecciones asociadas: en pocas ocasiones, esta afección es de tipo adquirido en los trastornos linfoproliferativos.

Diagnóstico diferencial: angioedema alérgico agudo y otras causas de tumefacción facial.

Pruebas complementarias: niveles séricos del inhibidor de la C1 esterasa y de C4.

Criterios diagnósticos principales: antecedentes familiares. Los niveles séricos del inhibidor de la C1 esterasa y de C4 están disminuidos.

Tratamientos principales: inhibidor recombinante de la C1 esterasa; esteroides androgénicos (danazol; oxandrolona), inhibidores de la calicreína (ecalantida) y antagonistas del receptor de bradicinina (icatibant).

Herpes labial

Frecuente, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos.

Síntomas y signos orofaciales típicos: parestesia o irritación prodrómica. Aparición de eritema, seguido de vesículas en o cerca de la unión mucocutánea del labio (en ocasiones se denomina calentura: figs. 3.39-3.42). Se cura en 7-10 días.

Principales localizaciones orales afectadas: unión mucocutánea del labio.

Etiopatogenia: VHS, por lo general tipo 1. El VHS latente en el ganglio trigémino tras la primoinfección se reactiva en forma de herpes labial (calentura). Esto se precipita por el sol, traumatismos, menstruación, fiebre, enfermedad por VIH, inmunosupresión, etc.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: zóster, impétigo.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.



Figura 3.39 Lesión labial: herpes labial – vesículas iniciales.



Figura 3.40 Lesión labial: herpes labial – lesión costrosa posterior.



Figura 3.41 Lesión labial: herpes labial con múltiples pústulas.



Figura 3.42 Lesión labial: herpes labial en otro episodio en el mismo paciente de la figura 3.41.

Lesiones labiales (cont.)

Tratamientos principales: aplicación de aciclovir o penciclovir en crema en la fase prodrómica. Aciclovir, valaciclovir, o famciclovir oral para las recidivas frecuentes o los pacientes inmunodeprimidos; los antivirales i.v. pueden ser necesarios en los pacientes con inmunodepresión grave.

Herpes zóster

Síntomas y signos orofaciales típicos: dolor y exantema en un dermatoma del trigémino (fig. 3.43) seguidos por vesículas orales ipsilaterales y, después, por úlceras bucales.

Principales localizaciones orales afectadas: cualquier rama del nervio trigémino.

Etiopatogenia: el virus varicela-zóster (VVZ), latente en el ganglio sensitivo tras una varicela, se reactiva sobre todo en personas ancianas o inmunodeprimidas, como en la infección por VIH.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos mayores (inmunocompetentes). Cualquier edad en inmunodeprimidos.

Posibles lesiones extraorales: véase anteriormente.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: dolor – puede simular una odontalgia; exantema – se debe diferenciar de la infección por VHS. Úlceras bucales.

Pruebas complementarias: ninguna prueba inmunológica es útil. El frotis muestra la presencia de células lesionadas por virus.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas.

Tratamientos principales: analgésicos; aciclovir o penciclovir en crema para el exantema; en pacientes inmunodeprimidos valorar el uso de comprimidos de famciclovir, valaciclovir o aciclovir, o de aciclovir/foscarnet i.v.

Mácula melanótica labial

Síntomas y signos orofaciales típicos: mácula pigmentada marrón lisa y asintomática menor de 1 cm de diámetro (fig. 3.44).

Principales localizaciones orales afectadas: bermellón del labio inferior.

Etiopatogenia: lesiones congénitas o adquiridas derivadas de los melanoblastos.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.



Figura 3.43 Lesión labial: zóster – vesículas intactas y lesiones costrosas. También suele haber un dolor intenso en la zona.



Figura 3.44 Lesión labial: mácula melanótica

Lesiones labiales (cont.)

Diagnóstico diferencial: pigmentación racial, tatuaje por amalgama, hiperpigmentación inducida por fármacos, nevo pigmentado, melanoma maligno, síndromes de Peutz-Jeghers, Laugier-Hunziker y otros.

Pruebas complementarias: la biopsia es esencial para descartar un melanoma maligno.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos respaldados por la histología.

Tratamientos principales: biopsia escisional si hay dudas.

Mucocele

Véase la figura 3.45.

Granulomatosis orofacial (GOF; v. también enfermedad de Crohn, págs. 224 y 398)

Se trata de una afección infrecuente, pero en expansión. La causa de la GOF se desconoce, pero puede ser inmunológica; no se cree que sea hereditaria ni infecciosa. Parece estar relacionada con trastornos como la enfermedad de Crohn, que puede afectar al intestino y otros tejidos. Algunos pacientes con GOF tienen intolerancia o alergia a alimentos o a aditivos alimentarios: en la mayoría de los casos, al cinamaldehído, carnosina, glutamato monosódico, cacao, carbona o amarillo crepúsculo.

Síntomas y signos orofaciales típicos:

- tumefacción facial y/o labial (fig. 3.46)
- queilitis angular y/o labios agrietados o fisurados
- úlceras
- pólipos y/o aspecto en empedrado de la mucosa
- hiperplasia gingival
- linfadenopatía cervical.

En ocasiones, efectos de la malabsorción. Entre las variantes, se incluyen:

- queilitis de Miescher (queilitis granulomatosa), en la que la tumefacción labial aparece de forma aislada
- síndrome de Melkersson-Rosenthal: tumefacción facial con lengua fisurada y parálisis facial; sin embargo, las características pueden aparecer en momentos diferentes o sólo en el 66% de los casos.

Principales localizaciones orales afectadas: labios.

Etiopatogenia: desconocida. Algunos pacientes tienen enfermedad de Crohn digestiva o sarcoidosis; en otras ocasiones se atribuye a una reacción alimentaria o a otros antígenos (p. ej., cinamaldehído o benzoatos).

Figura 3.45 Lesión labial: mucocele (escisión y análisis histopatológico, pero puede recidivar).



Figura 3.46 Lesión labial: queilitis granulomatosa – tumefacción indolora persistente.



Lesiones labiales (cont.)

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: véase anteriormente; en muchos pacientes, al final aparecen manifestaciones de la enfermedad de Crohn en otras zonas.

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: enfermedad de Crohn o sarcoidosis, TB y reacciones por cuerpo extraño, sobre todo por sustancias de relleno estéticas.

Pruebas complementarias: análisis de sangre, radiología, endoscopia y biopsia para descartar una enfermedad de Crohn, sarcoidosis o TB.

Criterios diagnósticos principales: el diagnóstico se confirma por una biopsia de las lesiones.

Tratamientos principales: control evitando los alérgenos o utilizando fármacos – corticoides tópicos o intralesionales; tacrolimús tópico; en ocasiones, esteroides, sulfasalazina o clofazimina por vía sistémica.

Síndrome de Peutz-Jeghers

Infrecuente; «melanosis perioral con poliposis intestinal».

Síntomas y signos orofaciales típicos: múltiples máculas pardas hiperpigmentadas.

Principales localizaciones orales afectadas: perioral y en la mucosa labial (sobre todo, labio inferior) y/o bucal, así como en las encías (figs. 3.47 y 3.48).

Etiopatogenia: trastorno autosómico dominante.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: máculas pardas hiperpigmentadas alrededor de la nariz y los ojos y, de forma infrecuente, en el tronco, las manos y los pies. Pólipos gastrointestinales, por lo general benignos en el intestino delgado, que predisponen a invaginaciones y, en ocasiones, a tumores malignos (sobre todo gastrointestinales y pancreáticos, pero también hepáticos, de pulmón, mama, ovarios, útero, testículos y de otros órganos).

Diagnóstico diferencial: pigmentación racial, enfermedad de Addison, pecas (efélides) y síndrome de Laugier-Hunziker (características similares, pero también con hiperpigmentación ungüeal).

Pruebas complementarias: pruebas de imagen digestivas y biopsia.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas patognomónicas.

Tratamientos principales: tranquilizar al paciente o resección para confirmación histológica. Consulta y consejo genéticos. Las pruebas de genética molecular



Figura 3.47 Lesiones labiales: síndrome de Peutz-Jegher: múltiples máculas pigmentadas.

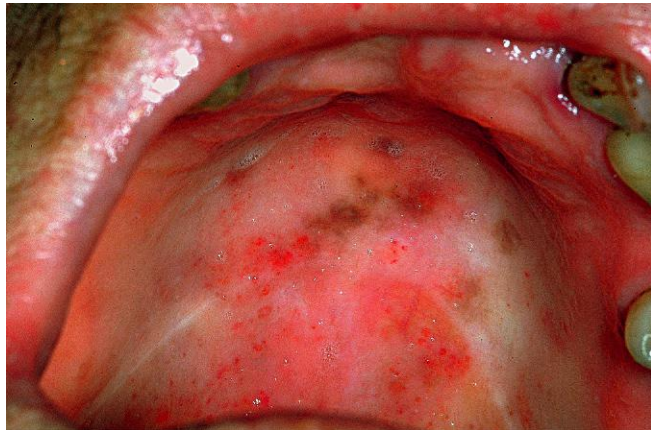


Figura 3.48 Lesiones labiales y palatinas: síndrome de Peutz-Jegher.

Lesiones labiales (cont.)

para el gen *STK11 (LKB1)* ponen de manifiesto las mutaciones causantes de la enfermedad en casi todas las personas que tienen antecedentes familiares positivos y en alrededor del 90% de las que no tienen dichos antecedentes. Cribado del cáncer.

Granuloma piógeno

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: masa indolora, pequeña (<1 cm) y eritematosa que sangra con facilidad, se ulcera y crece con rapidez – sobre todo en el embarazo.

Principales localizaciones orales afectadas: margen gingival, lengua, o de forma excepcional los labios (figs. 3.49 y 3.50).

Etiopatogenia: puede tratarse de una lesión vascular reactiva. Existe un infiltrado inflamatorio superpuesto.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: niños y adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: épulis fibroso, proliferación angiomatosa, lesión de células gigantes, chancro, carcinoma, SK.

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: histopatología.

Tratamientos principales: escisión.

Lesiones intraorales

Puntos clave

- Las lesiones coloreadas de aspecto eritematoso suelen ser vasculares, inflamatorias o atróficas. Las lesiones marrones suelen ser nevos; las lesiones negruzcas suelen deberse a tatuaje por amalgama.
- El dolor o ulceración suele deberse a causas locales o aftas, pero se deben descartar otras causas, sobre todo tumores malignos o enfermedades sistémicas.
- Las lesiones blanquecinas que se desprenden con una gasa suelen deberse a detritos o a candidiasis; otras se deben a LP o queratosis.
- Los tumores/tumefacciones pueden tener diversas causas, pero las neoplasias son unas de las fundamentales.



Figura 3.49 Lesión labial: granuloma piógeno (escisión y análisis histopatológico, pero puede recidivar).



Figura 3.50 Lesión labial: granuloma piógeno (escisión y análisis histopatológico, pero puede recidivar).

Lesiones coloreadas: eritematosas

Candidiasis eritematosa

Síntomas y signos orofaciales típicos: boca eritematosa y dolorosa (figs. 3.51 y 3.52).



Figura 3.51 Lesión intraoral: candidiasis que aparece como una lesión eritematosa.



Figura 3.52 Lesión intraoral: candidiasis en la lengua (mismo paciente de la figura 3.51 – lesiones que contactan entre sí).

Principales localizaciones orales afectadas: lengua, paladar.

Etiopatogenia: la candidiasis puede causar dolor y eritema de la cavidad oral, sobre todo en pacientes que toman antibióticos de amplio espectro. La candidiasis eritematosa, sobre todo del paladar o la lengua, también puede ser una característica de la enfermedad por VIH.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: véase anteriormente.

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: otras causas de glositis.

Pruebas complementarias: frotis y cultivo; análisis de sangre.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos y microbiología.

Tratamientos principales: antifúngicos.

Eritroplasia

Mucho menos frecuente que la leucoplasia, pero mucho más probable que sea displásica o maligna.

Síntomas y signos orofaciales típicos: parche aterciopelado eritematoso de configuración variable, por lo general al mismo nivel que la mucosa circundante o por debajo de ésta (figs. 3.53-3.56).

Principales localizaciones orales afectadas: paladar blando o suelo de la boca.

Etiopatogenia: el consumo de tabaco, alcohol y betel son factores predisponentes.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: en algunos pacientes puede haber un cáncer del tracto aerodigestivo alto (nasal, faríngeo, laríngeo, bronquial, esofágico).

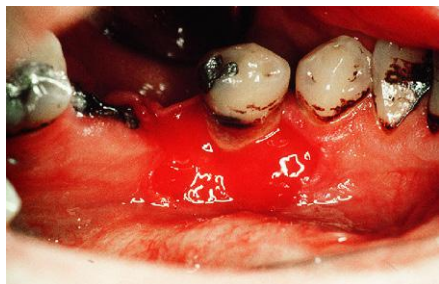


Figura 3.53 Lesión intraoral; eritroplasia.

Lesiones coloreadas: eritematosas (cont.)

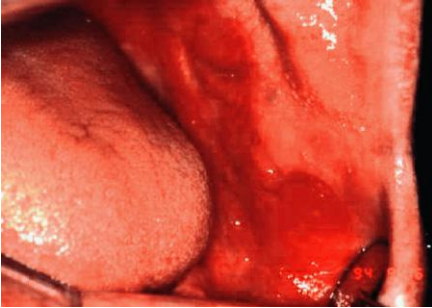


Figura 3.54 Lesión intraoral: eritroplasia.

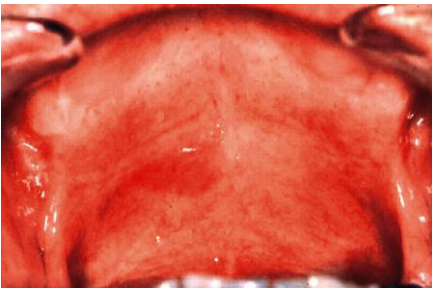


Figura 3.55 Lesión intraoral: eritroplasia.



Figura 3.56 Lesión intraoral: eritroplasia en la lengua.

Diagnóstico diferencial: lesiones inflamatorias y atróficas, por ejemplo, en las anemias carenciales, la lengua geográfica (eritema migratorio), LP, candidiasis eritematosa, alergia de contacto.

Pruebas complementarias: biopsia para detectar una displasia epitelial y carcinoma.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos y microscópicos.

Tratamientos principales: escisión, aunque el pronóstico suele ser malo.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH; síndrome de Rendu-Osler-Weber)

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: las telangiectasias sólo aparecen a nivel oral y perioral (fig. 3.57), y pueden sangrar, lo que provoca una anemia ferropénica.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar, lengua, labios.

Etiopatogenia: herencia autosómica dominante, pero los antecedentes familiares pueden ser negativos.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: desde el nacimiento.

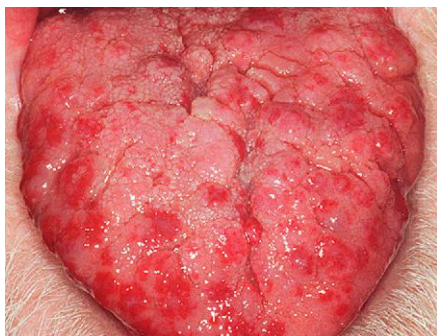
Posibles lesiones extraorales: nariz, aparato digestivo y, en ocasiones, en las palmas o dedos de las manos.

Principales afecciones asociadas: anemia ferropénica. Predispone a la embolia cerebral.

Diagnóstico diferencial: esclerodermia, hepatopatía crónica y telangiectasia post-radioterapia.

Pruebas complementarias: características clínicas; análisis de sangre.

Figura 3.57 Lesiones intraorales: telangiectasias múltiples en la telangiectasia hemorrágica hereditaria.



Lesiones coloreadas: eritematosas (cont.)

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: criocirugía o láser si hay hemorragia problemática; tratar la anemia.

Esclerodermia

Síntomas y signos orofaciales típicos: restricción de la apertura oral con microstomía y lengua fibrosa y pálida «de pollo»; en algunos casos, ensanchamiento del espacio periodontal en la radiografía, pero sin movilidad dental. En ocasiones, telangiectasia (figs. 3.58-3.60); síndrome de Sjögren secundario; lesiones óseas.

Variante infrecuente: síndrome CREST (calcinosis, enfermedad de Raynaud, estenosis esofágica, esclerodactilia, telangiectasia).

Principales localizaciones orales afectadas: labios, lengua, paladar.

Etiopatogenia: autoinmunitaria.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas de mediana edad.

Posibles lesiones extraorales: esófago, piel (tensa y cérea) y extremidades.



Figura 3.58 Tensión labial en la esclerodermia.



Figura 3.59 Lesión labial en el mismo paciente de la figura 3.58: telangiectasia.



Figura 3.60 Lesión intraoral en el mismo paciente de la figura 3.59: sequedad bucal y caries en el síndrome de Sjögren asociado.

Principales afecciones asociadas: enfermedad de Raynaud, síndrome de Sjögren.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de fibrosis oral submucosa, telangiectasia (p. ej., THH, v. más adelante) y síndrome de Sjögren secundario.

Pruebas complementarias: autoanticuerpos séricos (ANF y Scl 70 sobre todo).

Criterios diagnósticos principales: características clínicas; histopatología; autoanticuerpos.

Tratamientos principales: penicilamina, iloprost, ciclofosfamida.

Lesiones coloreadas: pardas

Enfermedad de Addison (hipoadrenocorticismo)

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: hiperpigmentación parda asintomática, sobre todo en localizaciones por lo general pigmentadas o traumatizadas (fig. 3.61).

Principales localizaciones orales afectadas: encías, línea oclusal.

Etiopatogenia: destrucción adrenocortical por hipoadrenalismo autoinmunitario y, en pocas ocasiones, por TB, histoplasmosis (en ocasiones en el VIH/SIDA) y carcinomatosis. El síndrome de Nelson es similar pero de causa iatrogénica, debido a una adrenalectomía en el tratamiento del cáncer de mama.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas jóvenes o de mediana edad.

Posibles lesiones extraorales: hiperpigmentación, sobre todo en localizaciones generalmente pigmentadas (aréola mamaria y genitales) o traumatizadas (fle-xuras cutáneas).



Figura 3.61 Lesión intraoral; pigmentación en la enfermedad de Addison.

Lesiones coloreadas: pardas (cont.)

Principales afecciones asociadas: pocas veces se asocia con VIH/SIDA, otras enfermedades glandulares autoinmunitarias, o con el síndrome de candidiasis-endocrinopatía.

Diagnóstico diferencial: otras causas de pigmentación, sobre todo racial y por fármacos.

Pruebas complementarias: presión arterial, electrolitos plasmáticos, niveles de cortisol y respuesta a la ACTH.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, hipotensión, cortisol bajo.

Tratamientos principales: enfermedad de Addison idiopática (autoinmunitaria) – tratamiento sustitutivo (fludrocortisona y corticoides). Otras causas: tratar la causa, administrar tratamiento sustitutivo.

Tatuaje por amalgama

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: área pigmentada pequeña y solitaria, asintomática, de color negruzco o negro-azulado (por lo general) por debajo de la mucosa sana (figs. 3.62 y 3.63).

Principales localizaciones orales afectadas: cresta inferior o vestíbulo bucal, o suelo de la boca.

Etiopatogenia: las partículas o polvo de amalgama pueden incorporarse en las heridas en fase de cicatrización tras la extracción dental o la apicectomía, o por debajo de la mucosa.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: otras causas de pigmentación, sobre todo nevo y melanoma.

Pruebas complementarias: pruebas de imagen (en pocas ocasiones pueden ser radiopacas). En los casos dudosos se puede realizar una biopsia escisional.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, pruebas de imagen.

Tratamientos principales: la biopsia escisional puede ser necesaria en las lesiones que no son radiopacas, para distinguirlas de un nevo o un melanoma.

Melanoma maligno

Síntomas y signos orofaciales típicos: por lo general, mácula con intensa pigmentación negruzca (en ocasiones, no pigmentada) o, más adelante, nódulos y ulceración (fig. 3.64). Puede extenderse varios centímetros y metastatizar a los

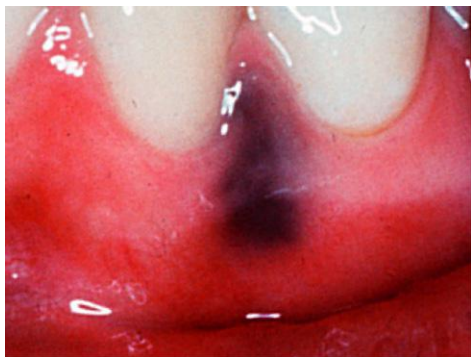


Figura 3.62 Lesión intraoral: pigmentación debida a un tatuaje por amalgama.

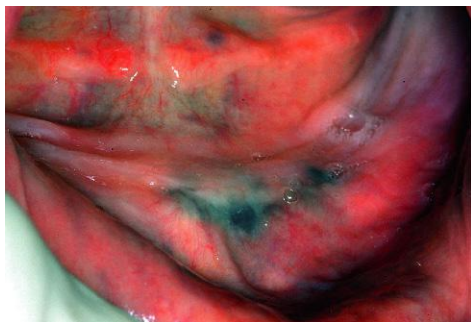


Figura 3.63 Lesión intraoral: pigmentación extensa debida a un tatuaje por amalgama.



Figura 3.64 Lesión intraoral: pigmentación por un melanoma.

Lesiones coloreadas: pardas (cont.)

ganglios linfáticos cervicales y de ahí al torrente sanguíneo. Las características preocupantes en una lesión pigmentada son un crecimiento rápido, unos bordes irregulares, la nodularidad o un color desigual o cambiante.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar.

Etiopatogenia: tumor maligno de melanocitos.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: afectación de los ganglios linfáticos regionales.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: nevos y otras lesiones pigmentadas.

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos respaldados por la histología.

Tratamientos principales: biopsia escisional amplia, evaluación de la profundidad de invasión. El pronóstico es malo a menos que el tratamiento sea muy precoz, por lo que se deben biopsiar las pequeñas lesiones pigmentadas.

Nevo

Frecuentes.

Síntomas y signos orofaciales típicos: máculas asintomáticas de color pardo o azulado, por lo general <1 cm de diámetro (fig. 3.65).

Principales localizaciones orales afectadas: encías y paladar duro.

Etiopatogenia: lesiones congénitas.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.



Figura 3.65 Lesión intraoral: nevo pigmentado.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: otras causas de pigmentación, sobre todo tatuaje por amalgama, mácula melanótica o melanoma.

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos respaldados por la histología.

Tratamientos principales: escisión para descartar un melanoma maligno.

Dolor/úlceras

Las causas pueden ser sistémicas o infecciosas.

Causas sistémicas

Trastornos hematológicos (v. pág. 356)

La anemia, leucopenia y leucemia pueden presentar ulceración.

Causas infecciosas

Enfermedad de mano-pie-boca

Muy frecuente. Por lo general se produce en pequeñas epidemias, en niños.

Síntomas y signos orofaciales típicos: pápulas eritematosas que evolucionan a vesículas y úlceras superficiales, parecidas a la estomatitis herpética, pero sin gingivitis (fig. 3.66).

Principales localizaciones orales afectadas: mucosa labial y bucal.

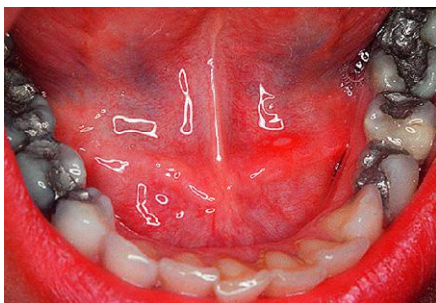
Etiopatogenia: virus Coxsackie (por lo general A16; en pocas ocasiones A5 o 10).

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: niños pequeños.

Posibles lesiones extraorales: afectación palmoplantar con pápulas eritematosas y algunas vesículas con eritema perilesional, febrícula, malestar general y anorexia.

Figura 3.66 Lesión intraoral: ulceración en la enfermedad de mano-pie-boca.



Dolor/úlceras (cont.)

Principales afecciones asociadas: exantema – en unos días, sobre todo palmo-plantar.

Diagnóstico diferencial: estomatitis herpética, varicela.

Pruebas complementarias: ninguna.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas. La serología permite confirmar el diagnóstico, pero pocas veces se requiere.

Tratamientos principales: sintomático (dieta blanda, analgésicos, antipiréticos).

Herpangina

Infrecuente. Se observan pequeños brotes, sobre todo entre niños pequeños.

Síntomas y signos orofaciales típicos: úlceras faríngeas, por lo general parecidas a úlceras herpéticas, pero que sólo afectan a la parte posterior de la cavidad oral (paladar blando y úvula) y que causan dolor faríngeo; no hay gingivitis.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar blando y úvula (figs. 3.67 y 3.68).



Figura 3.67 Lesiones intraorales: ulceración en la herpangina. Lesiones que predominan en el paladar.



Figura 3.68 Lesiones intraorales: ulceración en la herpangina.

Etiopatogenia: por lo general, virus Coxsackie (A7, 9, 16; B1, 2, 3, 4 o 5); virus ECHO (9 o 17).

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: niños pequeños.

Posibles lesiones extraorales: linfadenitis cervical (moderada); fiebre; malestar general; irritabilidad, anorexia, vómitos.

Principales afecciones asociadas: por lo general, ninguna.

Diagnóstico diferencial: estomatitis herpética, enfermedad de mano-pie-boca, varicela.

Pruebas complementarias: ninguna.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas. La serología (en teoría) permite confirmar el diagnóstico.

Tratamientos principales: sintomáticos (véase anteriormente).

Estomatitis herpética

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: vesículas múltiples y úlceras dispersas con un halo amarillento y eritematoso descamativo; las úlceras confluyen para producir lesiones irregulares (figs. 3.69-3.72). Gingivitis: eritema y edema difusos, por lo general hemorrágica.

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Etiopatogenia: VHS, por lo general tipo 1 en niños pequeños; tipo 2 a menudo en grupos de más edad.

Sexo predominante: ninguno.



Figura 3.69 Lesiones intraorales: ulceración en la estomatitis herpética.

Dolor/úlceras (cont.)



Figura 3.70 Lesiones intraorales: ulceración en la estomatitis herpética, con tumefacción y eritema gingivales.

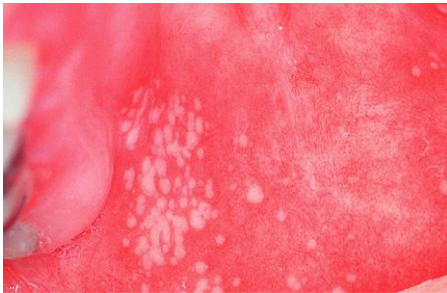


Figura 3.71 Lesiones intraorales: ulceración en la estomatitis herpética.



Figura 3.72 Lesiones intraorales: ulceración en la estomatitis herpética, con tumefacción y eritema gingivales.

Edad predominante: niños y adolescentes. También se observa en adultos, sobre todo en comunidades con mayor nivel económico o en personas que trabajan con niños.

Posibles lesiones extraorales: linfadenitis cervical (moderada); fiebre; malestar general; irritabilidad, anorexia, vómitos.

Principales afecciones asociadas: en pocas ocasiones: lesiones cutáneas, afectación ocular o del SNC.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras bucales, sobre todo enfermedad de mano-pie-boca, varicela y herpes zóster, herpangina, eritema multiforme y leucemia.

Pruebas complementarias: por lo general, ninguna. Inmunotinción vírica o estudios de ADN. El cultivo o la microscopía electrónica se usan en ocasiones. El aumento del título de anticuerpos confirma el diagnóstico.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: sintomático (dieta blanda e ingesta adecuada de líquidos; antipiréticos/analgésicos [elixir de paracetamol]; antisépticos locales; colutorio de clorhexidina); aciclovir por vía oral o en suspensión o en comprimidos y parenteral en los casos graves o en pacientes inmunodeprimidos.

Las recidivas suelen presentarse como herpes labial o lesiones unilaterales palatinas o gingivales (fig. 3.73). En pacientes inmunodeprimidos se pueden observar lesiones orales y cutáneas extensas (eczema herpético). La infección por VHS puede precipitar de forma excepcional un cuadro de eritema multiforme.

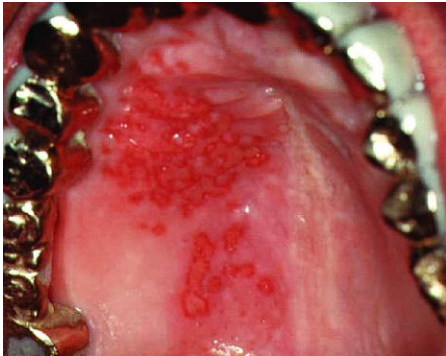


Figura 3.73 Lesiones intraorales: la ulceración en el herpes simple recidivante puede simular un zóster.

Dolor/úlceras (cont.)

Virus varicela-zóster (varicela)

Exantema común de la infancia (exantema viral).

Síntomas y signos orofaciales típicos: úlceras: indistinguible del VHS, pero sin gingivitis asociada (fig. 3.74).

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Etiopatogenia: VVZ.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: niños.

Posibles lesiones extraorales: fiebre; exantema – sobre todo en la cara y el tronco (pápulas que evolucionan a vesículas, pústulas y costras, en grupos). Malestar general, irritabilidad, anorexia. Linfadenitis cervical. En pocas ocasiones: neumonía o encefalitis.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otras úlceras orales, sobre todo de la infección por VHS y otros virus.

Pruebas complementarias: ninguna; la citología puede ser útil.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos. El aumento del título de anticuerpos puede confirmar el diagnóstico.

Tratamientos principales: sintomático; inmunoglobulina o aciclovir en pacientes inmunodeprimidos. Vacunación profiláctica.

Herpes zóster

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos:

- dolor: antes, durante y después del exantema
- exantema: vesiculación unilateral y después formación de costras en el dermatoma
- úlceras bucales: grupos de vesículas que se rompen y coalescen para formar úlceras irregulares que se detienen en la línea media (fig. 3.75)
- principales localizaciones orales afectadas: zóster mandibular – ipsilateral en la mucosa bucal y lingual; maxilar – ipsilateral en el paladar y vestíbulo
- en pocas ocasiones: zóster del ganglio geniculado (exantema en la oreja, parálisis facial y úlceras en el paladar blando ipsilateral) – síndrome de Ramsay Hunt.

Etiopatogenia: reactivación del VVZ latente en los ganglios sensitivos, a menudo debido a defectos inmunitarios.

Sexo predominante: ninguno.

Figura 3.74

Lesión intraoral:
ulceración en la
primoinfección
por el virus
varicela-zóster
(varicela).



Figura 3.75

Lesiones
intraorales:
ulceración
unilateral
en la recidiva
por el virus
varicela-zóster
(zóster).
También existe
exantema y dolor
ipsilaterales.



Edad predominante: adultos mayores.

Posibles lesiones extraorales: fiebre; dolor y exantema en el dermatoma.

Principales afecciones asociadas: cualquier defecto inmunitario (p. ej., VIH/SIDA).

Diagnóstico diferencial: odontalgia y otras causas de úlceras, sobre todo VHS.

Pruebas complementarias: frotis citológico de lesiones frescas para inmunotinción o estudios de ADN.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas.

Tratamientos principales: el tratamiento antiviral (aciclovir, famciclovir, valaciclovir en dosis altas, por vía oral o parenteral, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos) y los corticoides acortan el período de enfermedad aguda; los opioides y anticonvulsivos pueden reducir el dolor agudo; los antidepresivos tricíclicos, opioides y carbamazepina pueden ayudar a aliviar el dolor crónico; tratamiento sintomático de las úlceras. En el *zóster oftálmico* se requiere una consulta oftalmológica.

Dolor/úlceras (cont.)

Mononucleosis infecciosa (fiebre glandular)

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: dolor faríngeo, tumefacción en el istmo de las fauces con exudado cremoso y petequias palatinas; en ocasiones, úlceras bucales; linfadenopatía cervical (figs. 3.76-3.78).

Principales localizaciones orales afectadas: istmo de las fauces.

Etiopatogenia: VEB.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adolescentes.

Posibles lesiones extraorales: linfadenopatía dolorosa generalizada; fiebre, malestar general, anorexia y lasitud.

Principales afecciones asociadas: exantema macular, esplenomegalia.

Diagnóstico diferencial: faringitis estreptocócica, difteria, infección por *Toxoplasma gondii* y otros síndromes de fiebre viral seudoglandular (p. ej., infección por VIH, VHH-6, CMV).

Pruebas complementarias: prueba de Paul-Bunnell para detectar anticuerpos heterófilos.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas; análisis de sangre; serología.

Tratamientos principales: sintomático; el metronidazol puede mejorar el dolor faríngeo.

Sífilis

Se trata de una infección predominantemente de personas con promiscuidad sexual (prostitutas, varones homosexuales, viajeros, militares). Las lesiones orales son infrecuentes. Las treponemosis no venéreas (incluidos el pian, el bejel y la pinta) son infrecuentes en Reino Unido y Estados Unidos.

Síntomas y signos orofaciales típicos:

- sífilis congénita: cabeza y cuello – abombamiento frontal, nariz en silla de montar, incisivos de Hutchinson, molares de Moon o en forma de mora y rágades (cicatrices periorales); otros – dificultades del aprendizaje, queratitis intersticial (ceguera), hipoacusia, tibias en sable y articulaciones de Clutton



Figura 3.76 Lesión intraoral: ulceración y candidiasis; mononucleosis infecciosa (fiebre glandular).



Figura 3.77 Lesión intraoral: mononucleosis infecciosa con petequias palatinas.



Figura 3.78 Lesión intraoral: mononucleosis infecciosa con petequias palatinas.

Dolor/úlceras (cont.)

- sífilis adquirida: se pueden observar lesiones orales en tres estadios:
 - a sífilis primaria: el chancro de Hunter o duro es una pequeña pápula que evoluciona a una úlcera indurada grande e indolora (fig. 3.79), con linfadenitis regional. El chancro es muy infeccioso y, aunque suele aparecer en los genitales, la mama o la zona perianal, puede observarse en el labio, lengua o paladar; se cura de forma espontánea en 1-2 meses
 - b sífilis secundaria: las lesiones orales son muy infecciosas: placas mucosas, pápulas divididas o úlceras en rastro de caracol (fig. 3.80). También pueden observarse exantema (de color cobrizo, por lo general palmoplantar), condiloma plano y linfadenopatía generalizada



Figura 3.79 Lesión intraoral: ulceración de un chancro duro (de Hunter) en la sífilis primaria.

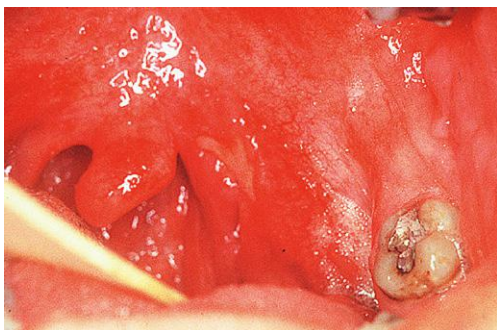


Figura 3.80 Lesión intraoral: ulceración en la sífilis secundaria. Las úlceras tienen en ocasiones un aspecto en rastro de caracol.

- c sífilis terciaria: las lesiones orales no son infecciosas y entre ellas se encuentran la glositis (leucoplasia) y las gomas (fig. 3.81). Pueden asociarse con complicaciones cardiovasculares (aneurisma aórtico) o neurosífilis (tabes dorsal; parálisis general progresiva; pupilas de Argyll-Robertson [reaccionan a la acomodación, pero no a la luz]).

Principales localizaciones orales afectadas: chancro; en el labio (superior) o intraoral — por lo general en la lengua. Lesiones de sífilis secundaria — cualquier localización. Lesiones de sífilis terciaria — por lo general línea media en el paladar, o dorso de la lengua.

Etiopatogenia: *Treponema pallidum* — enfermedades de transmisión sexual (ETS).

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: véase anteriormente.

Principales afecciones asociadas: VIH y otras infecciones de transmisión sexual.

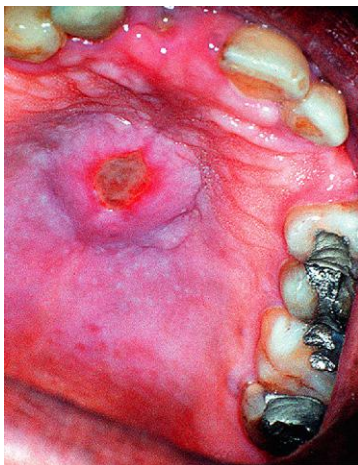
Diagnóstico diferencial: traumatismos, herpes labial, granuloma piógeno, carcinoma. De forma excepcional: treponematosis no venéreas.

Pruebas complementarias: *T. pallidum* en el frotis directo (estudio en campo oscuro) de las lesiones de las fases primaria y secundaria. Serología positiva al final de la fase primaria.

Criterios diagnósticos principales: serología.

Tratamientos principales: penicilina (inyección de liberación prolongada); en alérgicos a penicilina se usa eritromicina, claritromicina o tetraciclina. Seguimiento de los contactos.

Figura 3.81 Lesión intraoral: ulceración de una goma en la sífilis terciaria.



Dolor/úlceras (cont.)

Tuberculosis

Por lo general, infrecuente; se observa sobre todo en alcohólicos, diabéticos, pacientes con defectos inmunitarios (incluida la infección por VIH), y sobre todo en grupos de países en vías de desarrollo (p. ej., de Asia y África). Un 33% de la población mundial está infectada.

Síntomas y signos orofaciales típicos: ulceración o tumoración – por lo general, úlcera crónica única en el dorso de la lengua asociada con una infección pulmonar (posprimaria) (fig. 3.82).

Principales localizaciones orales afectadas: lengua, paladar, encías.

Etiopatogenia: micobacterias: por lo general *M. tuberculosis*, pero en casos infrecuentes micobacterias atípicas (micobacterias no tuberculosas), por ejemplo, *M. avium-intracellulare*, *M. scrofulaceum*, *M. kansasii*, sobre todo en la infección por VIH.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ganglios cervicales, pulmonares.

Principales afecciones asociadas: los pacientes con VIH/SIDA suelen estar infectados, sobre todo en los países en vías de desarrollo.

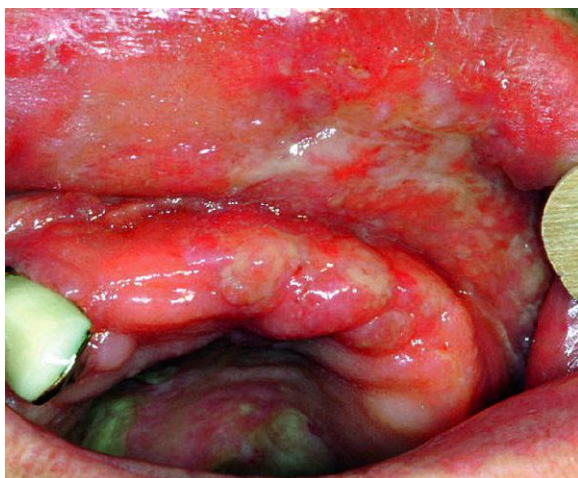


Figura 3.82 Lesión intraoral: ulceración tuberculosa extensa.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras bucales, sobre todo sífilis y carcinoma.

Pruebas complementarias: biopsia de la lesión; cultivo de esputo; radiografía de tórax.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, pruebas de imagen, histología.

Tratamientos principales: quimioterapia antibacteriana combinada. La TB puede ser multirresistente (TB-MR) o presentar una ultrarresistencia a los fármacos (TB-XR).

Trastornos gastrointestinales

Las lesiones orales pueden afectar a pacientes con enfermedad celíaca o enfermedad intestinal inflamatoria (EII) – término colectivo usado para referirse a las enfermedades que provocan inflamación intestinal y que engloba el espectro patológico observado en la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa (CU).

Enfermedad celíaca (EC: enteropatía sensible al gluten; esprúe celíaco, esprúe no tropical)

Se trata de la enfermedad genética más frecuente en Europa, con cifras cercanas al 1% en algunas poblaciones.

