

REVISTA DE LA FACULTAD DE  
**ODONTOLOGÍA**  
DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA

**13**  
**EDICIÓN**  
**2021**

**Decano:** Dr. Marcelo Cazar Almache

**Subdecana:** Od. Esp. Ma. Fernanda Torres Calle

**Publicación de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cuenca  
Edición 2021. Número 13.**

Decano: Dr. Marcelo Cazar Almache  
Subdecana: Od. Esp. Ma.Fernanda Torres Calle

***Revista de Publicación Anual Indexada  
en LATINDEX***

Sistema Regional de Información en Línea  
para Revistas Científicas de América  
Latina, el Caribe, España y Portugal.

**ISSN: 1390-0889**

Editorial, Prólogo y Artículos publicados en la presente Revista de la  
Facultad de Odontología son de exclusiva responsabilidad de sus  
autores.

**Prohibida su reproducción total o parcial sin permiso de los autores o editor, y citas  
correspondientes.**

Diseño y maquetación





## COMITÉ EDITORIAL

∞

Cristian Gustavo Abad Coronel

Dunia Elizabeth Abad Coronel

Esteban Andres Astudillo Ortiz

Yadira Lucia Piedra Bravo

# CONTENIDO

## **7** Eficacia anestésica de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80000 y mepivacaína 2% con epinefrina 1:80000 en el bloqueo del nervio infraorbitario

*Clarena Miranda Silva, Laura González Salgado, Federico Víctor Rodríguez, Jonathan Harris Ricardo, Natalia Fortich Mesa*

## **17** Tratamiento conservador del queratoquiste odontogénico con seguimiento a largo plazo: reporte de un caso

*Yeniffer Bulla Sáenz, Diana Barrios Carval, Erich López Aparicio, Jonathan Harris Ricardo*

## **23** Pigmentaciones orales patológicas endógenas. Una revisión narrativa

*Oscar García Dean, Stella Esquivel Rivera, Jonathan Harris Ricardo*

## **35** Blanqueamiento dental vital combinado: reporte de un caso clínico

*José Amengual Lorenzo, Marta Peydro Herrero*

## **41** Tratamiento de amelogénesis imperfecta mediante un flujo de trabajo digital: reporte de un caso clínico

*Cristopher Oswaldo Buele Lanchi, Juan Pablo Tinoco Arévalo, Andrea Fernanda Bernal Álvarez, Nicole Adriana Juela Corte, Cristian Abad Coronel*

# Prólogo



El esfuerzo académico para difundir la producción científica odontológica, sigue sobreviviendo a pesar de las difíciles condiciones que ha impuesto la pandemia a nuestra sociedad y por ende a las entidades de educación superior.

El empeño de los docentes e investigadores que conforman el comité editorial de la revista de la Facultad de odontología de la Universidad de Cuenca, ha permitido la revisión de trabajos académicos de alto nivel, para esta publicación que es la número 13.

Se aprobaron cinco artículos originales de gran mérito académico y científico; dos de los cuales son colaboraciones internacionales, uno de la Universidad de Cartagena Colombia y otro de la Universidad de Valencia España.

Uno de los trabajos publicados en este número, determina la eficacia anestésica de lidocaína al 2% con epinefrina 1:80000 y mepivacaína 2% con

epinefrina 1:80000 en el bloqueo del nervio infraorbitario. Otro aborda el manejo de la Amelogénesis Imperfecta y su retos en la odontología restauradora.

Se publican además dos casos clínicos de gran interés para la práctica clínica, el primero ofrece un reporte, que describe la técnica de blanqueamiento dental combinado y el segundo reporte, describe el tratamiento conservador del queratoquiste odontogénico con seguimiento a largo plazo.

Este volumen además cuenta con un artículo de revisión titulado "Pigmentaciones orales patológicas endógenas. Una revisión narrativa"

Es así como la Revista de la Facultad de odontología de la Universidad de Cuenca, continua con su cometido de difundir la ciencia odontológica, siempre apegada a las normativas pertinentes y con el apoyo de los profesores y estudiantes de grado y postgrado, para lograr con éxito el compromiso de la tarea emprendida.

Con la publicación de estos trabajos académicos, apoyamos la difusión gratuita a la comunidad científica odontológica nacional e internacional, agradeciendo la dedicación de cada uno de los autores y de las instituciones a las que se deben.

