

Reabsorción idiopática interna múltiple asociada a otras anomalías dentarias

A propósito de un caso clínico-patológico

Dra. Verónica Keochgerián • Br. Carolina Mato** • Dra. Beatriz Gatti****

Resumen

Se presenta un caso clínico- patológico en un varón de diecisiete años que ha perdido tres incisivos inferiores por reabsorción interna de causa no identificada.

Este raro proceso destructivo dentario afecta más comúnmente a una sola pieza dentaria y es excepcional de forma múltiple.

Otros hallazgos en el mismo paciente son: taurodontismo, morfología radicular particular, hipodoncia, malposiciones dentarias, hipocalcificación e hipoplasia del esmalte en varias piezas, paladar ojival y frenillo lingual corto.

En el momento actual se acepta que muchas de estas condiciones están determinadas genéticamente; la asociación de varias de ellas ha sido reportada en los últimos años, indicando que diferentes genes mutados están interviniendo al unísono.

Sin embargo, hasta el presente, la reabsorción idiopática interna múltiple, no se ha comunicado en asociación con otras anomalías dentarias.

Palabras clave: anomalías dentarias, cambios genéticos, idiopática, múltiple, reabsorción dentaria.

Abstract

An unfrequent clinical case of multiple idiopathic internal resorption, in a 17-years-old boy, who lost three mandibular incisors, is presented.

This rare dental destructive process is commonly observed in an only tooth and the multiple forms are exceptional.

Other findings in the same patient were: taurodontism, abnormal root morphology, hypodontia, dental malpositions, enamel hypocalcification and hypoplasia in several pieces, deep palate and short lingual frenum.

Nowadays, many of these conditions are accepted as being genetically determined. The association of many of them reported recently, implies the synchronical participation of different mutated genes.

In spite of this, multiple idiopathic internal resorption associated to other anomalies has not been communicated until now.

Key words: Dental anomalies, Genetical changes, Idiopathic dental resorption.

* Prof. Agregada de la Cátedra de Anatomía Patológica General y Buco- Maxilar de la UdelaR. Coordinadora del Área de Patología de la Unidad de Transformación Curricular (UNSTRAC) de la Facultad de Odontología.

** Ayudante de clase de la Cátedra de Anatomía Patológica General y Buco-maxilar de la UdelaR

*** Odontólogo en ejercicio particular

los residentes portadores de prótesis (23.4%) presentaba estomatitis.

- Las mayores reabsorciones óseas se encontraron en la mandíbula.
- Las necesidades de prevención y tra-

tamiento en este grupo son muy altas. Es necesario instaurar acciones para eliminar focos, debiéndose hacer énfasis en el control de la placa bacteriana por medios mecánicos y químicos.

Referencias bibliográficas

- 1) Bullon Fernández, P., Velasco Ortega, E., *Odontoestomatología Geriátrica: La Atención Odontológica Integral del Paciente de Edad Avanzada*. SmithKline Beecham, Coordinación editorial IM&C Madrid. 1996, cap. 5, 93:101.
- 2) Cawood, J., Howell, R., "Reconstructive preprosthetic surgery. I. Anatomical considerations"; *Int.J.Oral Maxillofac. Surg*; 1991; 20:75-82
- 3) CEPAL, MSP. *Cómo envejecen los Uruguayos. Comisión económica para América Latina y el Caribe*. Oficina de Montevideo, Naciones Unidas, 2000, 206 pág.
- 4) Chalmers, J. M., Carter, K. D., "Caries incidence and increments in community-living older adults with and without dementia". *Gerodontology*, 2002; 19 (2): 80-93.
- 5) Chávez, E. M., Ship, J. A., "Sensory and Motor Deficits in the Elderly: Impact on Oral Health". *J Public Health Dent*. 2000, 60 (4): 297-303.
- 6) Drummond, J. R., *Color atlas and text of dental care of the elderly*. London: Mosby, 1995, 224 pág.
- 7) Ghezzi, E., Ship, J., "Systemic Diseases and their Treatments in the Elderly: Impact on Oral Health". *J Public Health Dent*, 2000; 60 (4): 289-296.
- 8) Grossi, S. G., Genco, R. J., "Periodontal Disease and Diabetes Mellitus: A Two-Way Relationship". *Ann Periodontol*; 1998; 3 (1): 51-60.
- 9) Janket, S., Jones, J., "Xerostomic medications and oral health: The Veterans Dental Study (Part I)", *Gerodontology*, 2003; 20 (1): 41-49.
- 10) Lapeer, G. L., "Dementia's Impact on Pain Sensation: a serious clinical dilemma for dental geriatric care givers". *Geriatrics*, 1998; 64 (3):182-192.
- 11) Loesche, W., Schork, A., "Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly U.S. veterans". *JADA*, 1998; 129 (3): 301-311.
- 12) Miglioni, A., *Análisis y tendencias de la salud en Uruguay*. Ministerio de Salud Pública. Dirección general de la Salud. Departamento de Estadística. Proyecto de fortalecimiento Institucional del sector Salud (BIRF). Mayo 1999.
- 13) Nakata, M., "Masticatory function and its effects on general health". *Int Dent J*; 1998; 48: 540-548.
- 14) Scannapieco, F. A., Papandonatos, G. D., "Associations between Oral Conditions and Respiratory Disease in a National Sample Survey Population". *Ann Periodontol*; 1998; 3 (1): 251-256.
- 15) Scully, C., "Drugs effects on salivary glands: dry mouth". *Oral Dis*; 2003; 9:165-167.
- 16) Smith, R., Burtner, A., "Oral side effects of the most frequently prescribed drugs". *Spec. Care Dentist*; 1994; 14: 96-102.

