

## PIGMENTACIONES DE LOS TEJIDOS BUCALES Y PERIBUCALES

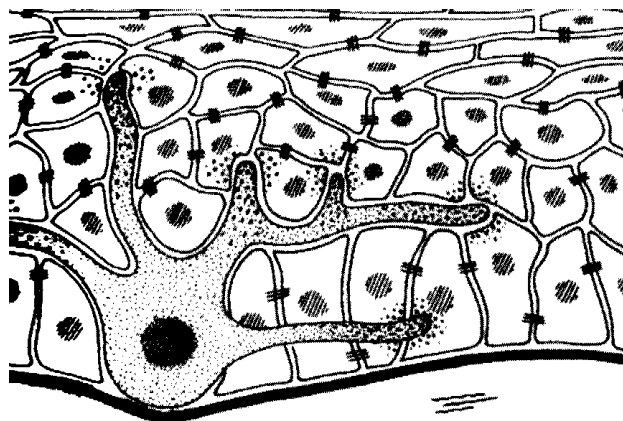
### LESIONES BENIGNAS DE ORIGEN MELANOCITICO

Las células productoras de melanina (melanocitos) se originan en la cresta neural, se dirigen hacia los epitelios y se depositan entre las células basales presentan numerosos procesos dendríticos que se extienden hacia los queratinocitos adyacentes donde se produce la transferencia de pigmento. Los organelos que contienen gránulos de pigmento (melanosomas) que los melanocitos producen no se mantienen dentro de la célula en sí, sino que los liberan hacia los queratinocitos que los rodean, y en ocasiones, hacia los macrófagos subyacentes. La luz, las hormonas y la constitución genética influyen en la cantidad de pigmento que se produce.

Una célula fisiológica que se relaciona con los melanocitos, la célula nevosa, produce también lesiones benignas (nevus) y malignas (melanomas). Estas células aunque presentan diferencias morfológicas con los melanocitos, como la forma oval y la tendencia a agruparse con células similares, poseen la misma enzima de los melanocitos, tirosinasa, que convierte a la tirosina en melanina.

Las pigmentaciones melamínicas bucales varían de café a negro o azul, según la cantidad de melanina que se produjo y de la profundidad o localización del pigmento. Por lo general, las pigmentaciones superficiales son de color café, mientras que las más profundas son negras o azules. El oscurecimiento de una lesión preexistente, sin estimularse por factores conocidos, sugiere que las células pigmentadas producen más melanina o invaden los tejidos profundos.

### MELANOCITO



Pigmentación

= fisiológica

### **Características clínicas.**

Esta pigmentación es simétrica y persistente y no altera la arquitectura normal como el moteado gingival. Se presenta en pacientes de cualquier edad y no tiene predilección por ningún sexo.

Se localiza en cualquier sitio aunque la encía es el tejido bucal que se afecta con mayor frecuencia. Un tipo de pigmentación en relación con el anterior, la pigmentación posinflamatoria, aparece de manera ocasional como una reacción mucosa a la agresión.

### **Hispatología.**

La pigmentación fisiológica se debe al incremento de la actividad de los melanocitos más que a un aumento en el número de los mismos. La melanina se encuentra alrededor de los queratinocitos basales y en los macrófagos subyacentes (melanófagos).

### **Diagnóstico diferencial.**

Desde el punto de vista clínico el diagnóstico diferencial debe incluir la melanositis en relación con el tabaquismo, los síndromes que se asocian con melanositis bucal, como el síndrome de Peutz-Jeghers la enfermedad de Addison, y el melanoma.

Aunque la pigmentación fisiológica se diagnostica de modo clínico, puede justificarse la realización de una biopsia si las características clínicas son atípicas.