DR. MARCELO CAZAR ALMACHE

# Pigmentaciones orales patológicas endógenas. Una revisión narrativa

## Endogenous pathological oral pigmentations. A narrative review

Oscar García Dean<sup>1</sup>, Stella Esquivel Rivera<sup>2</sup>, Jonathan Harris Ricardo<sup>3</sup>

1. Odontólogo. Esp. Estomatología y Cirugía Oral, Universidad de Cartagena.
2. Odontóloga residente de Ortodoncia. Universidad de Cartagena.
3. Odontólogo. MSc. Microbiología Molecular, Esp. Estomatología y Cirugía Oral. Docente Universidad de Cartagena, Corporación Universitaria Rafael Núñez.

### RESUMEN

Las pigmentaciones melánicas de la mucosa oral son lesiones que producen un cambio de coloración de la mucosa, presentan diferentes formas clínicas y color variado. Pueden ser benignas o malignas, algunas están relacionadas con alteraciones patológicas incluyendo síndromes y neoplasias. El propósito del trabajo es revisar la literatura científica sobre las pigmentaciones orales patológicas endógenas, describir las lesiones, conocer su epidemiología, características clínicas y patogenia, siendo estas herramientas importantes para que el profesional en el área de la salud bucal pueda establecer un correcto diagnóstico.

**Palabras clave:** *Pigmentación, melanocitos, mucosa bucal, melanosis.*

### ABSTRACT

Melanic pigmentations of the oral mucosa are lesions that produce a change in coloration of the mucosa, present different clinical forms, and varied colors may be benign or malignant. Some lesions are related to pathological alterations, including syndromes and neoplasms. The purpose of the study is to review the scientific literature on endogenous pathological oral pigmentations, describe the lesions, and know their epidemiology, clinical characteristics, and pathogenesis, being these important tools so that the professional in oral health can establish a correct diagnosis.

**Key Words:** *Pigmentation, melanocytes, mouth mucosa, melanosis.*

## Introducción

La coloración normal de la mucosa bucal varía en las distintas zonas de la cavidad bucal, según el grosor del epitelio, grado de queratinización y otras cualidades del tejido conectivo <sup>1</sup>.

Las pigmentaciones también pueden ser el resultado de factores exógenos y endógenos. Dentro de los factores exógenos podemos referir materiales incrustados en los tejidos, incluyendo pigmentos de tatuaje, amalgama de restauraciones dentales o plomo de lápiz, factores endógenos asociados con innumerables condiciones fisiológicas y síndromes 2,3. Además, la pigmentación de la mucosa oral puede ser causada por factores endógenos como la melanina, melanoide, oxihemoglobina, hemoglobina reducida, carotenos y algunos casos por la bilirrubina y el hierro <sup>1,3</sup>.

Con relación a su epidemiología, un estudio realizado en México, en población nativa entre 12-17 años, revela que dentro de las lesiones de la cavidad oral las lesiones pigmentarias correspondieron a un 47%, destacando la importancia del estudio de estas <sup>1</sup>.

El propósito del trabajo es revisar la literatura científica sobre las pigmentaciones orales

patológicas endógenas para describir los aspectos clínicos, histológicos, fisiológicos que mejoren el abordaje de los pacientes.

## Pigmentaciones orales patológicas endógenas

Las pigmentaciones orales de origen endógenos incluyen la melanina, hemoglobina, hemo-siderina y caroteno; estas a su vez podrían ser congénitas o adquiridas y la de mayor frecuencia es la pigmentación por aumento de melanina <sup>1</sup>.

La producción patológica de melanina en la mucosa oral está asociada con diferentes etiologías, las lesiones pueden ser generalizadas o difusas, focalizadas, de comportamiento benigno y maligno. Entre las pigmentaciones melánicas patológicas se incluyen melanosis asociada al tabaquismo, síndromes, post-inflamatoria, tumor neuroectodérmico pigmentado infantil, mácula melanótica oral, lentigo, melanoacantoma, nevus melanocítico, melanoma 1,2 (Gráfico 1).