Análisis estadístico: Lic. Eduardo Cuitiño

(Asist. de la Escuela de Graduados, Facultad de Odontología, Universidad de la República)

Agradecimientos:

A los residentes y autoridades del Hogar Español
y en especial a su Directora la Dra. Alicia Menendez Volpe
por haber colaborado en la realización de este trabajo.

Dirección de los autores:

Dra. Adriana Fortanete: Luis A. de Herrera 2728/1001, Montevideo, Uruguay.

Dr. Fernando Fuentes: 18 de Julio 1528 / 503, Montevideo, Uruguay.

ciones de adultos mayores. Hay variables socioeconómicas, culturales y etarias desconocidas para otras instituciones que pueden influir en el resultado global. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa EPIDAT 3.0, de la O.P.S.,(Xunta de Galicia) de distribución libre en internet.

Del estudio de los resultados se obtuvieron las siguientes conclusiones:

- Hay una relación estadísticamente significativa entre el número de piezas dentales perdidas y la edad. Coeficiente de Spearman 0.4 (p valor 0.049) (Fig. 17).
- A mayor edad existe un mayor número de enfermedades crónicas (Coeficiente de Spearman 0.2).
- La mayoría de los residentes autoválidos presentaron un deterioro cognitivo leve, mientras que en los semidependientes y dependientes hubo un predominio de deterioro cognitivo moderado y severo. Se hizo evidente la relación directa del deterioro cognitivo y la pérdida de capacidades para realizar actividades del diario vivir.
- Las enfermedades crónicas prevalentes coincidieron con los datos del M.S.P. (3).
- Se constató la polifarmacia, confirmando que a mayor número de fármacos la posibilidad de presentar síntomas de sequedad bucal son mayores. Hubo una diferencia estadísticamente significativa para el número de medicamentos consumido por día entre los pacientes con xerostomía y los que no tenían xerostomía. Test de Mann-Whitney <0.002. Solamente 14 de los 47 residentes de la muestra tenían xerostomía, o sea un 29.78%, y al construir un intervalo de confianza al 95% para la proporción de residentes con xerostomía en todo el hogar se obtuvo un límite inferior 16% y un límite superior 43%.
- Una cuarta parte de los residentes manifestaron tener dificultades para la masticación, aunque se estima que éste porcentaje podría ser mayor debido al deterioro de las rehabilitaciones bucales o a la falta de rehabilitación. Considerando que se tomó una muestra probabilística con una certeza del 95%, el error en el muestreo fue de un $\pm 12\%$, por lo cual se puede inferir que las dificultades en la masticación deben oscilar entre el 13% y el 37% de toda la población del hogar.
- El CPO promedio del total de la muestra fue de 28.6 correspondiendo 26.5 a piezas perdidas. Las piezas presente en boca fueron en promedio 5.4. Excluyendo a los residentes desdentados el promedio de piezas dentales presente fue de 11.4.
- El promedio de CPO aumentó con la edad pasando de 27.8 a 29.3 (Fig. 10). Este aumento es debido a las piezas dentales perdidas, ya que en el grupo de 65 a 74 años hay 6.8 piezas presente, disminuyendo a 4.9 en el grupo de más de 86 años (Fig. 11). Excluyendo del análisis a los desdentados totales se constataron 12.6 piezas presente en el primer grupo en contraste con 9 en el segundo grupo (Fig. 14).
- Al analizar el estado bucal en residentes con deterioro cognitivo leve y severo se encontraron diferencias entre ambos grupos. En el primer grupo existía menor número de piezas cariadas y mayor de obturados, en cambio los residentes con deterioro cognitivo severo presentaron mayor número de cariados y perdidos. Estos datos podrían deberse a las dificultades en la higiene y a la medicación xerostómica que se le administra a los residentes. La placa bacteriana estaba presente en el 100% de los casos, tanto en piezas dentarias como en los aparatos protéticos. Aproximadamente una cuarta parte de

Sistémicas

- Síndrome de Albright
- Infección por VIH
- Enfermedad de Addison
- Cloasma gravídico (melasma)

Neoplasias benignas

- Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia

Premalignas y Malignas

- Algunos nevus
- Lentigo maligno
- Melanoma

Variante de lo normal

- Mancha raciales

Las máculas pigmentadas en encías es un hallazgo frecuente en pacientes de raza negra, pero pueden verse también en otros grupos étnicos incluso en individuos de raza blanca con antecedentes de raza negra en su familia.

Clínicamente se observan de forma extendida, bilaterales, simétricas, difusas y sobre todo en encía vestibular anterior (11, 12) (fig. 2), aunque pueden verse afectadas otras áreas de la mucosa (fig. 3). El color puede ir desde marrón claro hasta el negro (9). Parece existir una correlación entre la pigmentación gingival y el grado de pigmentación de la piel (7). El diagnóstico no presenta mayores dificultades en negros, pero deben descartarse otras lesiones que se presentan con un aspecto similar como las melanosis producidas por el hábito de fumar, pigmentaciones asociadas a condiciones sistémicas (enfermedad de Addison, síndrome de Peutz-Jeghers) y el melanoma (19).