### **Melanositis relacionada con tabaquismo**

#### **Etiología y patógena.**

La pigmentación melamínica anormal de la mucosa bucal que se relaciona con el cigarrillo puede denominarse melanositis asociada con el tabaquismo o melanositis de los fumadores. Se piensa que la patogenia se liga con un componente del tabaco que estimula a los melanocitos. También se cree que las hormonas sexuales femeninas actúan como moduladores en este tipo de pigmentación, ya que afecta con mayor frecuencia a mujeres (en especial aquellas que ingieren anticonceptivos orales) que a hombres.

#### **Características clínicas.**

La localización típica de la pigmentación es la encía labial anterior. La pipa se asocia con la pigmentación de la mucosa bucal y el paladar. El consumo de tabaco masticable no tiene relación con melanositis bucal. Es posible que la intensidad de la pigmentación se relacione con el tiempo y la cantidad de tabaco que se fuma.

#### **Hispatología.**

Se observa aumento en la producción de la melanina demostrada por la pigmentación de los queratinocitos basales adyacentes. Las características

microscópicas son similares a las que se encuentran en la pigmentación fisiológica, la melanosí en relación con el síndrome de Peutz-Jeghers y la enfermedad de Addison, así como el melanoma.

### **Tratamiento.**

La lesión, mejora meses o años después de suspender el tabaquismo. La melanosí del fumador no es importante *per se*, pero puede enmascarar otras lesiones o crear un problema estético.

### **Efélides**

#### **Características clínicas.**

Las efélides o pecas son manchas pequeñas (menos de 5 mm de diámetro), de color oscuro o café que se presentan con gran frecuencia y aparecen durante la infancia en las áreas de piel expuestas al sol. Se oscurecen con la exposición a luz ultravioleta y aclaran durante los periodos sin exposición solar.

La observación de gran cantidad de pecas o máculas pigmentadas de mayor tamaño que se denominan máculas melanóticas y de distribuyen en la boca y alrededor de la misma sugiere la presencia del síndrome de Peutz-Jeghers o enfermedad de Addison. El síndrome de Peutz-Jeghers es un trastorno hereditario, autosómico dominante que presenta, además de las efélides y otras máculas melanóticas, poliposis intestinal.

La enfermedad de Addison o insuficiencia corticosuprarrenal primaria puede producirse por infección de la glándula suprarrenal (tuberculosis), y enfermedad autoinmunitaria o idiopática. Con la reducción en la producción de cortisol de las suprarrenales, como parte del mecanismo de retroalimentación negativa aumenta la producción de hormona adrenocorticotrópica pituitaria (ACTH) y la hormona melanocito-estimulante (MSH). La sobreproducción, lo que origina pigmentación difusa de la piel; otros signos y síntomas presentes de este síndrome incluyen debilidad, pérdida de peso, náuseas, vómito e hipotensión.

Los mixomas bucales y cutáneos se observan en este síndrome autosómico dominante, pero es la incidencia de mixomas cardíacos y su posibilidad de consecuencias letales lo que hace a este síndrome de particular importancia.

#### **Histopatología.**

Las efélides se producen por incremento en la función melanocítica o en la producción de melanina más que por aumento en el número de melanocitos. Se descubre aumento en la cantidad de melanina de las células de la capa basal por la hiperactividad local de los melanocitos y la transferencia de melanosomas a los queratinocitos basales.

#### **Tratamiento.**

No está indicado el tratamiento ya que no es una lesión muy importante a menos que se relacione con alguno de los síndromes mencionados.

## **Léntigo**

Las lentiginosas, lesiones dérmicas frecuentes, son raras en cavidad bucal. Aparecen como máculas cafés, casi siempre en el paladar, encía y labios. El diagnóstico diferencial clínico incluye las máculas melanóticas bucales, tatuaje por amalgama y melanoma temprano. A nivel microscópico hay hiperplasia melanocítica benigna junto con elongación de los bordes de redes, más que un simple aumento en la producción de melanina como se observa en las efélides y máculas melanóticas bucales.