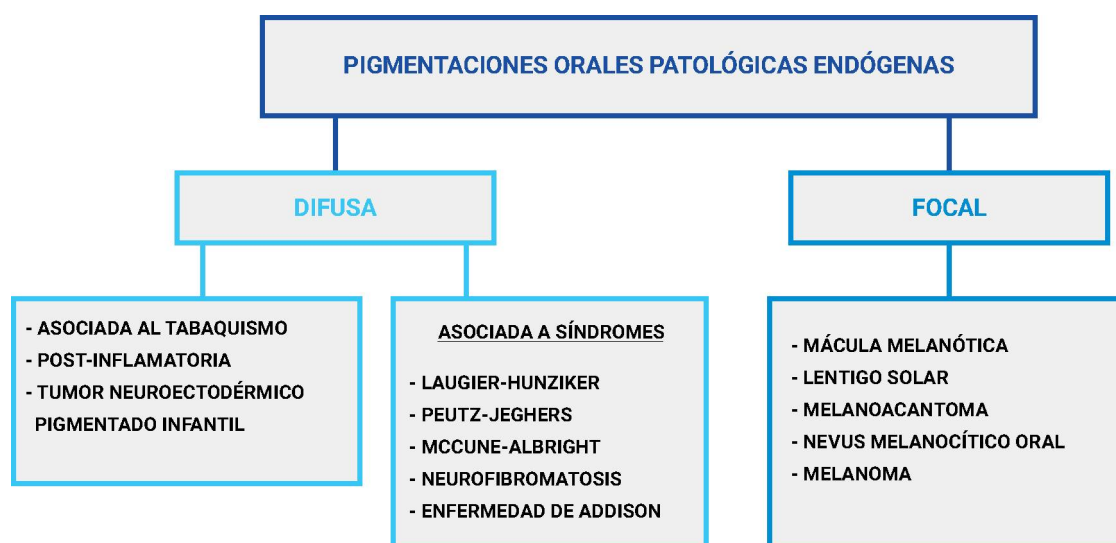


Gráfico 1. Pigmentaciones orales patológicas endógenas



## Melanosis difusas

### *Asociada al tabaquismo*

Fumar puede causar pigmentación en personas con tez de color claro y acentuarse más en piel oscura, la patogenia se relaciona con algún componente del tabaco que estimula a los melanocitos a producir más melanina; inclusive en individuos que genéticamente la producción de melanina está aumentada por su afinidad étnica, el tabaquismo es capaz de provocar un aumento en su producción de forma desproporcionada, los melanocitos parecen producir melanina bajo la estimulación de nicotina y benzopirenos, componentes presentes en el tabaco que son altamente absorbidos por la mucosa bucal <sup>4,6</sup>.

La melanosis del fumador ocurre en hasta el 21.5% de fumadores <sup>6</sup>, la intensidad de la pigmentación está relacionada con la duración y cantidad del hábito de fumar, las mujeres son más afectadas que los hombres, lo que sugiere un posible efecto sinérgico entre las hormonas sexuales femeninas y el tabaquismo <sup>6</sup>. Clínicamente la podemos observar áreas pigmentadas oscuras, las regiones principalmente afectadas suelen ser la mucosa labial, seguido de la encía, pero puede observarse en cualquier parte de la mucosa oral (Figura 1), la melanosis del fumador por lo general desaparece dentro de los 3 años posteriores al dejar de fumar <sup>6,7</sup>.



**Figura 1.** Melanosis asociada al tabaquismo

Fuente: propia

La biopsia se debe realizar si hay elevación de la superficie, aumento de la intensidad del pigmento o la pigmentación está en un sitio inusual. No hay evidencia que apoye la transformación maligna de la melanosis del fumador, pero se debe tener cuidado con otras complicaciones sistémicas asociados con el tabaquismo. La melanosis del fumador puede usarse como aspecto clínico importante para identificar la historia de la persona fumadora <sup>5</sup>.

### *Melanosis post-inflamatoria*

Los melanocitos son células productoras de melanina, se originan en la cresta neural y se dirigen hacia el epitelio, para depositarse entre las células del estrato basal y los queratinocitos, liberando los gránulos de pigmento <sup>2</sup>. La melanosis pos-inflamatoria oral es la coloración de la mucosa bucal causada por un exceso en la producción y depósito de melanina dentro de la capa basal del epitelio y tejido conectivo de zonas afectadas por inflamación crónica.

Se ha asociado a liquen plano oral y otras lesiones liquenoides orales, pénfigo, penfigoide, enfermedad periodontal, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Down y enfermedad injerto contra huésped <sup>8</sup>.