No requieren tratamiento, pero puede justificarse la realización de una biopsia si las características clínicas son atípicas (19).

Agentes físico-químicos

- Melanocantoma

Es un cuadro reactivo asociado a un trauma



Figura 2. Pigmentación difusa en encía vestibular de paciente de raza negra.
(Gentileza de la Dra. V. Blanco).

matismo crónico o una irritación repetida en la zona donde aparece la lesión. Se trata de una entidad muy poco frecuente donde existe una proliferación tanto de queratinocitos como de melanocitos (10). Cuando la lesión aparece en piel se observa en personas de raza blanca de edad avanzada; cuando se da en mucosa oral, la edad más frecuente de aparición es entre los 20 y 24 años (10). Aparecen en mucosa yugal y paladar blando, son solitarias o múltiples con color que varía entre marrón y negro y generalmente no exceden los 2 cm de diámetro (fig. 4).

Se desarrollan en un período de tiempo breve. No requieren tratamiento (20).



Figura 3. Pigmentación sobre dorso de lengua en la misma paciente. Se ve el carácter simétrico y difuso de las manchas.
(Gentileza de la Dra. V. Blanco).

- Melanosis del fumador

Según Wood (23), el fumar tabaco es la causa principal de pigmentación melánica en personas de piel blanca. La patogenia tal vez se relaciona con algún componente del humo del tabaco que estimula a los melanocitos a producir melanina (20, 23).

No se presenta en todos los fumadores y dependiendo de los autores, la frecuencia de aparición varía entre un 11,4 (23) a un 21,5% (17).

Las áreas de pigmentación sufren un incremento significativo durante el primer año y retorna a la normalidad a los tres años de cesado el hábito. Se cree que existe un efecto sinérgico entre las hormonas sexuales y el hábito de fumar ya que se presenta con gran frecuencia en mujeres que consumen anticonceptivos (20).

La apariencia clínica es muy similar a la melanoplaquia y la zona más frecuentemente afectada es la encía vestibular inferior. Si el paciente es fumador de pipa la pigmentación se ubica usualmente en el paladar (19). Es probable que la intensidad de la pigmentación esté en directa relación con el tiempo y la cantidad de tabaco que se fuma (19).

Esta pigmentación tiene función protectora, es inocua, pero puede enmascarar otra condición pigmentada patológica más seria (19, 23).



Figura 4. Melanoacantoma en paladar blando. (O.O.O. 1997; 84: 492-4).

- Pigmentación relacionada a fármacos

Hay una serie de medicamentos de diversa composición química que producen pigmentación de la mucosa. Algunos de ellos estimulan la producción de melanina por parte de los melanocitos, otros producen pigmentación al depositarse metabolitos de la droga en los tejidos (17).

A continuación se enumeran los fármacos implicados:

<i>Citostáticos:</i> Ciclofosfamida, Bleomicina, Busulfán.
<i>Neurolépticos:</i> Clorpromazina.
<i>Antimaláricos:</i> Quininas
<i>Antirretrovirales:</i> Zidovudina (AZT).
<i>Antimicóticos:</i> Ketoconazol.
<i>Hormonas sexuales femeninas:</i> Estrógenos.
<i>Antibióticos:</i> Minociclina (Tetraciclinas de larga acción)

El diagnóstico de pigmentación por medicamentos está basado en la historia y la presentación clínica. En la mayoría de los casos, la interrupción del medicamento en cuestión provoca la gradual desaparición de la lesión (13).

- Mácula melanótica oral (melanosis focal)

Es una de las lesiones pigmentadas más comunes de la mucosa en personas de piel clara. No se conoce la etiología pero puede representar una pigmentación post-traumática (inflamatoria); también se ha visto en pacientes sometidos a radioterapia (23).

Se presentan como lesiones pequeñas de color gris, marrón o negro, generalmente solitarias de 1 cm de diámetro o menos, bien circunscriptas a diferencia de las lesiones que se han visto hasta ahora (20).

La localización es variable con más frecuencia en encía y labio (sobre todo inferior) aunque puede aparecer en cualquier

sector de la mucosa (19) (fig. 5). Se debe hacer diagnóstico diferencial con melanoma, nevus, tatuajes de amalgama y cuando son múltiples con el síndrome de Peutz-Jeghers y la enfermedad de Addison (19).

Shaffer (21) y Sapp (20) describen esta afección como dos entidades de características similares pero con diferente presentación.

No requieren tratamiento, pero se justifica la biopsia cuando el diagnóstico no está claro (19).
- Todas las entidades que se han visto hasta ahora son similares desde el punto de vista histopatológico: hay un aumento en la actividad de los melanocitos, pero no un aumento en el número de los mismos. La melanina se acumula en el citoplasma de los queratinocitos de la capa basal y como se vio, también pueden llegar al conectivo donde los macrófagos quedan cargados de pigmento (melanófagos).