Síntomas y signos orofaciales típicos: aparecen de forma variable ulceración, glositis, queilitis angular e hipoplasia del esmalte (fig. 3.83).

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.



Figura 3.83 Lesión intraoral: ulceración pseudoaftosa en la enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten).

Dolor/úlceras (cont.)

Etiopatogenia: dotación genética HLA-DQw2 o DRw3; hipersensibilidad o reacción tóxica de la mucosa del intestino delgado al componente de la gliadina del gluten (prolamina), un grupo de proteínas presentes en todas las formas de trigo y de cereales relacionados (centeno, cebada, triticale), que provoca la destrucción de las vellosidades del yeyuno (atrofia vellositaria) e inflamación, con la consiguiente malabsorción.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna, pero los casos graves se presentan en el momento del destete.

Posibles lesiones extraorales: la enfermedad celíaca es una de las grandes simuladoras en medicina. Puede aparecer a cualquier edad con malabsorción (lo que provoca retraso del crecimiento, deficiencias vitamínicas y minerales que pueden producir anemia, osteomalacia, tendencias hemorrágicas y trastornos neurológicos), dolor abdominal, esteatorrea y alteraciones conductuales. Alrededor del 6% de los pacientes desarrollan linfomas intestinales.

Principales afecciones asociadas: otras enfermedades autoinmunitarias, como síndrome de Sjögren, sensibilidades alimentarias o intolerancia a la lactosa.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras, queilitis angular y glositis.

Pruebas complementarias: cribado de anticuerpos séricos – transglutaminasa; hemograma completo (ferritina, vitamina B₁₂ y niveles de folato); análisis de heces; las pruebas de digestión/absorción engloban las de tolerancia a la lactosa y la de D-xilosa. Biopsia endoscópica de la mucosa del yeyuno.

Criterios diagnósticos principales: transglutaminasa sérica e histología de mucosa de yeyuno.

Tratamientos principales: corregir las deficiencias nutricionales y seguir una dieta sin gluten de por vida.

Enfermedad de Crohn (v. también Granulomatosis orofacial, pág. 196)

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción labial o facial persistente; mucosa de aspecto empedrado o pólipos, tumefacción o úlceras gingivales – por lo general solitarias, persistentes e irregulares con márgenes hiperplásicos (figs. 3.84-3.87). Las úlceras bucales pueden deberse a la propia enfermedad de Crohn, ser secundarias a una deficiencia de folato o de otras vitaminas, o asociarse por coincidencia.

Principales localizaciones orales afectadas: labios, mucosa bucal, encías.

Etiopatogenia: susceptibilidad relacionada con el gen *CARD 15* o el gen de la autofagia *ATG16L1*, que puede alterar la capacidad de combatir las bacterias.

Figura 3.84 Lesiones intraorales: enfermedad de Crohn con pólipos mucosos.



Figura 3.85 Lesiones intraorales: enfermedad de Crohn con pólipos mucosos y ulceración.



Figura 3.86 Lesiones intraorales: enfermedad de Crohn con eritema y tumefacción gingivales.



Dolor/úlceras (cont.)

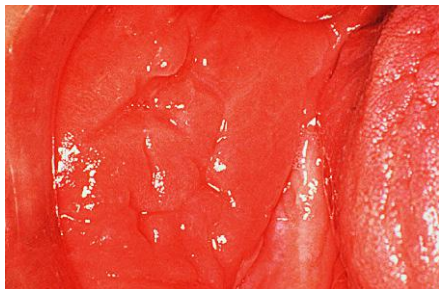


Figura 3.87 Lesiones intraorales: enfermedad de Crohn con mucosa en empedrado.

Los posibles microorganismos implicados son, entre otros, *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis*, o cepas de *Escherichia coli*.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca al ano, pero sobre todo a la región ileocecal, por lo general con ulceración, fisuración y fibrosis de la pared. Entre las complicaciones se incluyen pérdida de peso, obstrucción digestiva, fístulas, fisuras perianales, abscesos, artralgia, colangitis esclerosante, cálculos o infecciones renales, y una predisposición al carcinoma de intestino grueso similar a la de la CU, así como una ligera predisposición al carcinoma del intestino delgado.

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras bucales, sobre todo lesiones malignas o infecciones bacterianas crónicas. También por CU, TB, colitis isquémica, infecciones, infestaciones como giardiasis y linfoma.

Pruebas complementarias: hemograma completo; potasio sérico, zinc y albúmina (por lo general baja); velocidad de sedimentación globular (VSG) (elevada), proteína C reactiva (CRP) (elevada) y seromucoide; calprotectina fecal; gammagrafía con leucocitos; radiografía simple de abdomen y tránsito baritado; ecografía y RM; endoscopia (sigmoidoscopia, colonoscopia) con biopsia.

Criterios diagnósticos principales: biopsia; análisis de sangre; resultados de las pruebas gastrointestinales.

Tratamientos principales: corticoides tópicos o intralesionales; sulfasalazina sistémica o posiblemente tópica, modificadores de la respuesta biológica como el infliximab.

Al menos algunos casos de GOF corresponden a una enfermedad de Crohn latente.

Colitis ulcerosa

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: las pústulas en la mucosa (pioestomatitis vegetante) o úlceras crónicas irregulares (fig. 3.88) pueden asociarse con la CU o pueden ser secundarias a la anemia debida a la hemorragia intestinal crónica.

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Etiopatogenia: desconocida, pero se han sugerido factores autoinmunitarios, de la dieta, bacterias reductoras de sulfato, fármacos como la isotretinoína y una base genética.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: diarrea persistente, con frecuencia indolora, con sangre y moco. En los casos graves: anemia ferropénica, pérdida de peso, artralgias, conjuntivitis, uveítis, iritis, acropaquias, sacroileítis, eritema nudoso, piodermia gangrenosa, colangitis esclerosante primaria, colelitiasis, nefrolitiasis y tromboembolia.

Principales afecciones asociadas: predisposición al carcinoma colorrectal.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras bucales, sobre todo la enfermedad de Crohn.

Pruebas complementarias: biopsia; hemograma completo; VSG/CRP; sigmoidoscopia; colonoscopia; enema de bario.

Criterios diagnósticos principales: aumento de VSG/CRP, pruebas de imagen e histología.

Tratamientos principales: hematínicos para cualquier deficiencia secundaria; los corticoides tópicos (enemas de corticoides) pueden ser útiles; sulfasalazina.



Figura 3.88 Lesión intraoral: ulceración en la pioestomatitis vegetante en la colitis ulcerosa.

Dolor/úlceras (cont.)

Trastornos cutáneos

Epidermólisis ampollosa

La epidermólisis ampollosa (EA) es un grupo de trastornos mecanoampollosos hereditarios infrecuentes, que se caracterizan por fragilidad de la zona de la membrana basal cutánea.

Síntomas y signos orofaciales típicos: en la EA simple hay, sobre todo, ampollas cutáneas tras los traumatismos, que se curan sin dejar cicatriz y las lesiones orales son infrecuentes, pero las formas de la unión y distrófica pueden presentar ampollas cutáneas y bucales en recién nacidos, que se curan despacio y dejan cicatriz (figs. 3.89 y 3.90). Algunos pacientes fallecen y otros mejoran despacio.

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Etiopatogenia: sobre todo genética, incluidas varias formas autosómicas dominantes (relativamente benignas) y recesivas (más graves). La EA hereditaria puede dividirse en tres tipos generales, basándose en el área de separación de la ampolla: a) simple (epidérmica), b) de la unión (zona de la membrana basal) y c) distrófica (dérmica). Cada tipo tiene muchas variantes. También se ha descrito una forma adquirida.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: desde edades tempranas.

Posibles lesiones extraorales: ampollas cutáneas.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: otros trastornos vesiculoampollosos.

Pruebas complementarias: antecedentes familiares; biopsia para descartar otros trastornos vesiculoampollosos.

Criterios diagnósticos principales: antecedentes familiares; histología.

Tratamientos principales: evitar los traumatismos. Antibióticos para las lesiones cutáneas. La fenitoína puede ser útil en algunos casos. Los corticoides pueden ser útiles.

Eritema multiforme (v. pág. 188)

Liquen plano

El LP suele causar lesiones blanquecinas, por lo que se describe en la página 243. Sin embargo se puede presentar a menudo con erosiones.

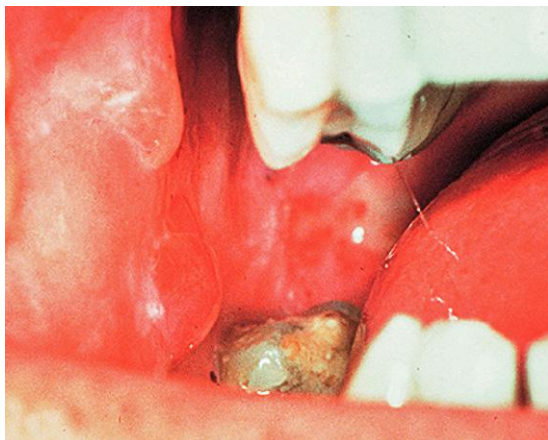


Figura 3.89 Lesiones intraorales: ampollas y ulceración en la epidermolisis ampollosa.



Figura 3.90 Lesiones intraorales: cicatrices y depilación por ulceración en la epidermolisis ampollosa.

Dolor/úlceras (cont.)

Lupus eritematoso (v. también *Lupus eritematoso discoide*, pág. 186)

Infrecuente. Tanto la forma discoide (LED) como la sistémica (LES) pueden afectar a la boca y las lesiones orales pueden preceder a otras manifestaciones en una minoría de pacientes.

Síntomas y signos orofaciales típicos: LED: las características típicas de las lesiones intraorales consisten en eritema central, puntos o pápulas blanquecinas, estrías blanquecinas irradiadas en los márgenes y telangiectasia periférica (figs. 3.91-3.93). LES: lesiones similares a las del LED, pero por lo general con ulceración más grave. El LES se puede asociar también con el síndrome de Sjögren y, en menos ocasiones, con artritis de la articulación temporomandibular (ATM).

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Etiopatogenia: desconocida. Enfermedad del tejido conjuntivo (autoinmunitaria).

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: exantema cutáneo.

Principales afecciones asociadas: el LES es una enfermedad multisistémica gran simuladora de otros trastornos; se puede manifestar en la mayoría de los tejidos/órganos, sobre todo en el corazón, articulaciones, pulmones, vasos sanguíneos, hígado, riñón y SNC. Se suele asociar a los síndromes de Raynaud y de Sjögren.

Diagnóstico diferencial: LED: se debe diferenciar de otras causas de úlceras bucales y, sobre todo, del LES, LP y leucoplasia. LES: se debe diferenciar de otras causas de úlceras bucales, sobre todo del LED.

Pruebas complementarias: biopsia; análisis de sangre; autoanticuerpos, sobre todo frente a *Criethidia* (ADN bicatenario). Los factores antinucleares están presentes en el LES, no en el LED.

Criterios diagnósticos principales: autoanticuerpos; histología.

Tratamientos principales: LED – corticoides tópicos (pocas veces sistémicos); LES – corticoides sistémicos, azatioprina, cloroquina o sales de oro.

Penfigoide

Hay varias formas de penfigoide, pero las que afectan a la boca se denominan penfigoide de las mucosas. No es una afección infrecuente; la causa es inmunológica y no se cree que sea hereditaria ni infecciosa. En ocasiones afecta a la piel, los ojos, los genitales u otras localizaciones.

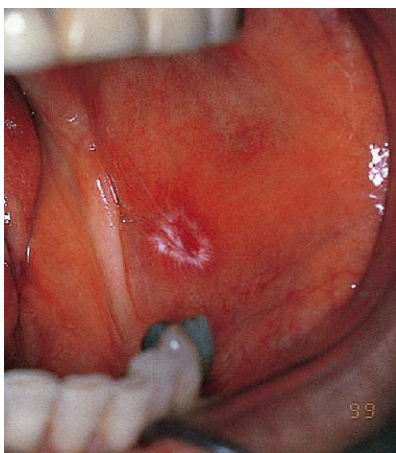
Figura 3.91 Lesión cutánea de lupus eritematoso.



Figura 3.92 Lesión intraoral: lesión blanquecina y ulceración en el lupus eritematoso.



Figura 3.93 Lesión intraoral: lesión blanquecina en el lupus eritematoso. Estas lesiones pueden simular un líquen plano.



Dolor/úlceras (cont.)

El penfigoide no debe confundirse con el *pénfigo*, que es un cuadro más grave.

Síntomas y signos orofaciales típicos: puede haber ampollas (en ocasiones rellenas de sangre) en cualquier localización, pero sobre todo en zonas de traumatismos (figs. 3.94-3.99). El signo de Nikolsky puede ser positivo (un traumatismo leve en una zona no afectada provoca la formación de ampollas). Úlceras: pueden curarse dejando cicatrices. La gingivitis descamativa es frecuente.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar, encías.

Etiopatogenia: autoinmunitaria. Pocas veces se debe a fármacos (p. ej., furosemida) u otros agentes.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas de mediana edad o mayores.

Posibles lesiones extraorales: lesiones conjuntivales, que pueden provocar alteración de la visión (entropión o simbléfaron); lesiones laríngeas, que pueden causar estenosis; lesiones cutáneas – las ampollas son infrecuentes (a diferencia del penfigoide ampollosa, que pocas veces afecta a la boca), lesiones pseudoeczematosas.



Figura 3.94 Lesión intraoral: descamación, erosión y ulceración en el penfigoide.



Figura 3.95 Penfigoide conjuntival con acortamiento del fórnix.



Figura 3.96 Penfigoide conjuntival con simbléfaron.



Figura 3.97 Lesión intraoral: penfigoide; gingivitis descamativa, causa principal de dolor gingival crónico.



Figura 3.98 Lesión intraoral: penfigoide; signo de Nikolsky.



Figura 3.99 Lesión intraoral: penfigoide; ampolla.

Dolor/úlceras (cont.)

Principales afecciones asociadas: algunos subtipos (anti-laminina 332) se asocian con tumores malignos internos.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras bucales, sobre todo pénfigo y púrpura oral localizada.

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: biopsia – separación subepitelial, incluida la inmunotinción (C3 e IgG, IgA en la membrana basal). Inmunofluorescencia directa (IFD) e inmunofluorescencia indirecta (IFI) en piel separada en suero salino.

Tratamientos principales: corticoides potentes tópicos o sistémicos, con o sin inmunosupresores o dapsona.

Pénfigo

Infrecuente, pero potencialmente mortal. Es una enfermedad inmunológica en la que la reacción lesiona la piel y las mucosas. Afecta a la piel y las mucosas, así como a otras localizaciones. En la mayoría de los casos se observa en personas de la cuenca mediterránea, pero no suele ser hereditaria.

Hay diversas variantes, de las que la más frecuente es el pénfigo vulgar, que afecta sobre todo a personas asiáticas o de la cuenca mediterránea, así como a judíos asquenazíes.

Una variante infrecuente de pénfigo, denominado pénfigo paraneoplásico, se asocia con tumores malignos (sobre todo leucemia linfocítica crónica y linfomas no Hodgkin) y suele causar lesiones orales extensas con una afectación casi constante de los labios, con lesiones costrosas.

Síntomas y signos orofaciales típicos: las lesiones orales son más frecuentes en el pénfigo vulgar y a menudo preceden a las lesiones cutáneas. Aparecen ampollas en cualquier lugar de la mucosa y se rompen enseguida, dejando lesiones eritematosas irregulares, seguidas de erosiones y ulceraciones (figs. 3.100 y 3.101). El signo de Nikolsky es positivo.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar, encías o cualquier zona traumatizada.

Etiopatogenia: autoinmunitaria – autoanticuerpos circulantes contra la desmogleína de la sustancia intercelular epitelial. Los anticuerpos contra la desmogleína 3 causan lesiones orales y los anticuerpos contra la desmogleína 1 causan lesiones cutáneas.

El pénfigo pocas veces se debe a fármacos (p. ej., penicilamina) u otros agentes.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adultos mayores.

Figura 3.100 Lesión intraoral: ulceración en el pénfigo. Se observa una lesión eritematosa del pénfigo inicial, rodeada por mucosa necrótica y de aspecto blanquecino.



Figura 3.101 Lesión intraoral: lesiones eritematosas irregulares que producen al final ulceración en el pénfigo.



Posibles lesiones extraorales: las lesiones cutáneas son ampollas flácidas grandes, sobre todo en las zonas de traumatismos. Las lesiones pueden afectar a otras mucosas.

Principales afecciones asociadas: en pocas ocasiones, miastenia grave o timoma.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras bucales, sobre todo penfigoide de las mucosas y eritema multiforme.

Pruebas complementarias: biopsia y serología; IFD e IFI.

Criterios diagnósticos principales: histología para mostrar la acantólisis, incluida la inmunofluorescencia directa para mostrar la unión de IgG y C3 a las uniones de las células epiteliales. Serología (anticuerpos frente a la sustancia intercelular epitelial), con análisis de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) para detectar anti-desmogleína 3 y 1.

Dolor/úlceras (cont.)

Tratamientos principales: sobre todo inmunosupresión sistémica con corticoides sistémicos más mofetil micofenolato, o azatioprina o ciclofosfamida. En casos recalcitrantes, inmunoglobulinas i.v. o rituximab.

Tumores malignos (v. pág. 269)

La mayoría de las úlceras orales por tumores malignos corresponden a carcinomas epidermoides, pero otros tumores primarios pueden ser del seno maxilar (infrecuentes) o de las glándulas salivales, linfomas, SK o metástasis.

Causas locales

Las úlceras de causa local son frecuentes, pero los pacientes pocas veces consultan, porque suelen ser autolimitadas y la etiología a menudo es bastante evidente para el paciente. Entre las causas, pueden citarse:

- Traumatismos, incluidos los secundarios a tratamientos ortodóncicos, prótesis removible (figs. 3.102 y 3.103) o cerclaje interdental, ulceración del frenillo lingual por tos repetida o cunnilingus, así como lesiones autoinducidas por mordsisquearse la mucosa yugal (hábito neurótico) y en algunos síndromes raros. Otras causas que deben descartarse son el maltrato infantil o las úlceras pterigoides del paladar en recién nacidos (aftas de Bednar).
- Quemaduras (por lesión eléctrica, calor o frío, o sustancias químicas) o radiación (mucositis).

La mayoría de las úlceras de causa local se resuelven con el uso de antisépticos como clorhexidina. Si no se resuelven en 3 semanas, se debe realizar una biopsia.

Aftas (estomatitis aftosa recidivante)

Frecuente. Los niños *pueden* heredar las úlceras de sus progenitores.

Las úlceras aftosas no se consideran de causa infecciosa. La etiología se desconoce, pero algunas se producen después del uso de crema de dientes con lauril sulfato sódico, algunos alimentos/bebidas, o tras dejar de fumar. Algunas deficiencias vitamínicas o de otro tipo, o afecciones pueden predisponer a las úlceras. No se conocen sus consecuencias a largo plazo.

Síntomas y signos orofaciales típicos: las úlceras recidivantes suelen durar de 1 semana a 1 mes. Hay tres patrones clínicos distintos:

- Aftas menores: úlceras pequeñas (<4 mm) en la mucosa móvil, que se curan en 14 días, sin cicatriz (fig. 3.104).



Figura 3.102 Lesión intraoral: ulceración por bordes demasiado extendidos de una prótesis completa.



Figura 3.103 Lesión intraoral: ulceración por traumatismos crónicos; obsérvese el borde blanquecino.

Dolor/úlceras (cont.)

- Aftas mayores: úlceras grandes (pueden ser >1 cm), en cualquier localización, incluidos el dorso de la lengua y el paladar duro, se curan en 1-3 meses, con cicatriz (fig. 3.105).
- Úlceras herpetiformes: múltiples úlceras diminutas que coalescen para producir úlceras irregulares (fig. 3.106).

Principales localizaciones orales afectadas: vestibulo bucal, cara ventral de la lengua, suelo de la boca.

Etiopatogenia: se pueden detectar alteraciones inmunológicas, pero no hay una evidencia fiable de enfermedad autoinmunitaria ni ninguna reacción inmunológica clásica. Las aftas pueden deberse a cambios de las respuestas de la inmunidad celular y a reactividad cruzada con *Streptococcus sanguinis*. Se observan factores predisponentes subyacentes en una minoría de pacientes con úlceras de tipo aftoso: deficiencia hematológica (hierro, folato o vitamina B₁₂) en alrededor del 10%, relación con la fase lútea de la menstruación (infrecuente), estrés, alergias alimentarias (posiblemente) e interrupción del tabaco.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: suelen iniciarse en la infancia o adolescencia.

Posibles lesiones extraorales: ninguna por definición.

Principales afecciones asociadas: ninguna; si aparecen otras manifestaciones, las úlceras se denominan de tipo aftoso.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras bucales, sobre todo enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, síndrome de Behçet, enfermedades autoinflamatorias o VIH/SIDA.

Pruebas complementarias: hemograma completo, bioquímica, transglutaminasa y VSG, para descartar enfermedades sistémicas.

Criterios diagnósticos principales: antecedentes de recidivas y características clínicas. Ninguna prueba inmunológica es útil.

Tratamientos principales: debe tratarse cualquier factor predisponente. Hay que tratar las aftas con un colutorio de clorhexidina al 0,2% o con vitamina B₁₂, o bien con corticoides sistémicos o tópicos (comprimidos oromucosos de hemisuccinato de hidrocortisona o con beclometasona, o bien beclometasona en colutorio o gel de fluocinónida), o amlexanox. Puede usarse un colutorio de tetraciclina (doxiciclina) sólo en adultos. De forma muy ocasional puede que se requieran otros corticoides tópicos potentes (p. ej., betametasona, clobetasol). Los especialistas pueden ofrecer un tratamiento con agentes inmunomoduladores sistémicos, como esteroides, colchicina o talidomida (salvo en pacientes que pueden estar embarazadas).



Figura 3.104 Lesión intraoral: ulceración por aftas menores (pequeñas y de sólo alrededor de una semana de duración).

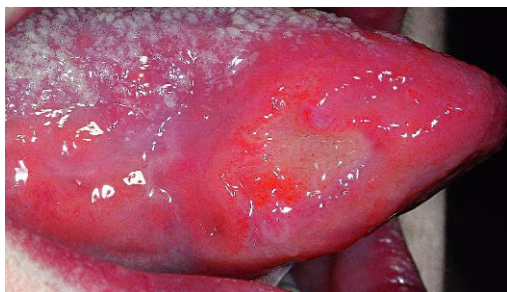


Figura 3.105 Lesión intraoral: ulceración por aftas mayores (grandes y persistentes durante varios meses). Tienden a dejar cicatriz tras su curación.



Figura 3.106 Lesión intraoral: ulceración por úlceras herpetiformes (algunas úlceras han coalescido).

Dolor/úlceras (cont.)

Úlceras de tipo aftoso

Este término se aplica a las úlceras orales recidivantes que pueden parecerse clínicamente a las aftas, pero que se observan en pacientes con enfermedades inmunitarias sistémicas definibles, como:

- Síndrome de Behçet (fig. 3.107).
- Trastornos gastrointestinales; enfermedad celíaca o enfermedad de Crohn (fig. 3.108).
- Trastornos autoinflamatorios.
- Defectos inmunitarios como VIH/SIDA y neutropenia cíclica.

Síndrome de Behçet

Infrecuente: más frecuente en personas procedentes de regiones situadas en torno a la antigua Ruta de la Seda de Marco Polo, en especial las de Japón, Corea y Turquía.

Síntomas y signos orofaciales típicos: úlceras recidivantes que a menudo simulan aftas mayores.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar.

Etiopatogenia: alteraciones inmunológicas parecidas a las de las aftas. Puede que haya una implicación de inmunocomplejos, posiblemente con el VHS, en personas con asociaciones HLA específicas (B5101).

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: puede haber características inespecíficas que preceden a la ulceración de la mucosa, como dolor faríngeo, mialgias, eritromelalgias migratorias, malestar general, anorexia, pérdida de peso, debilidad, cefalea, diaforesis, linfadenopatía, artralgias de articulaciones grandes y dolor en las regiones subesternal y temporal. La afectación multisistémica puede consistir en:

- enfermedad ocular: disminución de la agudeza visual, uveítis, vasculitis retiniana
- enfermedad cutánea: exantemas acneiformes; pústulas en los sitios de venopunción (patergia); seudofoliculitis y eritema nodoso (nódulos eritematosos hipersensibles en los folículos pilosos)
- enfermedad articular: artralgia de articulaciones grandes
- enfermedad neurológica: cefalea, manifestaciones psiquiátricas, motoras o sensitivas; meningoencefalitis, infarto cerebral (ictus), psicosis, parálisis de nervios craneales, lesiones cerebelosas y de la médula espinal
- otras: úlceras genitales, trombosis, colitis, nefropatía, etc.

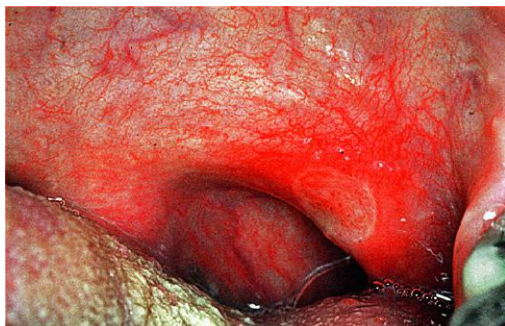


Figura 3.107 Lesión intraoral: ulceración pseudoaftosa en el síndrome de Behçet.



Figura 3.108 Lesión intraoral: ulceración pseudoaftosa en la deficiencia de vitamina B₁₂.

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: otras enfermedades cutaneomucosas, sobre todo eritema multiforme, sífilis síndrome de Reiter (artritis reactiva) y enfermedad intestinal inflamatoria.

Pruebas complementarias: VSG, CRP, hemograma completo, tipificación HLA.

Criterios diagnósticos principales: no existe una prueba inmunológica que sea útil. Características clínicas – úlceras bucales (al menos tres episodios al año) y dos o más de las siguientes:

- úlceras genitales
- lesiones oculares
- lesiones del SNC
- lesiones cutáneas y patergia.

Dolor/úlceras (cont.)

Tratamientos principales: úlceras orales: tratar como las aftas (v. anteriormente). Los especialistas pueden ofrecer un tratamiento inmunosupresor sistémico con colchicina, corticoides, azatioprina, ciclosporina, dapsona o talidomida (salvo si existe posibilidad de un embarazo).

Fármacos (v. también pág. 337)

Las úlceras bucales pueden deberse a quemaduras por fármacos mantenidos en la boca o por diversos mecanismos, pero a menudo el mecanismo no está claro. Los fármacos que pueden provocar ulceración (fig. 3.109) son:

- citotóxicos: cualquier quimioterápico puede causar úlceras o mucositis
- fármacos mielosupresores (p. ej., fármacos como los antitiroideos)
- fármacos que causan reacciones liquenoides: antipalúdicos, antihipertensivos.



Figura 3.109 Lesión intraoral: erosiones en la mucosa bucal causadas por una reacción farmacológica a la penicilamina.

Lesiones blanquecinas

Cáncer

Los carcinomas queratinizantes pueden debutar como lesiones blanquecinas desde el principio o, en ocasiones, pueden surgir sobre otras lesiones orales blanquecinas, sobre todo en algunas queratosis, disqueratosis congénita, fibrosis submucosa oral o en el LP.

Candidiasis

Muguet (candidiasis pseudomembranosa aguda) Frecuente, pero inhabitual en pacientes sanos.

Síntomas y signos orofaciales típicos: pápulas o placas blanquecinas o cremosas que pueden desprenderse y dejar una base eritematosa (fig. 3.110).

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Etiopatogenia: neonatal sistema inmunitario inmaduro; alteración de la microflora oral por fármacos (antibióticos, corticoides o los que alteren la salivación); hiposalivación, o defectos inmunitarios, sobre todo VIH/SIDA, tratamiento inmunosupresor, leucemias, linfomas y diabetes.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: extremos de la vida.

Posibles lesiones extraorales: véase Etiopatogenia.

Principales afecciones asociadas: véase Etiopatogenia.



Figura 3.110 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas de candidiasis aguda (muguet) sobre un fondo eritematoso. Estas lesiones se desprenden con una gasa.

Lesiones blanquecinas (cont.)

Diagnóstico diferencial: desprendimiento de la mucosa, manchas de Koplik o Fordyce.

Pruebas complementarias: frotis citológico con ácido peryódico de Schiff (PAS) o tinción de Gram (hifas); hemograma completo.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: tratar la causa predisponente. Antifúngicos: suspensión o pastillas de nistatina oral o miconazol en gel o comprimidos, o fluconazol en comprimidos (en Estados Unidos, clotrimazol en grageas).

Leucoplasia candidiásica (tipo limitado) Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: leucoplasia, a menudo moteada (figs. 3.111 y 3.112). Existe un potencial maligno mayor que en muchas otras leucoplasias.

Principales localizaciones orales afectadas: comisuras y en ocasiones lengua.

Etiopatogenia: no está clara – el tabaquismo es un factor predisponente.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: LP, leucoplasia, mordisqueo crónico de la mucosa yugal.

Pruebas complementarias: biopsia; análisis de sangre.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos e histología.

Tratamientos principales: dejar de fumar. Antifúngicos: la suspensión o pastillas de nistatina oral el gel o comprimidos de miconazol, o los comprimidos de fluconazol pueden ayudar (en Estados Unidos, clotrimazol en grageas). Extirpación (escisión o criocirugía).

Candidiasis mucocutánea crónica Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: placas blanquecinas o cremosas o leucoplasia persistente generalizada que no se puede desprender.

Principales localizaciones orales afectadas: lengua.

Etiopatogenia: defecto inmunitario genético.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: por lo general, desde la lactancia.

Posibles lesiones extraorales: cutáneas – candidiasis ungueal y cutánea.

Principales afecciones asociadas: en pocas ocasiones, endocrinopatías múltiples familiares, deficiencia de hierro o tímoma.

Diagnóstico diferencial: LP, leucoplasia.

Figura 3.111 Lesión intraoral:
lesiones blanquecinas de la candidiasis
crónica (leucoplasia candidiásica).



Figura 3.112 Lesión intraoral:
lesiones blanquecinas de la candidiasis
crónica (leucoplasia candidiásica).



Pruebas complementarias: antecedentes familiares; biopsia; análisis de sangre; autoanticuerpos; estudios endocrinos.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos e histología.

Tratamientos principales: tratar la causa predisponente. Dejar de fumar. Antifúngicos: la suspensión o pastillas de nistatina oral, el gel o comprimidos de miconazol, o los comprimidos de fluconazol pueden ayudar (en Estados Unidos, clotrimazol en grageas). Extirpación (escisión o criocirugía).

Lesiones blanquecinas (cont.)

Mordisqueo crónico de la mucosa yugal (morsicatio buccarum)

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: la abrasión asintomática del epitelio superficial deja fragmentos blanquecinos sobre un fondo eritematoso.

Principales localizaciones orales afectadas: siempre está restringida a la mucosa labial inferior y/o la mucosa yugal cerca de la línea oclusal. Las lesiones pueden oscilar de una línea alba en la mucosa bucal y/o los márgenes laterales de la lengua, hasta un mordisco evidente de la mucosa yugal (figs. 3.113-3.117). También puede deberse a hipertrofia masetérica.

Etiopatogenia: personalidad ansiosa o neurosis por ansiedad (v. también Queratosis friccional).

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: trastornos con relación psicológica (p. ej., síndrome de dolor-disfunción temporomandibular). De forma excepcional se observan casos de automutilación en trastornos psiquiátricos, alteraciones del aprendizaje o algunos síndromes raros.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: otras causas de lesiones blanquecinas, sobre todo alergia de contacto a la canela y, de forma infrecuente, nevo esponjoso blanco.

Pruebas complementarias: ninguna.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: interrumpir el hábito si es posible.

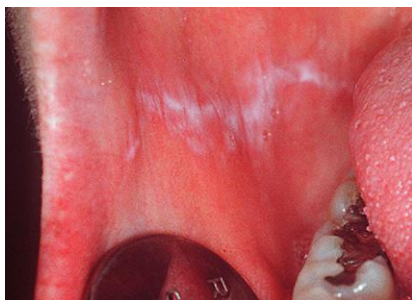


Figura 3.113 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas por traumatismo oclusal friccional (línea alba).

Figura 3.114 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas por mordisqueo de la mucosa yugal (*morsicatio buccarum*).

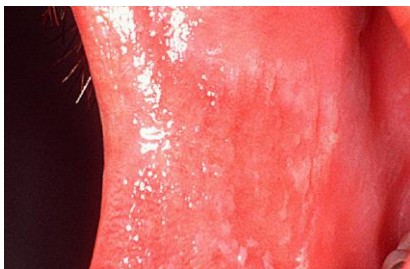


Figura 3.115 Lesión intraoral: las lesiones blanquecinas por mordisqueo de la mucosa yugal pueden simular un nevo esponjoso blanco.



Figura 3.116 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas por estrés causante de lesiones autoinducidas (v. también fig. 3.124). Se observan manchas de Fordyce en la comisura.



Figura 3.117 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas por estrés causante de lesiones autoinducidas.

Lesiones blanquecinas (cont.)

Leucoplasia

Lesiones hiperqueratósicas blanquecinas de la mucosa de causa desconocida. No hay connotaciones histopatológicas específicas. Frecuente. La leucoplasia es un trastorno potencialmente maligno.

Síntomas y signos orofaciales típicos: placas blanquecinas asintomáticas; la mayoría son lisas (leucoplasias homogéneas); algunas son verrugosas (leucoplasia verrugosa); algunas son lesiones mixtas blanquecinas y eritematosas (leucoplasias moteadas) (figs. 3.118-3.123). El potencial maligno es:

- bajo en las leucoplasias homogéneas
- mayor en las leucoplasias verrugosas, y
- máximo en las leucoplasias moteadas.

Los factores de riesgo principales para la transformación maligna son la localización (en la lengua y/o en el suelo de la boca) y la presencia de displasia epitelial.

Principales localizaciones orales afectadas: no existe una predilección especial por una zona. El surco vestibular se afecta, sobre todo en caso de mascado de tabaco/betel.

Etiopatogenia: la mayoría de los casos son idiopáticos. Otros se relacionan con hábitos de riesgo como el tabaquismo, el tabaco no fumado, el alcohol, el tabaco chupado y el mascado de betel.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: véase Etiopatogenia.

Principales afecciones asociadas: las causadas por el estilo de vida.

Diagnóstico diferencial: otras causas de lesiones blanquecinas.

Pruebas complementarias: biopsia en busca de displasia epitelial y de carcinoma.

Criterios diagnósticos principales y tratamiento: en todos los casos se deben interrumpir los hábitos como el tabaquismo, el alcohol y el consumo de betel.

- *Leucoplasias idiopáticas:* se recomienda la escisión con escalpelo o láser, pero no puede reducir la transformación y las lesiones pueden recidivar.
- *Queratosis friccional:* afecta sobre todo a la línea oclusal y a las crestas alveolares, es homogénea y se resuelve al eliminar la irritación.
- *Tabaco chupado:* se asocia sobre todo a la queratosis verrugosa, que puede progresar a carcinoma verrugoso. Se recomienda la escisión.
- *Queratosis relacionada con el tabaco:* se suele resolver al interrumpir el hábito.

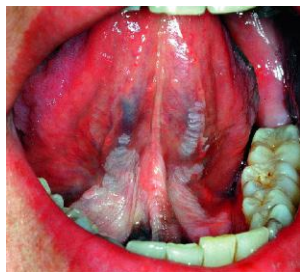


Figura 3.118 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas de leucoplasia sublingual.



Figura 3.119 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas de leucoplasia.



Figura 3.120 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas de liquen plano de tipo placa – difíciles de distinguir de una leucoplasia.



Figura 3.121 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas de queratosis por fricción del cepillado dental (obsérvese la abrasión).



Figura 3.122 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas de queratosis por fricción del cepillado dental (obsérvese la abrasión).



Figura 3.123 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas de leucoplasia sublingual.

Lesiones blanquecinas (cont.)

- *Leucoplasia candidiásica*: *C. albicans* puede causar o colonizar otras queratosis, sobre todo en fumadores, y es probable que forme especialmente leucoplasias moteadas en las comisuras. Puede ser displásica y tiene un mayor potencial premaligno que otras queratosis. Las leucoplasias candidiásicas pueden responder a los antifúngicos y a dejar de fumar.
- *Leucoplasia sífilítica*: aparece sobre todo en el dorso de la lengua, es una característica de la sífilis terciaria, pero en la actualidad es infrecuente. El potencial de malignidad es elevado. Están indicados los antibióticos.
- *Leucoplasia vellosa*: tiene una superficie arrugada y afecta sobre todo a los márgenes de la lengua casi exclusivamente. Se observa en pacientes inmunodeprimidos, y es una complicación de la infección por VIH y un factor predictivo de los pacientes que progresarán a un cuadro completo de SIDA. Es una afección que parece ser benigna y autolimitada o puede responder al aciclovir.
- *Leucoplasia en la insuficiencia renal crónica*: una queratosis suave y simétrica puede complicar la insuficiencia renal pero se resuelve después del tratamiento con trasplante renal o con diálisis.
- *Leucoplasia sublingual*: se observa en el suelo de la boca/cara ventral de la lengua. Antes se consideraba que correspondía a nevus (congénitos) pero, aunque se desconoce su etiología, se ha descrito que presenta una transformación maligna. A menudo es homogénea, pero puede haber áreas moteadas. La superficie tiene un aspecto ondulado. Hay discrepancia sobre si debería dejarse sin tratar o researse quirúrgicamente o mediante láser o criosonda.

Liquen plano

Se trata de una enfermedad frecuente que afecta al epitelio escamoso estratificado (boca, piel, pelo, uñas o genitales), pero su causa no se conoce. Los niños no suelen heredarlo de sus progenitores; no se piensa que sea infeccioso, pero en ocasiones se relaciona con la diabetes, fármacos, obturaciones dentales u otras afecciones. En ocasiones se puede asociar a enfermedades autoinmunitarias.

Síntomas y signos orofaciales típicos: las lesiones pueden ser asintomáticas, sobre todo si sólo son blanquecinas. Las lesiones tienden a ser bilaterales y en ocasiones son hiperpigmentadas. Puede tratarse de (figs. 3.124-3.135):

Figura 3.124 Lesiones intraorales: lesiones blanquecinas y erosiones de líquen plano de tipo placa que simulan una leucoplasia.



Figura 3.125 Lesiones cutáneas de líquen plano (pápulas violáceas pruriginosas).



Figura 3.126 Lesiones intraorales: lesiones reticulares blanquecinas de líquen plano en la localización más frecuente.



Lesiones blanquecinas (cont.)



Figura 3.127 Lesiones intraorales: lesiones blanquecinas y eritematosas y gingivitis descamativa de liquen plano.



Figura 3.128 Lesiones intraorales: lesiones blanquecinas de liquen plano.



Figura 3.129 Lesiones ungueales de liquen plano.

Figura 3.130 Lesiones intraorales: lesiones blanquecinas y eritematosas de líquen plano.



Figura 3.131 Lesiones intraorales: lesiones blanquecinas y eritematosas de líquen plano.

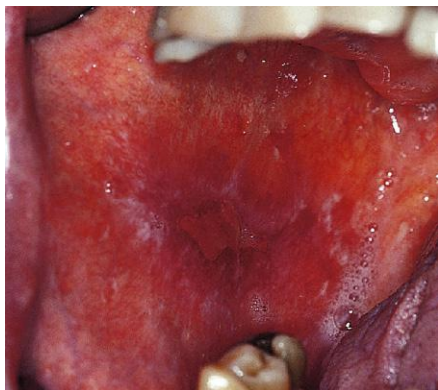
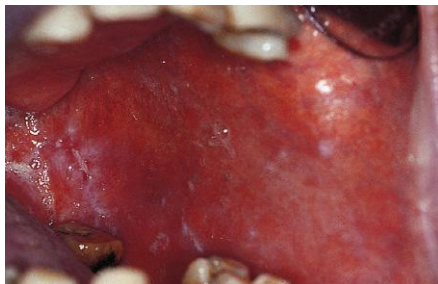


Figura 3.132 Lesiones intraorales: lesiones blanquecinas y eritematosas de líquen plano.