La melanosis post-inflamatoria es causada por un exceso de producción y disposición de melanina dentro de la capa basal del epitelio y el tejido conectivo de áreas afectadas por inflamación crónica <sup>8</sup>. Hay pocos datos específicos sobre la epidemiología de la pigmentación post-inflamatoria oral <sup>8,9</sup>. Con relación a su patogénesis, algunos estudios apoyan la hipótesis de un efecto estimulante de la inflamación en los melanocitos, no hay criterios fiables para el diagnóstico de la pigmentación post-inflamatoria oral. Sin embargo, es obligatorio demostrar

la asociación con un proceso inflamatorio previo o concomitante en la misma zona de la mucosa oral <sup>8</sup>.

Clínicamente aparecen como lesiones localizadas o difusas, negro a marrón que puede persistir por muchos años, aunque, se ha reportado la desaparición de la pigmentación después de la resolución del estado inflamatorio, el tratamiento no suele ser necesario <sup>8,9</sup>.

#### *Tumor neuroectodérmico pigmentado infantil*

Es una neoplasia poco frecuente, descrita por Krompecher en 1918, nombrándola melanocarcinoma congénito, tiempo después se le llamó en el 1963 tumor neuroectodérmico pigmentado infantil (TNPI), el tumor se presenta con predominio durante la etapa de lactante menor <sup>10,11</sup>. En la actualidad, la teoría más atrayente del origen de TNPI, es que el tumor deriva de la cresta neural, ya que permite aclarar la distribución de las lesiones, justifica la presencia de elementos pigmentarios y neuroblásticos y explica los raros casos asociados al aumento de las concentraciones de ácido vanilmandélico <sup>12,13</sup>.

Clínicamente se observa como una tumoración localizada, con presencia de zonas pigmentadas, puede dar una coloración azul oscura y el desenlace de esta patología requiere un diagnóstico temprano y acertado, diferenciándolo de algunas entidades clínicas similares como neuroblastoma, sarcoma de Ewing's, tumor de Wilms, neuroepitelioma y otros tumores de células redondas. Radiográficamente, el tumor se observa como una imagen radiolúcida con capacidad de destrucción local y que puede desplazar los dientes en desarrollo, el 92% de los casos reportados se diagnosticaron en menores de 12 meses de edad, con igual frecuencia en ambos géneros <sup>12</sup>.

Con relación al examen histológico el tumor está formado por espacios alveolares irregulares revestidos de células cúbicas que contienen cantidades variables de pigmentos melánicos, tiene un color que oscila entre gris y el azul oscuro, dependiendo de la cantidad de pigmento melánico <sup>12,13</sup>.

#### *Melanosis asociada a síndromes*

##### Enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison consiste en una disfunción o hipofunción de la corteza suprarrenal, en la que ocurre como consecuencia, una producción insuficiente de glucocorticoides y mineralocorticoides y una elevación secundaria de la hormona corticotropa (ACTH) y de la actividad de renina plasmática <sup>14</sup>.

Su incidencia es de 0,8-1,4 casos por 100.000 habitantes por año, es poco frecuente en la edad pediátrica, pero potencialmente letal si no se diagnostica de forma precoz. La etiología de la insuficiencia suprarrenal primaria (ISP) puede ser adquirida o hereditaria, en los adultos más del 80% de los casos son causados por la destrucción autoinmunitaria de la glándula suprarrenal; mientras que la hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de la enzima 21-hidroxilasa es la causa más frecuente en niños <sup>15</sup>.

La ISP puede deberse a enfermedades autoinmunes, infecciones o tumores, que determinan un aumento de ACTH que estimula la actividad de los melanocitos, la pigmentación suele aparecer precozmente y es uno de los signos más llamativos de la enfermedad <sup>16</sup>. La mucosa de la mejilla es la localización más frecuente, también se pueden pigmentar las encías y la lengua. La pigmentación es difusa y suele preceder a la pigmentación de la piel; otras localizaciones de hiperpigmentación son las zonas de trauma, cicatrices recientes, puntos de presión y fricción, pezones y areolas, axilas,

genitales y periné. Con el tratamiento de la enfermedad de base puede desaparecer la pigmentación oral<sup>17,18</sup>.