- **Lentigo**

Son máculas de color café de aparición casi exclusiva en piel, (es excepcional su aparición en mucosas) (11). Se presenta en adultos o ancianos y debe hacerse diagnóstico diferencial con las pecas que son de un tamaño menor y se presentan sobre todo en niños en áreas de piel expuestas al sol (19). Cuando las lesiones son múltiples, se denominan **lentiginos** (11).

Histopatológicamente se ve un aumento en el número de melanocitos y en la producción de melanina por lo que los queratinocitos basales se cargan en exceso del pigmento (11).

Si bien esta entidad está incluida en esta clasificación, autores como Neville (17) la consideran como de causa desconocida.

No requieren tratamiento ya que no tienen potencial de malignizarse (20).

- Algunas sustancias químicas y fotodinámicas generan en los lugares de contacto con exposición a la luz una reacción fototóxica con la consiguiente pigmentación (dermatitis de Berloque), por lo tanto son con-

sideradas dentro de las pigmentaciones producidas por agentes físicos y químicos (15, 22).

Hereditarias

- **Neurofibromatosis múltiple**
(enfermedad de Von Recklinghausen)

Es un síndrome hereditario caracterizado por múltiples neurofibromas y manchas llamadas "café con leche" en piel presentes en más del 90% de los casos (1). También se ha observado trastornos esqueléticos, vasculares y linfáticos, así como trastornos mentales y malformaciones oculares en algunos pacientes (1, 12).

Las manchas son marrones y mayores a 1,5 cm de diámetro y deben haber por lo menos 6 para ser diagnosticadas. Un signo característico en estos enfermos son las pecas axilares (signo de Crowe) (21).

Se menciona en este trabajo porque se ha informado que ocasionalmente se pueden presentar manchas en boca, habiéndose reportado en mucosa yugal (22).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras afecciones que cursan con manchas "café con leche" como los síndromes de Albright (son menos numerosas y de bordes ondulados), Peutz-Jeghers y la enfermedad de Addison (23).

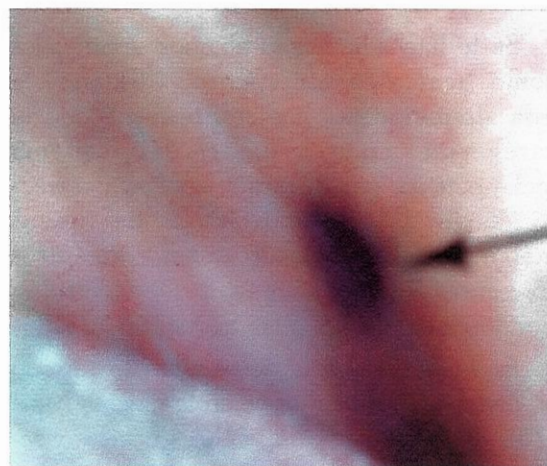


Figura 5. Mácula melanótica oral ubicada sobre mucosa yugal. (Diagnostic Surgical Pathology of the Head and Neck, pág. 179).

No existe un tratamiento eficaz para esta enfermedad (21).

- Síndrome de Peutz-Jeghers

Este síndrome congénito se caracteriza por múltiples pigmentaciones cutáneas de tipo lentiginos de 1 a 5 mm, que se disponen particularmente alrededor de la boca, nariz y ojos. Las manchas no se oscurecen por exposición al sol, a diferencia de las pecas (15). La mucosa bucal puede estar afectada; las manchas en boca varían en tamaño, forma, color, intensidad y se localizan sobre encía y paladar (18). Estas pigmentaciones están asociadas a poliposis intestinales, que constituyen la característica principal del síndrome. Se piensa que estos pólipos tienen potencial de malignización (actualmente en discusión) (12).

A nivel histológico se observa un incremento de la producción de melanina, con cantidad normal de melanocitos (15).

El paciente puede quejarse de dolores abdominales, obstrucción intestinal, melena (2).

El odontólogo puede jugar un papel fundamental en la detección de este síndrome a partir del reconocimiento de las manifestaciones orales y/o periorales (21).

Alteraciones del desarrollo

- Nevus

Se le han adjudicado algunos significados como "marca de nacimiento", "lunares", a esta alteración del desarrollo que Wood la categoriza como tumor del sistema melanocítico; por lo tanto sería más correcto darle la denominación de nevus melanocítico. Se clasifican en congénitos (presentes desde el nacimiento) y adquiridos, siendo estos últimos más frecuentes (23).

Es una afección que se presenta sobre todo en piel, pero también se ve en la mucosa bucal (20). Es originada por las células névicas y según la ubicación de éstas en los tejidos tendremos diferentes tipos de nevus (6); esto cobra importancia en el pronóstico de los mismos.

Clínicamente se presentan como lesiones asintomáticas, de aspecto nodular, de tamaño que no excede generalmente a 1cm, circunscriptas y cuyo color varía entre marrón y negrozco dependiendo de la profundidad en que se encuentre las células névicas (1) (cuanto más cerca de la superficie, más negra será la lesión) (11). Se presentan sobre todo en paladar, aunque pueden verse con menos frecuencia también en encía, labios, mejillas y en otras localizaciones (19).

Los nevus azules se ubican generalmente en paladar duro y se presentan de color azulado (20), de ahí su nombre. Ocasionalmente aparecen en otras localizaciones (fig. 6).