Lesiones blanquecinas (cont.)



Figura 3.133 Lesiones intraorales: lesiones reticulares blanquecinas de liquen plano.



Figura 3.134 Lesiones intraorales: lesiones blanquecinas de liquen plano.



Figura 3.135 Lesiones intraorales: lesiones blanquecinas de liquen plano.

- lesiones blanquecinas en la mayoría de los casos; las lesiones reticulares son las más habituales, pero también se observan lesiones papulares o de tipo placa.
- lesiones eritematosas de LP atrófico, que pueden provocar dolor y también simular una eritroplasia. El LP puede provocar una «gingivitis descamativa»
- erosiones, que son irregulares, persistentes y dolorosas, con una descamación amarillenta y, a menudo, asociadas a otras lesiones de LP.

Principales localizaciones orales afectadas: mucosa bucal, en ocasiones en la lengua o las encías.

Etiopatogenia: por lo general, no se identifica ningún factor etiológico. Una minoría se debe a fármacos (lesiones liquenoides), EICH, hepatopatías (p. ej., infección por VHC) o a reacciones por amalgama u oro.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas de mediana edad o mayores.

Posibles lesiones extraorales: exantema cutáneo: pápulas violáceas poligonales y pruríticas, que predominan en las superficies flexoras de las muñecas y espinillas. Pocas veces aparecen en la cara. Los traumatismos pueden inducir lesiones (fenómeno de Koebner). Puede haber lesiones genitales (similar a las orales). En ocasiones, aparece alopecia o deformidades ungueales.

Principales afecciones asociadas: en pocas ocasiones, EICH, hepatopatías (p. ej., infección por VHC) y enfermedades autoinmunitarias.

Diagnóstico diferencial: otras causas de lesiones blanquecinas y de úlceras, sobre todo LED y queratosis.

Pruebas complementarias: antecedentes farmacológicos; biopsia.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, respaldados por la histología.

Tratamientos principales: casos asintomáticos: no se precisa tratamiento. Casos sintomáticos: corticoides por vía tópica y, en pocas ocasiones, por vía intralesional o sistémica. Otros fármacos, como los retinoides, griseofulvina, ciclosporina o tacrolimús no han demostrado una superioridad fiable o pueden tener efectos adversos. El LP presenta un pequeño potencial de malignidad (1-3% a los 10 años).

Línea alba

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: queratosis lineal sobreelevada, blanquecina, horizontal y asintomática.

Principales localizaciones orales afectadas: mucosa bucal y, a menudo, el margen lateral de la lengua de forma bilateral.

Lesiones blanquecinas (cont.)

Etiopatogenia: traumatismo, por lo general en un paciente que aprieta los dientes o con bruxismo.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: en algunos casos, hipertrofia maseterina.

Principales afecciones asociadas: atrición.

Diagnóstico diferencial: mordisqueo de la mucosa yugal, LP, leucoplasia.

Pruebas complementarias: ninguna.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas.

Tratamientos principales: tranquilizar al paciente; tratamiento de relajación.

Sarampión

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: manchas de Koplik – pequeñas manchas blanquecinas en la mucosa oral durante los pródromos (fig. 3.136).

Principales localizaciones orales afectadas: mucosa bucal.

Etiopatogenia: virus del sarampión.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: niños.

Posibles lesiones extraorales: exantema maculopapular; conjuntivitis, rinorrea, tos; fiebre, malestar general y anorexia.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: muguet, manchas de Fordyce.

Pruebas complementarias: ninguna.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas; el aumento de los títulos de anticuerpos confirma el diagnóstico.

Tratamientos principales: sintomático (v. herpes simple).

Fibrosis submucosa oral

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: bandas verticales tensas en la mucosa bucal que pueden progresar hacia una restricción intensa de la apertura oral (fig. 3.137).

Principales localizaciones orales afectadas: mucosa bucal, en ocasiones, paladar o lengua.

Etiopatogenia: consumo de nueces de areca (solas en forma de paan, o con hojas de betel y, en ocasiones, con tabaco y especias en el quid de betel), por



Figura 3.136 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas por manchas de Koplik en el pródromo del sarampión.

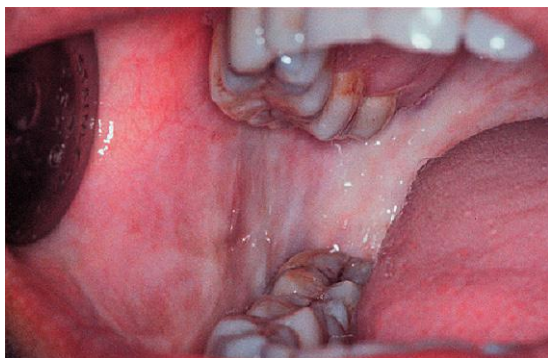


Figura 3.137 Lesión intraoral: fibrosis submucosa oral con palidez, bandas y restricción de la apertura oral.

Lesiones blanquecinas (cont.)

lo que es una enfermedad casi exclusiva de adultos del subcontinente indio y el Sudeste Asiático.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: puede afectar al esófago y puede predisponer a la aparición de cáncer en el hígado, boca, esófago, estómago, próstata, cuello uterino y pulmón.

Principales afecciones asociadas: la anemia es frecuente. Puede haber otros efectos adversos del betel.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de las cicatrices, LP y esclerodermia.

Pruebas complementarias: biopsia; hematología.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas; biopsia; hematología.

Tratamientos principales: interrumpir el consumo de nueces de areca, guindillas y tabaco. Casos asintomáticos: ejercicios, prótesis expansivas para aumentar la apertura oral, corticoides intralesionales, cirugía. Puede usarse la penicilamina o el interferón. Potencial de malignidad, con aparición de carcinoma hasta en el 25%.

Nevo esponjoso blanco

Trastorno genético infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: lesiones blanquecinas bilaterales difusas y asintomáticas, con superficie arrugada, vellosa o esponjosa (fig. 3.138).

Principales localizaciones orales afectadas: mucosa bucal, pero en ocasiones aparece en la lengua, suelo de la boca o en cualquier parte.



Figura 3.138 Lesión intraoral: lesiones blanquecinas del nevo esponjoso blanco (se extiende más allá del área oclusal).

Etiopatogenia: autosómica dominante, pero los antecedentes familiares pueden ser negativos.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: desde la lactancia, pero a menudo se diagnostica en una etapa posterior de la vida.

Posibles lesiones extraorales: puede afectar a la faringe, esófago, nariz, genitales y ano.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: otras lesiones blanquecinas, sobre todo por mordisqueo de la mucosa yugal.

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: características clínicas; la histología confirma el diagnóstico.

Tratamientos principales: tranquilizar al paciente.

Tumores y tumefacciones intraorales de los tejidos blandos

Carcinoma (v. pág. 269)

Hiperplasia inducida por prótesis (granuloma por prótesis)

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumoración indolora que no aumenta de tamaño, con una superficie rosada lisa y que se sitúa paralela a la cresta alveolar, puede presentar un surco por los márgenes de la prótesis (figs. 3.139 y 3.140).

Principales localizaciones orales afectadas: surco vestibular anterior inferior.



Figura 3.139 Lesión intraoral: tumefacción por hiperplasia inducida por prótesis (v. fig. 3.140).



Figura 3.140 Lesión intraoral: tumefacción por hiperplasia inducida por prótesis.

Tumoraciones y tumefacciones intraorales de los tejidos blandos *(cont.)*

Etiopatogenia: la presión por los bordes de la prótesis removible provoca una irritación crónica y una respuesta hiperplásica. Suele relacionarse con una prótesis completa de la arcada inferior.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: personas de mediana edad o mayores.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: otras causas de tumoraciones, sobre todo tumores malignos.

Pruebas complementarias: biopsia (escisión).

Criterios diagnósticos principales: el diagnóstico suele ser evidente si la lesión se relaciona con los bordes de la prótesis. Si hay ulceración, puede simular un carcinoma (infrecuente).

Tratamientos principales: biopsia escisional para confirmar el diagnóstico; aliviar los bordes de la prótesis para evitar la recidiva.

Nódulo o tumor fibroso («pólipo fibroepitelial»)

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción pediculada o sésil con base de implantación amplia, en ocasiones ulcerada, firme o blanda, recubierta por mucosa sana (figs. 3.141 y 3.142). Se denomina *épulis* si se localiza en el margen gingival.

Principales localizaciones orales afectadas: mucosa bucal, encía, paladar, lengua.

Etiopatogenia: irritación crónica que provoca hiperplasia fibrosa.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: papiloma, cualquier otro tumor de tejidos blandos.

Pruebas complementarias: escisión para obtener la confirmación histológica.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, confirmación por la histología.

Tratamientos principales: biopsia escisional.



Figura 3.141 Lesión intraoral: tumefacción de una tumoración fibrosa (pólipo fibroepitelial); la lesión lisa era firme y estaba recubierta por una mucosa sana.



Figura 3.142 Lesión intraoral: tumefacción de una tumoración fibrosa (pólipo fibroepitelial).

Tumoraciones y tumefacciones intraorales de los tejidos blandos *(cont.)*

Linfangioma

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: masa incolora, blanda o fluctuante, en ocasiones con una fina nodularidad (fig. 3.143). Una hemorragia en los espacios linfáticos puede provocar una discoloración violácea repentina. En los casos extensos localizados en la lengua puede provocar macroglosia (infrecuente). Si aparece en el labio, es una causa infrecuente de macroquelia.

Principales localizaciones orales afectadas: lengua, labio.

Etiopatogenia: hamartoma o neoplasia benigna de los vasos linfáticos.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: papilomas cuando son pequeños.

Pruebas complementarias: aspiración, biopsia.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos e histología.

Tratamientos principales: escisión para estudio microscópico.

Infecciones por el virus del papiloma humano (VPH)

El VPH produce sobre todo papilomas, pero también está implicado en diversas verrugas, como las de localización genital (condiloma acuminado) y en otras afecciones infrecuentes, como la hiperplasia epitelial multifocal (enfermedad de Heck).

Síntomas y signos orofaciales típicos: las lesiones pueden ser pápulas verrugosas o tener una superficie más lisa, con un color blanquecino o rosado (figs. 3.144 y 3.145). Entre las variantes, hay que indicar:

- *Verrugas:* infrecuentes en la boca. Suelen contagiarse desde las lesiones cutáneas (verruga vulgar) y aparecen predominantemente en los labios.
- Los *papilomas* son la lesión más frecuente; son lesiones papilares asintomáticas, pediculadas y de color rosado o blanquecino si están hiperqueratinizadas.
- *Condiloma acuminado* (verrugas genitales), se contagia desde las lesiones anogenitales. Aparece en la lengua o el paladar. Se observa una prevalencia mayor en pacientes con múltiples parejas sexuales, en los que tienen ETS o en caso de inmunodepresión, como en el VIH/SIDA.

Figura 3.143 Lesión intraoral: tumefacción debida a un linfangioma.



Figura 3.144 Lesión intraoral: papiloma.



Figura 3.145 Lesión intraoral: papiloma.



- *La hiperplasia epitelial multifocal (enfermedad de Heck) es infrecuente, afecta sobre todo a los Inuits (esquimales) y a nativos estadounidenses. Provoca pápulas múltiples.*

Principales localizaciones orales afectadas: labio, lengua, paladar.

Etiopatogenia: infección por VPH.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: amplio rango de edad, dependiendo del tipo.

Posibles lesiones extraorales: ETS en algunos casos.

Tumoraciones y tumefacciones intraorales de los tejidos blandos (cont.)

Principales afecciones asociadas: los papilomas también aparecen en algunos síndromes raros (p. ej., síndrome de hamartomas múltiples de Cowden).

Diagnóstico diferencial: hiperplasia fibrosa, fibroma de células gigantes, neoplasias.

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos e histología.

Tratamientos principales: escisión y estudio microscópico; láser; criocirugía.

Neoplasias (pág. 269)

Véanse las figuras 3.146 y 3.147.



Figura 3.146 Lesión intraoral: lesión blanquecina atribuida a una queratosis, pero que resultó ser un carcinoma.



Figura 3.147 Lesión intraoral: lesión blanquecina de leucoplasia candidiásica (moteada), que contenía un carcinoma.

Lesiones linguales

Puntos clave

- Las lesiones coloreadas de la lengua suelen ser eritematosas y se deben a eritema migratorio (lengua geográfica), LP, glositis o candidiasis, pero pueden indicar una eritroplasia o un carcinoma.
- Las lesiones violáceas o azuladas de la lengua suelen ser de origen vascular (p. ej., angioma o SK).
- El tatuaje por amalgama puede causar máculas grises o negras que aparecen en la cara ventral de la lengua o el suelo de la boca.
- La hemorragia procedente de la lengua suele deberse a traumatismos o a lesiones vasculares, como la telangiectasia.
- El dolor lingual puede deberse a quemaduras o traumatismos, mucositis o a lesiones eritematosas o ulceradas (v. Ulceración).
- Las lesiones blanquecinas de la lengua pueden deberse a detritos (lengua saburral), muguet (candidiasis), LP o queratosis, carcinoma o, en pocas ocasiones, a una causa congénita.
- La ulceración puede deberse a causas locales (sobre todo traumatismos), aftas, tumores malignos, fármacos (p. ej., nicorandil) o enfermedades sistémicas (hematológicas, infecciosas, digestivas o cutáneas). El LP es una causa bastante frecuente de erosiones.
- La tumefacción localizada de la lengua puede ser congénita (p. ej., tiroides lingual, hemangioma, linfangioma, coristoma lingual), inflamatoria (infección, absceso, glositis romboidal medial, granuloma, papilitis foliada, picadura de insecto), traumática (p. ej., edema, hematoma), neoplásica (tumoración fibrosa, papiloma, neurofibroma, carcinoma, sarcoma, tumor de células granulares [mioblastoma de células granulares]) o puede deberse a un cuerpo extraño, quiste, verruga o condiloma.
- Las tumefacciones difusas de la lengua pueden ser congénitas (p. ej., síndrome de Down, cretinismo, mucopolisacaridosis, linfangioma, heman-gioma), inflamatorias (infección, picadura de insectos, angina de Ludwig), traumáticas (edema, hematoma), angioedema, metabólicas (adenomatosis endocrina múltiple tipo 3 [2b], depósitos [glucogenosis, enfermedad de células I, mucopolisacaridosis, amiloidosis]), acromegalia o muscular (síndrome de Beckwith-Wiedemann).
- El dolor de la lengua puede asociarse a lesiones de localización evidente (cualquier causa de erosión oral, glositis o ulceración), papilitis foliada, papilitis lingual transitoria, lengua geográfica, glositis romboidal medial, glositis

Lesiones linguales (cont.)

carencial (anemias, avitaminosis B), candidiasis, o mucositis (quimioterapia, EICH, o post-irradiación).

- El dolor de la lengua puede ser un síntoma sin anomalías físicas identificables en la anemia/ferropenia, depresión o cancerofobia, diabetes, glosodinia (síndrome de ardor bucal), o el hipotiroidismo.

Anquiloglosia (fijación lingual)

Infrecuente, sobre todo la anquiloglosia completa o lateral; la forma parcial es más frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: el frenillo lingual ancla la punta de la lengua, lo que restringe su protrusión y los movimientos laterales (fig. 3.148). La lactancia puede estar dificultada. En una etapa posterior puede impedir la limpieza oral, en ocasiones el habla, tocar instrumentos de viento, lamer conos de helado o incluso besar. En algunos casos se produce una recesión gingival lingual.

Principales localizaciones orales afectadas: sólo la lengua.

Etiopatogenia: puede tener una base genética. La mayoría de los casos son parciales.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: desde el nacimiento.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: algunos síndromes raros como el orofaciodigital, el de Opitz y el de Beckwith-Wiedemann.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de la fijación lingual por cicatrices en la epidermólisis ampollosa.

Pruebas complementarias: evaluación del habla o de los trastornos funcionales de la ingesta nutricional.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: frenectomía quirúrgica o con láser si provoca una afectación grave.

Amiloidosis

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: las manifestaciones pueden incluir una macroglosia o la presencia de depósitos en otras localizaciones, así como petequias o ampollas de contenido hemático (púrpura secundaria debida a la unión del factor X de la coagulación con el amiloide) (fig. 3.149).

Principales localizaciones orales afectadas: lengua, labio.

Figura 3.148 Lesión lingual: anquiloglosia (fijación lingual).



Figura 3.149 Lesión lingual: macroglosia por amiloidosis, que también presentaba púrpura.



Etiopatogenia: el amiloide se deposita en los tejidos como un material hialino eosinófilo, que tiene una estructura fibrilar en la microscopía electrónica. La amiloidosis oral es casi exclusivamente primaria, con depósitos de cadenas ligeras de inmunoglobulina (como en el amiloide asociado al mieloma). En la actualidad, la amiloidosis secundaria se observa sobre todo en la artritis reumatoide, colitis ulcerosa y en los trastornos autoinflamatorios, y pocas veces afecta a la boca. En esta forma aparecen proteínas diferentes (proteínas AA). La amiloidosis en los pacientes sometidos a diálisis renal crónica (amiloide relacionada con la diálisis) se debe al depósito de β_2 -microglobulina.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: púrpura cutánea, incluida a nivel periorbitario.

Principales afecciones asociadas: presencia simultánea de enfermedades autoinmunitarias, infecciones crónicas o tumores malignos, sobre todo mieloma múltiple.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otras causas de macroglosia y de otras causas de petequias/ampollas, como la púrpura oral localizada y la tendencia hemorrágica.

Lesiones linguales (cont.)

Pruebas complementarias: biopsia. Los depósitos orales pueden detectarse mediante estudio histológico, incluso en ausencia de lesiones clínicamente aparentes. Análisis de sangre; VSG y biopsia de médula ósea; proteínas séricas y electroforesis; análisis de orina (proteinuria de Bence Jones); estudio esquelético en caso de mieloma.

Criterios diagnósticos principales: histología y tinción con colorantes como rojo Congo.

Tratamientos principales: quimioterapia con melfalán, corticoides o fluoximesterona. La reducción quirúrgica de la lengua no es aconsejable debido a la friabilidad del tejido, que a menudo presenta una hemorragia excesiva y la tumefacción recidiva enseguida.

Tumor benigno de la vaina nerviosa (neurofibroma; neurilemoma [schwannoma])

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: masa indolora de crecimiento lento (fig. 3.150).

Principales localizaciones orales afectadas: por lo general en la lengua.

Etiopatogenia: neoplasia benigna de las células del neurilema de las vainas axónicas.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: hiperpigmentación cutánea con manchas en café con leche.

Principales afecciones asociadas: en ocasiones pueden observarse neurofibromas múltiples en la neurofibromatosis de von Recklinghausen. Pocas veces hay macroglosia e hipertrofia ósea. Los neurofibromas en ocasiones presentan una transformación sarcomatosa. Los neuromas de la mucosa (neuromas plexiformes) pueden observarse en el síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo III o IIB (con carcinoma medular de tiroides).

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otros tumores de tejidos blandos.

Pruebas complementarias: ecografía, histopatología; evaluación genética si hay hallazgos múltiples.

Criterios diagnósticos principales: ecografía, pruebas de imagen avanzadas, histopatología.

Tratamientos principales: escisión y estudio microscópico; consejo genético cuando esté indicado.

Lengua vellosa negra (v. pág. 58)

Carcinoma

La mayoría de los cánceres orales son carcinomas epidermoides. Es infrecuente, pero relevante.

Síntomas y signos orofaciales típicos: puede aparecer como una úlcera única persistente, una lesión eritematosa o blanquecina, una tumoración o fisura, o como una linfadenopatía cervical. Por lo general, forma una úlcera indurada crónica que suele tener un borde sobreelevado evertido y un lecho de tejido de granulación (figs. 3.151-3.157). En ocasiones presenta dolor. Cuando aparece en la encía o en el alvéolo, puede asociarse a movilidad dental o a un alvéolo que no cicatriza tras una extracción.

Figura 3.150 Lesión lingual: tumefacciones en la lengua, labios y cara debidas a neurofibromatosis.



Figura 3.151 Lesión lingual: carcinoma.



Lesiones linguales (cont.)



Figura 3.152 Lesión blanquecina que resultó ser un carcinoma en la biopsia.



Figura 3.153 Lesión blanquecina que evolucionó a un carcinoma, como en la figura 3.154.



Figura 3.154 Carcinoma.

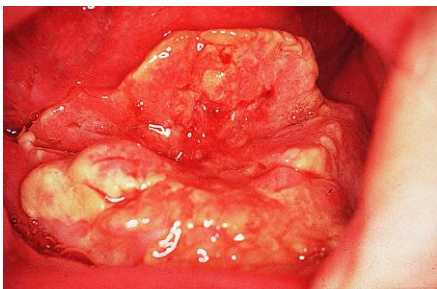
Figura 3.155 Lesión lingual: lesión eritematosa que resultó ser un carcinoma en la biopsia.



Figura 3.156 Lesión lingual: lesión blanquecina que resultó ser un carcinoma.



Figura 3.157 Lesión lingual: carcinoma.



Lesiones linguales (cont.)

Principales localizaciones orales afectadas: borde posterolateral de la lengua.

Etiopatogenia: el consumo de tabaco y/o alcohol o de betel, el VPH y los trastornos potencialmente malignos pueden predisponer al desarrollo de un carcinoma. Los trastornos potencialmente malignos son la eritroplasia, leucoplasias displásicas, candidiasis, sífilis terciaria, LP, LED, anemia de Fanconi, disqueratosis congénita, fibrosis submucosa oral y síndrome de Paterson-Kelly.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos mayores.

Posibles lesiones extraorales: linfadenopatía cervical o metástasis a distancia; los pacientes deben explorarse de forma exhaustiva para evaluar este tumor y otros segundos primarios en otras localizaciones del tracto aerodigestivo superior.

Principales afecciones asociadas: consumo de tabaco, alcohol o betel.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras bucales, sobre todo aftas mayores, granuloma traumático o, en pocas ocasiones, infecciones crónicas, por ejemplo, TB o micosis profundas (p. ej., histoplasmosis).

Pruebas complementarias: biopsia, faringolaringoscopia con fibra óptica y auto-fluorescencia (broncoscopia/esofagoscopia dirigida por los síntomas); PAAF-eco de cualquier masa cervical; estadificación mediante el sistema TNM (tumor, ganglios, metástasis), respaldada mediante RM (o TC) desde la base del cráneo a las articulaciones esternoclaviculares (más PAAF-eco y/o FDG-PET si hay cualquier duda). TC de tórax.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, confirmados por la histología.

Tratamientos principales: uno o más de los siguientes – con frecuencia, se emplea cirugía, a veces también radioterapia y, de forma ocasional, quimioterapia o terapia fotodinámica. La morbilidad puede ser mayor tras la cirugía (estática, disartria y disfagia), pero es mayor con la radioterapia, (mucositis, hiposalivación, osteorradionecrosis [ORN], disgeusia, trismo).

El pronóstico del carcinoma intraoral es malo, con tasas de supervivencia de alrededor del 50% a los 5 años, debido a que una proporción elevada debuta en un estadio avanzado.

Glositis candidiásica

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: eritema difuso y dolor (fig. 3.158). También puede haber placas de muguet, labios agrietados y queilitis angular.

Principales localizaciones orales afectadas: lengua y vestíbulo, sobre todo el surco bucal superior a nivel posterior.

Etiopatogenia: infección oportunista con especies de *Candida*, sobre todo *C. albicans*. Entre los factores predisponentes se encuentran los antibióticos de amplio espectro, sobre todo la tetraciclina, la hiposalivación, los corticoides tópicos (en especial con el muguet) y los defectos inmunitarios (sobre todo con el muguet).

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: en mujeres, candidiasis vaginal.

Principales afecciones asociadas: véase Etiopatogenia.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de la glositis carencial, alergia de contacto, lengua geográfica y LP.

Pruebas complementarias: frotis citológico para buscar hifas de *Candida*.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: tratar la causa predisponente; antifúngicos.

Figura 3.158 Lesión lingual: depapilación (glositis) en la hiposalivación complicada con candidiasis.



Lesiones linguales (cont.)

Lengua dentada

Frecuente.

Síntomas y signos típicos: impresiones superficiales de los márgenes de la lengua debidas a los dientes contiguos (fig. 3.159).

Principales localizaciones orales afectadas: bordes laterales de la lengua.

Etiopatogenia: frecuente en la macroglosia, bruxismo y en personas que tienen el hábito de presionar la lengua con fuerza contra los dientes.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: a menudo se asocia con la línea alba y en ocasiones con un cuadro de atrición dental.

Diagnóstico diferencial: se debe diferenciar de las causas de macroglosia.

Pruebas complementarias: ninguna.

Criterios diagnósticos principales: antecedentes y características clínicas.

Tratamientos principales: esta afección carece de consecuencias; tranquilizar al paciente.

Glositis carencial (v. pág. 134)

Eritema migratorio (glositis migratoria benigna; lengua geográfica)

Frecuente: 1-2% de los adultos. La causa es genética y se asocia con frecuencia a una lengua fisurada y, en pocas ocasiones, a psoriasis.

Síntomas y signos orofaciales típicos: a menudo es asintomática, en ocasiones presenta dolor, sobre todo con alimentos ácidos (p. ej., tomates). Existen áreas maculares depapiladas, irregulares, de color rosado o eritematoso, de tamaños y formas variables (por lo que se denomina geográfica, pues recuerda a un mapa), que en ocasiones están rodeadas por unos márgenes nítidos amarillentos ligeramente sobreelevados (figs. 3.160-3.164). Las áreas eritematosas cambian de forma, aumentan de tamaño o se desplazan a otra áreas en horas.

Figura 3.159 Lesiones linguales: lengua dentada debido a estrés y al hábito de apretar los dientes.



Figura 3.160 Lesiones linguales: eritema migratorio (lengua geográfica).



Figura 3.161 Lesiones linguales: eritema migratorio (lengua geográfica).



Lesiones linguales (cont.)



Figura 3.162 Lesiones linguales: eritema migratorio (lengua geográfica).



Figura 3.163 Lesiones linguales: eritema migratorio (lengua geográfica).



Figura 3.164 Lesiones linguales: eritema migratorio (lengua geográfica).

Principales localizaciones orales afectadas: suele afectar al dorso de la lengua y, en pocas ocasiones, a la mucosa oral adyacente (fig. 3.165).

Etiopatogenia: genética. El aspecto anatomopatológico recuerda a la psoriasis y las lesiones se asocian con psoriasis en el 4% de los casos.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: se observa desde la lactancia.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: la lengua a menudo también está fisurada; los familiares pueden tener psoriasis.

Diagnóstico diferencial: se pueden observar lesiones similares en la psoriasis y el síndrome de Reiter (artritis reactiva) (de forma transitoria). También puede confundirse con el LP y el lupus eritematoso.

Pruebas complementarias: antecedentes de patrón migratorio.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: tranquilizar al paciente; la benzidamina tópica puede aliviar las molestias.



Figura 3.165 El eritema migratorio se observa de forma infrecuente en otras localizaciones.

Lesiones linguales (cont.)

Lengua fisurada (escrotal)

Frecuente.

Síntomas y signos típicos: múltiples fisuras sólo en el dorso (fig. 3.166). En ocasiones hay dolor de la lengua, por lo general debido a la asociación con eritema migratorio.

Principales localizaciones orales afectadas: dorso de la lengua.

Etiopatogenia: hereditaria; aumenta con la edad.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: la lengua fisurada se observa en muchas personas sanas, pero es más frecuente en el síndrome de Down y en el síndrome de Melkersson-Rosenthal (lengua fisurada, queilitis granulomatosa, y parálisis unilateral del nervio facial).

Diagnóstico diferencial: lengua lobulada del síndrome de Sjögren.

Pruebas complementarias: ninguna, pero pueden realizarse análisis de sangre si hay dolor lingual.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos; el diagnóstico suele ser evidente.

Tratamientos principales: el trastorno carece de consecuencias; tranquilizar al paciente.

Papilitis foliada

Frecuente.

Síntomas y signos típicos: las papilas foliadas en ocasiones se inflaman o se irritan, con un aumento de tamaño e hipersensibilidad dolorosa asociados. En la exploración, estas áreas aparecen aumentadas de tamaño, con unos límites algo lobulares y están recubiertas por una mucosa intacta (fig. 3.167).

Principales localizaciones orales afectadas: margen posterolateral de la lengua.

Etiopatogenia: hiperplasia reactiva del tejido linfoide en las criptas profundas de las papilas foliadas.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: carcinoma.

Pruebas complementarias: se debe realizar una biopsia si se sospecha un carcinoma.

Criterios diagnósticos principales: antecedentes y características clínicas.

Tratamientos principales: tranquilizar al paciente.



Figura 3.166 Lesión lingual: papilitis foliada.



Figura 3.167 Lesión lingual: depapilación y fisuración en la hiposalivación.

Lesiones linguales (cont.)

Macroglosia (v. pág. 114)

Glositis romboidal medial (atrofia papilar central, atrofia papilar posterior lingual, candidiasis atrófica medial posterior)

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: lesión romboidal (forma de rombo) eritematosa o nodular, y depapilada o blanquecina, en la línea media del dorso lingual, justo anterior a las papilas circunvaladas, debida sobre todo a la ausencia de papilas filiformes (figs. 3.168 y 3.169).

Principales localizaciones orales afectadas: sólo la lengua.

Etiopatogenia: adquirida y, en ocasiones, infectada por especies de *Candida*. El tabaquismo puede predisponer por el aumento del estado de portador de *Candida*. Se pueden ver lesiones similares en la infección por VIH.

Sexo predominante: varones fumadores.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: también puede haber candidiasis en el paladar (lesiones enfrentadas) y en otras zonas («candidiasis multifocal»).

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse del eritema migratorio, eritroplasia y carcinoma (v. anteriormente), en pocas ocasiones, del tiroides lingual, goma, TB, micosis profunda o tumor de células granulares.

Pruebas complementarias: frotis citológico para *C. albicans*. La biopsia pocas veces es necesaria (puede mostrar una hiperplasia pseudoepiteliomatosa). Antes de la biopsia hay que asegurarse de que la lesión no corresponde a un tiroides lingual, porque puede ser el único tejido tiroideo presente.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: antifúngicos si se debe a *Candida*; dejar de fumar; tranquilizar al paciente. Extirpación en los casos recalcitrantes o si hay dudas de si se trata de un carcinoma.



Figura 3.168 Lesión lingual: glositis romboidal medial (lesión candidiásica).



Figura 3.169 Lesión lingual: glositis romboidal medial.

Lesiones linguales (cont.)

Granuloma ulcerativo traumático (GUT; denominado también granuloma ulcerativo traumático con eosinofilia estromal [GUTEE])

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: úlcera o tumoración única crónica (fig. 3.170).

Principales localizaciones orales afectadas: margen lateral de la lengua.

Etiopatogenia: origen traumático. Se caracteriza por una reacción inflamatoria mixta, difusa y pseudoinvasiva, en la que intervienen muchos eosinófilos, y que a menudo se extiende hacia la profundidad por la submucosa y puede afectar al músculo subyacente. Puede corresponder a un subgrupo de trastornos linfoproliferativos CD30+.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: ninguna.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: otras causas de ulceración – la escasa frecuencia del GUT y la similitud clínica con un carcinoma dificultan el diagnóstico. La enfermedad de Riga-Fede es una forma de GUTEE infrecuente; suele aparecer en la cara ventral anterior de la lengua, en lactantes que tienen incisivos inferiores al nacer, debido a la irritación durante la succión.



Figura 3.170 Lesión lingual: (granuloma ulcerativo traumático con eosinofilia estromal).

Pruebas complementarias: posible biopsia; determinar si existe un cuerpo extraño.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos e histología.

Tratamientos principales: se trata de una lesión persistente benigna, que en ocasiones se cura sola. Está indicado un tratamiento sintomático, con escisión si no se cura de forma espontánea en 3 semanas.

Lesiones palatinas

Puntos clave

La fisura palatina es una lesión muy llamativa que presenta múltiples implicaciones, pero resulta sorprendente que pocas afecciones se presenten de forma única o prioritaria en el paladar.

- Las lesiones coloreadas en el paladar no son infrecuentes. Las lesiones eritematosas pueden deberse a candidiasis, pénfigo, eritroplasia, SK u otras lesiones. El eritema restringido a las zonas de apoyo de las prótesis sobre el paladar corresponde casi siempre a una estomatitis relacionada con la prótesis (candidiasis), aunque la candidiasis eritematosa de la enfermedad por VIH puede aparecer con frecuencia como una placa eritematosa en el paladar. Las lesiones pigmentadas pardas del paladar suelen ser nevos, pero el SK y el melanoma también tienen una predilección por esta localización y pueden ser pardas, negras o azuladas.
- La hemorragia originada en el paladar es infrecuente, pero puede observarse en la telangiectasia o en la púrpura oral localizada.
- El dolor del paladar suele tener una causa local, como un traumatismo o deberse a una quemadura (pero v. Ulceración).
- Las lesiones blanquecinas pueden observarse en el paladar, en especial en la queratosis del fumador, leucoplasia (sobre todo leucoplasia verrugosa proliferativa), candidiasis y lupus eritematoso y, fundamentalmente en la parte palatina de las encías, LP.
- La ulceración en el paladar es infrecuente y suele deberse a causas locales (quemaduras, traumatismos), aftas o enfermedades sistémicas (p. ej., herpes recidivante, penfigoide, pénfigo y lupus eritematoso), pero en ocasiones se debe a neoplasias ulceradas, como linfoma, tumores de las glándulas salivales o carcinoma (oral o del seno maxilar).
- Las tumoraciones/tumefacción se deben, sobre todo, a dientes no erupcionados o a un torus palatino (una anomalía central del desarrollo frecuente). Las tumoraciones adquiridas suelen ser abscesos dentales, pero se deben descartar las tumoraciones fibrosas, verrugas asociadas al VPH y las neoplasias (sobre todo carcinomas, neoplasias salivales, SK y linfomas).

Lesiones palatinas (cont.)

Angina ampollosa hemorrágica (AAH; púrpura oral localizada)

No es infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: ampollas con contenido hemático de aparición rápida, que se rompen en 1-2 días para formar úlceras (fig. 3.171). No existe una tendencia hemorrágica.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar blando, mucosa bucal posterior y, en ocasiones, borde lateral de la lengua.

Etiopatogenia: traumatismo en la mayoría de los casos; en ocasiones se asocia con el uso de inhaladores de corticoides.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: afectación faríngea ocasional.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: trombocitopenia; penfigoide; amiloidosis.

Pruebas complementarias: confirmar que el recuento plaquetario, el hemograma completo y la hemostasia sean normales; biopsia (en pocas ocasiones) para descartar el penfigoide.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos y análisis de sangre.

Tratamientos principales: tranquilizar al paciente; analgésicos tópicos.

Estomatitis relacionada con prótesis

Frecuente, en ocasiones se denomina dolor bucal por prótesis. Se debe, sobre todo, a una levadura (*Candida*) que suele ser un comensal inocuo de la cavidad oral y de otras zonas. La afección puede precipitarse por el uso prolongado de una prótesis dental, sobre todo por la noche, lo que permite el crecimiento de la levadura. Predispone a la aparición de fisuras en las comisuras (estomatitis o queilitis angular).

Síntomas y signos orofaciales típicos: eritema difuso sólo de la zona de apoyo de la prótesis (figs. 3.172-3.176), con petequias o muguet ocasionales. Casi siempre es asintomática. Las únicas complicaciones conocidas son la queilitis angular y el agravamiento de la hiperplasia papilar del paladar.

Principales localizaciones orales afectadas: casi siempre es exclusiva del paladar duro.

Etiopatogenia: por lo general, *C. albicans*. El uso permanente de la prótesis predispone a la afección, pero otros factores pueden ser una mala higiene de ésta y, en ocasiones, la hiposalivación, con una dieta rica en carbohidratos y defectos inmunitarios.

Figura 3.171 Lesión palatina: ampolla hemorrágica colapsada de una púrpura oral localizada (angina ampollosa hemorrágica).



Figura 3.172 Lesión palatina: eritema en la estomatitis relacionada con prótesis (v. el mismo paciente de la fig. 3.173).



Figura 3.173 Lesión palatina: eritema en la estomatitis relacionada con prótesis (paciente de la fig. 3.172).



Lesiones palatinas (cont.)



Figura 3.174 Lesión palatina: eritema en la estomatitis relacionada con prótesis.

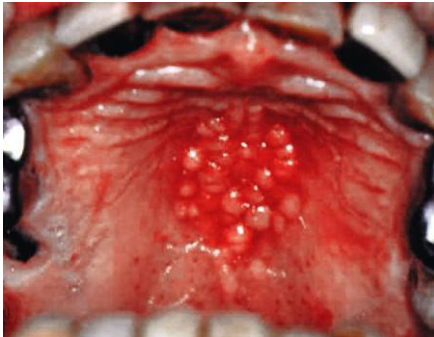


Figura 3.175 Lesión palatina: hiperplasia papilar.



Figura 3.176 Lesión palatina: hiperplasia papilar extensa.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: pacientes mayores.

Posibles lesiones extraorales: puede haber una queilitis angular.

Principales afecciones asociadas: pacientes edéntulos; en pacientes que conserven dientes, por lo general hay un paladar estrecho en forma de V; puede haber una glositis candidiásica.

Diagnóstico diferencial: estomatitis nicotínica (forma eritematosa).

Pruebas complementarias: puede realizarse un frotis citológico para buscar hifas.

Criterios diagnósticos principales: la clínica permite un diagnóstico evidente.

Tratamientos principales: dejar las prótesis removibles sin usar por la noche y sumergirlas durante 1 hora en una solución antifúngica (p. ej., hipoclorito, clorhexidina); antifúngicos tópicos; prestar atención a las prótesis; revestirlas con materiales blandos.

Sarcoma de Kaposi

Síntomas y signos orofaciales típicos: las lesiones son al principio máculas eritematosas, violáceas o pardas (figs. 3.177 y 3.178). Después, se vuelven nodulares, se extienden, se diseminan y pueden ulcerarse.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar (sobre los vasos palatinos mayores) o encías.

Etiopatogenia: VHH-8, denominado en la actualidad virus herpes del SK (VHSK). El SK es una neoplasia maligna de las células endoteliales, y es casi inexistente en la cavidad oral, salvo en el VIH/SIDA y síndromes relacionados (generalmente) o en pacientes trasplantados inmunosuprimidos (infrecuente).



Figura 3.177 Lesión palatina: sarcoma de Kaposi – múltiples máculas violáceas-pardas en las localizaciones típicas.

Lesiones palatinas (cont.)



Figura 3.178 Lesión palatina: sarcoma de Kaposi – lesión nodular.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: SK en cualquier localización, sobre todo en la nariz.

Principales afecciones asociadas: infecciones, tumores y encefalopatía del VIH/SIDA.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de otras lesiones pigmentadas, sobre todo angiomatosis epitelioides, hemangiomas y púrpura.

Pruebas complementarias: biopsia; pruebas del VIH.

Criterios diagnósticos principales: la biopsia confirma el diagnóstico.

Tratamientos principales: tratamiento de la afección predisponente de base si es posible; radioterapia; alcaloides de la vinca y otros fármacos quimioterápicos.

Lupus eritematoso (v. pág. 230)

Sialometaplasia necrosante

Afección inflamatoria no neoplásica infrecuente de las glándulas salivales que simula clínicamente un cáncer.

Síntomas y signos orofaciales típicos: úlcera única, persistente y a menudo indolora (fig. 3.179); en menos ocasiones, con dolor y entumecimiento. Las características clínicas pueden sugerir un cáncer.

Principales localizaciones orales afectadas: paladar blando o cresta alveolar.

Etiopatogenia: isquemia de las glándulas salivales relacionada con traumatismos, obstrucción vascular o tabaquismo, lo que provoca un infarto.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: este trastorno afecta en ocasiones a la faringe, la mama u otras localizaciones.

Principales afecciones asociadas: por lo general, ninguna.