**Figura 2.** Pigmentación difusa en mucosa yugal derecha, paciente con enfermedad de Addison-

**Fuente:** Chi AC, Neville BW, Krayer JW, Gonsalves WC. Oral manifestations of systemic disease.

#### *Síndrome de Laugier-Hunziker*

Es un raro síndrome adquirido benigno de patogenia desconocida, que entre sus características clínicas están las pigmentaciones maculares, bien circunscritas, múltiples, que envuelven labios y mucosa oral. Habitualmente los pacientes presentan compromiso ungueal en forma de melanoniquia longitudinal, descrito hasta en un 50-60% de los casos; también puede involucrar zonas acrales, genitales, conjuntivas o una combinación de éstos, no se asocia a anomalías sistémicas ni malignidad<sup>19-21</sup>.

Se distingue por la presencia de máculas pigmentadas lenticulares asintomáticas, de 2 a 5 mm de diámetro, de superficie plana y lisa, bordes bien definidos y mayoritariamente de forma ovalada en áreas mucosas, predominantemente ubicadas en la mucosa oral y labios. Pueden ser únicas o confluir, otras localizaciones atípicas son el cuello, el tórax, el abdomen,

área pretibial, esclerótica, sitio de ceja y el esófago<sup>20</sup>.

Histológicamente se observa aumento de la melanina en la capa basal, incontinenia pigmentaria con melanófagos dérmicos; también puede encontrarse leve a moderada acantosis. En la microscopía electrónica se observa un aumento en el número de melanosomas de tamaños variables en el citoplasma de queratinocitos y melanófagos<sup>20,21</sup>.

Los diagnósticos diferenciales pueden incluir diversas patologías que cursen con hiperpigmentación oral, siendo, el más importante el síndrome de Peutz-Jeghers, que tiene como principales diferencias la presencia de pólipos hamartomatosos gastrointestinales y la baja incidencia de compromiso de uñas<sup>22</sup>.

#### *Síndrome de Peutz-Jeghers*

El Síndrome de Peutz-Jeghers (SPJ), es poco frecuente, no ligado al sexo, que afecta tanto a hombres como a mujeres, la enfermedad fue reconocida por vez primera en 1921 por Peutz en una familia holandesa, siendo la publicación de Jeghers 28 años después en un paciente que falleció debido a una invaginación intestinal complicada<sup>23</sup>.

El SPJ se hereda de forma autosómica dominante o por mutaciones nuevas en el gen LKB1/STK del brazo corto del cromosoma 19. Aparece al nacimiento o desde la infancia y se caracteriza por pigmentación melánica periorificial en forma de lentigos (manchas de 1-3 mm) en el bermellón de los labios, mucosa labial, mucosa bucal y lengua. La pigmentación también aparece en la parte central de la cara, codos, genitales, cara dorsal de los dedos de las manos o pies y alrededor del ombligo<sup>23</sup>.

Las lesiones de la piel disminuyen en la edad adulta, pero las de las mucosas persisten toda la vida, microscópicamente se ve aumento de

la melanina en la capa basal. La pigmentación se asocia a múltiples pólipos intestinales y un mayor riesgo de carcinomas del tracto gastrointestinal, páncreas, mama y tiroides <sup>3</sup>.



**Figura 3.** Pigmentaciones en mucosa labial inferior por síndrome de Peutz-Jeghers  
Fuente: propia

#### *Síndrome Mccune-albright*

El síndrome Mccune-albright (SMA) es una entidad clínica poco frecuente que se presenta con manchas de color café a nivel corporal, además en algunos pacientes se pueden observar manchas de color marrón oscuro en los labios y mucosa bucal <sup>24</sup>, las personas con SMA presentan pubertad precoz, hiperfunción hormonal como el hipertiroidismo, la hiperprolactinemia y la hipersomatotropinemia <sup>25</sup>.

En el diagnóstico a la presencia de afección ósea asociada, las manchas de color café y/o la hiperfunción hormonal son importantes; aunque por lo general se diagnostica en la infancia, la edad y forma de presentación varían de manera considerable, lo anterior es particularmente cierto para los síndromes endocrinológicos asociados, pues un paciente puede o no presentar pubertad precoz en la infancia y en el transcurso de su vida desarrollar hiperfunción hormonal <sup>26</sup>.