## **Mácula melanótica bucal**

### **Características clínicas.**

“La mácula melanótica bucal” es un término que se utiliza en sentido clínico para describir una lesión pigmentada local. A nivel microscópico, el sinónimo “melanosis focal bucal” se utiliza para describir la lesión; cualquier designación se puede referir a: 1) punto idiopático pigmentado, 2) una efélide intrabucal, 3) pigmentación posinflamatoria o 4) máculas que se asocian con el síndrome de Peutz-Jeghers o enfermedad de Addison.

Las máculas melanóticas se presentan de manera predominante en el bermellón de los labios y encía, aunque pueden aparecer en cualquier parte de la superficie de la mucosa. Son asintomáticas y en apariencia no tienen probabilidad maligna.

### **Histopatología**

El examen microscópico se caracteriza por un número normal de melanocitos con aumento en la pigmentación de las células basales. También puede observarse melanofagocitos.

### **Diagnóstico diferencial.**

Esta pigmentación bucal debe diferenciarse del melanoma maligno superficial en etapa inicial. Puede confundirse con nuevo azul o tatuaje por amalgama, en especial cuando se localiza en la encía. Si es múltiple debe diferenciarse del síndrome de Peutz-Jeghers y de la enfermedad de Addison.

### **Tratamiento.**

Puede requerirse biopsia para establecer el diagnóstico definitivo de la lesión. No está indicado ningún tratamiento.

## **NEOPLASIAS**

### **Nevos**

#### **Etiología.**

El término se refiere a lesiones pigmentadas compuestas por células nevosas, lesión que también se llama nevo nevocelular o nevo melanocítico.

Los nevos (lunares) son agrupaciones de células nevosas, muy similares a los melanocitos con excepción de la carencia de dendritas y de la tendencia a “agruparse”. Se encuentran en el epitelio o en el tejido conectivo o en ambos. Su origen no se conoce bien, pero se piensa que se deriva de células pigmentadas que migran desde la cresta neural a los epitelios y la dermis (submucosa) o que se desarrollan a partir de melanocitos alterados.

### **Características clínicas.**

Los nevos de la piel son con frecuencia lesiones papulares adquiridas que se presentan en la mayor parte de la población. Aparecen poco después del nacimiento o en la infancia. Se localizan en cualquier sitio, aunque los intrabucales son poco frecuentes, pero en estos casos ocurren a cualquier edad; casi todas se presentan como pápulas pequeñas (<0.5 cm) elevadas, en ocasiones no pigmentadas (20%) y se localizan, por lo general, en el paladar duro y con menos frecuencia en la mucosa bucal, labial o gingival, el proceso alveolar y los labios.

### **Histopatología.**

A nivel microscópico, se reconocen varios subtipos. La clasificación depende de si las células del nevo se localizan en el epitelio, en la unión de tejido conectivo (nevo de unión), en la dermis (nevo intradérmico), en la submucosa (nevo intramucoso) o en una combinación de zonas (nevo combinado). Un nuevo tipo de nevo, en el cual las células son fusiformes y se encuentran profundas en el tejido conectivo se conoce como nevo azul.

Más importante que el nevo es una hiperplasia melanocítica de la unión atípica preexistente que se asocia con algunos melanomas bucales, un fenómeno que de modo probable representa una fase de crecimiento radial del melanoma.

***Como no es posible apreciar de manera clínica las alteraciones de unión, es obligatorio realizar biopsias de cualquier lesión bucal productora de pigmentos, a fin de identificar aquellas que presentan potencial maligno.***

Los nevos intramucosos son los que se presentan con mayor frecuencia en la cavidad bucal y después de éstos, los nevos azules. En raras ocasiones se encuentran nevos de unión o nevos compuestos. El que se conoce como nevo displásico, que se observa con frecuencia en la piel, no se aprecia en la membrana de las mucosas bucales.