Diagnóstico diferencial: otras causas de úlceras, sobre todo carcinoma epidermoide, neoplasia maligna de las glándulas salivales o linfoma.

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos e histología.

Tratamientos principales: las características clínicas e histopatológicas de la sialometaplasia necrosante a menudo simulan a las de tumores malignos como



Figura 3.179 Lesión palatina: la sialometaplasia necrosante puede simular un carcinoma desde los puntos de vista clínico e histológico.

Lesiones palatinas (cont.)

el carcinoma epidermoide o los tumores malignos de las glándulas salivales, pero se cura de forma espontánea.

Queratosis del fumador (estomatitis nicotínica; estomatitis por nicotina)

Infrecuente. Esta lesión parece ser benigna en sí misma, pero puede surgir un carcinoma en una localización cercana.

Síntomas y signos orofaciales típicos: asintomática. Los orificios eritematosos de las glándulas salivales menores tumefactas en el paladar en el seno de una lesión blanquecina generalizada que afecta a la mayor parte del paladar duro



Figura 3.180 Lesión palatina: queratosis del fumador (estomatitis nicotínica) y dientes teñidos por el alquitrán del tabaco.



Figura 3.181 Lesión palatina: queratosis del fumador (estomatitis nicotínica) y dientes teñidos por el alquitrán del tabaco.

y, a menudo, blando confieren un aspecto llamativo de puntos rojos sobre un fondo blanquecino (figs. 3.180 y 3.181).

Principales localizaciones orales afectadas: paladar.

Etiopatogenia: el hábito de fumar en pipa es una causa destacada, pero el tabaquismo empedernido de cigarrillos es más frecuente.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: puede haber una tinción nicotínica de los dedos.

Principales afecciones asociadas: trastornos asociados al tabaco.

Diagnóstico diferencial: enfermedad de Darier, hiperplasia papilar inflamatoria, eritroleucoplasia.

Pruebas complementarias: biopsia.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos y biopsia.

Tratamientos principales: dejar de fumar.

Fibrosis submucosa oral (v. pág. 256)

Lesiones gingivales

La mayoría de las enfermedades gingivales y periodontales son inflamatorias y se relacionan con la placa dental, mientras que otras pueden agravarse por los efectos de la acumulación de placa. La placa bacteriana dental es una biopelícula compleja que contiene varios microorganismos, y que se forma con rapidez en los dientes, sobre todo entre ellos, a lo largo del margen gingival y en las fisuras y fosas. La placa no es especialmente obvia clínicamente, aunque los dientes cubiertos por ella carecen del brillo de los dientes limpios. Se pueden utilizar varios colorantes (soluciones reveladoras) para mostrar la placa.

Puntos clave

- Las lesiones coloreadas de las encías suelen ser eritematosas y la mayoría son de tipo inflamatorio, relacionadas con la placa. La gingivitis crónica es la más frecuente y el eritema se restringe a los márgenes gingivales. El eritema más difuso puede corresponder a una gingivitis descamativa, causada por lo general por un penfigoide o un LP. Las lesiones eritematosas pueden ser en ocasiones avasculares o deberse a atrofia o a un tumor maligno. Las lesiones gingivales pardas pueden ser de causa racial, secundarias al tabaquismo o al consumo de betel, o pueden ser nevos. Las lesiones grises o negras suelen deberse a tatuaje por amalgamas.

Lesiones gingivales (cont.)

- La hemorragia gingival suele deberse a gingivitis inducida por la placa, pero en ocasiones la causa es una tendencia hemorrágica, como la que existe en la leucemia.
- El dolor gingival puede deberse a ulceración. En los niños suele deberse a estomatitis herpética (fig. 3.182).
- El dolor, si es persistente y generalizado, suele deberse a una gingivitis desecamativa (fig. 3.183).
- Las lesiones blanquecinas de las encías pueden deberse a detritos (materia alba), muguet (candidiasis), LP o queratosis – sobre todo leucoplasia verrugosa proliferativa.
- La ulceración gingival suele ser traumática o deberse a una infección primaria o recidivante por herpes simple o, en pocas ocasiones, a gingivitis necrosante, que puede ser indicativa de inmunodeficiencia, sobre todo por leucemia aguda, neutropenias o enfermedad por VIH. Sin embargo, la encía se puede afectar por la mayoría de las demás causas de úlceras bucales.
- Las tumoraciones/tumefacciones de la encía que aparecen de forma localizada suelen deberse a éupulis fibroso o a un granuloma piógeno, pero se debe descartar un tumor maligno (por lo general, un linfoma, carcinoma o mieloma). La tumefacción generalizada puede ser congénita, inflamatoria o inducida por fármacos, pero en ocasiones se observa en las enfermedades malignas, como la leucemia. La tumefacción gingival es característica sobre todo de la leucemia mielomonocítica aguda, es más frecuente en adultos y se caracteriza por tumefacción, petequias, equimosis o hemorragia y ulceración.
- La movilidad dental suele deberse a periodontitis o traumatismos, pero un defecto inmunitario o un tumor maligno u odontógeno pueden ser la causa subyacente. La asociación entre enfermedad periodontal inflamatoria y los polimorfismos de los genes candidatos es controvertida, aunque la interleucina 1 (IL-1), IL-6, IL-10, IL-12, IL-16 y el receptor de la vitamina D pueden estar implicados. Varias inmunodeficiencias u otros defectos o hábitos del estilo de vida pueden ser factores subyacentes a una periodontitis acelerada o agresiva.
- La halitosis (mal olor oral) suele deberse a infecciones o úlceras orales o periodontales.

Gingivitis ulcerativa aguda (GUA; gingivitis ulcerativa necrosante aguda, GUNA)

Infrecuente, salvo en los defectos inmunitarios o en los casos de higiene escasa.

Síntomas y signos orofaciales típicos: dolor gingival intenso y hemorragia profusa, halitosis y cacogeusia.



Figura 3.182 Lesiones gingivales: ulceración en la estomatitis primaria por herpes simple.



Figura 3.183 Lesiones gingivales: erosiones y descamación en el liquen plano.

Lesiones gingivales (cont.)

Principales localizaciones orales afectadas: úlceras en los extremos de las papilas interdentes, en ocasiones con extensión a lo largo de los márgenes gingivales (figs. 3.184 y 3.185).

Etiopatogenia: infección no contagiosa por anaerobios asociada a una proliferación excesiva de *Borrelia vincentii* y fusobacterias. Entre los factores predisponentes hay que citar la mala higiene oral, el tabaquismo, las infecciones respiratorias víricas, como el VEB, así como los defectos inmunitarios, como el VIH/SIDA.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adolescentes y adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: el malestar general, fiebre y/o linfadenopatías cervicales (a diferencia de la estomatitis herpética) son infrecuentes. El chancro oral (noma) es una complicación infrecuente, que suele observarse en niños debilitados, cuando la necrosis de la mucosa bucal provoca la perforación de la mejilla y una fístula orofacial.

Principales afecciones asociadas: defectos inmunitarios.

Diagnóstico diferencial: leucemia aguda o estomatitis herpética.

Pruebas complementarias: frotis en busca de fuso espiroquetas y leucocitos; análisis de sangre y parámetros hematológicos; pruebas del VIH y, en ocasiones, otros estudios inmunitarios.

Criterios diagnósticos principales: el diagnóstico es evidente.

Tratamientos principales: amoxicilina o metronidazol (penicilina en embarazadas); desbridamiento oral y proporcionar información sobre las normas de higiene. Colutorios con peróxido o perborato. Evaluación periodontal.

Queratosis de la cresta alveolar

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: lesiones blanquecinas indoloras en el alvéolo.

Principales localizaciones orales afectadas: por lo general, cresta alveolar posterior (figs. 3.186 y 3.187), a menudo bilateral (queratosis bilateral de la cresta alveolar) y habitualmente en el área retromolar.



Figura 3.184 Lesiones gingivales: ulceración en la gingivitis ulcerativa necrosante.



Figura 3.185 Lesiones gingivales: ulceración en la gingivitis ulcerativa necrosante.



Figura 3.186 Lesión gingival: queratosis por el traumatismo de la masticación sobre la cresta alveolar.



Figura 3.187 Lesión gingival: queratosis por el traumatismo sobre la cresta alveolar.

Lesiones gingivales (cont.)

Etiopatogenia: fricción por la masticación.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: leucoplasia.

Pruebas complementarias: biopsia sólo si hay otras sospechas (las características histológicas son similares a las del liquen simple crónico cutáneo).

Criterios diagnósticos principales: evidente por los datos clínicos.

Tratamientos principales: tranquilizar al paciente.

Gingivitis marginal crónica

Casi universal en adultos en algún grado.

Síntomas y signos orofaciales típicos: eritema, edema y tumefacción indolora de la encía marginal con hemorragia al cepillarse o comer alimentos duros (fig. 3.188).

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Etiopatogenia: placa bacteriana dental.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adolescentes y adultos.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: gingivitis descamativa.

Pruebas complementarias: evaluación con sonda periodontal.

Criterios diagnósticos principales: evidente por los datos clínicos.

Tratamientos principales: higiene oral, incluido el raspado; alisado radicular, etc., si se asocia a periodontitis.

Tumefacción gingival inducida por fármacos (hiperplasia gingival inducida por fármacos)

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: la hiperplasia gingival suele afectar en primer lugar a las papilas interdentes, que aumentan de tamaño y son firmes, pálidas y con un punteado grueso (figs. 3.189 y 3.190).

Etiopatogenia: el gen que codifica el antígeno CTLA-4 (antígeno 4 del linfocito T citotóxico) puede influir en la tumefacción gingival, que es un efecto conocido de



Figura 3.188 Lesión gingival: gingivitis marginal.



Figura 3.189 Lesión gingival: tumefacción inducida por fármacos.



Figura 3.190 Lesión gingival: tumefacción inducida por fármacos.

Lesiones gingivales (cont.)

la fenitoína, calcioantagonistas (dihidropiridinas, sobre todo nifedipino) y ciclosporina. La tumefacción se agrava por la placa bacteriana dental.

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adolescentes y adultos.

Posibles lesiones extraorales: posible hirsutismo.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: fibromatosis gingival hereditaria.

Pruebas complementarias: evaluación con sonda periodontal.

Criterios diagnósticos principales: clínicamente evidente.

Tratamientos principales: si se puede interrumpir el fármaco y mejorar la higiene oral, las lesiones pueden regresar. A menudo, puede estar indicada la resección del tejido hiperplásico.

Fibromatosis gingival hereditaria (FGH)

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: la hiperplasia gingival suele afectar primero a las papilas interdentes, que aumentan de tamaño y son firmes, pálidas e induradas, con un punteado grueso (fig. 3.191). La hiperplasia gingival indolora generalizada es evidente, sobre todo durante la transición de la dentición temporal a la permanente. La tumefacción extensa puede movilizar o cubrir los dientes, e incluso protruir fuera de la boca. En ocasiones se asocia a dientes supernumerarios. Entre las variantes, se incluye la hiperplasia de las tuberidades (fig. 3.192).

Etiopatogenia: autosómica dominante o recesiva. El gen responsable puede ser *SOS1* en el cromosoma 2.

Principales localizaciones orales afectadas: cualquiera.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: desde la primera infancia.

Posibles lesiones extraorales: posible hirsutismo y, en pocas ocasiones, hipoacusia neurosensorial y síndromes raros.

Principales afecciones asociadas: por lo general, ninguna.

Diagnóstico diferencial: tumefacción gingival inducida por fármacos; fibromatosis hialina juvenil e hialinosis sistémica del lactante.

Pruebas complementarias: evaluación con sonda periodontal.

Criterios diagnósticos principales: clínicamente evidente. Los antecedentes familiares son positivos.



Figura 3.191 Lesión gingival: tumefacción en la fibromatosis gingival hereditaria.



Figura 3.192 Lesiones gingivales: tumefacción en una variante de la fibromatosis gingival hereditaria.

Lesiones gingivales (cont.)

Tratamientos principales: a menudo, puede estar indicada la escisión del tejido hiperplásico.

Gingivitis gestacional

Frecuente, sobre todo después del 2.º mes de gestación.

Síntomas y signos orofaciales típicos: eritema, tumefacción y propensión hemorrágica (fig. 3.193).

Principales localizaciones orales afectadas: encía.

Etiopatogenia: exacerbación de la gingivitis crónica por el embarazo. Una respuesta proliferativa en la localización de una acumulación especialmente densa de placa puede provocar un épulis del embarazo (granuloma piógeno).

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adolescentes y adultas.

Posibles lesiones extraorales: características del embarazo.

Principales afecciones asociadas: embarazo.

Diagnóstico diferencial: gingivitis, granulomas piógenos.

Pruebas complementarias: ninguna.

Criterios diagnósticos principales: anamnesis y datos clínicos.

Tratamientos principales: higiene oral.

Épulis del embarazo

Frecuente, sobre todo después del 2.º mes de gestación.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción blanda, eritematosa o en ocasiones firme de la papila dental (fig. 3.194). Puede ser asintomática, a menos que se traumatice por mordisqueo o por el cepillado dental.

Principales localizaciones orales afectadas: encías a nivel facial y anterior.

Etiopatogenia: granuloma piógeno – respuesta proliferativa en la localización de una acumulación especialmente densa de placa.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adolescentes y adultas.

Posibles lesiones extraorales: características del embarazo.

Principales afecciones asociadas: embarazo.

Diagnóstico diferencial: gingivitis, épulis fibroso, tumor de células gigantes, granulomatosis de Wegener.

Pruebas complementarias: por lo general, ninguna. Biopsia en ocasiones; prueba del embarazo en ocasiones.

Criterios diagnósticos principales: anamnesis y datos clínicos.

Tratamientos principales: higiene oral. En casos asintomáticos, actitud expectante. Puede regresar después del parto. En casos sintomáticos o si la paciente lo desea, biopsia escisional.



Figura 3.193 Lesión gingival: tumefacción en la gingivitis hereditaria.



Figura 3.194 Lesión gingival: tumefacción causada por un granuloma piógeno en el embarazo (épulis del embarazo).

Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas

Puntos clave

- Las infecciones odontógenas son una causa frecuente de lesiones maxilomandibulares (figs. 3.195 y 3.196).
- Otras infecciones como la actinomicosis y la osteomielitis son mucho menos frecuentes, pero casi siempre son más graves.
- Los quistes y tumores maxilomandibulares son infrecuentes y suelen tener un origen odontógeno. Algunos (ameloblastoma y tumor odontógeno queratoquístico) son problemáticos, pues tienden a recidivar tras el tratamiento.
- Las enfermedades óseas, como las lesiones fibroóseas son infrecuentes, pero pueden ser desfigurantes y agresivas.
- La necrosis ósea (osteonecrosis) puede producirse tras la radioterapia maxilomandibular o tras el uso de fármacos (sobre todo, bifosfonatos).

Actinomicosis

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción violácea crónica, en ocasiones con exudado purulento a través de senos fistulosos.

Principales localizaciones orales afectadas: por debajo del ángulo mandibular (sin originarse de los ganglios linfáticos).

Etiopatogenia: infección bacteriana que puede producirse tras una fractura mandibular o una extracción dental. Está causada generalmente por especies de *Actinomyces*, como *A. israelii* o *A. gerencseriae*; también puede deberse a *Propionibacterium propionicum*.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: pulmonares o digestivas.

Principales afecciones asociadas: ninguna, salvo un posible traumatismo previo.

Diagnóstico diferencial: infección micobacteriana o micótica, u otras causas de tumefacción facial.

Pruebas complementarias: estudio del exudado purulento en busca de «gránulos de azufre» (colonias bacterianas), cultivo y antibiograma.

Criterios diagnósticos principales: anamnesis, clínica y microbiología.

Tratamientos principales: tratamiento antibiótico prolongado, por lo general con penicilina.



Figura 3.195 Lesiones maxilomandibulares: infección – actinomycosis.



Figura 3.196 Lesiones maxilomandibulares: quiste odontógeno infectado.

Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas (cont.)

Carcinoma del seno maxilar

Infrecuente; por lo general es un carcinoma epidermoide.

Síntomas y signos orofaciales típicos: puede ser asintomático hasta que el carcinoma invade la órbita u otras estructuras para causar tumefacción de la mejilla o de la zona ocular, obstrucción nasal o dolor. Los síntomas dependen de la principal dirección de diseminación.

- Invasión oral: dolor y tumefacción del paladar (fig. 3.197), alvéolos o surco. Los dientes pueden aflojarse.
- Invasión ocular: epífora ipsilateral (rebosamiento lagrimal), diplopía (visión doble) o proptosis (protrusión ocular).
- Invasión nasal: obstrucción nasal o rinorrea hemática.

Principales localizaciones orales afectadas: puede invadir el paladar o el vestíbulo maxilar.

Etiopatogenia: el único factor predisponente identificado parece ser la exposición laboral al serrín de madera.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: véase anteriormente.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: sinusitis, pólipos y neoplasias de las glándulas salivales.

Pruebas complementarias: biopsia, radiografías y RM.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, respaldados por la histología y las pruebas de imagen (se observa una opacificación del seno maxilar y, en fases más avanzadas, la destrucción de sus paredes o del suelo).

Tratamientos principales: cirugía (en ocasiones con radioterapia). Pronóstico: 10-30% de tasa de curación a 5 años; mejor en pacientes sin afectación ganglionar.

Displasia fibrosa

Trastorno fibroóseo infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción indolora unilateral maxilomandibular (fig. 3.198).

Principales localizaciones orales afectadas: zona posterior del maxilar.

Etiopatogenia: mutación del gen que codifica la proteína G.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: desde la infancia. El tipo polioestótico se observa sobre todo en niños pequeños y el monoostótico es más frecuente en personas de 20-30 años.

Posibles lesiones extraorales: véase más adelante.



Figura 3.197 Lesiones maxilomandibulares: carcinoma del seno maxilar.



Figura 3.198 Lesiones maxilomandibulares: displasia fibrosa maxilar.

Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas (cont.)

Principales afecciones asociadas: el síndrome de Albright es una displasia fibrosa poliostótica con hiperpigmentación cutánea y endocrinopatía (pubertad precoz en mujeres e hipertiroidismo en varones).

Diagnóstico diferencial: fibroma osificante central, osteomielitis esclerosante difusa, displasia odontomaxilar segmentaria, enfermedad de Paget.

Pruebas complementarias: radiografía; biopsia.

Criterios diagnósticos principales: la TC es la mejor prueba para evaluar la extensión; histología.

Tratamientos principales: por lo general, autolimitada y no requiere tratamiento. Los bifosfonatos pueden ser útiles y puede estar indicada la cirugía estética en caso de deformidades graves o de afectación ocular.

Síndrome de Gardner

En esta afección infrecuente aparecen osteomas mandibulares, poliposis en colon, quistes epidermoides, tumores desmoides y lesiones pigmentadas del fondo de ojo.

Histiocitosis de células de Langherhans (histiocitosis X)

Este trastorno infrecuente de las células dendríticas de Langherhans consta de:

- Granuloma óseo eosinófilo solitario: forma crónica localizada.
- Granuloma eosinófilo multifocal (enfermedad de Hand-Schuller-Christian): forma crónica diseminada.
- Enfermedad de Letterer-Siwe: forma aguda diseminada.

Hipertrofia maseterina

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción indolora uni o bilateral de los músculos maseteros (fig. 3.199).

Principales localizaciones orales afectadas: masetero.

Etiopatogenia: hábito de apretar los dientes o bruxismo.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: véase más adelante.

Principales afecciones asociadas: línea alba; lengua dentada; atrición dental.

Diagnóstico diferencial: puede simular clínicamente el aspecto de una masa parotídea.

Pruebas complementarias: pruebas de imagen en cortes transversales.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: por lo general, autolimitada y no requiere tratamiento.

El toxoide botulínico puede ser útil. La cirugía puede estar indicada si existe un defecto estético grave.



Figura 3.199 Lesiones maxilomandibulares: hipertrofia maseterina bilateral por el hábito de apretar los dientes y bruxismo.

Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas (cont.)

Quistes y tumores odontógenos

Infrecuente. Los quistes pueden ser inflamatorios (radiculares, residuales y paradentales) o del desarrollo (varios subtipos). La Organización Mundial de la Salud (1992 y 2005) ha clasificado los quistes y tumores en tipos específicos.

Síntomas y signos orofaciales típicos: a menudo son asintomáticos y constituyen un hallazgo casual en una prueba de imagen (figs. 3.200-3.205). Su crecimiento es lento, pero en ocasiones producen:

- tumefacción; al principio son tumoraciones óseas induradas y lisas recubiertas por mucosa sana, pero, a medida que la pared ósea se adelgaza, pueden fracturarse a la palpación (fractura en «cáscara de huevo»), con reabsorción ósea, tras lo que aparecen como una tumefacción azulada fluctuante
- exudado
- dolor; si están infectados o si hay una fractura patológica de la mandíbula.

Principales localizaciones orales afectadas: mandíbula.

Etiopatogenia: los quistes y tumores odontógenos se originan a partir del ectodermo odontógeno, del mesénquima o de una combinación de ambos (ectomesénquima), y pueden localizarse en un germen dental o asociarse a un diente.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos.

Posibles lesiones extraorales: aumento del tamaño facial si son grandes.

Principales afecciones asociadas: el tumor odontógeno queratoquístico (denominado previamente queratoquiste odontógeno) tiende a recidivar y se puede asociar al síndrome de carcinoma basocelular nevoide (síndrome de Gorlin).

Diagnóstico diferencial: granuloma central de la mandíbula, lesiones fibroósas precoces.

Pruebas complementarias: pruebas de imagen; biopsia; en ocasiones, aspiración.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, pruebas de imagen e histología.

Tratamientos principales: cirugía; enucleación o marsupialización. La mayoría de los quistes odontógenos y de los tumores tienen un buen pronóstico. El ameloblastoma y el tumor odontógeno queratoquístico plantean un problema especial, puesto que estos tumores odontógenos deben researse, pero tienden a recidivar. Los tumores malignos son infrecuentes, pero tienen mal pronóstico.

Figura 3.200 Lesiones maxilomandibulares: odontoma complejo.



Figura 3.201 Lesiones maxilomandibulares: ameloblastoma, que rodea de forma casual el tercer molar.

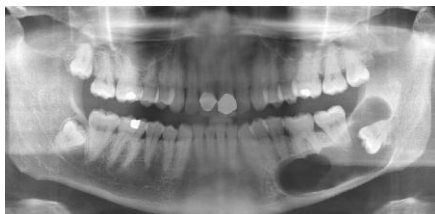


Figura 3.202 Lesiones maxilomandibulares: tumor odontógeno queratoquístico.



Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas (cont.)

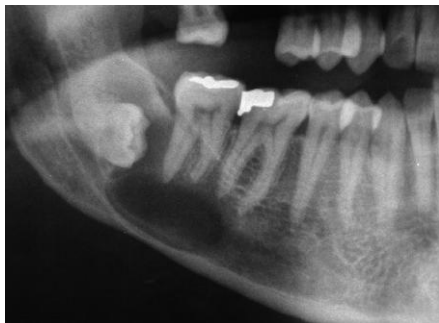


Figura 3.203 Lesiones maxilomandibulares: quiste dentígero (comparar con la fig. 3.201).



Figura 3.204 Lesiones maxilomandibulares: quiste radicular.

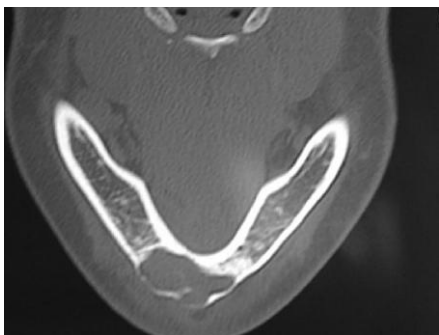


Figura 3.205 Lesiones maxilomandibulares: granuloma de células gigantes central.

Osteítis (osteítis alveolar o alvéolo seco)

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: comienzo de un dolor bastante intenso a los 2-4 días de una extracción dental, cacogeusia y halitosis. El alvéolo no contiene coágulo, la mucosa circundante está inflamada y el área es dolorosa a la palpación.

Principales localizaciones orales afectadas: regiones molares.

Etiopatogenia: el coágulo sanguíneo del alvéolo de extracción se disuelve por la acción de la fibrinólisis y el alvéolo se vuelve «seco», con osteítis localizada. Es más frecuente tras una extracción traumática bajo anestesia local en la región molar mandibular. El tabaquismo, la toma de anticonceptivos orales, las afecciones causantes de inmunodepresión, las enfermedades óseas y la toma de bifosfonatos son factores predisponentes.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: fractura, osteomielitis, osteosarcoma, otras neoplasias malignas maxilomandibulares.

Pruebas complementarias: las pruebas de imagen pueden estar indicadas para descartar otras causas de dolor postoperatorio, como las afecciones asociadas con otros dientes o una fractura maxilomandibular.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: irrigar el alvéolo y cubrirlo con una preparación antiséptica de obturación. Pocas veces se requiere un tratamiento antibiótico sistémico.

Osteomielitis

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: dolor intenso e hipersensibilidad dolorosa, tumefacción, hipoestesia labial y pérdida ocasional de dientes, exudado purulento y hueso necrótico (secuestro).

Principales localizaciones orales afectadas: mandíbula.

Etiopatogenia: infección mixta (por lo general bacteriana), suele deberse a un traumatismo o infección odontógena. Los factores predisponentes son traumatismos, tabaco, alcohol, anemia, defectos inmunitarios y desnutrición.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas (cont.)

Posibles lesiones extraorales: senos paranasales.

Principales afecciones asociadas: fiebre.

Diagnóstico diferencial: alvéolo seco, osteonecrosis, actinomicosis.

Pruebas complementarias: pruebas de imagen, pus para tinción de Gram, cultivo de aerobios/anaerobios y antibiograma, hemograma completo, fórmula leucocitaria y VSG.

Criterios diagnósticos principales: anamnesis y características clínicas, elevación de la VSG y leucocitosis, y hallazgos de las pruebas de imagen una vez que la reacción inflamatoria aguda provoca osteólisis (la osteólisis suele producirse en 2-3 semanas). La RM tiene una sensibilidad elevada a la hora de detectar anomalías del hueso esponjoso. La gammagrafía ósea puede estar indicada.

Tratamientos principales: tratamiento agresivo con penicilina, amoxicilina/ácido clavulánico o clindamicina y metronidazol. Analgesia. Después puede estar indicada la secuestrectomía.

Osteonecrosis

La osteonecrosis mandibular es una afección infrecuente, pero relevante, que puede deberse a la exposición a las siguientes sustancias (la principal se muestra en negrita):

- Bevacizumab.
- **Bifosfonatos.**
- Bortezomib.
- Corticoides.
- Denosumab.
- Metales pesados.
- Estados de inmunodepresión.
- Irradiación de la cabeza y el cuello.
- Fósforo rojo.
- Herpes zóster grave u otras infecciones.
- Sunitinib.
- Talidomida.
- Materiales endodóncicos tóxicos.

Osteonecrosis mandibular relacionada con bifosfonatos

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: exposición de hueso en una zona bucal no irradiada (con o sin senos fistulosos externos) dolor y fractura patológica.

Principales localizaciones orales afectadas: mandíbula.

Etiopatogenia: lesión de los osteoclastos secundaria a bifosfonatos i.v. (pamidronato y/o ácido zoledrónico) y, en casos muy ocasionales, por bifosfonatos orales, como el ácido alendrónico. Los factores predisponentes son el uso de otros agentes antiangiogénicos, la edad avanzada, la diabetes y los traumatismos dentales. Los factores genéticos pueden ser un factor de riesgo. La exodoncia (extracción dental) es el principal factor precipitante.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adultos mayores.

Posibles lesiones extraorales: puede haber senos fistulosos en la cara o el cuello.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: osteomielitis y ORN.

Pruebas complementarias: radiografía.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos respaldados por las pruebas de imagen (el hueso tiene un aspecto apollado similar al que se observa en la ORN).

Tratamientos principales: se recomienda una actuación mínima; sólo se administrarán antibióticos y analgésicos. La prevención es crucial. En los casos avanzados, el desbridamiento quirúrgico o la resección combinada con un tratamiento antibiótico puede aliviar los síntomas, con resolución de la infección aguda y el dolor.

Osteorradionecrosis

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: exposición del hueso en una zona irradiada de la cavidad oral (con o sin senos fistulosos externos), dolor y fractura patológica.

Principales localizaciones orales afectadas: mandíbula.

Etiopatogenia: endarteritis obliterante inducida por radiación. El riesgo de ORN es máximo con dosis superiores a 60 Gy, desde 10 días antes a varios años después de finalizar la radioterapia (sobre todo a los 3-12 meses) y en pacientes desnutridos o inmunodeprimidos. El desencadenante inicial suele ser una exodoncia.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos mayores.

Posibles lesiones extraorales: puede haber senos fistulosos en la cara o el cuello.

Principales afecciones asociadas: hipofunción grave de las glándulas salivales, caries, restricción de la apertura bucal.

Diagnóstico diferencial: osteomielitis, osteosarcoma, otros tumores malignos mandibulares.

Pruebas complementarias: radiografía.

Criterios diagnósticos principales: antecedentes y características clínicas, pruebas de imagen (aspecto «apollado» de la mandíbula).

Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas (cont.)

Tratamientos principales: están indicados los lavados locales y los antibióticos a largo plazo, sobre todo tetraciclina (que penetra bien en el tejido óseo); el oxígeno hiperbárico y la secuestrectomía pueden ser de utilidad. Hay que hacer hincapié en la prevención de la enfermedad oral. En los casos graves se requiere cirugía con reconstrucción mandibular.

Enfermedad de Paget

Enfermedad fibroósea infrecuente que afecta al hueso y al cemento.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tumefacción maxilomandibular progresiva asociada a dolor óseo intenso e hipercementosis. El tejido óseo denso y la hipercementosis pueden dificultar la extracción dental y existe propensión a la hemorragia y la infección.

Principales localizaciones orales afectadas: maxilar.

Etiopatogenia: uno de los genes implicados es el gen *sequestosoma-1*, con desorganización de la osteoclastogénesis (formación de osteoclastos), alteración de la remodelación ósea y alterancia anárquica de la reabsorción y aposición ósea, lo que provoca «líneas reversas» similares a un mosaico. Se ha implicado la participación de virus, posiblemente el del sarampión o el virus sincitial respiratorio.

Sexo predominante: varones.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: por lo general, poliostrófica (afecta a varios huesos) y puede afectar al cráneo, base del cráneo, esfenoides, huesos orbitarios y frontales, con arqueamiento de los huesos largos, fracturas patológicas, ensanchamiento/aplanamiento del tórax y deformidad vertebral. El aumento de la vascularidad ósea puede causar una insuficiencia cardíaca de alto gasto. La cicatrización tras las extracciones está retardada. Existe una predisposición al osteosarcoma. La constricción de los agujeros del cráneo puede provocar neuropatías craneales.

Principales afecciones asociadas: véase anteriormente.

Diagnóstico diferencial: neoplasias óseas.

Pruebas complementarias: bioquímica (v. más adelante), radiografía, biopsia.

Criterios diagnósticos principales: radiografía (en las lesiones precoces, se observan áreas irregulares grandes de radiotransparencia relativa [osteoporosis circunscrita], pero después existe un aumento de la radiopacidad, con aspecto de un patrón «algodonoso»); el calcio y fósforo séricos son normales, pero existe una elevación de la fosfatasa alcalina y de la hidroxiprolina urinaria; histología.

Tratamientos principales: bifosfonatos o calcitonina.

Sinusitis

Frecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: exudado nasal (rinorrea o goteo postnasal), obstrucción nasal, dolor en los dientes que aumenta al morder o al inclinarse hacia delante, halitosis. Puede haber hipersensibilidad dolorosa a la palpación sobre el seno maxilar, tumefacción de los cornetes nasales, eritema e inyección; mucosidad; hipersensibilidad dolorosa sinusal; «ojeras alérgicas» (círculos oscuros alrededor de los ojos), eritema faríngeo, otitis, etc.

Etiopatogenia: la infección bacteriana es más frecuente después de:

- rinitis alérgica (vasomotora) y pólipos nasales
- infección de vías respiratoria altas
- submarinismo o vuelo en avión
- cuerpos extraños nasales
- infección periapical de molares maxilares
- fistula oroantral
- intubación endotraqueal prolongada
- lesión de los cilios (p. ej., exposición al humo del tabaco).

En la sinusitis aguda, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y (en los niños) *Moraxella catarrhalis*. *Staphylococcus aureus* puede estar implicado en ocasiones. En la sinusitis crónica, también participan los anaerobios, sobre todo *Porphyromonas* (*Bacteroides*).

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adolescentes y hasta los 40 años.

Posibles lesiones extraorales: cefalea, fiebre, tos, malestar general.

Principales afecciones asociadas: otitis.

Diagnóstico diferencial: dolor referido o enfermedades de la ATM.

Pruebas complementarias: por lo general, ninguna; radiografía, endoscopia nasal.

Criterios diagnósticos principales: anamnesis, exploración física (hipersensibilidad dolorosa y matidez en la transluminación), pruebas de imagen.

Tratamientos principales: analgésicos, descongestivos (efedrina), antibióticos durante al menos 2 semanas en la sinusitis aguda – amoxicilina (o ampicilina o amoxicilina-clavulánico), o una tetraciclina como doxiciclina, o clindamicina. La sinusitis crónica responde mejor al drenaje mediante cirugía endoscópica nasosinusal funcional.

Síndrome de dolor-disfunción temporomandibular (DDTM; dolor-disfunción miofascial [DMF], artromialgia facial [AMF], disfunción mandibular, o síndrome de estrés mandibular)

Síntoma frecuente que parece estar relacionado con espasmos musculares (y el subsiguiente dolor isquémico), debido a estrés, lesión articular o hábitos (apretar

Afecciones maxilomandibulares y musculoesqueléticas (cont.)

los dientes o bruxismo). No hay consecuencias graves a largo plazo; no provoca artritis y no es hereditario. Se pueden recomendar varios tratamientos, como el reposo, ejercicios, férulas, fisioterapia o fármacos, pero los síntomas suelen resolverse de forma espontánea tras varios meses; por tanto, es una de las áreas más controvertidas en odontología.

Síntomas y signos orofaciales típicos: tríada de síntomas de la ATM: chasquido, limitación de la apertura o bloqueo mandibular y dolor (sobre todo por espasmo de los músculos masticatorios).

Principales localizaciones orales afectadas: área de la ATM, pero puede diseminarse bastante, de forma ipsilateral (fig. 3.206).

Etiopatogenia: los traumatismos y el estrés parecen ser factores predisponentes debido al aumento de la tensión en los músculos masticatorios.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: adolescentes y hasta los 40 años.

Posibles lesiones extraorales: cefaleas, cervicalgias y lumbalgias.

Principales afecciones asociadas: trastornos psicógenos.

Diagnóstico diferencial: dolor referido, artritis reumatoide, artrosis u otra patología de la ATM.

Pruebas complementarias: por lo general, ninguna; radiografía si se sospecha patología de la ATM.

Criterios diagnósticos principales: anamnesis, exploración física (puede haber crepitación en la ATM, limitación o desviación de la apertura, crujidos o chasquidos en la ATM y/o hipersensibilidad difusa, o espasmo en la palpación del masetero y los músculos temporal y pterigoideos medial o lateral).

Tratamientos principales: el tratamiento está indicado si hay dolor. Se pueden probar los analgésicos; reducir el estrés psicológico (tranquilizando al paciente) y reposo de la ATM mediante:

- dieta blanda
- evitar los traumatismos, la apertura excesiva y los hábitos anormales
- calor, masaje y ejercicios mandibulares correctores
- antiinflamatorios no esteroideos, por vía tópica en gel, o por vía sistémica.

En ocasiones, también puede resultar útil el uso de:

- relajantes musculares (p. ej., benzodiazepinas)
- férulas oclusales de acrílico rígido.

Puede que se requiera cirugía en los casos excepcionales en los que exista una patología intraarticular obvia.

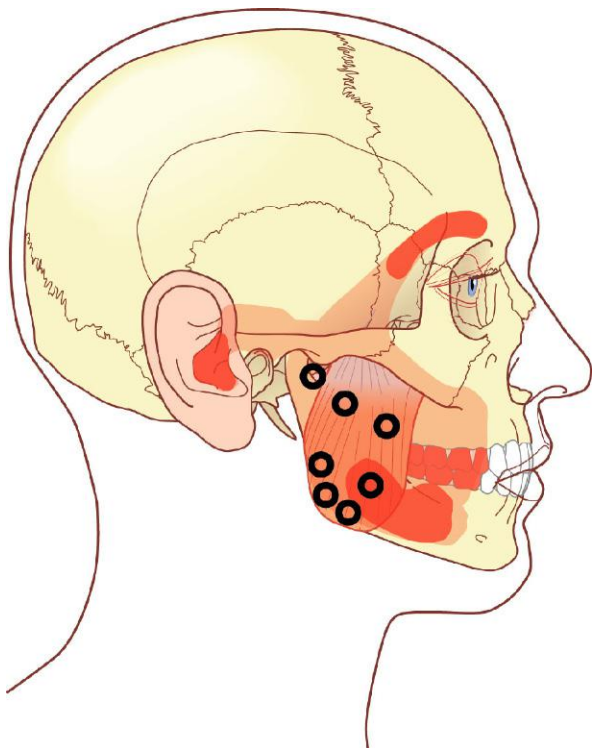


Figura 3.206 Lesiones de la articulación temporomandibular (ATM): localización del dolor por el cuadro de dolor-disfunción de la ATM.

Trastornos neurológicos y dolorosos

Puntos clave

- La causa más frecuente de la parálisis facial es un ictus o la parálisis de Bell.
- Las infecciones pueden causar una parálisis de Bell y, puesto que es una causa tratable, la enfermedad de Lyme se debe descartar siempre.
- El dolor orofacial se debe, en la mayoría de los casos, a una causa odontógena o local de otro tipo.
- El dolor facial idiopático puede ser en realidad idiopático, pero hay que descartar las causas orgánicas.

Parálisis de Bell

Síntomas y signos orofaciales típicos: lesión de la motoneurona inferior con parálisis facial unilateral completa (figs. 3.207 y 3.208); en ocasiones, con ageusia e hiperacusia (hipersensibilidad auditiva).

Etiopatogenia: inflamación y edema del nervio facial, por lo general en el conducto estilomastoideo, con desmielinización, causados habitualmente por un virus (p. ej., VHS, VIH) o bacterias (otitis media; *Borrelia burgdorferi* – enfermedad de Lyme).

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: adultos jóvenes.

Posibles lesiones extraorales: ninguno.

Principales afecciones asociadas: en pocas ocasiones, embarazo, diabetes, hipertensión, enfermedad de Crohn/GOF, sarcoidosis, linfoma.

Diagnóstico diferencial: ictus, lesiones inflamatorias, traumáticas y neoplásicas.

Pruebas complementarias: neurológicas; RM o TC; presión arterial; glucemia en ayunas para descartar diabetes; serología para descartar infecciones víricas; niveles de ECAS para descartar sarcoidosis; anticuerpos antinucleares (ANA) para descartar una enfermedad del tejido conjuntivo; análisis de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) para detectar *B. burgdorferi* y descartar una enfermedad de Lyme.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: tratar las causas definidas; corticoides sistémicos.



Figura 3.207 Trastorno neurológico: parálisis facial derecha.



Figura 3.208 Trastorno neurológico: parálisis facial derecha.

Trastornos neurológicos y dolorosos (cont.)

Arteritis de células gigantes (arteritis craneal o temporal)

Infrecuente, pero puede comprometer la visión, por lo que es una urgencia.

Síntomas y signos orofaciales típicos: dolor al masticar, o cefalea por lo general localizada en la sien, que puede presentar hipersensibilidad dolorosa (fig. 3.209).

Principales localizaciones orales afectadas: sien; en pocas ocasiones, lengua o labio.

Etiopatogenia: enfermedad inflamatoria que afecta a las arterias de mediano calibre, en especial a las arterias temporal y óptica.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: la arteria temporal superficial puede estar dilatada y mostrar hipersensibilidad dolorosa.