La patogénesis molecular del SMA es muy compleja. La alteración básica ocurre en el gen *GNAS1*, el cual presenta mutaciones somáticas activadoras, que se adquieren de manera postcigótica y que explican las alteraciones óseas, cutáneas y endocrinas del síndrome. Por su naturaleza sistémica, el manejo del SMA requiere de un equipo multidisciplinario de especialistas, que incluye pediatras, internistas, endocrinólogos, neurocirujanos, ortopedistas, entre otros <sup>27</sup>.



**Figura 4.** Pigmentación oscura en semimucosa y mucosa labial superior e inferior por Síndrome Mccune-albright.

**Fuente:** Pichard DC, Boyce AM, Collins MT, Cowen EW. Oral pigmentation in McCune-Albright syndrome. 2014

#### *Neurofibromatosis*

La neurofibromatosis (NF) fue descrita por primera vez por Tilesius en el año 1793, refiriéndose a los tumores cutáneos como "moluscum fibrosum", la NF está incluida dentro de las llamadas facomatosis, que se caracteriza por la presencia de pigmentaciones cutáneas en forma de "manchas café con leche" y múltiples tumores del tejido ectodérmico y en menor grado, del tejido mesodérmico. Los pacientes con neurofibromatosis presentan múltiples alteraciones que afectan sobre todo la piel, al ojo, al sistema esquelético, al sistema nervioso y al sistema endocrino, en el seno de esta



enfermedad son muy frecuentes tumores tanto del sistema nervioso central como del sistema nervioso periférico <sup>28</sup>.

Esta dada por un factor hereditario autosómica dominante, la NF tipo 1 es la que se presenta con mayor frecuencia, se asocia comúnmente con las manchas del café aparte de neurofibromas de la piel, la mucosa oral y el sistema nervioso central, ocasionalmente también se observa en la mandíbula. La presencia de manchas en pectorales y axila (signo de Crowe) junto con seis o más manchas es patognomónica de NF1. Las manchas pigmentadas muestran rasgos histopatológicos similares a la melanosis con melanofagos en el tejido conectivo subepitelial sin aumento aparente en el número de melanocitos <sup>28,29</sup>.

## Melanosis focales

### *Mácula melanótica*

Es una de las pigmentaciones más frecuentes entre las personas de piel clara, afecta la mucosa oral y los labios, se presenta en hombres y mujeres, pero afecta mayormente a las mujeres entre 20 y 30 años, su etiología no está del todo aclarada <sup>30,31</sup>.

Suele ser una lesión solitaria, bien circunscrita, pequeña con diámetro menor a 1 cm, coloración marrón-negro, la localización habitual es el labio inferior, seguido de las encías y mucosa bucal, el paladar duro es una localización relativamente infrecuente. El tamaño de la mayoría de las lesiones permanece constante y no tiende a malignizarse. Si supera los dos centímetros de diámetro y muestra signos de crecimiento, hay que considerar como diagnóstico el melanoma hasta que se demuestre lo contrario <sup>31</sup>.

A nivel histopatológico se observa aumento del pigmento en la capa basal, por una produc-

ción incrementada de melanina sin aumento del número de melanocitos, melanofagos en la lámina propia y un infiltrado leve de linfocitos e histiocitos, es importante descartar el diagnóstico de melanoma <sup>32,33</sup>.

### *Lentigo solar*

El lentigo solar, actínico o senil, popularmente conocido como mancha de sol, es una mancha marrón benigna que se encuentra en esas regiones de exposición a la luz solar. Lentigo labial es un subtipo de lentigo que se presenta en el borde bermellón del labio y tiene un impacto importante sobre el aspecto cosmético <sup>34,35</sup>.

Clínicamente se observa como una mancha pigmentada, circunscrita, con pigmentación homogénea o varias zonas diferentes de pigmentación compuesta por color marrón y negro, con una superficie plana o deprimida y en ocasiones, con pequeñas arrugas, rodeada de piel de aspecto normal, con el tiempo aumentan en número, tamaño y a veces se unen formando placas, puede ser una lesión única o múltiple y es inducida por fuentes naturales o artificiales de luz ultravioleta <sup>35</sup>.

En 1950 Cawley y Curtis describieron el lentigo solar como una lesión única compuesta por una proliferación localizada de melanocitos intraepidérmicos en crestas interpapilares elongadas, los estudios histoquímicos confirmaron estos hallazgos y la proliferación concurrente de queratinocitos. En la actualidad se lo describe como una hiperplasia de la epidermis y aumento de pigmentación de la capa basal; existe aumento del número de melanocitos y estos no forman nidos ni presentan signos de atipia <sup>36</sup>.