### **Diagnóstico diferencial.**

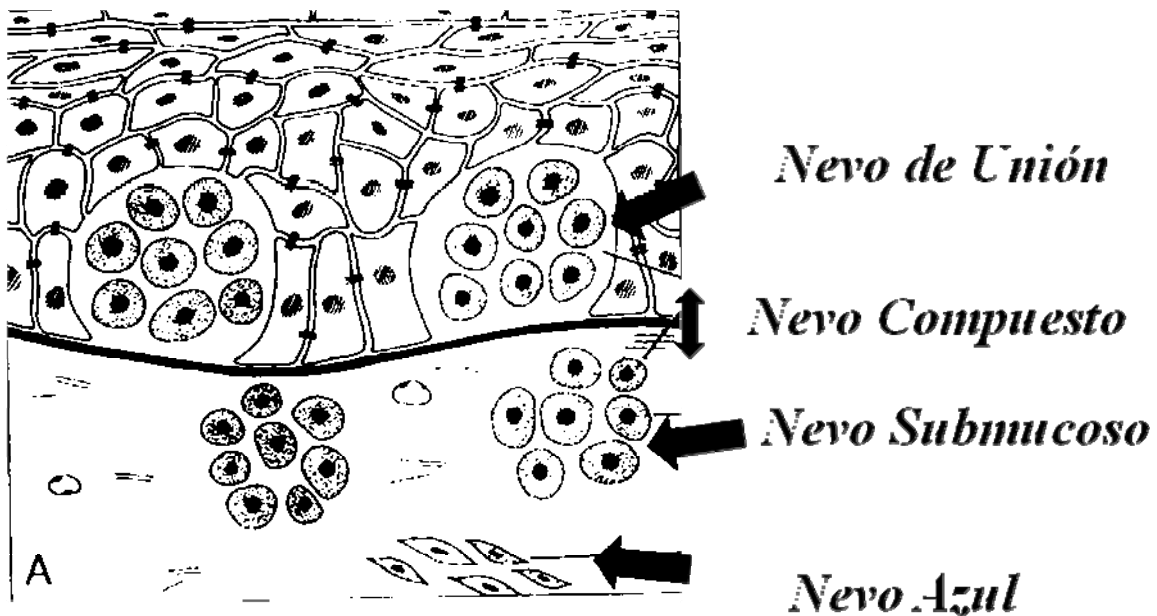
Otra consideración clínica que se tiene que incluir junto con cualquier tipo de nevo bucal son las máculas melanóticas, tatuaje de amalgama y melanoma. Las lesiones de origen vascular también se deben considerar; éstas incluyen hematoma, varices y hemangioma. Es factible utilizar la diascopia

(comprensión) para excluir las dos últimas lesiones, en las cuales la sangre está contenida dentro de un sistema vascular.

### Tratamiento.

La importancia de estas lesiones radica en su pequeña probabilidad de transformación maligna, en especial se observa mejor en piel que en boca a causa de la poca frecuencia relativa de los nevos de unión en la mucosa bucal.

Deben extirparse todos los nevos bucales debido a la poca frecuencia con la que se presentan, a la incapacidad clínica de valorar los cambios de la unión y porque es posible confundirlos con melanomas iniciales. Puede indicarse biopsia excisional, ya que el tamaño por lo general es menor a un centímetro.



### Melanomas

#### Etiología.

En los últimos años aumento la frecuencia de melanomas cutáneos de modo que en la actualidad corresponde a 2% de todos los cánceres (con exclusión de los carcinomas de la piel); entre 1 y 2% de las muertes en relación con cáncer

se deben a melanomas de la piel. Esta afección es más frecuente en países con clima meridional que en los de clima septentrional y en sujetos de raza blanca que en los de raza negra o asiática.

De hecho, los melanomas de mucosa bucal son en proporción más frecuentes en negros y asiáticos que en blancos.