Principales afecciones asociadas: polimialgia reumática.

Diagnóstico diferencial: otras causas de cefalea.

Pruebas complementarias: VSG, biopsia arterial, ecografía Doppler.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos respaldados por el aumento de la VSG y la presencia de arteritis en la biopsia.

Tratamientos principales: puede causar una pérdida repentina de la visión por bloqueo de la arteria retiniana. Esto es una urgencia que requiere tratamiento con corticoides sistémicos.

Dolor facial idiopático (dolor facial atípico)

Frecuente. La causa no se conoce por completo, pero el dolor puede deberse a un incremento de la sensibilidad nerviosa y puede haber un trasfondo de estrés. La odontalgia atípica (dolor dental alveolar continuo crónico) suele considerarse una variante.

Síntomas y signos orofaciales típicos: dolor sordo opresivo o continuo y urente mal localizado, que no altera el sueño y se restringe inicialmente a un área limitada (sin relación con la distribución del nervio trigémino) unilateral, pero que puede diseminarse. Otras características son la falta de signos objetivos, la ausencia de problemas dentales/mandibulares detectables y una mala respuesta al tratamiento. A menudo también hay otros muchos síntomas, como sequedad bucal y cacogeusia.

Principales localizaciones orales afectadas: maxilar.

Etiopatogenia: no se conoce la causa orgánica, sino que se sospecha una base psicógena.

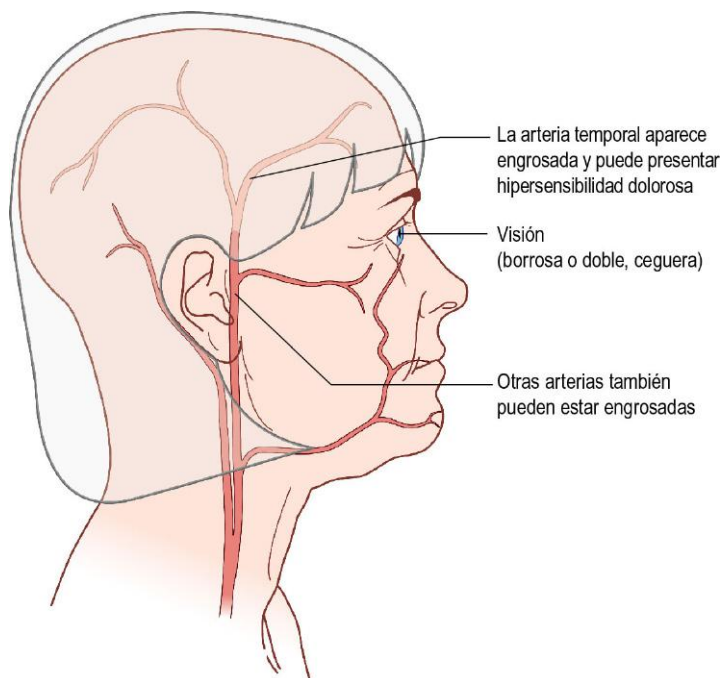


Figura 3.209 Trastornos neurológicos y dolorosos: características de la arteritis de células gigantes.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: cefaleas, dolor crónico de espalda, síndrome de intestino irritable y/o dismenorrea.

Principales afecciones asociadas: estrés, ansiedad, algunos casos de hipocondría, neurosis (a menudo depresión) o psicosis.

Diagnóstico diferencial: otras causas de dolor orofacial, como las de tipo local y neurológico, y la enfermedad de Lyme.

Pruebas complementarias: exploraciones dental, otorrinolaringológica y neurológica, y pruebas de imagen (radiografía dental/mandibular/de cráneo y RM/TC, con especial atención a la base del cráneo), serología de *B. burgdorferi*.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, con resultados negativos de las pruebas complementarias.

Trastornos neurológicos y dolorosos (cont.)

Tratamientos principales: terapia cognitiva-conductual (TCC); puede estar justificada una prueba con antidepresivos (p. ej., nortriptilina). Existe un alto nivel de utilización de los servicios sanitarios, con múltiples consultas e intentos terapéuticos fallidos.

Neuralgia del trigémino

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: el dolor es unilateral en una rama o división del nervio trigémino, intenso, agudo, lancinante e intermitente, de segundos de duración tan sólo. A menudo existe una zona gatillo. No hay otros síntomas ni signos neurológicos.

Principales localizaciones orales afectadas: rama mandibular del nervio trigémino (fig. 3.210).

Etiopatogenia: desconocida; posiblemente se debe a la presión de la arteria cerebelosa posteroinferior arteriosclerótica sobre la raíz del nervio trigémino.

Sexo predominante: mujeres.

Edad predominante: personas mayores.

Posibles lesiones extraorales: zonas gatillo en la cara.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: otras causas de dolor orofacial – causas locales (por lo general, dentales); trastornos neurológicos (esclerosis múltiple o tumor cerebral); causas vasculares (neuralgia migrañosa; arteritis craneal); trastornos psicológicos (dolor facial idiopático, disestesia oral) y dolor referido (cardíaco) de forma muy ocasional.

Pruebas complementarias: RM del nervio trigémino (fig. 3.211).

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos y respuesta positiva típica a la carbamazepina (un anticonvulsivo).

Tratamientos principales: profilaxis con carbamazepina (hay que tener cuidado en la etnia china Han, por una posible hipersensibilidad); el dolor refractario puede tratarse con la inyección de glicerol o la congelación del nervio periférico (criocirugía), o con neurocirugía.

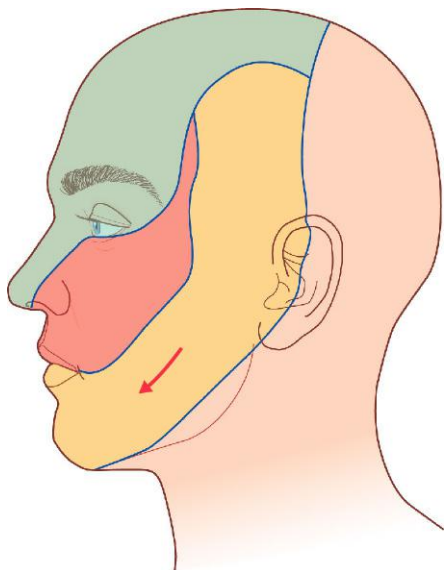


Figura 3.210 Trastornos neurológicos y dolorosos: la neuralgia puede afectar a una o, en ocasiones, a más ramas del nervio trigémino. Flecha: dolor lancinante en la división mandibular (localización más frecuente).



Figura 3.211 Trastornos neurológicos y dolorosos: puede estar indicado realizar una RM cerebral para descartar un tumor u otra afección.

Trastornos específicos de los dientes

Amelogénesis imperfecta

Trastorno genético infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: varios tipos, entre los que se encuentran:

- Tipo hipocalcificado: normalidad de la matriz del esmalte y de la morfología, pero calcificación incompleta. La morfología es normal, pero el esmalte es opaco, blanquecino o pardo-amarillento y se oscurece con la edad. Los dientes son blandos y se fracturan por la atrición.
- Tipo hipoplásico: matriz defectuosa, pero calcificación normal, lo que produce un esmalte duro y brillante, aunque malformado, a menudo con punteado y tinción (fig. 3.212).
- Tipo hipomineralizado: defecto de la maduración de la estructura cristalina del esmalte. Provoca un esmalte blando, moteado, blanquecino opaco, amarillento y pardo (fig. 3.213).

Etiopatogenia: defecto genético con amplia variedad de patrones.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: desde la lactancia.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: fluorosis, tinción por tetraciclinas, dentinogénesis imperfecta, hipomineralización de incisivos-molares, hipoplasia ambiental del esmalte, displasia óculo-dento-digital.

Pruebas complementarias: pruebas de imagen.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos, antecedentes familiares; radiografía de los dientes.

Tratamientos principales: remineralización de los dientes y tratamiento dental restaurativo.

Caries

Véanse libros de texto de odontología.



Figura 3.212 Defectos dentales hereditarios – amelogénesis imperfecta (tipo hipoplásico).



Figura 3.213 Defectos dentales hereditarios – amelogénesis imperfecta (tipo hipocalcificado).

Trastornos específicos de los dientes (cont.)

Dentinogénesis imperfecta

Infrecuente.

Síntomas y signos orofaciales típicos: los dientes son anormalmente translúcidos, de color amarillento o azulado-grisáceo (figs. 3.214 y 3.215). El esmalte se desprende. Las raíces son cortas; la pulpa se oblitera enseguida por la dentina secundaria.

- Tipo I (asociada con la osteogénesis imperfecta); más grave en la dentición temporal; fracturas óseas; escleras azules; hipoacusia progresiva.
- Tipo II (dentina opalescente hereditaria): defecto igual en ambas denticiones.
- Tipo III (tipo Brandywine): se asocia con dientes en concha ocasionales.

Etiopatogenia: por lo general, herencia autosómica dominante.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: desde el nacimiento.

Posibles lesiones extraorales: el tipo I se asocia con la osteogénesis imperfecta.

Principales afecciones asociadas: véase antes.

Diagnóstico diferencial: amelogénesis imperfecta, tinción por tetraciclinas y displasia de la dentina.

Pruebas complementarias: pruebas de imagen.

Criterios diagnósticos principales: antecedentes familiares; radiografía dental/ósea.

Tratamientos principales: tratamiento dental restaurativo.

Fluorosis

Infrecuente en Reino Unido/Estados Unidos. Común sobre todo en áreas de Oriente Medio, India y África.

Síntomas y signos orofaciales típicos: afectación de muchos dientes:

- forma más leve: moteado o manchas blanquecinas, o turbidez difusa
- forma más grave: placas pardo-amarillentas o más oscuras
- forma de máxima gravedad: placas pardo-amarillentas o más oscuras, en ocasiones con piqueteado (fig. 3.216).

Etiopatogenia: defectos del esmalte debidos a niveles elevados de fluoruro en el agua potable.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: desde el momento de aparición de los dientes.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: amelogénesis imperfecta y tinción por tetraciclinas.



Figura 3.214 Defectos dentales hereditarios: dentinogénesis imperfecta – discoloración y atrición típicas.



Figura 3.215 Defectos dentales hereditarios: dentinogénesis imperfecta – discoloración y atrición típicas.



Figura 3.216 Defectos dentales adquiridos: fluorosis intensa en una persona nacida en África en una zona con un contenido muy elevado de fluoruro.

Trastornos específicos de los dientes (cont.)

Pruebas complementarias: datos sobre el contenido de fluoruro del agua potable.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: carillas o coronas.

Tinción por tetraciclinas

Debería ser infrecuente, pero no es inhabitual.

Síntomas y signos orofaciales típicos: hiperpigmentación dental amarillenta, parda o grisácea, sobre todo a nivel del cuello (fig. 3.217). También puede haber hipoplasia dental.

Principales localizaciones orales afectadas: dientes anteriores.

Etiopatogenia: administración de tetraciclinas en la infancia o a las madres gestantes o durante la lactancia.

Sexo predominante: ninguno.

Edad predominante: desde el momento de aparición de los dientes.

Posibles lesiones extraorales: ninguna.

Principales afecciones asociadas: ninguna.

Diagnóstico diferencial: dentinogénesis imperfecta y amelogénesis imperfecta.

Pruebas complementarias: antecedentes de exposición a tetraciclinas. Los dientes fluorescen con luz ultravioleta si hay un depósito intenso de tetraciclinas.

Criterios diagnósticos principales: datos clínicos.

Tratamientos principales: blanqueamiento, carillas o coronas.



Figura 3.217 Defectos dentales adquiridos: tinción por tetraciclinas – múltiples bandas coloreadas debido al tratamiento repetido.

Trastornos iatrogénicos

En la actualidad, el número de procedimientos terapéuticos medicoquirúrgicos relevantes que pueden provocar complicaciones orofaciales iatrogénicas (causadas por el médico) es cada vez mayor (tablas 4.1-4.6).

Tratamiento inmunosupresor

El tratamiento inmunosupresor está dirigido a suprimir la función de los linfocitos T y provoca inmunoincompetencia y predisposición a las infecciones, sobre todo por virus (figs. 4.1-4.3), hongos (fig. 4.4) y micobacterias (tabla 4.1).

Estas infecciones pueden diseminarse con rapidez, pueden ser oportunistas y manifestarse de forma asintomática o atípica.

Tabla 4.1 Complicaciones orofaciales de la inmunosupresión

| | |
|---------------------------------|---|
| Infecciones víricas | Virus herpes (VHS, VVZ, CMV, VEB, VHSK) y virus del papiloma humano (VPH) |
| Infecciones fúngicas | Por lo general, <i>Candida</i> spp., pero también micosis profundas (p. ej., zigomicosis, histoplasmosis) |
| Infecciones bacterianas | Sobre todo tuberculosis y otras infecciones micobacterianas |
| Cánceres relacionados con virus | Sarcoma de Kaposi, linfomas, carcinomas |

Tratamiento inmunosupresor (cont.)



Figura 4.1 Herpes zóster de la rama mandibular del nervio trigémino.



Figura 4.2 Herpes zóster de la rama mandibular del nervio trigémino.



Figura 4.3 Verruga (infección por el virus del papiloma humano).

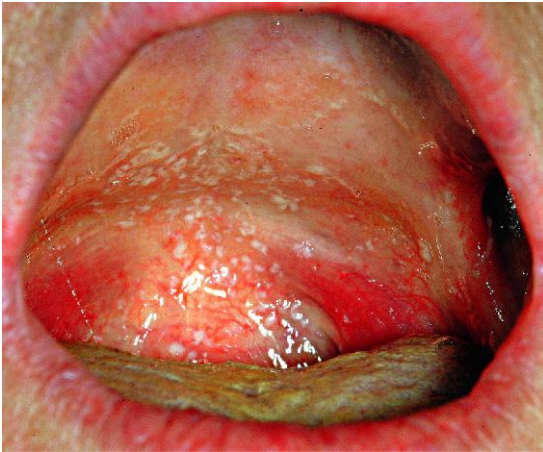


Figura 4.4 La inmunosupresión sistémica o local puede complicarse con una candidiasis (en este caso, por corticoides inhalatorios).

Radioterapia

La radioterapia se usa ampliamente, sobre todo para el control de las neoplasias malignas. Si afecta a la cavidad oral y las glándulas salivales siempre provoca complicaciones (tabla 4.2), que pueden minimizarse mediante el uso de:

- dosis y campos de radiación mínimos
- RTIM (radioterapia de intensidad modulada) o RTGI (radioterapia guiada por la imagen)
- pantallas para la protección de la mucosa
- amifostina (un neutralizador de radicales libres) antes del tratamiento.

Tabla 4.2 Complicaciones orofaciales de la radioterapia

| Afección | Causas | Comentarios |
|--------------------------------------|---|--|
| Mucositis | Tras radioterapia de haz externo sobre los tejidos maxilofaciales | Eritema y ulceración dependientes de la dosis, que aparecen pasados 10-15 días (fig. 4.5) |
| Hiposalivación | Lesión de las glándulas salivales | (fig. 4.6) Puede causar disfagia, disgeusia, candidiasis, sialoadenitis y caries por radiación |
| Osteorradionecrosis | | Dolor, necrosis maxilomandibular e infección |
| Trismo | Inflamación y formación de cicatrices | Debe distinguirse de la diseminación tumoral |
| Ageusia | Lesión de los botones gustativos | Temporal |
| Telangiectasia | | Tardía |
| Hipoplasia maxilomandibular y dental | Anomalía del desarrollo | Los niños tratados por un neuroblastoma tienen un riesgo especialmente alto |
| Parálisis facial | Lesión de la arteria carótida | Accidente cerebrovascular (ictus) |

Figura 4.5 La mucositis puede provocar erosiones y úlceras diseminadas.



Figura 4.6 La hiposalivación inducida por radiación es invariable tras la radiación sobre las glándulas salivales mayores.

Quimioterapia

La quimioterapia se usa ampliamente, sobre todo para tratar las enfermedades linfoproliferativas y las neoplasias malignas. Puede provocar varias complicaciones (tabla 4.3). La mucositis es una complicación casi invariable, y también puede ser un factor predictivo de toxicidad digestiva y de enfermedad venooclusiva hepática. Está causada por cisplatino, etopósido, fluorouracilo y melfalán. Se observa sobre todo con los regímenes de quimiorradioterapia en los que se usan:

- cisplatino y fluorouracilo
- cisplatino, epirubicina y bleomicina
- carboplatino.

Tabla 4.3 Complicaciones orofaciales de la quimioterapia

| Afección | Causas | Comentarios |
|-----------|---|--|
| Mucositis | Los fármacos citotóxicos alteran la barrera mucosa y la inmunidad | El dolor aparece en 3-7 días, la mucosa se vuelve eritematosa y se adelgaza, puede desprenderse y erosionarse o ulcerarse. En ocasiones sangra. Las erosiones/úlceras se cubren con un coágulo de fibrina blanco-amarillento denominado pseudomembrana |
| Disgeusia | Mala higiene oral, reflujo gástrico, infecciones, fármacos | A menudo temporal |

Trasplante de órganos

Los receptores de trasplantes reciben tratamiento inmunosupresor dirigido a suprimir la función de los linfocitos T, por lo que tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones y algunas neoplasias malignas (tabla 4.4).

Tabla 4.4 Complicaciones orofaciales del trasplante de órganos

| | |
|---------------------------------|---|
| Infecciones víricas | Virus herpes (VHS, VZ, CMV, VEB, VHSK) y virus del papiloma humano (VPH) |
| Infecciones fúngicas | Por lo general, <i>Candida</i> spp., pero también micosis profundas (p. ej., zigomicosis, histoplasmosis) |
| Infecciones bacterianas | Sobre todo tuberculosis y otras infecciones micobacterianas. La sepsis bacteriana es la causa más frecuente de mortalidad en los primeros meses posteriores al trasplante |
| Cánceres relacionados con virus | Sarcoma de Kaposi, linfomas, carcinomas, enfermedad linfoproliferativa postrasplante |

Trasplante de células madre hematopoyéticas

El trasplante de células madre hematopoyéticas (TCMH o trasplante de médula ósea) se usa cada vez más para tratar enfermedades hematológicas, neoplasias y algunos defectos genéticos. Los pacientes pasan por una primera fase de inmunosupresión profunda para minimizar el rechazo del trasplante mediante un «acondicionamiento», en el que suele usarse ciclofosfamida y radioterapia corporal total o busulfán, por lo que son muy susceptibles a las infecciones. Los pacientes deben permanecer en aislamiento y pueden requerir transfusiones de granulocitos, plaquetas, eritrocitos, factores estimulantes de colonias de granulocitos y antibióticos hasta que la médula ósea del donante funcione. El TCMH puede complicarse con mucositis, infecciones, neoplasias, hemorragia o enfermedad de injerto contra huésped (EICH) (tabla 4.5).

Tabla 4.5 Complicaciones orofaciales del trasplante de células madre hematopoyéticas

| Afección | Causas | Comentarios |
|--|---|--|
| Mucositis | Los fármacos citotóxicos alteran la barrera mucosa y la inmunidad | El dolor aparece en 3-7 días, la mucosa se vuelve eritematosa y se adelgaza, puede desprenderse y erosionarse o ulcerarse. En ocasiones sangra. Las erosiones/úlceras se cubren con un coágulo de fibrina blanco-amarillento denominado pseudomembrana |
| Hemorragia | Lesión de la médula ósea | Hemorragias gingivales e intratisulares |
| Infecciones | Víricas | Virus herpes (VHS, VVZ, CMV, VEB, VHSK) y virus del papiloma humano (VPH) |
| | Fúngicas | Por lo general, <i>Candida spp.</i> , pero también micosis profundas (p. ej., zigomicosis, histoplasmosis) |
| | Bacterianas | Sobre todo tuberculosis y otras infecciones micobacterianas. La sepsis bacteriana es la causa más frecuente de mortalidad en los primeros meses posteriores al trasplante |
| | Enfermedades malignas relacionadas con virus | Sarcoma de Kaposi, linfomas, carcinomas, enfermedad linfoproliferativa postrasplante |
| Enfermedad injerto contra huésped (EICH) | Los linfocitos del donante atacan al receptor, lo que puede causar este trastorno potencialmente mortal | Mucositis, reacciones liquenoides (fig. 4.7) o hiposalivación |
| Efectos de los fármacos | Ciclosporina, tacrolimús | Hiperplasia gingival, predisposición a las neoplasias |

Figura 4.7 La enfermedad de injerto contra huésped crónica es frecuente después del trasplante de células madre hematopoyéticas (trasplantes de médula ósea).



Fármacos

Los fármacos pueden dar lugar a diversos síntomas y signos orofaciales (tabla 4.6) debido a diversos mecanismos, a menudo desconocidos.

Otras enfermedades iatrogénicas

Varios procedimientos quirúrgicos odontológicos pueden causar enfermedades iatrogénicas, que se describen en los libros de texto de odontología quirúrgica, prostodoncia y cirugía oral. Pueden oscilar desde complicaciones de procedimientos restauradores, como tatuaje por amalgama (fig. 4.20) o lesiones liquenoides (fig. 4.21), formación de abscesos dentales (fig. 4.22), hiperplasia relacionada con prótesis removible (fig. 4.23) y estomatitis (figs. 4.24 y 4.25) a las complicaciones de la exodoncia, como la alveolitis y la fístula oroantral (fig. 4.26).

Tabla 4.6 Efectos adversos orofaciales de los fármacos

| Lesiones | Principales fármacos implicados |
|--------------------------------------|---|
| Alteraciones sensitivas | Articaína Capsaicina Carmustina Labetalol Prilocaína Sultiamo |
| Angioedema | Aldelesleukin (IL-2 humana recombinante) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) Interferón (IFN) alfa Muchos otros |
| Anomalías radiculares | Fármacos citotóxicos Fenitoína |
| Candidiasis | Antibióticos de amplio espectro Cualquier fármaco que cause hiposalivación Fármacos citotóxicos Inmunosupresores |
| Defectos del desarrollo maxilofacial | Alcohol Anticomiciales Fármacos citotóxicos |
| Discoloración dental | Extrínseca: clorhexidina, algunos antibióticos, tabaco y preparados de hierro (figs. 4.16 y 4.17) Intrínseca: tetraciclinas |
| Disgeusia | Amilorida Antidepresivos Antihistamínicos anti-H ₁ (p. ej., azelastina y emedastina) Bifosfonatos Claritromicina Clorhexidina Cualquier fármaco que cause sequedad bucal Cualquier quimioterápico IECA (p. ej., captopril, eprosartán) |

Tabla 4.6 Efectos adversos orofaciales de los fármacos (*cont.*)

| Lesiones | Principales fármacos implicados |
|----------------------------|---|
| Disgeusia (<i>cont.</i>) | Litio Metformina Metronidazol Omeprazol Penicilamina Pesticidas (compuestos organoclorados y carbamatos) Sibutramina Terbinafina Tetraciclinas Zopiclona |
| Dolor | Alcaloides de la vinca Doxorubicina |
| Eritema multiforme | AINE Barbitúricos Sulfamidas Muchos otros |
| Halitosis | Anfetaminas Aztreonam Consumo de disolventes Disulfiram Fármacos citotóxicos Fenotiazinas Melatonina Micofenolato Nicotina Nitratos Nitrito de amilo |
| Hiperpigmentación | ACTH Amlodipino Antipalúdicos (fig. 4.11) Betel Busulfán |

(Continúa)

Tabla 4.6 Efectos adversos orofaciales de los fármacos (*cont.*)

| Lesiones | Principales fármacos implicados |
|---|--|
| Hiperpigmentación (<i>cont.</i>) | Capecitabina Hidroxiurea Ketoconazol Minociclina (fig. 4.12) Palifermina Peginterferón y ribavirina Tabaco Zidovudina |
| Hiperplasia gingival | Calcioantagonistas como el nifedipino Ciclosporina Fenitoína Tacrolímús (figs. 4.8-4.10) |
| Hipoplasia dental | Fármacos citotóxicos |
| Infecciones por virus herpes | Fármacos citotóxicos Inmunosupresores |
| Lesiones liquenoides | Diversos fármacos, sobre todo AINE (fig. 4.13) |
| Movimientos faciales anómalos (discinesias) | Fenotiazinas Metoclopramida |
| Mucositis | Fármacos citotóxicos |
| Osteonecrosis maxilomandibular | Bevacizumab Bifosfonatos (figs. 4.14 y 4.15) Denosumab Sunitinib |
| Pénfigo | AINE Aspirina Captopril Enalapril Fosinopril IECA Levodopa Nifedipino Penicilamina |

Tabla 4.6 Efectos adversos orofaciales de los fármacos (*cont.*)

| Lesiones | Principales fármacos implicados |
|--------------------------|--|
| Pénfigo (<i>cont.</i>) | Penicilina (benzil) Propranolol Ramipril Rifampicina Tioles |
| Penfigoide | Furosemida |
| Sensación de quemazón | IECA Inhibidores de la bomba de protones Inhibidores de la proteasa |
| Sequedad bucal | Antidepresivos tricíclicos Antihipertensivos Antihistamínicos Calcioantagonistas Fenotiazinas Litio Tolterodina |
| Sialorrea | Aripiprazol Benzodiazepinas Cevimelina Clozapina Inhibidores de la colinesterasa Neurolépticos Pilocarpina Quetiapina |
| Sialosis | Ácido valproico Agentes simpaticomiméticos como la isoprenalina Alcohol Fármacos antitiroideos Metildopa |
| Tics | Anticomiciales Cafeína Fármacos antiparkinsonianos Metilfenidato |

(Continúa)

Tabla 4.6 Efectos adversos orofaciales de los fármacos (cont.)

| Lesiones | Principales fármacos implicados |
|---|---|
| Trastornos potencialmente malignos y carcinoma oral | Alcohol Betel <i>Catha edulis</i> Inmunosupresores Tabaco |
| Úlceras | AINE Alendronato Carbimazol Deferiprona Fármacos citotóxicos (fig. 4.18) Nicorandil (fig. 4.19) Sirolimús Tacrolimús |
| Virus del papiloma humano (VPH) | Fármacos inmunosupresores |



Figura 4.8 La hiperplasia gingival (por fenitoína) suele originarse en las papilas interdentes.

Figura 4.9

Hiperplasia gingival inducida por fármacos (nifedipino).



Figura 4.10

Hiperplasia gingival inducida por fármacos (diltiazem y ciclosporina); frecuente después del trasplante de órganos debido al tratamiento antirrechazo.



Figura 4.11 Pigmentación palatina inducida por fármacos (hidroxicloroquina).





Figura 4.12 Pigmentación palatina inducida por fármacos (minociclina).



Figura 4.13 Lesiones liquenoides inducidas por fármacos.

Figura 4.14

Osteonecrosis relacionada con bifosfonatos (más frecuente tras el uso intravenoso de los bifosfonatos en pacientes oncológicos).



Figura 4.15

Osteonecrosis relacionada con bifosfonatos.

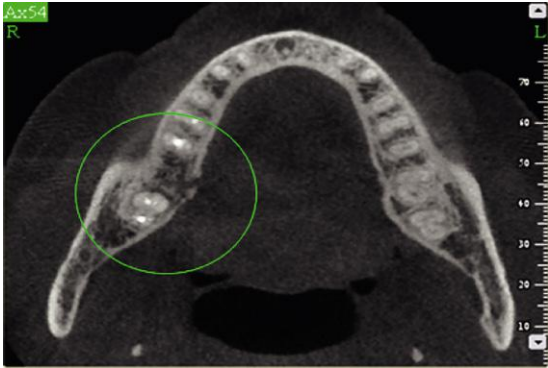


Figura 4.16

Tinción dental (clorhexidina).





Figura 4.17
Tinción dental
(clorhexidina,
tabaquismo
y escasa higiene
oral).

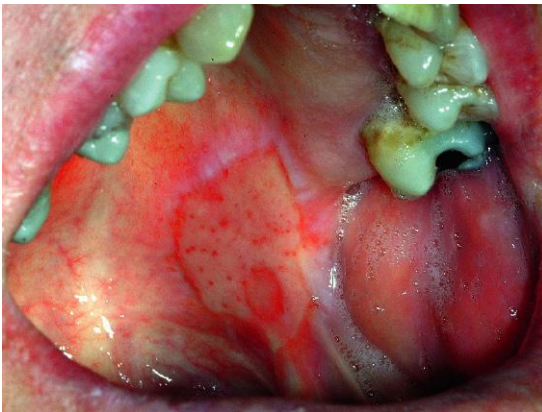


Figura 4.18
Ulceración
inducida
por fármacos
(metotrexato).



Figura 4.19
Ulceración
inducida
por fármacos
(nicorandil,
un activador
de los canales
de potasio,
que también
puede causar
ulceración anal).



Figura 4.20 Tatuaje por amalgama.

Figura 4.21 Reacción
liquenoide relacionada
con amalgama.





Figura 4.22 Absceso dental iatrogénico relacionado con la colocación de una corona en un incisivo.



Figura 4.23 Hiperplasia relacionada con prótesis.

Figura 4.24

Estomatitis relacionada con prótesis.



Figura 4.25

Estomatitis relacionada con prótesis.

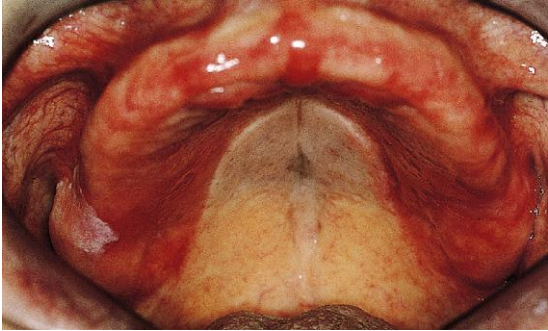


Figura 4.26

Fístula oroantral traumática, tras la fractura y resección de la tuberosidad maxilar.



Página deliberadamente en blanco

5

Defectos inmunitarios, hematológicos y neoplasias malignas

Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)

El VIH es un virus que se transmite por vía sexual, por la sangre o por vía maternofetal. Ha producido una pandemia global que afecta sobre todo a habitantes de países en vías de desarrollo. La enfermedad por VIH (fig. 5.1) y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, definido por un recuento de linfocitos T CD4 menor de 200 células por microlitro (μ l) de sangre, pueden causar numerosas complicaciones orofaciales (tabla 5.1).

Las lesiones orofaciales en la enfermedad por VIH se clasifican del siguiente modo:

- Grupo I: Lesiones que presentan una estrecha asociación con la infección por VIH.
 - Candidiasis
 - eritematosa (figs. 5.2-5.5)
 - hiperplásica
 - muguet.
 - Leucoplasia vellosa (VEB) (figs. 5.6 y 5.7).
 - Gingivitis por VIH (eritema gingival lineal) (fig. 5.8).
 - Gingivitis ulcerativa necrosante (fig. 5.9).
 - Periodontitis por VIH.
 - Sarcoma de Kaposi.
 - Linfoma no Hodgkin.
- Grupo II: Lesiones asociadas en menos casos con la infección por VIH.
 - Ulceración atípica (orofaríngea).
 - Enfermedades de las glándulas salivales (fig. 5.10).

Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (cont.)

Tabla 5.1 Complicaciones orofaciales en el VIH/SIDA

| | |
|-----------------------------------|---|
| Infección vírica | Virus herpes (fig. 5.1), sobre todo VPH El VEB es un virus herpes que puede causar leucoplasia vellosa (figs. 5.6 y 5.7), que afecta, sobre todo, a los márgenes de la lengua y es un factor predictivo de un cuadro completo de SIDA. El VEB puede causar linfoma |
| Infecciones fúngicas | Candidiasis (figs. 5.2-5.5) |
| Infección bacteriana | Gingivitis ulcerativa necrosante/periodontitis (figs. 5.8 y 5.9) |
| Neoplasias relacionadas con virus | Sarcoma de Kaposi, linfoma |



Figura 5.1 Enfermedad por VIH: candidiasis crónica y ulceración por herpes simple.

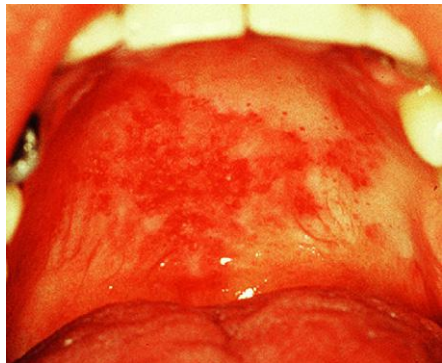
Figura 5.2 Enfermedad por VIH: candidiasis eritematosa en la distribución clásica en huellas dactilares.



Figura 5.3 Enfermedad por VIH: candidiasis eritematosa.



Figura 5.4 Enfermedad por VIH: candidiasis eritematosa.



Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) *(cont.)*



Figura 5.5 Enfermedad por VIH: candidiasis blanquecina (candidiasis pseudomembranosa).



Figura 5.6 Enfermedad por VIH: leucoplasia vellosa relacionada con una infección por el virus de Epstein-Barr (VEB).



Figura 5.7 Enfermedad por VIH: la leucoplasia vellosa tiene un aspecto arrugado en lugar de vellosa y puede observarse en cualquier paciente inmunodeprimido.

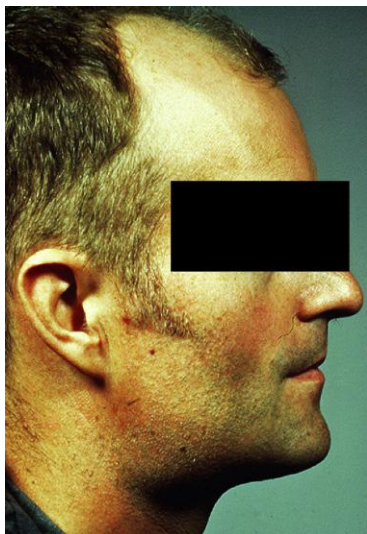
Figura 5.8 Enfermedad por VIH: gingivitis lineal (eritema gingival lineal).



Figura 5.9 Enfermedad por VIH: gingivitis ulcerativa necrosante.



Figura 5.10 Enfermedad por VIH: la enfermedad de las glándulas salivales (en ocasiones debida al virus BK) puede causar tumefacción e hiposalivación.



Enfermedad por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (cont.)

- a sequedad bucal
- b tumefacción uni o bilateral de las glándulas salivales mayores (fig. 5.10).
- Infecciones víricas (aparte del VEB)
 - a citomegalovirus
 - b virus herpes simple
 - c virus del papiloma humano (lesiones de tipo verrugoso) (v. pág. 262): condiloma acuminado, hiperplasia epitelial focal y verruga vulgar
 - d virus varicela-zóster: herpes zóster (v. pág. 216) y varicela.
- Grupo III: lesiones con una asociación posible con la infección por VIH. Se trata de enfermedades diversas o infrecuentes.

Leucopenia y neutropenia

La leucopenia y la neutropenia son defectos hematológicos que pueden deberse a infecciones víricas (sobre todo, por VIH), fármacos, irradiación o pueden ser idiopáticas.

Entre las de tipo genético (neutropenia relacionada con el gen *ELANE*) se incluyen las neutropenias congénitas y la neutropenia cíclica. Los pacientes presentan fiebre, infecciones cutáneas y respiratorias, así como lesiones orofaciales frecuentes (tabla 5.2).

Tabla 5.2 Complicaciones orofaciales de la leucopenia

| | |
|----------------|--|
| Infecciones | Mucosas (fig. 5.11), cutáneas, periodontales, antrales, o postoperatorias |
| Úlceras | Por lo general, úlceras persistentes sin halo inflamatorio (figs. 5.12 y 5.13) |
| Linfadenopatía | Cervical o general |

Figura 5.11 Leucopenia: las infecciones cutáneas, como en este caso, asociadas a infecciones orales y respiratorias sugieren un defecto inmunitario.



Figura 5.12 Leucopenia: la ulceración oral carece de halo inflamatorio.



Figura 5.13 Leucopenia: ulceración del margen gingival del paciente mostrado en la figura 5.11.



Leucemias

Las neoplasias malignas originadas en las células linfoides o mieloides afectan a la cavidad oral de maneras muy diversas (tabla 5.3).

Tabla 5.3 Complicaciones orofaciales de las leucemias

| | |
|--|---|
| Anemia | Palidez |
| Infecciones | Mucosas, cutáneas (fig. 5.14), periodontales, antrales, o postoperatorias |
| Úlceras | Por lo general, úlceras persistentes sin halo inflamatorio (figs. 5.15-5.17) |
| Hemorragia | Hemorragia gingival y púrpura oral (figs. 5.18 y 5.19) |
| Tumefacción gingival | Causada por depósitos leucémicos, sobre todo en la leucemia mieloide aguda |
| Anestesia labial o mentoniana, parálisis facial, cambios radiográficos | Causados por depósitos leucémicos. Zonas radiotransparentes localizadas en la región del tercer molar inferior, destrucción de la lámina dura y ensanchamiento del espacio periodondal o dientes con aspecto de estar «flotando en el aire» |
| Linfadenopatía | Generalizada, con hepatoesplenomegalia |



Figura 5.14 Leucemia: los depósitos leucémicos en un niño con leucemia aguda simulan un herpes labial (que también es frecuente en personas con defectos inmunitarios o enfermedades malignas).

Figura 5.15 Leucemia: ulceración atípica, junto con gingivitis ulcerativa necrosante.

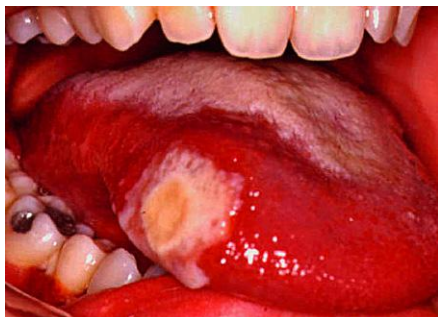


Figura 5.16 Leucemia: ulceración atípica, junto con gingivitis ulcerativa necrosante.



Figura 5.17 Leucemia: ulceración atípica, cubierta por un coágulo de fibrina.



Leucemias (cont.)



Figura 5.18 Leucemia: ulceración atípica, junto con púrpura.



Figura 5.19 Leucemia: tumefacción gingival, púrpura, hemorragia y ulceración.

Linfomas

Los linfomas son neoplasias malignas originadas en los linfocitos. Los que afectan a la cavidad oral son, sobre todo, linfomas B, que pueden presentarse de diversas maneras (tabla 5.4).

Tabla 5.4 Complicaciones orofaciales de los linfomas

| | |
|-------------------------------|--|
| Tumefacción gingival o facial | Causada sobre todo por linfoma no Hodgkin (fig. 5.20) |
| Ulceración | Por lo general, ulceración persistente (fig. 5.21) |
| Movilidad dentaria | O ausencia de cicatrización del alvéolo tras la extracción |
| Linfadenopatía | Cervical o general |

Figura 5.20 Linfoma que se presenta como tumefacción en una localización típica. Los linfomas no Hodgkin son más habituales en la encía o en el istmo de las fauces.

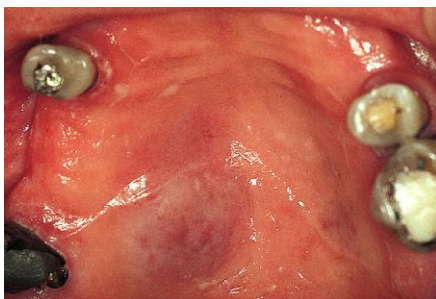
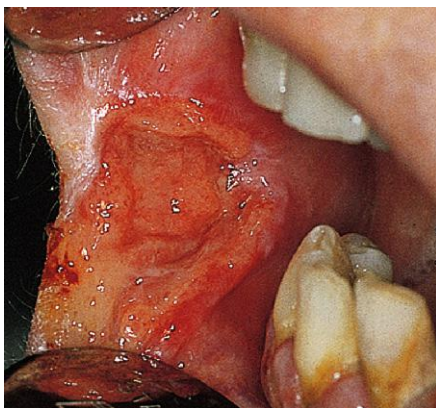


Figura 5.21 Linfoma que se presenta como una ulceración atípica; cualquier úlcera solitaria que persista 3 o más semanas debería biopsiarse.