### *Melanoacantoma*

El término melanoacantoma corresponde al melanoepitelioma tipo uno de Bloch <sup>36</sup>. La primera lesión en la mucosa oral fue presentada por

Tomich y Dorey en 1978, durante el Congreso Anual de la Academia Americana de Patología Oral y Maxilofacial, a partir de entonces, se han reportado lesiones solitarias y ocasionalmente múltiples que afecten la mucosa oral, existe una marcada predilección por mujeres de raza negra, un rango de edad de 5 a 77 años con predominio en la tercera y cuarta década de la vida <sup>36</sup>.

La mucosa de carrillo es el sitio más frecuentemente afectado seguido por labios, encía y paladar, sugiriendo que el trauma masticatorio y friccional pueden ser un factor etiológico. Esta es considerada una lesión reactiva que puede incluso ser reversible, aunque este fenómeno es raro <sup>36</sup>.

Microscópicamente el melanoacantoma se caracteriza por la presencia de numerosos melanocitos dendríticos de aspecto benigno, que se localizan en el epitelio escamoso de superficie, el cual se observa acantótico y frecuentemente espongiótico. Los melanocitos de la capa basal pueden estar incrementados en número y pueden observarse células inflamatorias incluyendo eosinófilos en el tejido conectivo subyacente. La biopsia es mandatoria para el diagnóstico y una vez establecido no amerita tratamiento adicional <sup>37</sup>.



**Figura 5.** Macula pigmentada color negro en línea media de paladar duro.

**Fuente:** Contreras E, Carlos R. Melanoacantoma: reporte de un caso y revisión de literatura. 2005

### *Nevus melanocítico oral*

Son tumores benignos de la piel y mucosas, caracterizados por la producción de melanina por las células del nevus, existen cuatro tipos de nevos orales, intramucoso, juncionales o de la unión, compuestos y azules. El tipo intramucoso es el más frecuente, representa el 63%-70%, seguido por el nevo azul común 19%. Los nevos compuestos son infrecuentes 9% y los de la unión son raros 5% <sup>3,21,23</sup>.

Su localización más habitual es el paladar duro 40%, seguido de la mucosa bucal 19%, el borde del bermellón, encía, mucosa labial, paladar blando y almohadilla retromolar son las siguientes localizaciones en orden de frecuencia. Casi dos terceras partes de los casos aparecen en mujeres, la mayor incidencia se observa entre la tercera y cuarta década <sup>3</sup>.

Se presentan intraoralmente como manchas o pápulas pequeñas, que pueden alcanzar hasta un centímetro de diámetro, bien circunscritas que varían en color desde marrón a negro o azul y ocasionalmente no pigmentados, alrededor del 85% son pigmentados. Su malignización no ha sido bien documentada, pero se cree que podrían corresponder a lesiones precursoras de melanoma de la mucosa oral <sup>24</sup>.

### *Melanoma*

El melanoma de cavidad bucal es una neoplasia maligna poco frecuente que deriva de los melanocitos del epitelio de la mucosa, su etiología y patogenia no está clara, lo que unido a su mal pronóstico (la tasa de supervivencia a los 5 años se sitúa en torno al 10-25%), hacen que el tratamiento del melanoma siga siendo un reto <sup>38</sup>.

El carácter pernicioso se debe principalmente al curso insidioso de la enfermedad en estadios tempranos, presentándose como una lesión

asintomática de localización poco accesible a la exploración directa. De esta forma, cuando el tumor se diagnostica suele ser al producir dolor local, hemorragia o movilidad dental, momento en el que la enfermedad se encuentra en estadios avanzados con metástasis en la misma zona de localización o a distancia <sup>38</sup>.

En general, dentro de la cavidad oral, el melanoma constituye el 0,5% de los tumores malignos, la edad media de aparición ha sido referida en torno a los 55 años, aunque puede ocurrir en cualquier grupo etario, con una distribución por sexos de 2:1 a favor del sexo masculino <sup>3,7,8,39</sup>.