Los melanomas derivan de la transformación maligna de melanocitos o de células nevosas. Los factores predisponentes de las lesiones de piel incluyen: cantidad de exposición al sol (aumento de riesgo), grado de pigmentación natural (reducción de riesgo) y lesiones precursoras como nevos congénitos y displásicos. En la boca, se cree que la melanosis preexistente aparece previa al desarrollo de melanomas. Sin embargo, es muy probable que estas dos lesiones pigmentarias correspondan a una fase de crecimiento inicial del melanoma, ya que se sabe que en algunos tipos de melanomas corre una fase prolongada de crecimiento radial o superficial en la unión del epitelio con el tejido conectivo antes de iniciar el crecimiento vertical invasor.

### **Características clínico patológicas.**

Los melanomas de la mucosa bucal son mucho menos frecuentes que los cutáneos; ocurren en una población de mayor edad, por lo general, después de los 50 años y no presentan predilección por ningún sexo. Los melanomas cutáneos de cabeza y cuello suelen presentarse en las zonas expuestas al sol y los bucales ocurren de manera predominante en paladar duro y encía y con menor frecuencia en los labios y la mucosa bucal. Los patrones de pigmentación que sugieren la presencia de melanomas incluyen diferentes mezclas de color, como café, negro, azul y rojo, asimetría y bordes irregulares.

El conocimiento de fases de crecimiento radiales y verticales de los melanomas determina que estas lesiones se clasifiquen en varias entidades clinicopatológicas de los melanomas cutáneos entre las que se incluyen nodular, maligno superficial, léntigo maligno y acralolentiginoso.

#### **1. El melanoma nodular**

Aparece como una lesión elevada de pigmentación oscura en la piel o la mucosa compuesta por células malignas con un patrón de crecimiento vertical, de modo que puede invadir todo el epitelio e incluso el tejido conectivo subyacente. Esta forma de melanoma es invasor desde su inicio y produce metástasis desde las primeras etapas, por lo que su pronóstico es malo.

#### **2. El melanoma maligno superficial**

Es la forma más frecuente de melanoma. Se desarrolla en el transcurso de varios años y aparece como una placa pigmentada bien definida y se eleva poco. Durante la fase de crecimiento radial, las células neoplásicas se encuentran en la unión del epitelio y el tejido conectivo y la invasión de la epidermis producen una lesión descrita como pagetoide, por semejanza

con la enfermedad de Paget en la mama. A causa de su prolongada fase de crecimiento radial el pronóstico es mejor que el del melanoma nodular.

### **3. Los melanomas acralolentiginosos**

Son un grupo clinicopatológico pequeño de melanomas que se presentan alrededor del nacimiento de las uñas y en raras ocasiones de manera intrabucal. En la actualidad, la diferenciación de este melanoma con el melanoma maligno superficial es sólo teórica.

#### **Diagnóstico diferencial.**

En la boca el diagnóstico diferencial debe incluir tatuajes por amalgama, pigmentación fisiológica y macula melanótica. Es importante considerar simetría, uniformidad e igualdad de la pigmentación para la diferenciación de estas lesiones. Debe realizarse biopsia de cualquier pigmentación adquirida dudosa, ya que los melanomas pueden presentar al inicio una apariencia inocua.

#### **Tratamiento y pronóstico.**

La intervención quirúrgica persiste como la principal forma de tratamiento, aunque con frecuencia se utiliza quimioterapia y en ocasiones inmunoterapia como coadyuvantes. La radioterapia no se emplea como método primario de tratamiento pero puede tener una función de apoyo en el mismo.

La necesidad de extirpación quirúrgica amplia de los melanomas que presentan un patrón de crecimiento radial, es evidente por las características microscópicas de fenómeno.

El pronóstico se establece con base en el sub-tipo histológico y la profundidad de los tumores invasores. Esta última característica es un buen indicador del pronóstico de las lesiones cutáneas; se aplica hace poco tiempo a los melanomas bucales. Las lesiones bucales son de mayor grosor que las de la piel en el momento de tomar la biopsia, así que están en etapas más avanzadas, por lo tanto, el peor pronóstico de las lesiones bucales puede relacionarse con el diagnóstico más tardío de éstas.