Buchner y Hansen han distribuido a los nevus orales de la siguiente manera:

- Nevus intramucoso
- Nevus compuestos.
- Nevus transicionales (limítrofes)
- Nevus azules.
- Nevus "combinados", que constituye el 2% restante.

Tanto el tipo limítrofe como el compuesto tienen poder de malignizarse y transformarse en un melanoma, a diferencia del resto que se tratan de lesiones benignas. Como clínicamente es muy difícil diferenciar estos



Figura 6.

Nevus azul en mucosa yugal, zona no habitual de presentación. (Gentileza de la Dra. S. Vázquez).

diferentes tipos de nevus la conducta a seguir es su extirpación profiláctica, ya que están sometidos a continuos factores irritativos en la boca, tantos físicos como químicos (6, 12, 14, 22).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con tatuajes de amalgama, mácula oral melanótica, algunas lesiones vasculares, y melanomas en estadios iniciales (19, 22, 23).

Postinflamatorias

- Liquen pigmentado

Es conocido el hecho de que luego de un proceso inflamatorio surge (no siempre) una pigmentación que representaría una reacción mucosa a la agresión. Es así que el líquen plano puede presentar una melanodermia que puede enmascarar las características típicas del propio líquen. Puede ocurrir lo mismo sobre una leucoplasia y se debe por lo tanto hacer diagnóstico diferencial con ella.

- También se pueden encontrar pigmentaciones postinflamatorias sobre reacciones inflamatorias como impétigo, eccemas, herpes zoster y dermatosis (inflamatorias) cicatrizantes (15, 22).

Bhaskar (2) es a este conjunto de entidades que designa con el término *melanosis focal*.

Sistémicas

- Síndrome de Albright

También llamada *displasia fibrosa poliostótica*, es una afección de etiología desconocida, que se caracteriza por alteraciones óseas diversas asociadas con pigmentaciones de color marrón claro denominadas "manchas café con leche" que afecta tanto a piel como a mucosas (15, 22, 23). Como se mencionó antes, estas manchas tienen la particularidad de tener bordes ondulados.

Si se le asocian alteraciones endocrinas (lo más notable es la pubertad precoz en mujeres) se denomina síndrome de McCune-Albright (20).

Desde el punto de vista histológico caben

las mismas consideraciones que para el síndrome de Peutz-Jeghers (15).

Las manchas no requieren tratamiento (23).

- Infección por VIH

Ya se había visto que el AZT (fármaco antirretroviral) estaba implicado en la hiperpigmentación de la mucosa, pero durante el transcurso de una infección por VIH también puede ocurrir una hiperpigmentación espontánea de la misma (8, 15). Esta varía de un color marrón a rojizo y puede ser circunscripta o difusa, única o múltiple (1, 15). Debe hacerse diagnóstico diferencial con Sarcoma de Kaposi en sus estadios iniciales (15).

Aparte de la mucosa bucal pueden verse afectada la cara, las manos y a veces las uñas de manos y pies en forma de pigmentaciones tipo estrías (15), esto último ocasionado por la zidovudina (AZT) (8).

Puede existir un gradual oscurecimiento de la lesión pigmentada y un aumento del tamaño de la misma a medida que avanza la enfermedad (15).

- Enfermedad de Addison

Esta afección se caracteriza por una insuficiencia (generalmente crónica) de la corteza de las cápsulas suprarrenales que da lugar a una producción excesiva de MSH por parte de la hipófisis. Esto lleva a una formación excesiva de melanina que se hace visible sobre todo en los surcos palmares; la pigmentación escoge zonas mecánicas y expuestas a la luz (22).

A nivel bucal las zonas más afectadas son la mucosa yugal y el dorso de lengua, zonas de requerimiento mecánico-funcionales (22), es por esta misma razón que aparece en los puntos de apoyo de las prótesis removibles (12).

La pigmentación desaparece tras el tratamiento de la enfermedad causante (está en discusión por algunos autores) (12).

- Cloasma gravídico (melasma)

En mujeres embarazadas y en las que usan anticonceptivos orales es posible encontrar

máculas de color marrón, simétricas, que no sobrepasan los 2 cm en piel de cara y cuello, pero sobre todo en piel de labio superior. En ocasiones, se acompaña de una pigmentación marrón difusa en la mucosa oral (23).

En la literatura se mencionan tratamientos en base a hidroquinonas y otras drogas, pero luego del embarazo y el discontinuar el uso de anticonceptivos la lesión regresa (23).

Neoplasias benignas

- Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia

Es una neoplasia muy poco frecuente que afecta a niños menores de 1 año. Se ubica por lo general en maxilar superior donde se presenta como una tumefacción de crecimiento rápido, no ulcerada y pigmentada (1, 16) (fig. 7).

Da manifestaciones radiográficas de tipo osteolítico con bordes mal definidos simulando una neoplasia maligna y desplazando gérmenes dentarios (16).

Histopatológicamente se compone de células pigmentarias primitivas originadas en la cresta neural.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con neuroblastomas, sarcomas y tumores "histiocíticos" (19).

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica conservadora (1, 2, 16).