Página deliberadamente en blanco

6

Diagnóstico

Una anamnesis cuidadosa suele permitir que se establezca un diagnóstico provisional, pero siempre está indicado realizar una exploración clínica completa y exhaustiva, entre otras razones porque puede haber una lesión no sospechada además del motivo de consulta del paciente. A continuación, el clínico suele estar en disposición de formular un diagnóstico o, por lo menos, una lista de diagnósticos diferenciales. En el último caso, el diagnóstico es provisional y puede que se requieran pruebas complementarias o una segunda opinión (p. ej., derivación a un especialista) para conseguir un diagnóstico definitivo.

En este capítulo se detalla el diagnóstico de las enfermedades de varias sublocalizaciones, teniendo siempre presente el hecho de que debe explorarse la totalidad de los tejidos orofaciales y ganglios cervicales en todos los pacientes.

Diagnóstico de las enfermedades de la mucosa

Las enfermedades de la mucosa se diagnostican, sobre todo, basándose en la anamnesis y los hallazgos de la exploración. Se deben explorar todas las mucosas, para detectar lesiones precoces. Hay que comenzar a distancia del foco sintomático o de las lesiones conocidas. Se deben explorar, de forma secuencial, las mucosas labial, bucal, del suelo de la boca, de la caras ventral y dorsal de la lengua, del paladar duro y blando, así como las encías y los dientes, registrando las lesiones en un diagrama.

Las lesiones de la mucosa no siempre son fáciles de observar y se dispone de varios métodos para mejorar su visualización:

- tinción con azul de toluidina (vital)
- iluminación quimioluminiscente
- espectroscopia de fluorescencia y pruebas de imagen.

Estos métodos se describen en el capítulo 7.

Las **pruebas complementarias** que pueden tener utilidad diagnóstica son la biopsia, los análisis de sangre y las pruebas microbiológicas. Para todas ellas se debe solicitar el consentimiento informado y mantener la confidencialidad.

La biopsia es la resección de tejido para establecer el diagnóstico mediante estudios histopatológicos y, a menudo, inmunológicos. Entre las **indicaciones de la biopsia** se pueden citar las lesiones de la mucosa que:

- tienen características de malignidad o de posible malignidad
- presentan un aumento de su tamaño
- persisten más de 3 semanas
- son de etiología incierta
- no responden al tratamiento
- causan preocupación.

Los análisis de sangre, las pruebas microbiológicas y otras pruebas se describen en el capítulo 7. Las pruebas para el diagnóstico de las infecciones pueden ser un tema muy delicado, sobre todo en el caso del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), así como en otras infecciones de transmisión sexual y en la tuberculosis. En especial, las pruebas del VIH siguen siendo voluntarias y confidenciales, y los pacientes deben recibir un asesoramiento adecuado con anterioridad.

Diagnóstico de las enfermedades salivales

Los trastornos salivales se diagnostican, sobre todo, a partir de la anamnesis y los signos de la exploración. Las glándulas salivales deben explorarse mediante la inspección de:

- su simetría
- la presencia de un aumento del tamaño glandular
- los conductos para evaluar el flujo salival.

También deben palparse las glándulas parótidas a nivel preauricular para detectar la presencia de dolor o tumefacción, así como las glándulas submandibulares mediante palpación bimanual entre dos dedos, uno situado intraoral y otro extraoral.

También se deben explorar los ojos en busca de sequedad, eritema o exudados, así como la mucosa oral; hay que observar, sobre todo, la presencia de queilitis angular, sequedad y depapilación lingual o eritema.

Entre las **pruebas** necesarias, pueden citarse:

- viscosidad plasmática, velocidad de sedimentación globular (VSG) o proteína C reactiva (CRP)

- anticuerpos
 - anticuerpos antinucleares para el lupus eritematoso o la artritis reumatoide
 - factor reumatoide para la artritis reumatoide
 - anticuerpos SS-A (Ro) y SS-B (La) para el síndrome de Sjögren (y anticuerpos afines, como los anticuerpos antimitocondriales para la cirrosis biliar primaria)
 - anticuerpos frente a los virus de la parotiditis, VIH, VHC u otros virus
- pruebas de imagen:
 - ecografía
 - ortopantomografía y ortopantomografía inversa
 - proyecciones laterales oblicuas
 - proyecciones laterales del cráneo
 - proyecciones oclusales
- TC
- RM (que no conlleva irradiación para el paciente)
- biopsia: se suele emplear la punción-aspiración con aguja fina bajo control ecográfico.

Diagnóstico de los trastornos maxilomandibulares

Los trastornos maxilomandibulares se diagnostican, sobre todo, a partir de la anamnesis y la exploración física. Es fundamental evaluar el resto del esqueleto, pues algunos trastornos maxilomandibulares son simplemente una parte de un problema más amplio.

Entre las **pruebas necesarias**, pueden citarse:

- hemograma completo con frotis
- viscosidad plasmática, VSG o CRP
- bioquímica sanguínea - parámetros habituales en enfermedades metabólicas, como el hiperparatiroidismo, las enfermedades fibroósas o la sarcoidosis:
 - calcio
 - fosfato
 - fosfatasa alcalina
 - niveles de hormona paratiroidea
 - enzima convertidora de angiotensina sérica (ECAS)
- anticuerpos séricos
 - anticuerpos antinucleares para el lupus eritematoso o la artritis reumatoide
 - factor reumatoide para la artritis reumatoide
 - anticuerpos frente al antígeno nuclear extraíble, incluidos los anticuerpos SS-A y SS-B para el síndrome de Sjögren

- pruebas de imagen
 - ortopantomografía
 - proyecciones laterales oblicuas
 - se puede conseguir información tridimensional a partir de:
 - a tomografía en los planos coronal y sagital
 - b TC de haz cónico y RM potenciada en T1 y T2
 - gammagrafía
 - RM: no conlleva irradiación para el paciente, pero es mejor para las lesiones de los tejidos blandos
- biopsia.

Diagnóstico de los trastornos dentarios

Las enfermedades que afectan a los dientes se diagnostican, sobre todo, a partir de la anamnesis y la exploración, como se describe en los libros de texto de odontología. Todos los hallazgos deben registrarse utilizando uno de los diversos sistemas de notación odontológica.

Entre las **pruebas complementarias** necesarias, pueden citarse:

- evaluación de la vitalidad pulpar
- pruebas de imagen
 - radiografía simple
 - a radiografías periapicales
 - b radiografías de aleta de mordida
 - c proyecciones laterales oblicuas
 - proyecciones tomográficas
 - a ortopantomografía
 - b otras proyecciones tomográficas
 - información tridimensional a partir de:
 - a tomografía en los planos coronal y sagital
 - TC.

Diagnóstico del dolor y de los trastornos neurológicos

Dolor

En los pacientes con dolor orofacial es crucial descartar las causas locales, como las odontógenas, mediante una exploración cuidadosa de los dientes, el maxilar, la mandíbula y las articulaciones, las mucosas y las glándulas salivales. Los nervios craneales también deberían explorarse mediante la evaluación de:

- simetría y movimientos faciales
- fasciculación o desviación de la lengua respecto al centro durante la protrusión
- movimientos oculares
- exploración de la audición
- funciones del nervio trigémino, entre las que deberían evaluarse:
 - reflejo corneal (evalúa los nervios craneales V y VII); un sople de aire sobre la córnea o un ligero contacto con ésta mediante una torunda de algodón estéril debería producir un parpadeo
 - sensibilidad cutánea, evaluando:
 - a el tacto suave (un sople de aire o una torunda de algodón)
 - b pinchazo (aguja estéril)
 - c temperatura
 - d vibración
 - e discriminación entre dos puntos
 - función motora evaluando el reflejo maseterino y palpando:
 - a los maseteros al apretar los dientes
 - b el músculo temporal al apretar los dientes
 - c los músculos pterigoideos durante la protrusión mandibular
 - gusto. En la gustometría se emplean estímulos aplicados con un bastoncillo de algodón: ácido cítrico o clorhídrico (gusto ácido), cafeína o hidrócloruro de quinina (amargo), cloruro sódico (salado), sacarosa (dulce), glutamato monosódico (umami).

Entre las **pruebas necesarias**, pueden citarse:

- pruebas de imagen
 - radiografía maxilomandibular/cráneo
 - TC
 - la RM, que evita irradiar al paciente, ha sustituido casi por completo a la TC como modalidad de elección para evaluar la neuropatía del trigémino, aunque la TC aún está indicada en la evaluación de los agujeros de la base del cráneo y del esqueleto facial
 - ecografía
- biopsia
- análisis de orina
- análisis de sangre
 - viscosidad plasmática, VSG o CRP
 - hemograma completo
 - ECAS
 - glucosa en una muestra aleatoria

- anticuerpos
 - a anticuerpos antinucleares para el lupus eritematoso o la artritis reumatoide
 - b factor reumatoide para la artritis reumatoide
 - c anticuerpos SS-A (Ro) y SS-B (La) para el síndrome de Sjögren
 - d anticuerpos anti-RNP para la enfermedad mixta del tejido conjuntivo
 - e anticuerpos víricos.

Sospecha de enfermedades neurológicas

Las enfermedades neurológicas pueden tener consecuencias graves, por lo que puede ser necesario solicitar una interconsulta a un neurólogo en pacientes con parálisis facial, hipoestesia facial o en algunos pacientes con dolor.

También se debe tener en cuenta el consumo de fármacos y drogas (incluidas las drogas ilegales y el alcohol), así como la posibilidad de que existan trastornos sistémicos relacionados, sobre todo:

- infecciones (p. ej., enfermedad de Lyme y VIH)
- enfermedades cardiovasculares (algunos cuadros de dolor facial pueden deberse a un dolor referido de lesiones cardíacas o a otras lesiones torácicas)
- enfermedades respiratorias (p. ej., sarcoidosis o neoplasias)
- enfermedades del tejido conjuntivo, como el lupus eritematoso
- enfermedades de las glándulas endocrinas (p. ej., diabetes)
- enfermedades psiquiátricas
- nutrición (p. ej., trastornos alimentarios, como la bulimia).

Puede ser necesario:

- comprobar los signos vitales (pulso, respiración, temperatura, presión arterial)
- buscar anomalías de la postura o de la marcha (p. ej., ampliación de la base de sustentación en los trastornos cerebelosos, marcha arrastrando los pies en el parkinsonismo, oscilación de una pierna en un ictus)
- evaluar el nivel de consciencia (Escala de Coma de Glasgow) y, si es necesario, estado mental
- evaluar el habla
 - disartria (enfermedad orofaríngea, neurológica o muscular)
 - disfonía (enfermedad respiratoria) o
 - disfasia (lesión de las áreas cerebrales del lenguaje)
- buscar la presencia de rigidez de nuca (inflamación meníngea)
- buscar la presencia de temblor (ansiedad, drogas, café, alcohol o abstinencia alcohólica, ACV, hipertiroidismo, parkinsonismo), tics (movimientos repetitivos)

parcialmente controlados), discinesias maxilofaciales (movimientos involuntarios similares a tics que afectan a los labios y la lengua; son un efecto secundario a largo plazo de los antipsicóticos), etc., fasciculaciones (contracciones involuntarias de grupos de fibras musculares, como en las enfermedades de la motoneurona), distonía (p. ej., tortícolis), mioclonía (movimientos musculares súbitos de sacudida), atrofia muscular (enfermedades de la motoneurona o miopatías)

- evaluar los nervios craneales
- si hay cualquier sospecha de una neuropatía, debería realizarse una exploración neurológica general.

Página deliberadamente en blanco

7

Pruebas complementarias

Se debe obtener el consentimiento informado y mantener la confidencialidad en todas las pruebas. Además, las ventajas deberían superar claramente a cualquier peligro o inconveniente.

Análisis de sangre

Los análisis de sangre pueden ayudar a determinar los estados patológicos, pero deberían solicitarse sólo cuando exista una indicación clínica. Siempre existe el peligro de lesión por un pinchazo con la aguja. Además, unos resultados anormales de los análisis no siempre tienen un significado patológico y puede haber resultados falsos positivos. El suero se utiliza para el análisis de anticuerpos, que puede ayudar a diagnosticar infecciones y enfermedades autoinmunitarias, así como para el análisis de la mayoría de las sustancias bioquímicas (p. ej., enzimas hepáticas).

Pruebas microbiológicas

El diagnóstico microbiológico se basa en la demostración del microorganismo o de sus componentes (antígenos o ácidos nucleicos) directamente en muestras o tejidos, que son la mejor opción, pues los resultados se obtienen con rapidez. La demostración de una respuesta de anticuerpos específicos en el suero puede ser útil.

Determinación del flujo salival

A menos que se conozca el flujo salival basal de un paciente concreto, es imposible estar seguro de si se ha producido una reducción de éste, puesto que este flujo es muy variable entre las distintas personas. El flujo salival también varía a lo largo del tiempo, por lo que las estimaciones deberían realizarse de forma repetida.

Los valores normales y de referencia se muestran en la tabla 7.1.

Tabla 7.1 Flujos de saliva completa* (ml/min)

| | Normal | Hiposalivación |
|------------------------------|----------------|----------------|
| Sin estimulación (en reposo) | 0,3-0,4 ml/min | <0,1 ml/min |
| Estimulados | 1-2 ml/min | <0,5 ml/min |

*En la medición del flujo salival de saliva completa sin estimulación se emplea una prueba simple de medición de la saliva producida en 5 minutos en reposo: una cifra menor o igual a 0,1 ml/min sugiere hiposalivación.

Biopsia

Antes de comenzar se debe decidir si está indicado realizar una biopsia escisional o incisional.

Biopsia escisional

La biopsia escisional (figs. 7.1-7.4) se usa para lesiones superficiales pequeñas (máximo de 1 cm). Si se sospecha un tumor maligno, incluso aunque sea pequeño, la biopsia escisional debería realizarla un especialista.



Figura 7.1 instrumental para una biopsia escisional. Se muestran un separador, un aspirador, una hoja de bisturí del n.º 15, unas pinzas quirúrgicas, suturas (reabsorbible o seda del 3 o del 4), dos portaagujas, una jeringa para anestesia local y anestésico, y papel secante.

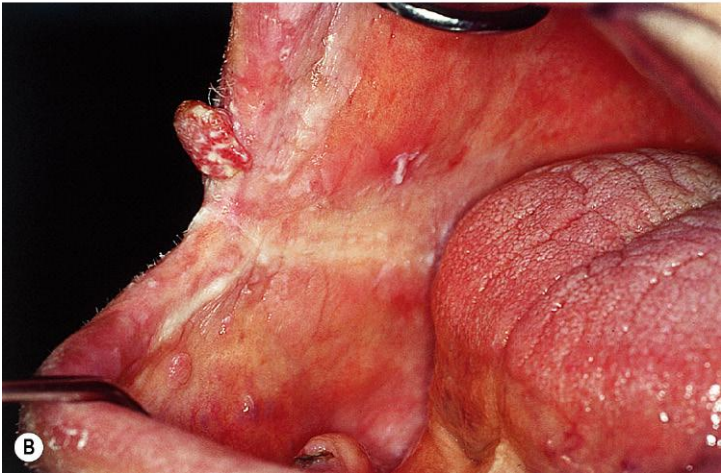


Figura 7.2 (A, B) La biopsia escisional debe utilizarse para las lesiones superficiales de pequeño tamaño (máx. 1 cm).

Biopsia (cont.)

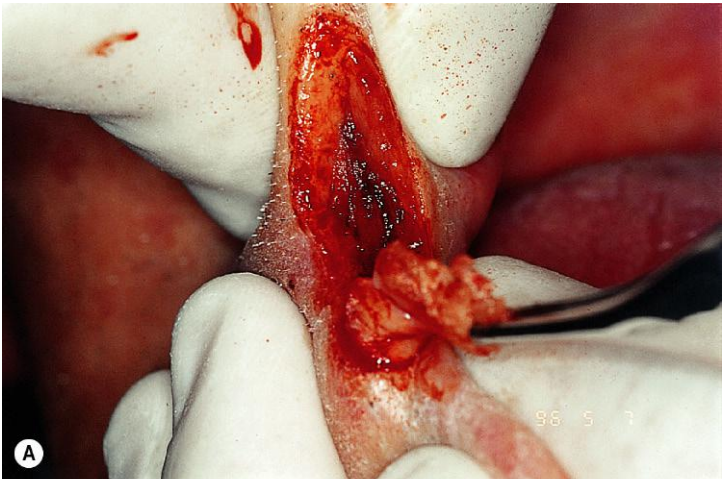


Figura 7.3 (A, B) Resección completa del tejido.



Figura 7.4 Realización de la sutura tras lograr la hemostasia.

Biopsia incisional

El área que se va a biopsiar debe escogerse basándose en:

- la evaluación del aspecto clínico (áreas eritematosas en lugar de blanquecinas)
- la tinción vital con azul de toluidina.

Se puede realizar una biopsia incisional (figs. 7.5-7.13) con un bisturí o con un *punch*.

Pasos de la biopsia escisional cuando se precede de tinción vital

El procedimiento se ilustra en las figuras 7.14 y 7.15.

Biopsia del liquen plano oral (figs. 7.16 y 7.17)

En el liquen plano oral, la elección de la biopsia debe tener en cuenta los siguientes puntos:

- La muestra debe contener una o más pápulas o, de forma alternativa, parte de las estrías o de las placas.
- La mejor localización es la mucosa bucal; hay que evitar, en la medida de lo posible (a menos que exista la posibilidad de cambios malignos), las placas blanquecinas en el dorso de la lengua, las erosiones, así como las úlceras y áreas eritematosas atróficas, porque suelen ser difíciles de interpretar desde el punto de vista histológico.
- La muestra debe tener un tamaño y una profundidad suficientes.

Observación: en los casos en los que el diagnóstico histopatológico sea dudoso, puede resultar útil utilizar la inmunofluorescencia directa, que puede mostrar depósitos lineales de fibrina en la zona de la membrana basal en el liquen plano.

Biopsia (cont.)

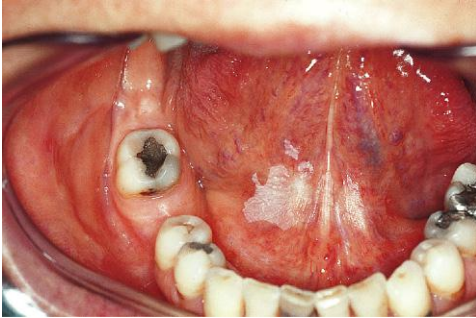


Figura 7.5 Biopsia incisional simple. Está indicada en las lesiones homogéneas, como pápulas o placas blanquecinas.



Figura 7.6 Una biopsia incisional simple se puede realizar no sólo en las lesiones homogéneas, sino también en las áreas eritematosas o erosivas.

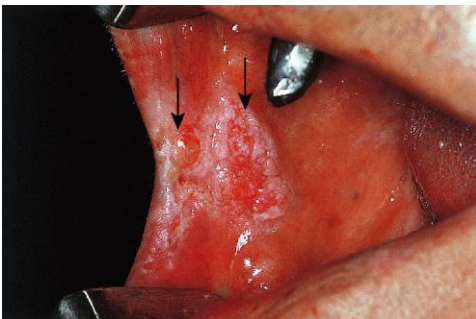


Figura 7.7 Un mapeo mediante biopsia incisional consiste en tomar varias muestras de distintas áreas. Suele realizarse en lesiones no homogéneas.

Figura 7.8 La biopsia incisional se puede preceder de una tinción vital con azul de toluidina (v. anteriormente). Consiste en realizar la biopsia de varias zonas teñidas (con azul royal). Se lleva a cabo en lesiones no homogéneas con áreas eritematosas extensas.



Figura 7.9 Instrumental para una biopsia incisional. Se muestra una jeringa con anestésico local y el anestésico, un bisturí con una hoja del n.º 15, unas pinzas quirúrgicas y papel secante.



Figura 7.10 Fijador para la muestra de biopsia. Suele consistir en formol al 10% en un recipiente hermético lo bastante grande, con una etiqueta autoadhesiva en la que se escribe de inmediato el nombre del paciente (y el número del hospital). El volumen de formol debe ser, al menos, el triple que el de los fragmentos tisulares que deben fijarse. Para la inmunotinción, el tejido no se pone en formol, sino en OCS o en solución de Michel, o bien se congela en nitrógeno líquido.



Biopsia (cont.)

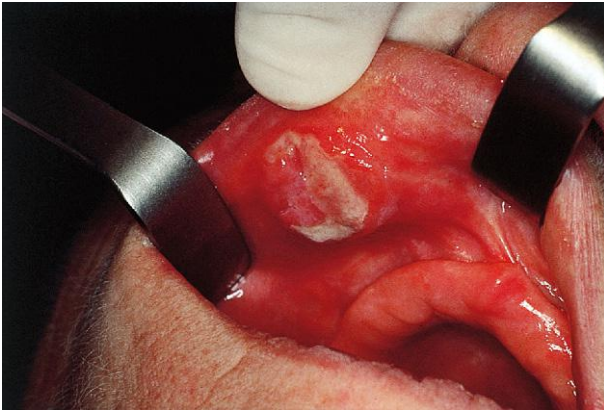


Figura 7.11 Consideraciones antes de comenzar. Hay que explorar la lesión de forma cuidadosa y decidir 1) qué tipo de biopsia incisional se necesita, 2) qué área o áreas deberían biopsiarse y 3) si es útil utilizar una tinción vital. Las decisiones se basan en el aspecto clínico de la lesión.

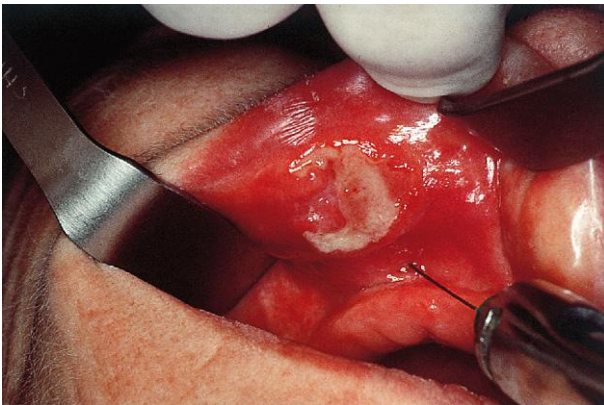


Figura 7.12 Anestesia. No hay que inyectar el anestésico local directamente en la lesión ni a una presión elevada, pues podría causarse dolor, lesionar el tejido y crear artefactos.

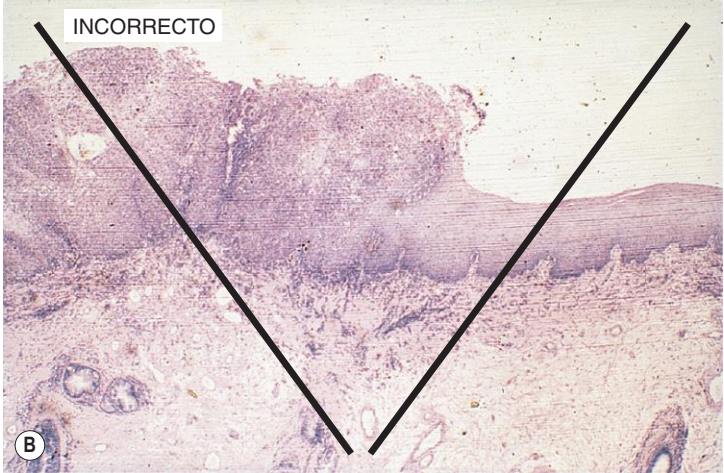
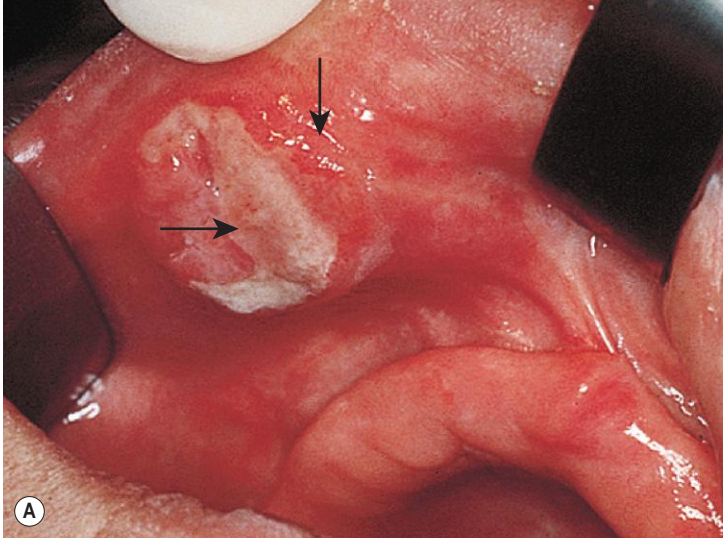


Figura 7.13 (A-E) La muestra: nunca se debe tomar una muestra de una zona necrótica (A). No se debe reseca una cuña, pues incluye poca cantidad de las capas basales (B).

Biopsia (cont.)

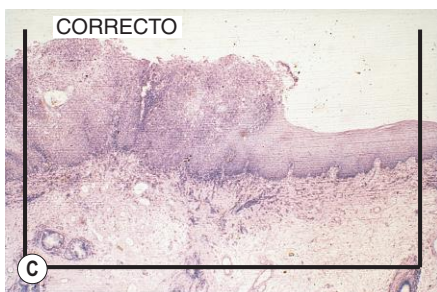


Figura 7.13 (cont.) La biopsia debe ser lo bastante profunda para incluir la interfase entre el epitelio y el tejido conjuntivo (C). La biopsia debería tener al menos 4-5 mm de diámetro. Hay que procurar no lesionar la biopsia con las pinzas; para las lesiones más delicadas (p. ej., lesiones ampollosas), hay que usar pinzas anatómicas (D) o sutura. La muestra se coloca en papel secante con el epitelio hacia arriba para permitir que el anatomopatólogo se oriente (E). Después, la muestra se introduce de inmediato en el fijador.

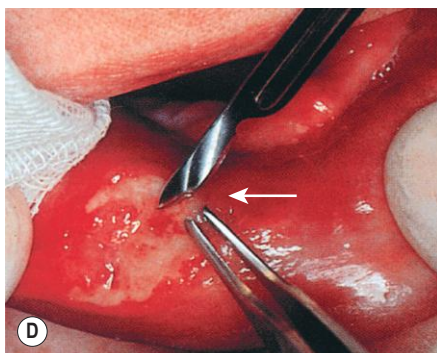


Figura 7.14 (A, B)

La tinción vital se usa para las lesiones no homogéneas, las que tienen un componente mixto eritematoso y blanquecino, o cuando hay un componente eritematoso extenso.



Figura 7.15 La muestra tomada debería incluir tanto áreas teñidas como sin teñir.



Biopsia (cont.)

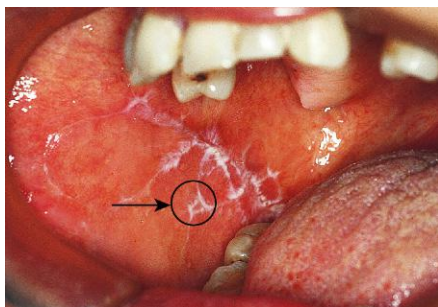


Figura 7.16 Las estrías son áreas adecuadas para tomar una biopsia con el fin de diagnosticar el liquen plano oral.

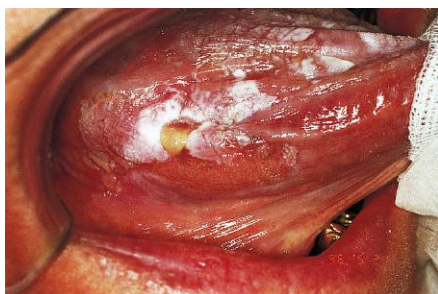


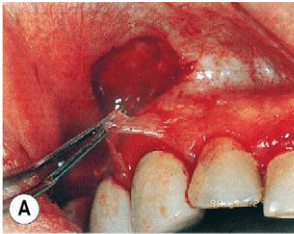
Figura 7.17 Debe recordarse que el liquen plano oral puede ser una enfermedad potencialmente maligna. Por tanto, hay que evaluar cuidadosamente las lesiones para decidir qué áreas biopsiar y, si hay algún motivo para sospechar un cáncer oral incipiente, proceder con precaución y remitir al paciente a un especialista.

Inmunofluorescencia directa

Para las enfermedades de la mucosa oral que pueden tener una patogenia autoinmunitaria o inmunitaria (sobre todo las enfermedades ampollosas), el análisis mediante inmunofluorescencia directa (IFD) es fundamental en ocasiones para establecer el diagnóstico. La IFD requiere una biopsia amplia, de modo que se disponga de suficiente material para conservar la mitad de la muestra, pero NO en formol. Debe usarse solución de Michel, OCT o suero salino tamponado con fosfato y procesar la muestra para IFD; la otra mitad de la muestra se fija en formol y se procesa de forma habitual, incluyéndola en parafina para realizar un estudio histológico convencional (fig. 7.18).

Los criterios que deben seguirse para el liquen plano o el lupus eritematoso son los indicados previamente. Para las **enfermedades ampollosas**, la muestra:

- debe tomarse en áreas donde el epitelio esté presente (no en zonas de erosiones ni úlceras)
- debe manipularse con suavidad para evitar cualquier separación entre el epitelio y el tejido conjuntivo durante la resección de la muestra (es mejor utilizar un bisturí que un *punch*)
- debe tomarse a nivel perilesional.

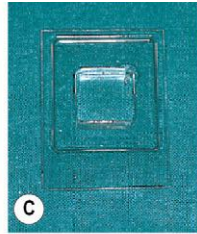


A

Biopsia de la gingivitis descamativa, evitando las áreas en las que el epitelio está demasiado separado



B



C

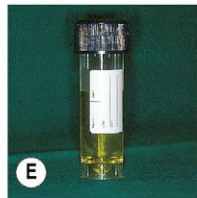
El fijador debe verterse en el recipiente sin crear burbujas; el fragmento se debe situar con cuidado en el fondo, con el epitelio hacia arriba

Parte de la muestra se conserva en uno de estos dos fijadores y se lleva de inmediato al laboratorio



D

Una mitad de la muestra se conserva en PBS



E

La otra mitad se fija en formol para un estudio histológico tradicional

Figura 7.18 (A-E) Procedimiento de inmunofluorescencia directa.

Pruebas de imagen

Debido a los efectos adversos de la radiación ionizante y al efecto acumulado del riesgo de radiación, los clínicos que soliciten una exploración o pruebas en las que se emplean rayos X deben responderse a sí mismos si cada prueba es necesaria y si los beneficios superan a los riesgos.

La ecografía y la resonancia magnética (RM) evitan los riesgos de la radiación.

Tomografía computarizada (TC)

Esta prueba de imagen muestra el tejido óseo y los dientes de color blanco. Puede ser útil para el diagnóstico de las lesiones que afectan a los tejidos duros, pero conlleva una exposición bastante elevada a la radiación. La TC de haz cónico (TCHC) cada vez se utiliza más en el estudio de las enfermedades óseas/dentales maxilomandibulares y ofrece la ventaja de una menor dosis de radiación al paciente que la TC convencional.

Tomografía panorámica dental (TPD u ortopantomografía [OPTG])

Esta prueba de imagen ofrece una buena visualización de la dentición, los senos maxilares, las ramas mandibulares y las articulaciones temporomandibulares, pero está sujeta a una distorsión geométrica considerable e impredecible. Además, se ve afectada por los errores de colocación y tiene una resolución espacial relativamente baja en comparación con las radiografías intraorales.

Radiografía intraoral

La radiografía intraoral engloba las proyecciones periapical, de aleta de mordida y oclusal. Se trata de una técnica que permite la detección de pequeñas lesiones de caries y de áreas radiotransparentes que no siempre se detectan mediante TPD.

Resonancia magnética

La RM proporciona imágenes de buena calidad de los tejidos blandos y es la modalidad de elección para ayudar en el diagnóstico y el tratamiento de:

- neuralgia del trigémino
- dolor facial idiopático.

Los inconvenientes de la RM son:

- la posibilidad de producir artefactos de la imagen ante la presencia de objetos metálicos (restauraciones dentales, aparatos ortodóncicos, cuerpos extraños metálicos, prótesis articulares, implantes, etc.)

- está contraindicada en pacientes con:
 - dispositivos eléctricos implantados (p. ej., marcapasos cardíacos, desfibriladores cardíacos)
 - clips vasculares intracraneales ferromagnéticos
 - prótesis valvulares cardíacas que contengan metal
 - obesidad
 - claustrofobia.

Ecografía

La ecografía es una modalidad no invasiva y constituye la técnica de primera línea para el diagnóstico de las tumefacciones de los tejidos blandos (p. ej., ganglios linfáticos, tiroides o glándulas salivales), así como para ayudar en la punción-aspiración con aguja fina (PAAF guiada con ecografía).

Pruebas de cribado complementarias

pHmetría salival

Esta prueba puede ayudar a evaluar el riesgo de caries, pero no sirve para estimar la susceptibilidad al cáncer, las cardiopatías, la osteoporosis, la artritis y otras muchas enfermedades degenerativas.

Analizador del aliento

Puede ayudar a evaluar la halitosis, pero sólo mide un rango limitado de gases en el aliento.

Ayudas para la visualización

Es probable que las lesiones muy pequeñas y muy precoces puedan pasarse por alto en la exploración visual de la cavidad oral. En la actualidad se están buscando técnicas dirigidas a detectar los estadios muy precoces de los carcinomas, aunque seguramente los estadios más precoces estén a un nivel microscópico o submicroscópico. Se han desarrollado varias ayudas clínicas con la intención de que sirvan como:

- complementos de la exploración visual
- ayudas para identificar las localizaciones de la biopsia.

Se describen en el capítulo 1.

Sin embargo, todas las ayudas actuales presentan una especificidad y/o sensibilidad bajas (v. la tabla 7.2).

Tabla 7.2 Dispositivos comerciales de visualización

| | Sensitividad % | Especificidad % |
|---------------------|----------------|-----------------|
| Biopsia con cepillo | 71,4-100 | 32-100 |
| ViziLite | 100 | 0-14,2 |
| VELscope | 98-100 | 94-100 |

8

Protocolos terapéuticos para los pacientes con enfermedades orales tratados en atención primaria

En este capítulo se describen los tratamientos habituales en la atención odontológica primaria de los pacientes con los síntomas más habituales.

| Afección | Características clínicas principales | Pruebas complementarias que pueden estar indicadas para el diagnóstico además de la anamnesis y la exploración |
|--|---|--|
| Candidiasis (incluidas la queilitis angular y la estomatitis relacionada con prótesis removible) | Lesiones blanquecinas o eritematosas persistentes | Considerar un frotis o biopsia Considerar un defecto inmunitario |
| Dolor facial idiopático | Dolor sordo persistente, por lo general en el maxilar, en una mujer mayor | Pruebas de imagen para descartar una enfermedad orgánica |
| Dolor-disfunción de la ATM | Dolor, chasquido y limitación del movimiento de la ATM | En ocasiones, pruebas de imagen y pocas veces artroscopia |
| Eritema migratorio (lengua geográfica) | Áreas descamadas en la lengua | — |
| Estomatitis aftosa | Sólo úlceras orales recidivantes | Análisis de sangre completo. Descartar una enfermedad sistémica subyacente (p. ej., VSG para las enfermedades autoinflamatorias; transglutaminasa para la enfermedad celíaca; análisis bioquímicos para las deficiencias) |
| Gingivitis ulcerativa necrosante | Ulceración y hemorragia de las papilas interdentes, halitosis, dolor | El frotis puede ser útil Considerar un defecto inmunitario |

| Protocolos terapéuticos | Tratamiento fuertemente respaldado por la evidencia* |
|---|--|
| <p>Antifúngicos, retirar las prótesis dentales, permitiendo la curación de la mucosa. Desinfectar la prótesis (según las instrucciones adicionales). Utilizar antifúngicos en cremas o geles (p. ej., miconazol) o en comprimidos (p. ej., nistatina o fluconazol) con regularidad durante un máximo de 4 semanas</p> | <p>Sí</p> |
| <p>Tranquilizar al paciente, TCC. El médico general o los especialistas pueden utilizar ISRS o antidepresivos tricíclicos</p> | <p>Sí (para la TCC y los antidepresivos tricíclicos)</p> |
| <p>Tranquilizar al paciente, férula de descarga, ansiolíticos o relajantes musculares (p. ej., benzodiazepinas como el diazepam o temazepam)</p> | <p>No</p> |
| <p>Tranquilizar al paciente ± benzidamina</p> | <p>No</p> |
| <p>Vitamina B₁₂, clorhexidina, corticoides tópicos (p. ej., hidrocortisona, betametasona), amlexanox o, sólo en adultos, tetraciclina tópica (doxiciclina)</p> | <p>Sí (para todos)</p> |
| <p>Antibióticos: penicilina o metronidazol. Mejora de la higiene oral. Desbridamiento mecánico. Considerar descartar el VIH</p> | <p>Sí</p> |

| Afección | Características clínicas principales | Pruebas complementarias que pueden estar indicadas para el diagnóstico además de la anamnesis y la exploración |
|------------------------------|--|--|
| Halitosis | Mal olor bucal | Exploración oral/ORL y radiografías |
| Hiposalivación | Sequedad bucal. Puede haber sequedad ocular o una enfermedad del tejido conjuntivo | Evaluar el flujo salival. Descartar fármacos, diabetes, síndrome de Sjögren (serología – anticuerpos SS-A (Ro) y SS-B (La)), VHC y VIH. Ecografía. Considerar biopsia de glándulas labiales, sialografía, RM o gammagrafía |
| Infección herpética | Úlceras orales, gingivitis, fiebre | En ocasiones PCR o inmunotinción |
| Infecciones y dolor dentales | Dolor que suele agravarse por la presión o el calor | Prueba de vitalidad Radiología |
| Labios agrietados | Labios secos y agrietados | Puede haber sequedad bucal |
| Leucoplasia | Lesión blanquecina plana, sobreelevada o verrugosa o lesión blanquecina y eritematosa (eritroleucoplasia) | Biopsia |
| Liquen plano | Lesiones de la mucosa blanquecinas o de otro tipo. Pápulas pruriginosas poligonales de color púrpura en la piel. Puede haber afectación genital o de los anejos cutáneos | Biopsia – la inmunofluorescencia puede ser útil |

| Protocolos terapéuticos | Tratamiento fuertemente respaldado por la evidencia* |
|--|--|
| Tratar la causa subyacente | No |
| Odontología preventiva. Agentes humectantes bucales (salivas artificiales, de las que hay varias disponibles) y lágrimas artificiales; estimulantes salivales (sialogogos) – como el chicle sin azúcar o la pilocarpina o cevimelina por vía sistémica | Sí |
| Sintomático – suspensión o comprimidos de aciclovir | Sí |
| Odontología restauradora | Sí |
| Vaselina tópica o cremas hidratantes | No |
| Interrumpir el consumo de tabaco, betel o alcohol. Extirpar | No |
| Corticoides (p. ej., betametasona o propionato de clobetasol) tópicos. Se puede probar el gel de aloe vera. Interrumpir el consumo de tabaco o de cualquier fármaco causante | Sí (para los esteroides y el aloe vera) |

| Afección | Características clínicas principales | Pruebas complementarias que pueden estar indicadas para el diagnóstico además de la anamnesis y la exploración |
|-------------------------|--|--|
| Penfigoide | Ampollas, sobre todo en la cavidad oral y, en ocasiones, en las conjuntivas, genitales o la piel. Cicatrices | Biopsia – inmunotinción |
| Queratosis | Lesión blanquecina plana, sobreelevada o verrugosa | Biopsia |
| Reacciones alérgicas | Tumefacción, eritema o erosiones | Pruebas de alergia |
| Sequedad bucal | Sequedad Caries Candidiasis Sialoadenitis | Análisis de sangre completo Descartar una enfermedad sistémica subyacente (p. ej., glucosa para la diabetes; anticuerpos SSA y SSB para el síndrome de Sjögren) |
| Síndrome de ardor bucal | Glosodinia | Hemograma completo, bioquímica, glucosa, función tiroidea, electrolitos |

| Protocolos terapéuticos | Tratamiento fuertemente respaldado por la evidencia* |
|---|--|
| Corticoides tópicos (p. ej., betametasona o propionato de clobetasol). Los especialistas pueden usar dapsona, esteroides sistémicos u otros inmunosupresores | Sí |
| Interrumpir el consumo de tabaco, betel o alcohol. Extirpar si hay displasia | No |
| Evitar los precipitantes. Considerar los antihistamínicos (p. ej., loratadina) | Sí |
| Odontología preventiva Humectantes bucales Sialogogos | |
| Tranquilizar al paciente, TCC. Los médicos generales o los especialistas pueden utilizar antidepresivos o ISRS | Sí |
| *Parte de la evidencia es controvertida. | |
| Abreviaturas: ISRS, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; PCR, reacción en cadena de la polimerasa; TCC, terapia cognitivo-conductual; VHC, virus de la hepatitis C; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana. | |

Página deliberadamente en blanco

Derivación a un especialista

Los clínicos deberían esforzarse por identificar los signos precoces de las enfermedades graves y remitir al paciente al especialista adecuado para obtener una segunda opinión, incluidos los resultados de cualquier prueba relevante.