La supervivencia a cinco años de los pacientes con melanomas cutáneos es cercana a 65% y en los bucales se encuentran alrededor de 20%. Por desgracia, la tasa de supervivencia es aún más baja después de la medición tradicional de cinco años.

### **Tumor neuroectodérmico de la lactancia**

#### **Etiología.**

Esta neoplasia poco frecuente, se compone de células pigmentadas primitivas que, al igual que las células nevosas y los melanocitos, se originan en la cresta neural.

#### **Características clínicas.**



Se presenta en niños menores de seis meses y se localiza de manera típica en el maxilar superior, aunque también puede afectar la mandíbula y el cráneo; por lo general, aparece como una masa no ulcerada y en ocasiones con pigmentación oscura por la producción de melanina de las células tumorales. La radiografía muestra una mancha radiolúcida mal definida que puede contener dientes en desarrollo.

### **Histopatología.**

Esta neoplasia presenta un patrón alveolar; es decir, nidos de tamaño variable con células tumorales redondas u ovales dentro de bordes bien definidos de pequeñas cantidades de tejido conectivo. Las células que se localizan en el centro de los nidos neoplásicos son densas y compactas; las periféricas son más grandes y con frecuencia contienen melanina.

**Diagnóstico diferencial.** Pocas lesiones se presentan a esta edad y en esa localización, aunque deben considerarse algunas enfermedades malignas como neuroblastomas, sarcomas o tumores “histiocíticos”. Los quistes y tumores odontógenos no deberán considerarse en el diagnóstico diferencial.

### **Tratamiento y pronóstico.**

La extirpación quirúrgica tiene buenos resultados, aunque se informaron algunas recurrencias y hay al menos un caso bien documentado en el que se produjo metástasis después de la extirpación local.

## **PIGMENTACIÓN A CAUSA DE DEPÓSITOS EXÓGENOS.**

### **Tatuaje por amalgama o argirosis local.**

#### **Etiología**

Esta es una lesión iatrogénica que se presenta después de la implantación traumática de partículas de amalgama en los tejidos blandos al extraer o preparar un diente con una amalgama antigua para realizar otra restauración.

#### **Características clínicas**

Es la pigmentación de la mucosa bucal más frecuente. Se presenta en los tejidos blandos contiguos aun diente que se obturo con amalgama, por lo que los tejidos que se afectan con mayor frecuencia son la encía, la mucosa bucal y la lengua. En pocas ocasiones se encuentran signos clínicos de inflamación ya que a la amalgama la toleran bien los tejidos blandos. Las lesiones son maculares, grises y no cambian con el tiempo. Las partículas de amalgama pueden detectarse con radiografías de tejidos blandos.

#### **Histopatología.-**

En el examen microscópico se observan partículas de amalgama a lo largo de fibras de colágeno y alrededor de los vasos sanguíneos y unos cuantos linfocitos y macrófagos excepto en los casos en que las partículas de amalgama son muy grandes. También pueden presentarse células gigantes multinucleadas que se relacionan con cuerpo extraño.

### **Diagnóstico diferencial.-**

La importancia de esta lesión reside en la semejanza clínica con trastornos que producen melanina. Cuando se localiza en la encía o en el paladar es importante y obligatorio diferenciarla de los nevos y de los melanomas en etapas iniciales, ya que estas son las zonas en que se encuentran con mayor frecuencia estas últimas lesiones. La radiografía, la historia clínica y la apariencia gris persistente distinguen los tatuajes por amalgama de los melanomas, pero debe realizarse biopsia en cualquier lesión dudosa.

### **Pigmentación por metales pesados.**

#### **Etiología**

Algunos metales pesados (arsénico, plomo, mercurio, platino, bismuto) son responsables de las pigmentaciones bucales; este fenómeno se presenta de manera predominante después de una exposición ocupacional a los vapores de estos metales.