Figura 7. Tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia. Obsérvese que la tumefacción se presenta pigmentada y no ulcerada. (Cátedra de Anatomía Patológica. UDELAR).

Premalignas y Malignas

- Algunos nevus

Ya se había visto que los tipos de nevus limítrofe y compuesto tienen potencial de malignización, por lo tanto son considerados dentro de esta clasificación.

- Lentigo maligno

Melanosis precancerosa de Dubreuilh, peca melanótica de Hutchinson son sinónimos de esta alteración que se caracteriza por máculas de color pardo negruzco de límites irregulares pero definidos (8), ubicadas generalmente en piel de cara de individuos seniles (20).

En boca pueden ubicarse sobre proceso alveolar o en paladar (8, 15), aunque algunos autores no admiten la existencia de estas lesiones intrabucalmente (11, 12).

Aproximadamente un tercio de estas lesiones evoluciona a un melanoma (11, 18).

Desde el punto de vista histopatológico se observa un acumulo de melanina y también aumento del número de melanocitos (tanto típicos como atípicos) ubicados en la zona limítrofe entre epitelio y mucosa (15, 18).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con melanoma, enfermedad de Addison, lentigo y efélides.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica con margen de seguridad y controles periódicos de la zona (8) (se ha utilizado también la radioterapia, la quimioterapia y la inmunoterapia) (12).

- Melanoma

Constituye el tumor maligno de mayor agresividad y peor pronóstico de la cavidad bucal.

Es un cáncer originado en los melanocitos y en las células névicas (19). Se considera que aproximadamente un tercio se forma a partir de una lesión pigmentada previa (8).

En los melanomas de piel la radiación ultravioleta constituye el principal factor

de riesgo en la formación de los mismos, pero aún no se han confirmados los factores etiopatogénicos de los melanomas intraorales (14). Seguramente los avances en biología molecular, permitirán aclarar estos conocimientos en un futuro cercano.

La mayoría de los melanomas intraorales tienden a crecer en dos fases: una de crecimiento radial y otra vertical. En la primera las células neoplásicas están confinadas al epitelio y en la segunda hay una invasión hacia el conectivo (1, 20). El conocimiento de estas diferentes fases de crecimiento ha determinado que se clasifiquen en diferentes entidades clinicopatológicas.

El lugar de presentación es el paladar duro, la encía y el reborde alveolar fundamentalmente, aunque puede darse en otras localizaciones con menos frecuencia (1). Muchas veces estas lesiones (de color que varía entre pardo y negro) se ulceran y sangran (1). La lesión no es indurada y los bordes son nítidos. Evoluciona rápidamente y puede destruir el hueso subyacente perdiéndose piezas dentarias (8).

La forma nodular se presenta en forma elevada y de color oscuro y tiene un pobre pronóstico (11).

Debe hacerse diagnóstico diferencial con tatuajes de amalgama, manchas raciales y mácula melanótica oral (19).

El tratamiento es quirúrgico, resección total con margen de seguridad de ser posible de 1 cm (3), se ha intentado también con la radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia sin mayores resultados (12, 18).

El pronóstico cuando se presenta en boca es peor que en piel posiblemente por lo que se tarda en diagnosticar estas lesiones. La mayoría de los pacientes muere antes de los 2 años a partir del diagnóstico y la supervivencia a los 5 años no llega al 6% (18).

2 Pigmentaciones de origen exógeno

Clasificación (2):

Tatuajes

- Amalgama (argirosis focal)
- Grafito
- Rituales

Pigmentaciones por metales pesados

- Plomo
- Bismuto
- Arsénico
- Mercurio
- Plata (argiria o argirosis)
- Oro (crisiasis)

Asociado a medicamentos

Lengua vellosa (lengua negra pilosa)

Tatuajes

El tatuaje de amalgama (argirosis focal) constituye la principal causa de pigmentación oral (14, 19). Es una lesión iatrógena, producida por la implantación de fragmentos de amalgama en los tejidos blandos (19). Los mecanismos patogénicos por los que se produce la introducción del metal en los tejidos son diversos y escapan a los límites de este trabajo analizarlos.



Figura 8. Tatuaje de amalgama ubicado sobre reborde alveolar inferior. (Gentileza del Dr. J. Crestanello).

Se manifiesta clínicamente como manchas de color negruzcas o azuladas en zonas de piezas obturadas con este material o bien puede persistir en el reborde alveolar (23) (fig. 8). Usualmente la amalgama es bien tolerada por los tejidos por lo que no se observan signos clínicos de inflamación (19).

Microscópicamente se observan las partículas metálicas a lo largo de los fibroblastos y en la periferia de los vasos sanguíneos con infiltrado crónico escaso (19).

En la radiografía se observa un pequeño moteado muy radiopaco que es visible según Buchner en más del 90% de los casos (fig. 9).

El diagnóstico diferencial no ofrece mayores dificultades si se tiene en cuenta los antecedentes, el cuadro clínico y la radiografía como examen paraclínico de primera elección. En ocasiones no se encuentra en suficiente cantidad para ser valorado radiográficamente y el diagnóstico es más difícil, siendo fundamental su valoración en forma periódica (5). Cuando se encuentra en encía o paladar se los debe diferenciar de los nevus o melanomas en etapas iniciales que tienen similar aspecto y que son las zonas de mayor frecuencia de presentación (19).