Los pacientes que se pueden beneficiar de una derivación a un especialista son aquéllos en los que existe:

- Un diagnóstico posiblemente complejo o grave (p. ej., cáncer, pénfigo, VIH/SIDA, enfermedad de Behçet, enfermedad de Crohn).
- Un diagnóstico dudoso.
- Afectación extraoral o una posible enfermedad sistémica.
- Necesidad de realizar pruebas que no es posible realizar (o no de forma adecuada) en atención primaria.
- Una situación en la que el tratamiento puede que no sea sencillo y tal vez requiera agentes complejos.
- Una situación en la que el uso de fármacos deba monitorizarse con pruebas de laboratorio o de otro tipo.
- Un paciente que requiera acceso repetido a una opinión informada fuera del horario normal de trabajo.

Un informe de derivación debería constar de los siguientes aspectos esenciales:

- *Nombre y datos de contacto del paciente*, incluida la edad, la dirección y un número de teléfono.
- *Nombre y datos de contacto del médico que remite al paciente y de otros médicos* (nombre, dirección, teléfono, fax y correo electrónico).
- *Historia del síntoma actual* con detalles breves, y una descripción de las características y la localización de la lesión o lesiones.
- *Urgencia de la derivación.*
- *Anamnesis social.*

- *Anamnesis médica.*
- *Necesidades especiales*, como un intérprete, un experto en lenguaje de signos o transporte especial.

Asistencia médica compartida

Tabla 9.1 Responsabilidades de las partes implicadas en la asistencia médica compartida (esta asistencia implica una buena comunicación entre todas las partes)

| Especialista | Médico general | Paciente |
|---|---|--|
| Escribir al médico general sugiriendo una asistencia compartida | Explicar al especialista la imposibilidad de asumir una asistencia compartida, alegando las razones | Cumplir el tratamiento recomendado |
| Proporcionar al médico general directrices terapéuticas | Prescribir ciertos fármacos | Asegurarse de que se comprende el régimen terapéutico |
| Proporcionar al médico general datos de contacto | Proporcionar al paciente información adecuada por escrito | Asegurar la asistencia del paciente a la monitorización |
| Informar de los efectos adversos del tratamiento | Monitorizar la salud del paciente | Proporcionar datos y consultar con el médico general sobre cualquier preocupación |
| Prescribir ciertos fármacos | Remitir al especialista si el tratamiento fracasa | Comprender que la asistencia puede verse perjudicada si el paciente no cumple los tratamientos y recomendaciones |
| | Proporcionar datos y consultar con el especialista sobre cualquier preocupación | |
| | Notificar al especialista las reacciones adversas e interrumpir el tratamiento en caso de reacciones graves | |

Información complementaria

Glosario de epónimos de enfermedades y síndromes

Anemia de Fanconi

Anemia congénita, radios anormales, riesgo de carcinoma oral y leucemia.

Anillo de Waldeyer

Tejido linfoide que rodea la entrada de la orofaringe (amígdalas y adenoides).

Anomalía de Klippel-Feil

Asociación congénita de fusión de las vértebras cervicales, cuello corto y línea de implantación del pelo posterior baja, siringomielia y otras anomalías neurológicas, en ocasiones con agenesia renal unilateral y anomalías cardíacas.

Chancro de Hunter

Chancro sífilítico primario.

Cúspide de Carabelli

Cúspide palatina adicional congénita en los molares superiores.

Dientes de Hutchinson

Dientes incisivos en forma de destornillador en la sífilis congénita.

Dientes de Turner

Dientes hipoplásicos debido a una lesión del germen del diente en desarrollo.

Displasia condroectodérmica (síndrome de Ellis-van Creveld)

Autosómica recesiva; polidactilia y condrodisplasia.

Enfermedad de Addison

Hipoadrenocorticismo autoinmunitario.

Enfermedad de Albers-Schönberg

Osteopetrosis.

Enfermedad de Behçet (síndrome de Adamantiades)

Úlceras orales, úlceras genitales y uveítis.

Enfermedad de Block-Sulzberger (*incontinentia pigmenti*)

Lesiones cutáneas hiperpigmentadas congénitas, defectos esqueléticos, problemas de aprendizaje e hipodoncia.

Enfermedad de Bourneville (epiloia, esclerosis tuberosa)

Fibromas ungueales (fibromas subungueales), hamartomas en el cerebro, los riñones y el corazón, y nódulos cutáneos en el pliegue nasolabial (adenoma sebáceo).

Enfermedad de Cannon

Nevo esponjoso blanco congénito.

Enfermedad de Crohn

Enfermedad granulomatosa que afecta principalmente al íleon o a cualquier parte del tracto gastrointestinal, incluida la cavidad oral.

Enfermedad de Darier

Trastorno cutáneo hereditario con hiperqueratosis folicular y pápulas orales blanquecinas.

Enfermedad de Fabry (angioqueratoma corporal difuso universal)

Error del metabolismo de los glucoesfingolípidos recesivo ligado al X, con angioqueratomas cutáneos puntiformes en el escroto, hipertensión, fiebre, enfermedad renal y riesgo de infarto de miocardio.

Enfermedad de Fordyce

Glándulas sebáceas ectópicas congénitas.

Enfermedad de Graves

Hipertiroidismo con oftalmopatía y exoftalmos.

Enfermedad de Hailey-Hailey

Pénfigo familiar autosómico dominante benigno que se presenta en la segunda o tercera década con ampollas y vegetaciones cutáneas y orales.

Enfermedad de Hand-Schüller-Christian

Histiocitosis de Langerhans que causa lesiones craneales, exoftalmos y diabetes insípida.

Enfermedad de Heck

Hiperplasia epitelial multifocal asociada con la infección por el virus del papiloma humano.

Enfermedad de Hodgkin

Linfoma.

Enfermedad de Kawasaki (síndrome linfoganglionar mucocutáneo)

Trastorno idiopático con fiebre, linfadenopatía, descamación de manos y pies, queilitis y lesiones cardíacas.

Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto

Linfadenopatía autolimitada que puede confundirse clínica e histológicamente con un linfoma o el lupus eritematoso sistémico.

Enfermedad de Kuttner

Sialoadenitis crónica en la enfermedad por IgG₄.

Enfermedad de Letterer-Siwe

Forma diseminada rápidamente progresiva de la histiocitosis de Langerhans, que puede ser mortal debido a pancitopenia y a una enfermedad multisistémica.

Enfermedad de Lyme

Infección por la garrapata del ciervo (*Borrelia burgdorferi*) que causa erupciones cutáneas, fiebre, artropatía y parálisis facial (descrita por primera vez en la ciudad de Lyme, Connecticut, EE.UU.).

Enfermedad de Mikulicz

Tumefacción de las glándulas salivales y lagrimal, a menudo relacionada con la enfermedad sistémica por IgG₄.

Enfermedad de Paget

Enfermedad ósea idiopática adquirida que presenta tumefacción mandibular progresiva, hipercementosis y deformidad.

Enfermedad de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hereditaria hemorrágica: THH)

Trastorno autosómico dominante. Telangiectasias a nivel oral y perioral, pero también en la nariz, el tracto gastrointestinal y, ocasionalmente, en las palmas.

Enfermedad de Rett

Bruxismo congénito y estereotipias de lavado de las manos, a menudo con dificultades de aprendizaje.

Enfermedad de Takayasu

Ausencia de pulso en la aorta y las arterias de gran calibre.

Enfermedad de Von-Recklinghausen

Neurofibromas múltiples con pigmentación cutánea, anomalías esqueléticas y afectación del sistema nervioso central.

Granulomatosis de Wegener

Enfermedad granulomatosa idiopática que afecta a los pulmones, los riñones y a veces a la cavidad oral.

Histiocitosis de células de Langerhans (histiocitosis X)

La histiocitosis de células de Langerhans engloba:

- granuloma eosinófilo solitario del hueso;
- granuloma eosinófilo multifocal (enfermedad de Hand-Schüller-Christian);
- enfermedad de Letterer-Siwe.

Linfoma de Burkitt

Linfoma causado por el virus de Epstein-Barr, más común en África subsahariana, a menudo con afectación maxilomandibular.

Molares de Moon

Molares hipoplásicos de la sífilis congénita.

Nódulos de Parrot

Prominencia frontal en la sífilis congénita.

Parálisis de Bell

Parálisis facial de la motoneurona inferior, causada por la inflamación en el conducto estilomastoideo.

Prueba de Mantoux

Prueba cutánea para la reacción de hipersensibilidad de tipo retardado al bacilo de Calmette-Guérin (BCG, para la tuberculosis).

Prueba de Paul-Bunnell

Prueba serológica para los anticuerpos heterófilos de la mononucleosis infecciosa (fiebre glandular).

Prueba de Sabin-Feldman

Prueba serológica para la toxoplasmosis.

Púrpura de Schönlein-Henoch

Púrpura alérgica, que puede causar petequias orales.

Queilitis de Miescher

Granulomatosis orofacial oligosintomática o enfermedad de Crohn, que clínicamente sólo afecta a los labios.

Sarcoma de Kaposi

Lesión sarcomatosa causada por el virus herpes humano-8 (VHSK; virus herpes del sarcoma de Kaposi); aparece sobre todo en el SIDA.

Signo de Nikolsky

Aparición de ampollas o extensión de una ampolla por una suave presión (p. ej., en el pénfigo y penfigoide).

Síndrome de Albright (síndrome de McCune-Albright)

Displasia fibrosa polioestótica, pigmentación cutánea y endocrinopatía (normalmente pubertad precoz en las niñas).

Síndrome de Apert

Craneosinostosis congénita y sindactilia.

Síndrome de Ascher

Labio doble congénito con blefarocalasia y bocio.

Síndrome de Beckwith-Wiedemann

Gigantismo congénito, onfalocele o hernia umbilical.

Síndrome de Bloom

Telangiectasia congénita, despigmentación, talla baja.

Síndrome de Cowden

Síndrome de hamartomas múltiples congénitos, con papilomatosis oral y riesgo de cáncer de mama y de tiroides.

Síndrome de Crouzon

Trastornos autosómico dominante con fusión prematura de las suturas craneales, hipoplasia del tercio medio facial y proptosis.

Síndrome de Cushing

Hiperadrenocorticismo.

Síndrome de Chediak-Higashi

Deficiencia congénita de la función de los neutrófilos, susceptibilidad a las infecciones, pigmentación cutánea.

Síndrome de Di George

Inmunodeficiencia congénita con defectos cardíacos e hipoparatiroidismo por defecto del tercer arco branquial.

Síndrome de Down (trisomía 21)

Anomalía cromosómica congénita reconocible más frecuente. Los pacientes tienen dificultades de aprendizaje, talla baja, braquicefalia, retrusión del tercio medio facial y fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba (inclinación mongoloide).

Síndrome de Eagle

Apófisis estiloides alargada, asociada con disfagia y dolor al masticar y al voltear la cabeza hacia el lado afectado.

Síndrome de Ehlers-Danlos

Grupo de trastornos congénitos del colágeno caracterizado por hiperflexibilidad articular, hiperlaxitud cutánea, hemorragias y hematomas.

Síndrome de Ellis-van Creveld (displasia condroectodérmica)

Polidactilia congénita, enanismo, displasia ectodérmica. Hipodoncia y dientes hipoplásicos. Frenillos múltiples.

Síndrome de Felty

Artritis reumatoide y neutropenia.

Síndrome de Frey

Sudoración gustativa y rubefacción después de un traumatismo en el que se produce un cruce de la inervación simpática y parasimpática de la glándula salival y la piel.

Síndrome de Gardner

Síndrome autosómico dominante de poliposis intestinal, osteomas múltiples y fibromas y lesiones pigmentadas del fondo de ojo.

Síndrome de Gilles de la Tourette

Coprolalia (expresión de obscenidades).

Síndrome de Goldenhar

Variante de microsomía hemifacial congénita, con microtia (orejas pequeñas), macrostomía, agenesia de la rama y cóndilo mandibulares, anomalías vertebrales y quistes dermoides epibulbares.

Síndrome de Goltz (hipoplasia dérmica focal)

Trastorno hereditario que afecta a muchos sistemas del cuerpo, pero toma su nombre de las anomalías parcheadas de la piel.

Síndrome de Gorlin-Goltz (síndrome de múltiples nevos basocelulares)

Múltiples carcinomas basocelulares, tumores queratoquísticos odontógenos, anomalías vertebrales y costales.

Síndrome de Guillain-Barré

Desmielinización aguda.

Síndrome de Hallermann-Streiff

Anomalías craneales congénitas, microoftalmía, cataratas, hipoplasia mandibular y anomalías de la ATM.

Síndrome de Heerfordt

Sarcoidosis con inflamación lagrimal y salival, uveítis y fiebre (fiebre uveoparotídea).

Síndrome de Horner

Unilateral:

ptosis (caída del párpado superior)

anhidrosis (pérdida de la sudoración) de la cara ipsilateral

miosis (constricción pupilar)

endoftalmos (retrusión del globo ocular) ocasional.

Síndrome de Hurler

Mucopolisacaridosis congénita que provoca un retraso del crecimiento, problemas de aprendizaje, macrocefalia, frente prominente, hipertelorismo, cara tosca (gargolismo) y zonas radiotransparentes mandibulares.

Síndrome de Kartagener

Dextrocardia congénita, inmunodeficiencia y sinusitis.

Síndrome de Kelly

Atrofia del maxilar anterior edéntulo causada por los dientes mandibulares anteriores conservados.

Síndrome de Laband

Fibromatosis gingival hereditaria con anomalías esqueléticas y dedos de las manos grandes.

Síndrome de Laugier-Hunziker

Máculas hiperpigmentadas adquiridas benignas de la mucosa labial y bucal y de las uñas.

Síndrome de Laurence-Moon-Biedl

Retinitis pigmentaria congénita, obesidad, polidactilia, problemas de aprendizaje y ceguera.

Síndrome de Lesch-Nyhan

Defecto congénito del metabolismo de las purinas que causa problemas de aprendizaje, parálisis cerebral coreoatetósica y automutilación.

Síndrome de Maffucci

Encondromas múltiples, hemangiomas y riesgo de condrosarcomas malignos.

Síndrome de Marcus Gunn

Síndrome de mandíbula-guiño (el párpado se guiña durante la masticación), con ptosis.

Síndrome de Marfan

Cuadro autosómico dominante con talla alta, delgadez y aracnodactilia (manos largas y delgadas, como arañas), luxación del cristalino, aneurismas aórticos e insuficiencia-prolapso de la válvula mitral. De forma ocasional asocia úvula bífida y fisura palatina. La laxitud articular es frecuente.

Síndrome de maullido de gato

Deleción del brazo corto del cromosoma 5, que provoca microcefalia, hipertelorismo e hipoplasia de laringe, lo que causa un grito agudo característico.

Síndrome de Melkersson-Rosenthal

Parálisis facial, edema y lengua fisurada – probablemente una variante de la granulomatosis orofacial.

Síndrome de Moebius

Anomalía congénita que afecta a múltiples nervios craneales, incluidos el abducens (VI) y el facial (VII). A menudo se asocia a anomalías de las extremidades.

Síndrome de Munchausen

Fabulación de historias dirigidas a que el paciente sea sometido a intervenciones quirúrgicas.

Síndrome de Noonan

Talla baja congénita, cuello alado, a veces con anomalías cardíacas, estenosis pulmonar y querubismo.

Síndrome de Papillon-Lefèvre

Defecto congénito de la catepsina que causa hiperqueratosis palmoplantar y periodontitis juvenil que afecta a ambas denticiones, así como inmunodeficiencia.

Síndrome de Paterson-Kelly (síndrome de Plummer-Vinson)

Asociación de disfagia (membrana retrocricóidea por *Candida*), anemia hipocrómica microcítica, coiloniquia (uñas en forma de cuchara) y queilitis angular.

Síndrome de Peutz-Jeghers

Cuadro autosómico dominante con melanosis peribucal y poliposis intestinal.

Síndrome de Pierre Robin

Micrognatia congénita, fisura palatina y glosotoposis.

Síndrome de Prader-Willi

Obesidad congénita, hipogonadismo, dificultades del aprendizaje, diabetes y defectos dentales.

Síndrome de Ramsay-Hunt

Parálisis facial de la motoneurona inferior debida a herpes zóster del ganglio geniculado del nervio facial.

Síndrome de Rapp-Hodgkin

Displasia ectodérmica, pelo rizado, labio leporino/paladar hendido, pterigión poplíteo y ectrodactilia.

Síndrome de Raynaud

Espasmo vascular en respuesta al enfriamiento; se observa en los dedos de la mano en los trastornos del tejido conjuntivo.

Síndrome de Reiter

Asociación de artritis, uretritis y balanitis, y conjuntivitis.

Síndrome de Riley-Day

Disautonomía hereditaria, disfunción simpática, hipertrofia de las glándulas salivales y sialorrea, junto con automutilación. Más frecuente en judíos asquenazíes.

Síndrome de Romberg (atrofia hemifacial)

Atrofia progresiva de los tejidos blandos de la mitad de la cara, asociada con epilepsia jacksoniana contralateral y neuralgia del trigémino.

Síndrome de Seckel

Microcefalia congénita, retraso mental, hipoplasia malar y mandibular.

Síndrome de Shprintzen (síndrome velo-cardio-facial)

Anomalia congénita con paladar hendido, defecto cardíaco, anomalías faciales, problemas de aprendizaje, talla baja y microcefalia.

Síndrome de Sipple (neoplasia endocrina múltiple tipo 2a)

Neoplasia endocrina múltiple (MEN) tipo 3 (MEN 3, a veces denominada 2b).

Síndrome de Sjögren (síndrome de Sjögren secundario)

Hiposalivación y queratoconjuntivitis seca, es decir, sequedad bucal y ocular, con enfermedad del tejido conjuntivo.

Síndrome de Smith-Lemli-Opitz

Talla baja congénita, problemas de aprendizaje, sindactilia, anomalías urogenitales y maxilares.

Síndrome de Stevens-Johnson

Eritema multiforme grave.

Síndrome de Still

Artritis reumatoide juvenil.

Síndrome de Sturge-Weber (angiomatosis encefalotrigeminal)

Angioma congénito del tercio superior de la cara (nevus flammeus) y el hueso subyacente, con crisis comiciales y hemiplejía.

Síndrome de Sweet

Dermatosis neutrofilica aguda, lesiones eritematosas en las mucosas y aftas.

Síndrome de Thibierge-Weissenbach

Esclerodermia cutánea difusa.

Síndrome de Treacher Collins (disostosis mandibulofacial)

Defecto autosómico dominante del primer arco branquial con fisuras palpebrales que presentan una inclinación descendente (inclinación antimongoloide), complejos malares hipoplásicos, retrognatia mandibular, deformidad del pabellón auricular, hipoplasia de los senos paranasales, colobomas en el tercio externo del ojo, hipoplasia del oído medio e interno (sordera).

Síndrome de Trotter

Sordera unilateral adquirida, dolor en la rama mandibular (tercera) del nervio trigémino, inmovilidad palatina ipsilateral y trismo. Se debe a la invasión de la nasofaringe por un tumor maligno.

Síndrome de Waardenburg

Heterocromía congénita del iris (ojos de diferentes colores), hipoacusia y mechón blanco, con prognatismo.

Síndrome de Wiskott-Aldrich

Inmunodeficiencia recesiva ligada al X, caracterizada por púrpura trombocitopénica, eczema, infecciones recidivantes y neoplasias linforreticulares.

Síndrome trico-dento-óseo

Trastorno autosómico dominante, con pelo rizado, amelogénesis imperfecta y uñas quebradizas.

Tetralogía de Fallot

Estenosis pulmonar, cabalgamiento aórtico, comunicación interventricular e hipertrofia ventricular derecha.

Tumor de Warthin

Tumor de las glándulas salivales.

Úlcera de Mikulicz

Ulceración aftosa leve.

Úlceras de Sutton

Aftas graves.

Virus de Epstein-Barr

Virus herpes que ha sido implicado en la mononucleosis infecciosa, leucoplasia vellosa, carcinoma nasofaríngeo y algunos linfomas.

Abreviaturas

| | |
|---------------|--|
| ACV | accidente cerebrovascular |
| AINE | antiinflamatorios no esteroideos |
| AL | anestesia local |
| ANA | anticuerpos antinucleares |
| ATM | articulación temporomandibular |
| B-PAAF | biopsia mediante punción-aspiración con aguja fina |
| CMV | citomegalovirus |
| CRP | proteína C reactiva |
| DDTM | síndrome de dolor-disfunción temporomandibular |
| EA | epidermólisis ampollosa |
| EAR | estomatitis aftosa recidivante |
| ECG | electrocardiograma |
| ECO | ecografía |
| EICH | enfermedad de injerto contra huésped |
| ELISA | análisis de inmunoabsorción ligada a enzimas |
| EM | eritema multiforme |
| EPOC | enfermedad pulmonar obstructiva crónica |
| ERGE | enfermedad por reflujo gastroesofágico |
| ETS | enfermedades de transmisión sexual |
| FPAFA | fiebre periódica, aftas, faringitis, adenitis |
| FR | factor reumatoide |
| GI | gastrointestinal |
| GOF | granulomatosis orofacial |
| HC | hemograma completo |

| | |
|-------------|--|
| HHS | hipotálamo-hipófisis-suprarrenal |
| IBP | inhibidor de la bomba de protones |
| IFD | inmunofluorescencia directa |
| IFI | inmunofluorescencia indirecta |
| IRA | infección respiratoria alta |
| ISRS | inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina |
| ITU | infección del tracto urinario |
| LCR | líquido cefalorraquídeo |
| LED | lupus eritematoso diseminado |
| LES | lupus eritematoso sistémico |
| LEU | recuento de leucocitos |
| LH | linfoma de Hodgkin |
| LNH | linfoma no Hodgkin |
| LP | liquen plano |
| MC | motivo de consulta |
| MEN | neoplasia endocrina múltiple |
| NT | neuralgia del trigémino |
| OMRB | osteonecrosis mandibular relacionada con bifosfonatos |
| ORL | otorrinolaringología |
| ORN | osteorradionecrosis |
| PA | presión arterial |
| PAAF | punción-aspiración con aguja fina |
| PCR | reacción en cadena de la polimerasa |
| PFH | pruebas de función hepática |
| PM | penfigoide de mucosas |

| | |
|--------------|---|
| PV | pénfigo vulgar |
| QA | queilitis angular |
| QT | quimioterapia |
| RM | resonancia magnética |
| RT | radioterapia |
| RX-TX | radiografía de tórax |
| SARM | <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la metilicina |
| SB | síndrome de Behçet |
| SK | sarcoma de Kaposi |
| SMR | síndrome de Melkersson-Rosenthal |
| SNC | sistema nervioso central |
| SS | síndrome de Sjögren |
| SSJ | síndrome de Stevens-Johnson |
| TB | tuberculosis |
| TB-MR | tuberculosis multirresistente |
| TB-XR | tuberculosis ultrarresistente |
| TC | tomografía computarizada |
| TCC | terapia cognitivo-conductual |
| TCMH | trasplante de células madre hematopoyéticas |
| TNF | factor de necrosis tumoral |
| TOQQ | tumor odontógeno queratoquístico |
| U/E | urea y electrolitos |
| VEB | virus de Epstein-Barr |
| VHB | virus de la hepatitis B |
| VHC | virus de la hepatitis C |

- VHH** virus herpes humano
- VHS** virus herpes simple
- VHSK** virus herpes del sarcoma de Kaposi
- VIH** virus de la inmunodeficiencia humana
- VPH** virus del papiloma humano
- VSG** velocidad de sedimentación globular
- VVZ** virus varicela-zóster

Enlaces de interés

<http://health.nih.gov/>

<consultada el 5 de junio de 2013>

<http://www.emedicine.com>

<consultada el 5 de junio de 2013>

<http://www.mayoclinic.com/health/DiseasesIndex/DiseasesIndex>

<consultada el 5 de junio de 2013>

<http://www.merckmanuals.com/professional/full-symptoms.html>

<consultada el 5 de junio de 2013>

Índice alfabético

Los números de página seguidos de las letras «f» y «t» corresponden a figuras y tablas, respectivamente.

A

- Ablación con láser 66
- Abrasión dental 137
- Absceso 107f, 348f
 - periapical 107f
- Aciclovir 194, 217
- Ácido fusídico 64
- Ácido peryódico de Schiff (PAS) 244
- Actinomicosis 159f, 302, 303f
- Acumulación de placa 147
- Adenoma pleomorfo 123f, 167f, 170
 - salival 168
- Adenomas 166
- Adenosina desaminasa 172
- Adrenalina, intramuscular 182
- Aftas 78
 - mayores 76f, 239f
 - menores 75f, 239f
 - ulceración 236-238
- Algoritmos, diagnósticos v. Diagnóstico
- Alteraciones sensitivas,
 - orofaciales 96-99, 97f, 100f
 - causas congénitas 99
 - causas psicógenas 99
- Ameloblastoma 120f, 308, 309f
- Amelogénesis imperfecta 324-328, 325f
 - hipocalcificada 324, 325f
 - hipomineralizada 324
 - hipoplásica 324, 325f
- Amifostina 332
- Amígdalas 14-15
- Amiloidosis 266-268, 267f
- Amlexanox 238
- Amoxicilina 294, 315
- Ampollas
 - epidermólisis ampollosa 229f
 - hemorrágicas, púrpura 51f
 - mucosa 51-52
 - penfigoide 51f, 233f
- Analizador del aliento 385
- Anamnesis 2-6
 - relacionada con el dolor y problemas neurológicos 5-6
 - relacionada con problemas de la mucosa 4
 - dentales 3-4
 - maxilomandibulares 5
 - salivales 4-5

- Anestesia 41, 378f
- Angina 89
 ampollosa hemorrágica (AAH) 284, 285f
- Angioedema
 alérgico 180-182, 181f
 hereditario 192
 tratamiento 182
- Angiografía 184
- Angioma (hemangioma) 71f, 105f, 113f, 182-184, 183f
- Anillo de Waldeyer de tejido linfóide, lengua 13-14
- Anomalías
 del desarrollo 18-28, 19f-30f
 dentales
 forma 150-152
 número 148-150
- Anquiloglosia (fijación lingual) 266
- Antecedentes
 familiares 3
 médicos de interés 3
 sociales 3
- Antibióticos 162, 221, 294, 315
- Anticuerpo(s) 178, 318
 antinucleares (ANA) 318
 La (SS-B) 178
 Ro (SS-A) 178
- Antifúngicos 64, 244-245
- Antihistamínicos 182
- Antipalúdicos 55f, 242
- Antivirales 194, 217
- Ardor bucal 37f, 38-41, 40f
- Arteritis
 craneal *v.* Arteritis, de células gigantes
 de células gigantes 1-2, 89, 320, 321f
 temporal *v.* Arteritis, de células gigantes
- Articulación temporomandibular (ATM) 5, 7
- Artritis reumatoide 177f
- Artromialgia facial (AMF) 315-316, 317f
- Aspirina 78
- Atrición dental 138-139
 dentinogénesis imperfecta 327f
- Atrofia
 de las papilas linguales
 posteriores 280, 281f
 papilar central 280, 281f
- Ayudas para la visualización 385-386
- Azatioprina 236

B

- Babeo 101-102, 103f
- Benzidamina 277
- Bermellón, labio 12-13
- Biopsia
 de estrías 382f
 definición 364
 escisional 372, 372f-375f
 incisional 375, 376f-383f, 382-383
 anestesia 378f
 bisturí, para su realización 375
 consideraciones antes de
 comenzar 378f
 fijador para la muestra 377f
 inmunofluorescencia
 directa 375, 382-383, 383f
 instrumentos 377f
 mapeo 376f
 muestra 379f-381f
punch, para su realización 375
 simple 376f
 tinción vital 375, 377f, 381f
 indicaciones 364
 liquen plano oral 375, 382f

por punción-aspiración con aguja
fina guiada por ecografía 186,
272, 385

Bordes de prótesis removible,
demasiado extendidos 237f

Borrelia vincentii 294

Botones gustativos 13

Bruxismo 307f

Busulfán 335

C

Cacogeusia 128-130

Cálculo salival submandibular 121f

Calentura (herpes labial) 192-194,
193f, 215

simulando una leucemia 358f

Cáncer v. Enfermedades malignas
269

Candidiasis

aspecto en huella dactilar, en el
VIH/SIDA 72f, 353f

atrófica medial posterior 280, 281f

como complicación de la
inmunosupresión 331f

con síndrome de Sjögren 175f

en el VIH/SIDA 72f, 351, 352f-353f

en la lengua 202f

eritematosa 202-207, 202f, 354f

aspecto en huella dactilar 353f

estomatitis relacionada con prótesis
removible 72f

glositis 70f, 134f-135f, 272-273,
273f

lesión eritematosa,

presentación 70f, 72f, 202f

lesiones blanquecinas 200, 243-
245, 243f, 245f, 354f

leucoplasia candidiásica 83f, 244,
245f, 250

mucocutánea crónica 244-245

muguet 243-244, 243f

seudomembranosa aguda

(muguet) 243-244, 243f

ulceración con 219f

Características anatómicas 18-28,
19f-30f

Carcinoma

adenoide quístico 123f, 168

antral 304, 305f

con leucoplasia candidiásica 264f

epidermoide 269

labios 105f, 181f, 184-186, 185f

lesiones

blanquecinas 74f, 110f-111f

linguales 269-272, 270f-271f

mucosas

blanquecinas 84f-85f

eritematosas 72f

metastásico 115f, 117f

mucopidermoide 168

oral ipsilateral, metástasis en los
ganglios linfáticos cervicales
117f

sialometaplasia necrosante

simulando un carcinoma 289f

simulando un mioblastoma de

células granulares 110f

simulando una queratosis 264f

tumefacción bucal 110f-111f

ulceración 74f

verrugoso 85f

Caries

con síndrome de Sjögren 175f

discoloración dental 141f

lesiones eritematosas 206f

Cavidad bucal

ardor 37-41, 37f, 40f

mucocelo en el suelo de la

boca 165f

- Cavidad bucal (*cont.*)
 sequedad 42-45, 45f-46f,
 173-176, 173f-174f, 206f
 suelo 13-14, 165f
 tumefacción *v.* Tumefacción(es),
 intraoral
v. también Dientes; Labios; Lengua;
 Lesiones labiales; Lesiones linguales
- Cavidad de Stafne, en la
 mandíbula 30f
- Cavidades *v.* Caries
- Chancro, en la sífilis 220f
- Cicatrización, epidermólisis
 ampollosa 229f
- Ciclofosfamida 236, 335
- Ciclosporina, hipertrofia gingival 343f
- Cigarrillos *v.* Tabaquismo
- Cirugía endoscópica nasosinusal
 funcional 315
- Cisplatino 334
- Citotóxicos 242
- Clorhexidina 133f, 139-140, 236,
 238, 345f-346f
- Colitis ulcerosa 223, 227, 227f
- Comisuras, orales 12, 65f
- Complicaciones, orofaciales
 inmunosupresión 329t
 leucemia 358t
 leucopenia 356t
 linfoma 361t
 quimioterapia 334t
 radioterapia 332t
 trasplante
 de células madre
 hematopoyéticas 336t
 de órganos 335t
 VIH/SIDA 352t
- Conducto
 de Stenon
 exploración 15-18
 exudado purulento 163f
 de Wharton 18
 submandibular 18
- Consulta especializada,
 derivación 395-396
- Consumo de betel
 discoloración dental 139f
 fibrosis submucosa oral 256
 lengua saburral 133f
 trismo 153f
- Cordal, desarrollo 16
- Corticoides
 aftas 238
 angioedema 182
 colitis ulcerosa 227
 gingivitis descamativa 42
 herpes zóster 217
 labio fisurado 66
 lupus eritematoso discoide 187
 pénfigo 236
 sarcoidosis 172
 síndrome de IgG4 179
 tumefacción labial o facial 104
- Cotrimoxazol 114
- Crema de penciclovir 194
- Cribado de anticuerpos séricos 224
- Criocirugía 66, 187
- Cronología de la erupción dental 17t
- CTLA-4 (antígeno 4 del linfocito T
 citotóxico) 296-298
- Cuello
 actinomicosis, con tumefacción
 púrpura 159f
 exploración 7
 linfoma que debuta como una
 hiperplasia de los ganglios
 cervicales superiores 159f
 tumefacción 116-117
 actinomicosis 159f
 laterocervical 117
 línea media cervical 117

D

Deficiencia vitamínica

aftas 236-238

glositis 134f, 135

ulceración pseudoaftosa 241f

Dentina 16, 138f

Dentinogénesis imperfecta 326, 327f

Depilación *v.* Glositis (lengua lisa)

Derivación para consulta

especializada 395-396

Descamación 232f, 293f

fibrinosa (erosiones) 61f

Deshidratación, lengua saburral 131

Despegamiento subepitelial 51

Determinación del flujo salival 371, 372t

Diagnóstico 363-369

ardor bucal 40f

dolor 366-368

enfermedades

de la mucosa 363-364

de los ganglios linfáticos

cervicales 118f

neurológicas, sospecha 368-369

salivales 364-365

gingivorragia 36f

halitosis 50f

hiperpigmentación 59f

lesiones eritematosas 73f

parálisis facial 95f

pérdida sensitiva del

trigémico 100f

placa blanca 88f

sequedad bucal 46f

sialorrea (hipersalivación) 103f

trastornos

del gusto 130f

dentales 366

maxilomandibulares 365-366

trismo 155f

tumefacción de las glándulas salivales 126f

ulceración, mucosa 79f-81f

Dientes

de Turner 144-146, 145f

desarrollo 16

exploración 16

incisivos

desarrollo 16

en forma de destornillador 146, 147f

laterales en forma de clavija 151f

molares, desarrollo 16

no erupcionados 22, 283

pérdida de superficie 143f

permanentes, desarrollo 16

primarios, desarrollo 16

supernumerarios 149

temporales, desarrollo 16

teñidos por alquitrán 290f

v. también Abrasión dental;

Anomalías, dentales; Atrición

dental; Discoloración dental;

Erosiones, diente; Hipoplasia

dental; Movilidad dental

Diltiazem, hiperplasia gingival 343f

Discoloración dental 139-142, 290f, 328

dentinogénesis imperfecta 327f

Disestesia, oral 91

Displasia fibrosa 304-306, 305f

Dolor

facial atípico 320-321

orofacial *v.* Dolor/enfermedades neurológicas

psicógeno (disestesia oral) 89, 91

referido 91

Dolor/enfermedades
 neurológicas 318-322, 319f
 anamnesis 5-6
 arteritis de células gigantes 320,
 321f
 diagnóstico 366-369
 dolor
 facial idiopático 320-321
 orofacial 89-91, 92f
 psicógeno 89, 91
 referido 91
 dolor-disfunción miofascial
 315-316, 317f
 enfermedades
 de las glándulas salivales
 161-162
 locales 90-91
 inducido por fármacos 91
 neuralgia del trigémino 322, 323f
 neuropatía benigna del
 trigémino 99
 RM 323f
 síndrome de dolor-disfunción
 temporomandibular 315-316,
 317f
 trastornos vasculares 91
 Dolor-disfunción miofascial 315-316,
 317f
 Dorso lingual 13-14
 Drogas 368
 DRw3 224

E

Ecografía 385
 Electrogustometría 8
 Encías
 exploración 15
 hemorragia 34, 35f-36f
 Enfermedad celíaca 223-224, 223f

Enfermedad de Addison
 (hipoadrenocorticismo) 54, 55f,
 207-211, 207f
 Enfermedad de Behçet 1-2, 76f,
 240-242
 Enfermedad de Crohn 223
 eritema e hiperplasia gingival 225f
 labio fisurado 67f
 lengua fisurada 63f
 mucosa «en empedrado» 226f
 pólipos mucosos 225f
 tumefacción
 bucal 112f
 labial 104f
 ulceración 224-226, 225f-226f
 v. también Granulomatosis,
 orofacial (GOF)
 Enfermedad de
 Hand-Schuller-Christian 306
 Enfermedad de Heck 262
 Enfermedad de Letterer-Siwe 306
 Enfermedad de mano-pie-boca
 211-212, 211f
 Enfermedad de Mikulicz (inflamación
 parotídea bilateral) 122f, 178-179
 Enfermedad de Paget 314
 Enfermedad de Riga-Fede 282
 Enfermedad del injerto contra
 el huésped (EICH) 60, 335,
 337f
 Enfermedades ampollasas,
 inmunofluorescencia directa
 382-383
 Enfermedades congénitas
 alteraciones sensitivas 99
 hipoplasia dental 146
 neutropenia 356
 sífilis 146, 218
 v. también Enfermedades
 hereditarias

Enfermedades de la mucosa

- ampollas 51-52
- anamnesis 4
- diagnóstico 363-364
- erosiones 60, 61f
- exploración intraoral 11-12
- fisuras/grietas 62-66, 63f, 65f, 67f
- lesiones
 - blanquecinas 81-87, 82f-88f
 - eritematosas 70-74, 72f
 - negras y marrones 53-58, 57t, 59f
- neuromas 268
- púrpura 68, 69f, 71, 74
- ulceración/dolor 74-78, 74f-76f, 79f-81f

Enfermedades de las glándulas

- salivales 161-179, 163f, 165f, 167f, 169f, 171f, 173f-175f, 177f
- anamnesis 4-5
- cálculo salival submandibular 121f
- diagnóstico 364-365
- dolor 161-162
- en el VIH/SIDA 355f
- glándula sublingual, tumor maligno 169f
- inflamación 161
- mucocelos *v.* Mucocelos, glándulas salivales
- neoplasias *v. en* Neoplasias
- obstrucción 121-122, 124-125, 125f
- parotiditis 163f
 - sialoadenitis viral aguda 120-121, 164-166, 167f
- pruebas complementarias 371, 372t
- sarcoidosis 170-172, 171f
- sialoadenitis bacteriana aguda 162
- sialometaplasia necrosante 289, 289f

- sialosis 172-173, 173f
- síndrome de Sjögren *v.* Síndrome, de Sjögren
- tumefacción glandular *v. en* Glándula(s), salivales

Enfermedades de los ganglios

- linfáticos cervicales 158-160
- hiperplasia 118f, 159f
- metastásicos 117f

Enfermedades del oído medio 93

Enfermedades esofágicas 48

Enfermedades faríngeas 49

Enfermedades gastrointestinales

- colitis ulcerosa 227, 227f
- enfermedad celíaca 223-224, 223f
- enfermedad de Crohn *v.* Enfermedad de Crohn
- ulceración 223-227, 223f, 225f-226f

Enfermedades hereditarias

- angioedema 192
- anomalías de la forma dental 152
- dentinogénesis imperfecta 327f
- fibromatosis gingival *v.* Fibromatosis gingival hereditaria
- lesiones blanquecinas de la mucosa 82, 82f
- neutropenia 356
- pigmentación bucal 53
- telangiectasia hemorrágica *v.* Telangiectasia, hemorrágica hereditaria (THH)
- v. también* Enfermedades congénitas