#### **Características clínicas**

Los depósitos de metales pesados pueden ocurrir en la mucosa bucal, encía o la piel y se presentan como lesiones de color gris o negro de distribución lineal en los bordes de la encía. La pigmentación de los tejidos por plomo y bismuto se conoce como línea de bismuto y línea de plomo.

La línea es proporcional a la inflamación gingival y al parecer resulta de la reacción del metal con sulfuro de hidrógeno en las zonas inflamadas.

#### **Importancia**

Estos son poco importantes per se, pero debe investigarse la causa por los efectos adversos de la toxicidad sistémica. En los dentistas la exposición crónica a los vapores del mercurio es un riesgo ocupacional importante cuando las amalgamas se manejan con descuido y sin las precauciones adecuadas. Sin embargo el riesgo para los pacientes que acuden a atención dental es insignificante por los cortos periodos de exposición que experimentan durante las visitas de rutina.

Si el aire ambiental tiene índices de vapores de mercurio, el personal puede presentar cifras corporales altas en pelo, uñas, saliva y orina. La intoxicación crónica por mercurio puede producir síntomas como temblores, pérdida de apetito, náusea, depresión, cefaleas, fatiga debilidad e insomnio. Si se observan las precauciones pertinentes, es posible eliminar el riesgo por mercurio en el consultorio dental.

### **Pigmentaciones inducidas por fármacos**

La pigmentación que se asocia con la tetraciclina se puede encontrar después del tratamiento del acné con altas dosis prolongadas de minociclinas. Hay una pigmentación difusa en la piel en las áreas expuestas al sol o puede haber depósitos locales pigmentados en las piernas, piel periorbital, paladar, y raíces de los dientes. En la pigmentación difusa de la piel se observan cambios



microscópicos de los melanocitos que son más activos en la producción de pigmentos. En los depósitos locales, los macrófagos contienen hierro quizá en mezcla con la minociclina.

Otros fármacos que producen pigmentación son: aminoquinolinas (cloroquina), ciclofosfamida, y zidovudina (azidotimidina AZT). Este último fármaco la AZT, se administra con regularidad en el tratamiento del SIDA y puede pigmentar las uñas además de las mucosas.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- BHASKAR S. N. : PATOLOGIA BUCAL. Editorial El Ateneo. Sexta Edición. Argentina 1984.
- GIUNTA, John.: PATOLOGIA BUCAL. 1ª Edición.. Editorial Interamericana. México 1987.
- GORLIN. R.J. GOLDMAN. H. M.: PATOLOGIA ORAL THOMA. Barcelona. Editorial Salvat.1984.
- KISSANE, John, M.: PATHOLOGY ANDERSON\_S. 9ª Edición. St. Louis. Editorial The C. V. Mosby Company. 1990.
- LINCH, A. Malcolm.: MEDICINA BUCAL. de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 7ª Edición. México. Editorial Interamericana. 1980.
- PORTILLA, Javier. AGUIRRE MONTES DE OCA, Alfredo. GAITAN, Luis Alberto.: TEXTO DE PATOLOGÍA ORAL. 1ª Edición . México. Editorial El Ateneo. 1989.
- REGEZI, Joseph. SCIUBBA, James.: PATOLOGÍA BUCAL. México. Editorial Interamericana. 1991.
- SAPP, J. EVERSOLE, L.R. WYSOCKI, G.: PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA. Madrid. Editorial Hartcourt Brace. 1998.
- SHAFER , W.G. LEVY, B.M.: TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL. 2ª Edición. México. Editorial Interamericana. 1986.
- WOOD, N. GOAZ, P.: DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES ORALES MAXILOFACIALES. Editorial Harcourt-Brace. Madrid.1998.
- ZEGARELLI, Edward. KUTSCHER, Austin. HYMAN, George.: DIAGNOSTICO EN PATOLOGÍA ORAL. 2ª Edición. Barcelona. Editorial Salvat. 1982.