No es necesaria la escisión quirúrgica salvo para confirmar el diagnóstico (23).

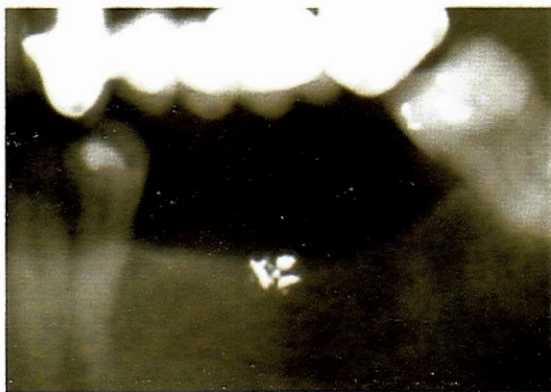


Figura 9. Se observa la radiopacidad del fragmento de amalgama que corresponde clínicamente en la foto anterior como una mancha. (Gentileza del Dr. J. Crestanello).

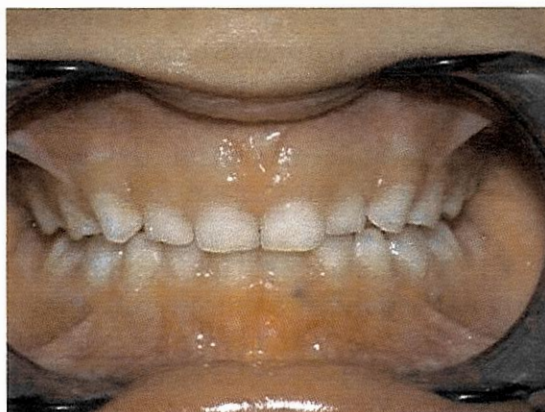


Figura 10. Tatuaje por grafito ubicado en encía vestibular inferior. (Gentileza del Dr. J. Crestanello).

Otra posible causa de tatuaje son los grafos de los lápices (5, 22); se ve frecuentemente en niños que los llevan a la boca y al sufrir un golpe, la punta de la mina se rompe depositándose dentro del tejido (22). Éste genera sólo una reacción insignificante como cuerpo extraño (22).

El lugar de presentación más frecuente es el paladar y la encía (fig. 10); adultos que tienen el hábito de llevarse lápices a la boca también son propensos a este tipo de lesiones y es mucho más frecuente de lo que se supone.

No requieren tratamiento, salvo por motivos estéticos.

Los tatuajes rituales que se describen en la literatura, son utilizados como símbolo de belleza más que nada en mujeres africanas (22), pero son muy raros de ver en nuestro medio.

Pigmentaciones por metales pesados

Antiguamente algunos metales pesados como el arsénico, el bismuto, el plomo, el mercurio, la plata o el oro, causaban como efecto secundario a la exposición crónica a estos metales pigmentaciones de color gris o negro azulado, de límites difusos a nivel de encía y sobre todo a nivel marginal de ésta. Se daba en pacientes con pobre higiene y encías marginales inflamadas. En las zonas edéntulas no se presentaban estas lesiones (22).

Estos cuadros ocurrían cuando se utilizaba el bismuto y el arsénico en el tratamiento de la sífilis, también en trabajadores que trabajaban en la producción o manipulación de estos metales y estaban expuestos a los vapores de los mismos (19).

Actualmente sólo tienen importancia histórica.

Asociado a medicamentos

Ya se había mencionado que algunos fármacos estaban implicados en la pigmentación oral y algunos de ellos por introducirse directamente los metabolitos de la droga en los tejidos, por eso se los considera también dentro de esta clasificación.

Lengua vellosa (lengua negra pilosa)

Consiste en la hipertrofia de las papilas filiformes que pueden alcanzar hasta 20 mm de longitud (1). La etiología es variada. La sintomatología que relata el paciente es de halitosis, sensación de ardor y a veces náuseas si la hipertrofia es muy marcada (1).

El color inicialmente es blanco pero la acción de factores extrínsecos como tabaco, café, mate, algunos alimentos, ciertos medicamentos, y la acción de microorganismos cromógenos transforman la lesión en pigmentada (1, 21). Algunos autores, atribuyen el cambio de coloración a alteraciones pigmentarias del propio epitelio (10).

Un correcto interrogatorio (conociendo los posibles factores causantes) y el examen clínico dan el diagnóstico que no ofrece dificultades.

Pautas de conducta

La conducta a seguir cuando se está frente a una lesión pigmentada es la de realizar el estudio histológico siempre que aquella no esté relacionada a factores generales. En este caso el criterio ha sido siempre realizar la biopsia excisional con margen de seguri-

dad independientemente del tamaño de la misma, ya que se ha sugerido que la incisión de la lesión podía diseminar en profundidad las células neoplásicas en caso que se tratara de un melanoma, con la consiguiente producción de metástasis temprana. Esto provocaba muchas veces la remoción innecesaria de tejido que si bien estaba afectado por una lesión pigmentada, ésta era de carácter benigno. Actualmente autores como Batsakis concluyen que no hay evidencia que la biopsia incisional de un melanoma incremente el riesgo de diseminación metastásica comprometiendo en forma desfavorable el pronóstico. Por lo tanto, ante una lesión pigmentada extensa (mayor a 2 cm), el criterio será el de realizar una biopsia incisional.