Enfermedades iatrogénicas 329-337

- absceso dental 348f
- bordes de prótesis removible, demasiado extendidos 237f
- estomatitis relacionada con prótesis removible 72f, 284-287, 285f-286f, 349f

Enfermedades iatrogénicas (*cont.*)

fístula oroantral traumática 349f

hiperplasia inducida por prótesis

removible 259-260, 259f, 348f

hiposalivación 44

quimioterapia 114, 334, 334t

radioterapia 332, 332t, 333f

tatuaje por amalgama 54f-55f,

208, 209f, 347f

trasplante

de células madre

hematopoyéticas 60, 335,

336t, 337f

de órganos 335, 335t

tratamiento inmunosupresor 329,

330f-331f

v. también Enfermedades inducidas

por fármacos

Enfermedades idiopáticas

dolor facial 320-321

leucoplasia 248

Enfermedades inducidas por

fármacos 337, 342f-346f

dolor orofacial 91

efectos adversos 338t-342t

enfermedades de los ganglios

linfáticos cervicales 160

erosiones de la mucosa 61f

halitosis 48

hiperpigmentación 55f

hiperplasia gingival 296-298, 297f,

342f-343f

lesiones

liquenoides 344f

negras y marrones de la

mucosa 56

metotrexato 346f

osteonecrosis relacionada con

bifosfonatos 345f

pigmentación

palatina 343f-344f

por hidroxiclороquina 343f

por minociclina 344f

reacción liquenoide, relacionada

con amalgama 347f

tinción dental 345f-346f

tumefacción labial o facial 104

ulceración 78, 242, 242f, 346f

uso de nicorandil 346f

v. también Enfermedades iatrogénicas

Enfermedades intracerebrales 89

Enfermedades malignas

alteraciones sensitivas,

orofaciales 96

carcinoma *v.* Carcinoma 269

enfermedades de los ganglios

linfáticos cervicales 160

glándula sublingual 168, 169f

lesiones blanquecinas 243-259

leucemia *v.* Leucemia

mieloma múltiple 97f

mortalidad 1-2

potencialmente malignas 1-2,

382f

quimioterapia 114, 334, 334t

signos y síntomas, orales 2

trastornos cutáneos 236

ulceración de la mucosa 77

v. también Melanoma maligno

Enfermedades nasofaríngeas 48

Enfermedades neurológicas *v.* Dolor/

enfermedades neurológicas

Enfermedades orales, factores

predisponentes 1

Enfermedades peligrosas 1-2

Enteropatía sensible al gluten

(enfermedad celíaca) 209f, 223f

Enzima convertidora de angiotensina

sérica (ECAS) 172, 318

Epidermólisis ampollosa (EA) 228, 229f

Epitelio
 escamoso estratificado, afectado por liquen plano 250-255
 pérdida en las erosiones de la mucosa 60

Épulis 114-115
 embarazo 300-301, 301f
 fibroso 115f

Eritema 191f, 214f, 225f
 generalizado 70
 migratorio 63f
 con papilas circunvaladas 27f
 lengua 274-277, 275f-277f
 multiforme 188, 189f
 placas eritematosas localizadas 71

Eritroplasia 72f, 203-205, 203f-204f

Erosiones
 diente 143-144
 liquen plano 293f
 mucosa 60, 61f
 mucositis 60, 333f
 penfigoide 232f
v. también Ulceración, mucosa

Esclerodermia 135f, 206-207, 206f

Esmalte 16

Espectroscopia de fluorescencia 12, 363

Esprúe no tropical (enfermedad celíaca) 209f, 223-224

Estados deficitarios 134f
 glositis 134f, 135

Estimulantes de la saliva 162

Estomatitis
 aftosa recidivante 75f-76f, 78, 236-238
 angular 64, 65f
 herpética 213-215, 213f-215f
 aguda 131f
 nicotínica (queratosis del fumador) 87f, 250, 290-291, 290f

primaria por herpes simple 293f
 relacionada con prótesis removible 72f, 284-287, 285f-286f, 349f
v. también Aftas

Estomatitis/queilitis angular 64, 65f

Estrés
 lengua dentada 275f
 lesiones blanquecinas 247f

Estrías, biopsia 382f

Estructura dental 16

Etopósido 334

Evolución del síntoma principal 2

Exostosis 19f

Exploración
 de la mucosa bucal y labial 12-13, 15
 dientes 16
 encías 15
 extraoral 6-7
 ganglios linfáticos cervicales 7, 158
 glándulas salivales 16-18
 intraoral 11-13
 labios 12-13
 lengua 13-14
 maxilar y mandibular 7-8
 nervios craneales 366-367
 paladar 14-15
 sistema neurológico 8-11
v. también Prueba(s), complementarias

F

Factores genéticos *v.* Enfermedades hereditarias

Famciclovir 194, 217

Faringolaringoscopia con fibra óptica 186, 272

Fármacos antitiroideos 242
 Fauces 14, 361f
 Fenitoína, hiperplasia gingival 342f
 Fibromatosis gingival hereditaria 298-300, 299f
 Fibrosis submucosa 1-2
 oral 153f, 256-258, 257f
 Fiebre glandular (mononucleosis infecciosa) 218, 219f
 Fístula 7, 349f
 traumática 349f
 Fisuras/grietas
 labiales 66, 67f, 104f
 linguales 23, 23f, 63f, 278, 279f
 mucosa 62-66, 63f, 65f, 67f
 Flucloxacilina 162
 Fluconazol 244-245
 Fluorosis 145f, 326-328, 327f
 Fluorouracilo 334
 Formación de la corona 16
 Fricción por cepillado dental, lesiones blanquecinas de queratosis 249f
 Función de los linfocitos T, terapia inmunosupresora 329, 335
 Funciones motoras, trigémino 8
 Fusobacteria 294

G

Gammagrafía 178
 Gancho de las apófisis pterigoides 18
 Ganglios linfáticos cervicales, exploración 7, 158
 Gen *CARD 15* 224
 Gen de la autofagia *ATG16L1* 224
 Gingivitis
 del embarazo 300, 301f
 descamativa 41-42, 43f, 137f, 233f, 292
 hemorragia 35f

hiperplásica 114
 lineal 355f
 marginal crónica 291, 296, 297f
 ulcerativa
 aguda (GUA) 292-294, 294f-295f
 necrosante (GUN) 75f, 292-294, 294f-295f
 aguda (GUNA) 292-294
 en el VIH/SIDA 355f
 en la leucemia 359f
 Glándula(s)
 parótida
 adenoma pleomorfo de la cola 167f
 hiperplasia 16-18, 163f
 izquierda
 hiperplásica 163f
 lesiones 93
 tumefacción, en la sarcoidosis 171f
 salivales
 efectos de la radiación 333f
 exploración 12-13, 16-18
 tumefacción 116, 120-125, 121f-123f, 125f-126f, 161, 177f
 sebáceas 12-13
 sublingual
 mucocele 164
 tumor maligno 168, 169f
 submandibular 18
 Glositis (lengua lisa) 134-135, 135f
 candidiásica 70f, 134f-135f, 272-273, 273f
 epidermolísis ampollosa 229f
 estados deficitarios 134f, 135
 hiposalivación 273f, 279f
 migratoria benigna 274-277, 275f-277f

- romboidal medial 280, 281f
- Granuloma
 - de células gigantes, central 310f
 - piógeno 200, 201f
 - ulcerativo traumático 282-283, 282f
 - con eosinofilia estromal 282-283, 282f
- Granulomatosis
 - de Wegener 114
 - orofacial (GOF) 196-198
 - v. *también* Enfermedad de Crohn

H

- Halitosis 47-49, 49f-50f
- Hemangioma (angioma) 71f, 182-184, 183f
 - tumefacción
 - bucal 113f
 - de los labios o la cara 105f
- Hemorragia 34, 35f-36f
 - leucemia 360f
- Herpangina 212-213, 212f
- Herpes
 - labial 192-194, 193f, 215
 - recidivante 214f
 - zóster 194, 195f, 216-217, 330f
- Higiene oral escasa: discoloración dental 139f, 346f
- Hiperpigmentación
 - algoritmo diagnóstico 59f
 - características de las principales lesiones hiperpigmentadas 57t
 - en el hipoadrenocorticismo 55f
 - inducida por fármacos 55f
 - nevos 53f
 - tatuaje por amalgama 54f-55f, 208, 209f
- Hiperplasia
 - epitelial multifocal 262
 - gingival
 - enfermedad de Crohn 225f
 - estomatitis herpética 214f-215f
 - fibromatosis gingival
 - hereditaria 299f
 - gingivitis gestacional 301f
 - inducida por fármacos 296-298, 297f, 342f-343f
 - leucemia 292, 360f
 - naturaleza común 114
 - inducida
 - por fármacos 296-298, 297f, 342f-343f
 - por prótesis removible 259-260, 259f, 348f
 - papilar 286f
- Hipersalivación (sialorrea) 101-102, 103f
- Hipersensibilidad, evitación por depósito secundario de dentina 138f
- Hipertrofia
 - masetérica 306-307
 - bilateral 307f
- Hipoadrenocorticismo (enfermedad de Addison) 54, 55f, 207-211, 207f
- Hipodoncia 148-150
 - incisiva-premolar 148
- Hipoplasia dental 144-146, 145f, 147f
- Hiposalivación 44, 45f
 - exploración 18
 - glositis (lengua lisa) 273f, 279f
 - inducida por radiación 333f
 - lesiones linguales 279f
- Histeria 99
- Histiocitosis
 - de células de Langerhans 306
 - X 306
- HLA-DQw2 224

I

iluminación quimioluminiscente 12, 363

Incisivo lateral en forma de clavija 151f

Incisivos de Hutchinson 146, 147f

Incontinencia pigmentaria 53

Infecciones

- actinomicosis 302, 303f
- ampollas 52
- enfermedad de
 - mano-pie-boca 211-212, 211f
- enfermedades de los ganglios linfáticos cervicales 158
- estomatitis herpética 213-215, 213f-215f
- fiebre glandular (mononucleosis infecciosa) 218, 219f, 240-242
- herpangina 212-213, 212f
- herpes zóster 194, 195f, 216-217, 330f
- lesiones blanquecinas de la mucosa 83f
- leucopenia *v.* Leucopenia oportunistas 329
- parálisis de Bell 93
- por el virus del papiloma humano (VPH) 262-264, 263f, 331f
- quistes y tumores odontogénicos 1, 303f, 308, 309f-310f
- recidivantes por herpes 214f
- sialoadenitis bacteriana aguda 162
- sífilis 218-221, 220f-221f
- tuberculosis 222-223, 222f
- virus
 - del papiloma humano 262-264, 263f, 331f
 - herpes varicela-zóster 216, 217f

Inflamación

enfermedad

- de los ganglios linfáticos cervicales 158-160
- intestinal inflamatoria *v.* Colitis ulcerosa; Enfermedad de Crohn

glándulas salivales 161

lesiones negras y marrones de la mucosa 53

liquen plano 84f

parotídea bilateral 122f

v. también Liquen plano (LP)

Inmunofluorescencia

- directa (IFD) 234, 375, 382-383, 383f
- indirecta (IFI) 234
 - en piel separada en suero salino 234

Inmunoglobulinas, intravenosas 236

Instrumentos, biopsia 372f, 377f

Insuficiencia renal, leucoplasia 250

Irradiación corporal total 335

K

Kaposi, sarcoma (SK) 54, 283, 287-288, 287f-288f

L

Labios

- exploración 12-13
- fisuras/grietas 66, 67f, 104f
- grietas 190f
- lesiones *v.* Lesiones labiales pigmentación racial 28f-30f
- sequedad 174f
- tensión, en la esclerodermia 206f
- tumefacción 103-106, 104f-105f, 189f

Le tic de lèvres 188-192, 191f

LED *v.* Lupus eritematoso, discoide (LED)

Lengua

- botones gustativos 13
- candidiasis 202f
- dentada 274, 275f
- exploración 13-14
- faríngea 13
- fisurada 23, 23f, 63f, 278, 279f
- geográfica *v.* Eritema, migratorio
- hiperplasia *v.* Macroglosia (aumento de tamaño lingual)
- lesiones *v.* Lesiones linguales
- lisa (glositis) *v.* Glositis (lengua lisa)
- lobulada 45f, 174f
 - después de hiposalivación 45f
 - síndrome de Sjögren 174f
- oral 13
- papilas
 - circunvaladas 13, 27f
 - filiformes y fungiformes 13, 27f
- posterior 13-15
- saburral 39f, 131-132, 132f-133f
 - consumo de betel 133f
 - estomatitis herpética aguda 131f
 - lengua vellosa marrón 132f
 - sin razón aparente 131f
 - uso de colutorio de clorhexidina 133f
- tumefacción 136, 269f
- ulceración 131f
- vellosa
 - marrón 58, 132f
 - negra 58
 - v. también* Macroglosia (aumento de tamaño lingual)

LES *v.* Lupus eritematoso, sistémico (LES)

Lesión(es)

descripciones 31t-32t

exploración 11

gingival *v.* Lesiones gingivales

glándula parótida 93

hiperpigmentadas, principales 57t

intraorales *v.* Lesiones intraorales

labio *v.* Lesiones labiales

lengua *v.* Lesiones linguales

liquenoides 78, 344f

negras y marrones de la

mucosa 53-58, 57t, 59f

palatinas *v.* Lesiones palatinas

piel, como origen 7

v. también Lesiones marrones

Lesión de la barrera mucosa

v. Mucositis

Lesiones blanquecinas

candidiasis 200, 243-245, 243f, 245f, 354f

carcinoma 74f, 110f-111f

enfermedades malignas 243-259

estrés 247f

fibrosis submucosa oral 153f, 256-258, 257f

leucoplasia *v.* Leucoplasia

línea alba 255-256

liquen plano *v.* Liquen plano (LP)

lupus eritematoso 231f

manchas de Koplik, en el pródromo del sarampión 257f

mordisqueo de la mucosa yugal (*morsicatio buccarum*) 87f, 246, 247f

mucosa *v.* Lesiones blanquecinas, mucosa

queratosis 249f

sublingual 249f

sarampión 256

traumatismo oclusal friccional 246f

- Lesiones blanquecinas (*cont.*)
 ulceradas, como debut de un carcinoma 74f
- Lesiones blanquecinas, mucosa 81-87, 82f-88f
 algoritmo diagnóstico 88f
 carcinoma 84f-85f
 causas
 adquiridas 82-87
 hereditarias 82, 82f
 estomatitis nicotínica 87f
 infecciosas 83f
 leucoplasia verrugosa
 proliferativa 86f, 292
 liquen plano 84f
 papiloma 83f
v. también Lesiones eritematosas, mucosa
- Lesiones coloreadas *v.* Lesiones eritematosas; Lesiones marrones
- Lesiones de la motoneurona inferior 11
 superior 11
- Lesiones eritematosas 202-207, 202f-206f
 angioma (hemangioma) 71f
 biopsia incisional 376f-377f
 candidiasis 70f, 72f, 202f
 eritematosa 202-207, 202f
 carcinoma 72f
 diagnóstico 73f
 en el paladar 283
 eritroplasia 72f, 203-205, 203f-204f
 esclerodermia 135f, 206-207, 206f
 mucosa 70-74, 72f
v. también Lesiones blanquecinas, mucosa
 telangiectasia hemorrágica hereditaria 35f, 205-206, 205f
 ulceración en el péufigo 235f
v. también Candidiasis, eritematosa
- Lesiones gingivales 215, 291-301, 293f-295f, 297f, 299f, 301f
 estomatitis primaria por herpes simple 293f
 fibromatosis gingival hereditaria 298-300, 299f
 hiperplasia inducida por fármacos 296-298, 297f
 liquen plano 293f
 queratosis de la cresta alveolar 294-296, 295f
 ulceración del margen gingival 357f
v. también Gingivitis
- Lesiones intraorales 200-264
 blanquecinas *v.* Lesiones blanquecinas
 eritematosas *v.* Lesiones eritematosas
 exploración 11
 marrones *v.* Lesiones marrones
 mixtas eritematosas y blanquecinas 381f
v. también Ulceración
- Lesiones labiales 179-200, 181f, 183f, 185f, 187f, 189f-191f, 193f, 195f, 197f, 199f
 adenomas 168
 angioedema
 alérgico 180-182, 181f
 hereditario 192
 angioma 182-184, 183f
 carcinoma 181f, 184-186, 185f
 eritema multiforme 188, 189f
 granuloma piógeno 200
 granulomatosis orofacial 196-198
 herpes
 labial 192-194, 193f
 zóster 194, 195f

- lupus eritematoso discoide
 186-187, 187f
 mácula melanótica labial 194-196
 mucocele 197f
 queilitis v. Queilitis
 síndrome de Peutz-Jegher 196,
 198-200, 199f
- Lesiones linguales** 265-291, 267f,
 269f-271f, 273f, 275f-277f, 279f,
 281f
- amiloidosis 266-268, 267f
 anquiloglosia 266
 carcinoma 269-272, 270f-271f
 eritema migratorio 274-277,
 275f-277f
 glositis candidiásica 70f,
 134f-135f, 272-273, 273f
 granuloma ulcerativo
 traumático 282-283, 282f
 hiposalivación 279f
 neurofibromatosis 269f
 papilitis foliada 278
 romboidal medial, glositis 280,
 281f
 tumor benigno de la vaina
 nerviosa 268
- Lesiones liquenoides** 78, 344f
- Lesiones marrones** 207-211, 207f,
 209f
- enfermedad de Addison 207-211,
 207f
 melanoma maligno 208-210, 209f
 nevus 210-211, 210f
 tatuaje por amalgama v. Tatuaje,
 por amalgama
- Lesiones palatinas** 283-291,
 285f-290f
- angina ampollosa
 hemorrágica 284, 285f
 eritematosas 283
- estomatitis relacionada con
 prótesis removible 72f, 284-287,
 285f-286f
 hiperplasia papilar 286f
 queratosis del fumador (estomatitis
 nicotínica) 87f, 290-291, 290f
 sarcoma de Kaposi 287-288,
 287f-288f
 sialometaplasia necrosante 289,
 289f
 síndrome de Peutz-Jegher 199f
- Lesiones superficiales, biopsia
 escisional** 372, 373f
- Leucemia** 358, 358f-360f, 358t
- aguda mielomonocítica 292
 con púrpura 360f
 crónica linfática 234-236
 gingivitis ulcerativa
 necrosante 359f
 hemorragia 35f, 360f
 hiperplasia gingival 292, 360f
 simulando un herpes labial 358f
 ulceración 359f-360f
- Leucoedema** 25f
- Leucopenia** 356, 356t, 357f
- Leucoplasia** 248-250
- candidiásica 83f, 244, 245f, 250,
 264f
 en la insuficiencia renal
 crónica 250
 idiopática 248
 lesiones blanquecinas 249f
 potencialmente maligna 1-2
 sifilítica 250
 simulando un líquen plano 249f
 vellosa 250, 353f
 en el VIH/SIDA 353f
 verrugosa, proliferativa 86f, 292
- Ligamento periodontal** 15
- Línea alba** 255-256

Linfadenopatía 158-159
 Linfangioma 105f, 113f, 262, 263f
 Linfoma 159f, 176, 361f, 361t
 B 360
 no Hodgkin 234-236
 Liquen plano (LP)
 ardor bucal 37f
 biopsia 375, 382f
 erosiones y descamación 293f
 gingivitis descamativa 41, 43f
 lesiones blanquecinas 84f, 250-255, 251f-254f
 leucoplasia, lesiones blanquecinas que lo simulan 249f
 oral, biopsia 375, 382f
 potencialmente maligno 1-2
 ulceración 228
 Lupus eritematoso 230, 231f
 discoide (LED) 186-187, 187f, 230
 sistémico (LES) 186, 230

M

Macroglosia (aumento del tamaño lingual) 114, 136f, 267f
 Macroqueilia 262
 Máculas melanóticas 53, 194-196, 195f
 labial 194-196
 Mal aliento (halitosis) 47-49, 49f-50f
 Manchas de Koplik, en el pródromo del sarampión 257f
 Manchas/gránulos de Fordyce 12-13, 15, 24, 24f
 Mapeo mediante biopsia incisional 376f
 Margen gingival 15, 292, 357f
 Maxilar/mandíbula y enfermedades musculoesqueléticas 302-316
 actinomicosis 302, 303f

ameloblastoma 120f, 309f
 anamnesis 5
 artromialgia facial 315-316, 317f
 bruxismo 307f
 carcinoma antral 304, 305f
 diagnóstico 365-366
 displasia fibrosa 304-306, 305f
 dolor-disfunción miofascial 315-316, 317f
 enfermedad de Paget 314
 exploración de la mandíbula 7-8
 granuloma de células gigantes, central 310f
 hipertrofia masetérica 306-307
 bilateral 307f
 histiocitosis
 de células de Langerhans 306
 X 306
 metástasis
 maxilomandibulares 119
 odontoma, complejo 309f
 osteítis 311
 alveolar 311
 osteomielitis 311-312
 osteonecrosis 312-314
 quiste(s)
 dentígero 310f
 radicular 310f
 y tumores odontogénicos 303f, 308, 309f-310f
 síndrome
 de disfunción/estrés mandibular 315-316, 317f
 de dolor-disfunción temporomandibular 315-316, 317f
 de Gardner 306
 sinusitis 315
 tumefacción
 maxilomandibular 119-120, 120f

Melanocitos 12-13
 Melanoma maligno 54, 208-210, 209f
 Melfalán 334
 Mentón, síndrome de hipoestesia mentoniana 96, 97f, 99
 Metotrexato, uso 78, 172, 346f
 Metronidazol 294
 Miconazol 64, 244-245
 Mieloma múltiple 97f
 Mielosupresores 242
 Mioblastoma de células granulares 110f
 Mofetil micofenolato 236
 Molares de Moon/forma de mora 146
 Molestias *v. en* Dolor; Ulceración
 Mordisqueo de la mucosa yugal (*morsicatio buccarum*) 87f, 246, 247f
 Mortalidad, alta 1-2
 Motivo de consulta (MC) 2
 Movilidad dental 147, 292
 Mucocelos, glándulas salivales 52, 120-124, 125f, 164, 165f
 en el suelo de la boca 165f
 lesiones labiales 197f
 superficial 164
 Mucosa
 alveolar, exploración 13
 bucal, exploración 12-13, 15
 de revestimiento, exploración 12-13, 15
 labial, exploración 12-13, 15
 masticatoria, exploración 13
 Mucositis 60, 78, 333f, 334
 Muguét (candidiasis pseudomembranosa aguda) 243-244, 243f
 Músculo orbicular de la boca, labios 12

N

Necrólisis epidérmica tóxica 188
 Necrosis ósea *v.* Osteonecrosis
 Neoplasias
 en la rama mandibular izquierda (mieloma múltiple) 97f
 glándula sublingual 169f
 glándulas salivales 111f, 123f, 166-170, 167f, 169f, 171f
 intraorales (menores) 168-170
 mayores 168
 menores palatinas 169f
 Nervio, diente 16
 Nervio facial (VII), exploración 10-11
 Nervio lingual, lesión 98
 Nervio trigémino (V)
 división mandibular, traumatismo 98
 división maxilar, lesión 98
 exploración 10
 herpes zóster 330f
 Nervios craneales
 anamnesis 6
 exploración 8, 366-367
 Neuralgia
 del trigémino 1-2, 89, 322, 323f
 migrañosa 89
 Neurilemoma (tumor benigno de la vaina nerviosa) 268
 Neuroapraxia (aplastamiento nervioso) 98
 Neuroectodermo, dientes desarrollados a partir de él 16
 Neurofibroma 115f, 268
 Neurofibromatosis 268, 269f
 de Von Recklinghausen 268
 Neuropatía benigna del trigémino 99
 Neurotmesis (sección nerviosa) 98

Neutropenia 356
 cíclica 356
 Nevos
 blanco esponjoso 82f, 247f, 258-259, 258f
 hiperpigmentación 53f
 lesiones marrones 210-211, 210f
 Nicorandil, uso 346f
 Nifedipino, hiperplasia gingival 343f
 Nistatina 64, 244-245
 Nivel de consciencia 10

O

Obstrucción
 del conducto parotídeo 121f
 glándula salival 121-122, 124-125, 125f
 submandibular 125f
 Odontoma, complejo 309f
 Ojo, sequedad 176, 177f
 Orofaringe 14-15
 Ortopantomografía (OPTG) 384
 Osteítis 311
 alveolar (alvéolo seco) 311
 Osteomielitis 96, 311-312
 Osteonecrosis 78, 302, 312-314, 345f
 relacionada con bifosfonatos 345f
 mandibular 78, 312-313
 Osteorradionecrosis (ORN) 313-314

P

Pacientes pediátricos, caries dental 1
 Paladar
 blando 14
 candidiasis en el VIH/SIDA 72f
 duro 14
 exploración 14-15

v. también Lesiones palatinas; Petequias, palatinas, con fiebre glandular; Pigmentación, palatina, inducida por fármacos
 Pantallas para la protección de la mucosa 332
 Papilas
 circunvaladas 13, 27f
 lengua 13, 27f
 filiformes y fungiformes 13, 27f
 lengua 13, 27f
 foliadas 13
 fungiformes, lengua 13, 27f
 interdentes 342f
 parotídeas *v.* Conducto, de Stenon
 Papilitis foliada 278
 Papiloma
 en el VPH 262
 lesiones blanquecinas de la mucosa 83f
 tumefacción de la cavidad oral 109f
 Parálisis 1-2, 92-94, 94f-95f, 319f
 Bell 92-93, 94f, 318, 319f
 del glosofaríngeo 15
 orofacial 92-94, 94f-95f, 319f
 Parotiditis 123f, 163f
 recidivante juvenil 120-121
 sialoadenitis viral aguda 120-121, 164-166, 167f
 Pénfigo 1-2, 51, 234-236, 235f
 paraneoplásico 234-236
 signo de Nikolsky 233f, 234
 Penfigoide 230-234, 232f-233f
 ampollas 51f, 233f
 conjuntival 232f
 gingivitis descamativa 41, 43f, 233f
 morbilidad 1-2
 ulceración 232f

Penicilamina, reacción 242f
 Pérdida
 del gusto 128
 sensitiva del trigémino,
 diagnóstico 100f
 Periodontitis 49f, 147, 292
 Perleche 64
 Personas inmunodeprimidas 1, 215
 Petequias 68, 219f
 palatinas, con fiebre glandular 219f
 pH salival, medición 385-386
 Philtrum, labio superior 12
 Pigmentación
 palatina, inducida por
 fármacos 343f-344f
 por hidroxiclороquina 343f
 por minociclina 55f, 344f
 racial
 labios 28f-30f
 Pilocarpina 162
 Pioestomatitis vegetante, en la colitis
 ulcerosa 227f
 Pólipo(s)
 fibroepitelial 108f, 260, 261f
 mucosos, enfermedad de
 Crohn 225f
 Problemas dentales, anamnesis 3-4
Propionibacterium propionicum 302
 Protocolos terapéuticos, atención
 primaria 387
 Prueba(s)
 complementarias 371-386
 alteraciones sensitivas,
 orofaciales 96
 análisis de sangre 371
 biopsia
 en el liquen plano oral 375, 382f
 escisional 372, 372f-375f
 incisional 375, 376f-383f,
 382-383

 mediante punción-aspiración
 con aguja fina guiada por
 ecografía 186, 272, 385
 de cribado 385-386
 de anticuerpos séricos 224
 de imagen 384-385
 dolor 367-368
 enfermedades
 de las glándulas
 salivales 364-365
 maxilomandibulares 365-366
 faringolaringoscopia con fibra
 óptica 186, 272
 flujo salival 371, 372t
 microbiológicas 371
 RM 323f, 385
 trastornos dentales 366
 v. también Exploración
 de cribado, complementarias
 385-386
 de imagen 120f, 384-385
 de Paul-Bunnell 218
 microbiológicas 371
 sanguíneas 371
 Pulpa, diente 16
 exposición, evitación por el depósito
 secundario de dentina 138f
 Pupilas de Argyll-Robinson 221
 Púrpura
 ampollas hemorrágicas 51f
 con la leucemia 360f
 mucosa 68, 69f, 71, 74
 oral localizada 284, 285f

Q

Queilitis 179, 191f
 artefacta 191f
 de Miescher 196
 exfoliativa 188-192, 191f

- Queilitis (*cont.*)
 facticia 188-192, 191f
 granulomatosa 196, 197f
 y quemaduras actínicas 180, 181f
 v. *también* Lesiones labiales
- Quemaduras actínicas, y queilitis 180, 181f
- Queratoconjuntivitis seca (sequedad ocular) 176, 177f
- Queratosis
 cresta alveolar 294-296, 295f
 del fumador 250, 290-291, 290f
 friccional 248
 lesiones blanquecinas 249f
 simulada por un carcinoma 264f
 sublingual 249f, 250
- Quimioterapia 114, 334, 334t
- Quistes
 dentígeros 310f
 mandíbula 310f
 maxilomandibulares 302
 odontógenos 303f, 308, 309f-310f
 radiculares 310f
 mandíbula 310f
 y tumores odontogénicos 303f, 308, 309f-310f
 v. *también* Tumor(es)

R

- Radiografía intraoral 384
- Radioterapia 332, 332t, 333f
 de intensidad modulada (RTIM) 332
 guiada por la imagen (RTGI) 332
- Raíz, dentina 16
- Ránula (mucocele, en el suelo de la boca) 164, 165f
- Reacciones liquenoides 242, 347f
- Recuento de linfocitos T CD4, en el SIDA 351

- Reflujo gástrico 38
- Reparación de labio leporino, babeo en lactantes 101f
- Resección tisular, biopsia escisional 374f
- Resonancia magnética (RM) 312, 384-385
- Rituximab 179, 236
- RM 323f, 385
- RTGI (radioterapia guiada por la imagen) 332
- RTIM (radioterapia de intensidad modulada) 332

S

- Saliva
 espumosa 45f, 173-176
 reducción 42
 v. *también* Sequedad, bucal
- Sarampión 256, 257f
- Sarcoidosis 170-172, 171f
- Schwannoma 268
- Senos, exploración extraoral 7
- Sensibilidad gustativa 14
- Sepsis, oral 48
- Sequedad
 bucal 42-45, 45f-46f, 173-176
 síndrome de Sjögren 173f-174f, 206f
 ocular (queratoconjuntivitis seca) 176, 177f
- Sialoadenitis aguda 122f
 bacteriana 162
 bilateral 167f
 viral 120-121, 164-166, 167f
- Sialogogos 162
- Sialografía 178
- Sialometaplasia necrosante 289, 289f

- Sialorrea (hipersalivación) 101-102, 103f
- Sialosis 172-173, 173f
- Sífilis 1-2, 218-221, 220f-221f
 primaria 220, 220f
 secundaria 220-221, 220f
 terciaria 221, 221f
- Signo de Nikolsky, penfigoide 233f, 234
- Simbléfaron, con penfigoide conjuntival 232f
- Síndrome
 CREST 206
 de ardor bucal 38-41
 de Beckwith-Wiedemann 265-266
 de Dandy-Walker 184
 de disfunción/estrés mandibular 315-316, 317f
 de dolor-disfunción temporomandibular 315-316, 317f
 de Down 23, 278
 de Gardner 306
 de hiperventilación 99
 de hipoestesia mentoniana 96, 97f, 99
 de Hurler 136f
 de IgG4 122f, 178-179
 de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) v. VIH/SIDA
 de Laugier-Hunziker 196
 de Maffucci 184
 de Melkersson-Rosenthal 23, 196, 278
 de nevo azul en tetina de goma 184
 de Opitz 266
 de Peutz-Jegher 196, 198-200, 199f
 de Ramsay-Hunt 216
- de Raynaud 230
- de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hemorrágica hereditaria) 35f, 205-206, 205f
- de Sjögren 173-178, 173f-175f, 177f
 candidiasis 175f
 caries 175f
 glositis 135f
 lengua
 fisurada 23
 lobulada 174f
 lupus eritematoso 230
 queratoconjuntivitis seca 177f
 sequedad bucal 173f-174f, 206f
 tumefacción de las glándulas salivales 177f
- de Stevens-Johnson 188
- de Sturge-Weber 182
- Sinusitis 315
- Sistema neurológico, exploración 8-11
- Solución de Michel 382
- Suelo de la boca 13-14, 165f
- Suero salino tamponado con fosfato 382
- Sulfasalazina 227
- Surco terminal, lengua 13-14
- Sutura, biopsia escisional 375f

T

- Tabaco chupado 248
- Tabaquismo
 discoloración dental 139f, 290f, 346f
 queratosis del fumador (estomatitis nicotínica) 87f, 250, 290-291, 290f
- Tacrolimús 187
- Tamaño pupilar, exploración extraoral 7

- Tatuaje
 por amalgama 54f-55f, 200, 208, 209f, 347f
 por grafito 54
- TC de haz cónico (TCHC) 384
- Tejido linfoide, lengua 13-14
- Telangiectasias 74
 hemorrágica hereditaria (THH) 35f, 205-206
 múltiple 205f
- Terapia fotodinámica 272
- Tetraciclina 238, 328
- Tinción
 amarillenta, discoloración dental 142
 azul 142
 blanquecina, discoloración dental 142
 con azul de toluidina 11-12, 363, 377f
 de Gram 244
 dental
 amarilla 142
 azulada 142
 blanca 142
 inducida por fármacos 345f-346f
 marrón 142
 negra 142
 rosada 142
 tabaquismo 139f, 290f, 346f
 verde 142
 v. también Discoloración dental
 gris 142
 negra 142
 parda, discoloración dental 142
 rosada 142
 verde 142
- Tomografía
 computarizada (TC) 384-385
- panorámica dental (TPD) 384
- Torus
 mandibular 20, 20f-21f, 22
 palatino 22f, 283
- Transglutaminasa 224
- Trasplante
 células madre hematopoyéticas (TCMH) 60, 335, 336t, 337f
 de médula ósea *v.* Trasplante, células madre hematopoyéticas (TCMH)
 órganos 335, 335t
- Trastorno(s)
 cutáneos
 ampollas 52
 epidermólisis ampollosa 228, 229f
 leucopenia 357f
 liquen plano *v.* Liquen plano (LP)
 lupus eritematoso 230, 231f
 pénfigo 234-236, 235f
 penfigoide *v.* Penfigoide
 tumefacción 116
 ulceración 228-236, 229f, 231f-233f, 235f
 de la personalidad 190
 del gusto 127-130, 130f
 específicos de los dientes
 amelogénesis imperfecta 324-328, 325f
 dentinogénesis imperfecta 326, 327f
 fluorosis 326-328, 327f
 tinción por tetraciclinas 328
 hemorrágicos, ulceración 211
 hereditarios *v.* Enfermedades hereditarias
 vasculares, dolor orofacial 91
- Tratamiento
 antirrechazo, hiperplasia gingival 343f

inmunosupresor 329, 330f-331f
 función de los linfocitos T,
 diseñado para suprimirla 329,
 335
 Traumatismo
 alteraciones sensitivas 98
 discoloración dental 141f
 exploración maxilomandibular 7
 oclusal friccional 246f
 pérdida dental 147, 292
 púrpura 68
 ulceración 236, 237f
 Triamcinolona 64
 Trismo 152-154, 153f
 Trombocitopenia 34
 Tuberculosis (TB) 1-2, 222-223,
 222f
 Tumefacción(es)
 bucal *v.* Tumefacción(es), intraoral
 cuello 116-117, 159f
 de la glándula tiroides 116
 de los labios o la cara 7, 103-106,
 104f-105f, 189f
 facial 7, 103-106
 glándulas salivales 116, 120-125,
 121f-123f, 125f-126f, 161, 177f
 intraoral 107-115
 absceso periapical 107f
 carcinoma 110f-111f
 con leucoplasia
 candídica 264f
 metastásica 115f
 simulando una
 queratosis 264f
 «en empedrado» de la
 mucosa 112f
 enfermedad de Crohn 112f
 épulis 114-115
 fibroso 115f
 hemangioma (angioma) 113f

hiperplasia inducida por prótesis
 removible 259-260, 259f
 infección por el virus del
 papiloma humano 262-264,
 263f
 linfangioma 105f, 113f, 262,
 263f
 mioblastoma de células
 granulares 110f
 neoplasias, glándulas
 salivales 111f
 neurofibroma 115f, 268
 papiloma 109f
 tumor del embarazo 107f
 tumoración fibrosa 108f, 260,
 261f
 lengua 136, 269f
 linfoma 361f
 mandibular 119-120, 120f
 v. también Macroglosia (aumento
 de tamaño lingual)
 Tumor(es)
 benigno de la vaina nerviosa
 268
 de Kuttner (enfermedad de
 Mikulicz) 122f, 178-179
 del embarazo 107f
 glándula sublingual 169f
 maxilomandibulares 302
 odontogénico 1, 303f, 308,
 309f-310f
 queratoquístico 308
 mandíbula 309f
 tumor de Kuttner (enfermedad de
 Mikulicz) 178-179
 v. también Enfermedades malignas;
 Quistes
 Tumoración fibrosa (pólipo
 fibroepitelial) 108f, 260, 261f

U

Úlcera herpetiforme (estomatitis aftosa recidivante) 76f, 239f

Ulceración

aftas 236-238

bordes de prótesis removible, demasiado extendidos 237f

causas

infecciosas 211-223

locales 236-242, 237f, 239f, 241f

sistémicas 211

duración de las úlceras aisladas 74

encia/margen gingival 292, 357f

enfermedad

de Behçet 76f, 240-242

de mano-pie-boca 211f

hematológica 211

estomatitis

herpética 213f-215f

primaria por herpes simple 293f

fiebre glandular (mononucleosis infecciosa) 219f

gingivitis ulcerativa aguda 292-294, 294f-295f

herpangina 212f

herpes

recidivante 214f

simple, en el VIH/SIDA 352f

herpetiforme 239f

inducida por fármacos 78, 242, 242f, 346f

lengua 131f

leucemia 359f-360f

leucopenia 357f

linfoma 361f

mucosa 74-78, 74f-76f, 79f

aguda 79f

algoritmos diagnósticos 79f-81f

causas locales 78

enfermedades

malignas 77

sistémicas 77

persistente 79f-80f

recidivante 80f-81f

úlceras aisladas 79f

úlceras múltiples 80f-81f

v. también Erosiones, mucosa

mucositis 60, 333f

palatina 283

penfigoide 232f

por herpes simple 193, 352f

seudoaftosa 74, 238, 240

deficiencia vitamínica 241f

en la enfermedad celíaca 223f

enfermedad de Behçet 241f

sífilis 220f-221f

trastornos

cutáneos 228-236, 229f,

231f-233f, 235f

gastrointestinales 223-227,

223f, 225f-227f

traumatismo 236, 237f

tuberculosis 222f

virus varicela-zóster 217f

y enfermedad de Crohn 112f

v. también Dolor

Unión dentogingival 15

Úvula bífida 18

V

Vacuna SPR (sarampión, parotiditis y rubéola) 164-166

Valaciclovir 194, 217

Varicela (virus herpes

varicela-zóster) 216, 217f

Varices sublinguales 26f

Verrugas genitales 262

VIH/SIDA 351-356, 352f-355f, 352t
 candidiasis 72f, 351, 352f
 blanca 354f
 eritematosa 202-207, 202f, 354f
 aspecto en huella
 dactilar 353f
 complicaciones orofaciales 352t
 definición de SIDA 351
 enfermedades de las glándulas salivales 355f
 gingivitis
 lineal 355f
 ulcerativa necrosante 355f
 leucoplasia vellosa 353f
 mortalidad 1-2
 pruebas 364
 ulceración por herpes simple 352f

verrugas genitales 262
 Virus
 de Epstein-Barr (VEB) 353f
 de la inmunodeficiencia humana (VIH) v. VIH/SIDA
 herpes del sarcoma de Kaposi (VHSK) 287
 herpes varicela-zóster (varicela) 216, 217f

X

Xerostomía 42-45

Z

Zona de la membrana basal 228, 375
 Z-plastia 66