En caso de que la impresión clínica así lo determine, el criterio será solamente el de observación y control, como es en el caso de pigmentaciones de origen sistémico o racial.

Conclusiones

Existe una gran variedad de lesiones pigmentadas, de diversa etiología, características clínicas, pronóstico y tratamiento. Se han analizado las de más frecuente presentación y aquellas que se manifiestan como hiperpigmentaciones. Se sabe que hay melanomas que se presentan apigmentados (melanoma amelanótico), otro tanto sucede con algunos nevus; también se ven despigmentaciones de causas melánicas como el albinismo y el vitiligo.

Se debe conocer al máximo los factores que las producen, las características clínicas y eso se logra con una exhaustiva historia clínica que permitirá realizar el correspondiente diagnóstico diferencial entre estas diferentes entidades.

Bibliografía

- 1) Bagán Sebastián, J. V., et al. *Medicina oral*. Barcelona, Masson, S.A., 1995. 736 p.
- 2) Bhaskar, S. N. *Patología bucal*. 6ª ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1984. 520 p.
- 3) Bier, J. Tumores de la región oral y maxilofacial. En: Horch, H.H. *Cirugía oral y maxilofacial. Tomo II*. Barcelona, Masson, S. A., 1996. pp. 261-349.
- 4) Borghelli, R. F. *Temas de patología bucal clínica*. 1ª ed. Tomo I. Buenos Aires, Mundi, 1975. 505 p.
- 5) Carpenter, W. M, Rudd, M. Focal, flat pigmentations of the differential diagnosis. *J Calif Dent Assoc*. 2000; 28 (12): 949-954.
- 6) Castellanos, J. L. Mucosa bucal. Lesiones pigmentadas. *Revista ADM*. 2002; LIX (6): 223-224.
- 7) Castro, M. V. M. de, Moto, J. C., Costa, M. H. Diagnóstico e tratamento das pigmentações melánicas. *FOA-Rev. da Fac. de Odontol. Anápolis*. 2001; 3 (1): 50-53.
- 8) Ceccotti, E. L. *Clínica Estomatológica, SIDA, cáncer, y otras afecciones*. 1ª ed. Buenos Aires, Panamericana, 1993. 448 p.
- 9) Correa, M.G., et al. Técnica cirúrgica de remoco de pigmentaco melánica. Relato de caso clínico. *FOA-Rev. da Fac. de Odontol. Anápolis*. 2004; 6 (1): 36-38.
- 10) De Lucas Tomás, M. *Medicina oral*. Barcelona, Salvat Editores, S. A., 1988. 406 p.
- 11) Delgado, N., et al. Lesiones pigmentadas melanóticas de la mucosa bucal. *Odontopostgrado*. 1997; 3 (4): 45-50.
- 12) Di Píramo, S. *Anatomía patológica general y bucomaxilar*. 3ª ed. Montevideo, Librería Médica Editorial, 1993. 409 p.
- 13) Dias da Silveira, H. E. Hiperpigmentaco da mucosa bucal causada pelo uso prolongado de fármaco antimalárico. *R. Fac. Odontol., Porto Alegre*. 2003; 44 (1): 36-38.
- 14) Hicks, M. J., Flaitz, C. M. Melanoma de la mucosa oral: epidemiología y patología oral. *Oral Oncology*. 2000; 36 (2): 152-169.
- 15) Langford, A., Ruf, B., Diagnóstico y diagnóstico diferencial de la hiperpigmentación oral. *Quintessence*. 1992; V (6): 328-336.
- 16) López Jordi, M. D. C., Barreto, R., Keochgerian, V. Semiología y patología en niños. En: *Odontopediatría hoy*. Montevideo, Cátedra de Odontopediatría, Facultad de odontología, UDELAR, 2002. cap 3. pp. 37-49.
- 17) Neville, B. W., et al. *Oral & Maxillofacial Pathology*. 1ª Ed. Philadelphia, W.B Saunders Company, 1995. 579 p.
- 18) Raspall, G. *Tumores de cara, boca, cabeza y cuello. Atlas clínico*. 2ª ed. Barcelona, Masson, S.A., 2000. 377 p.
- 19) Regezzi, J. A., Sciubba, J. J. *Patología bucal*. 1ª ed. México, Interamericana, 1991. 579 p.
- 20) Sapp, J. P. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid, Hartcourt Brace, 1998. 433 p.
- 21) Shafer, W. G., Hine, M. K., Levy, B. M. *Tratado de patología bucal*. 2ª ed. México D. F., Interamericana, 1986. 940 p.
- 22) Strassburg, M., Knolle, G. *Mucosa oral. Atlas a color de enfermedades*. 3ª ed. Madrid, Marban, S. L., 1996. 801 p.
- 23) Wood, J. N., Goaz, P. W. *Differential diagnosis of oral and maxilofacial lesions*. 5ª ed. St. Louis, Mosby, 1997. 656 p.

Agradecimientos:

A la Prof. Agda. Dra. Ana Zeballos por su evaluación y correcciones realizadas al presente trabajo.

Br. Diego Llanos
Abreu 2455 bis. Montevideo. Uruguay.