Se pueden presentar cuatro lesiones en crecimiento, mácula pigmentada, nódulo pigmentado, lesión exofítica pigmentada grande o variedad amelanótica, es posible que se ulcere y suele estar rodeado por un borde eritematoso de mucosa que representa una reacción inflamatoria del tejido circundante, su ubicación más frecuente corresponde a mucosas queratinizadas como el paladar duro 43% seguido por la encía alveolar superior 24%, clínicamente predominaron lesiones con superficie solevantada 80%, de límites netos 54%, de consistencia firme 79%, de color negro 35% e indoloros 80% <sup>39</sup>.



**Figura 6.** Pigmentación gingival por melanoma maligno

**Fuente:** propia

El tipo histológico predominante correspondió al melanoma nodular 52%, seguido por el melanoma in situ 19%, la American Joint Committee on Cancer (AJCC), publicó el sistema TNM de estadiaje de estos tumores, haciendo posible el establecimiento de criterios pronóstico de la enfermedad que permitirán definir un protocolo de tratamiento internacional <sup>16,38,40</sup>.

## Conclusión

El diagnóstico de las lesiones pigmentadas de la mucosa oral no es fácil, siendo por indispensable conocer las características clínicas y la relación de estas con alteraciones patológicas, la biopsia es de gran importancia para estudio histopatológico y confirmar el diagnóstico, ya que se debe descartar que algunas tienen comportamiento maligno.

## Referencias

1. Viviana Villalba M, Yesenia Valenzuela V, María Constanza Ramírez R, Eliana Faúndez L. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. *Rev. Chilena Dermatol.* 2011; 27(2):203-211.
2. Müller S. Melanin-associated pigmented lesions of the oral mucosa: presentation, differential diagnosis, and treatment. *Dermatol Ther.* 2010 May-Jun; 23(3):220-9.
3. Gondak RO, da Silva-Jorge R, Jorge J, Lopes MA, Vargas PA. Oral pigmented lesions: Clinicopathologic features and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2012 Nov 1; 17 (6):e919-24.
4. C.A. Hedin, T. Axell, Oral melanin pigmentation in 467 Thai and Malaysian people

with special emphasis on smoker's melanosis. 1991; *J. Oral Pathol. Med.* 20(1):8-12.

5. Bassel Tarakji, Ayeisha Umair, Durga Prasad, Mohammed Alsakran Altamimi. Diagnosis of oral pigmentations and malignant transformations. *Singapore dental Journal* 35 (2014) 39 – 46.
6. Villarroel-Dorrego, M., López-Labady, J.; Sánchez Traslaviña, N.; Orfali Azrak, C., Prieto Castro, K., Sandoval Márquez, A. Melanosis bucal asociada a tabaquismo inhalado en un grupo de venezolanos: estudio clínico transversal. *Acta odontol venez.* 2013; 51 (2).
7. Nwhator SO, Winfunke-savege K, Ayanbadejo P, Jeboda SO. Smokers' melanosis in a Nigerian population: a preliminary study. *J contemp dent pract.* 2007; 8(5): 68-7.
8. Mergoni G, Ergun S, Vescovi P, Mete O, et al. Oral postinflammatory pigmentation: An analysis of 7 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16(1):11-14.
9. Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentations. *J Can Dent Assoc.* 2004;70:682-3.
10. Moreno Kim SE, Reina Álvarez D, Álvarez Bofill H, Dorta Robaina M, Robainas Fiallo I. Tumor neuroectodérmico pigmentado de epidídimo. Vol. 27, Num. 3 (2005).
11. Luire HI. Congenital Melanocarcinoma, Melanotic Adamantinoma, Retinal Anlage Tumor, Progonoma, and Pigmented Epulis of Infancy, *Cancer* 1961;14:1090.
12. Díaz Caballero AJ, Cantillo Pallares O, Herrera Herrera, A. Tumor neuroectodérmico pigmentado infantil. Reporte de un caso. *Avances en odontoes.* 2011; 27 (4).
13. Dehner LP, Sibley RK, Sauk JJ. et al. Malignant neuroectodermal tumor of infancy. A clinical, pathological, ultrastructural and tissue culture study. *Cancer* 1976;43:1389-410.
14. Ghizzoni L, Cappa M, Chrousos G, Loche S, Maghnie M (eds): *Pediatric Adrenal Diseases.* Endocr Dev. Basel, Karger, 2011, vol 20, pp 161–172.
15. M. Royo Gómez, M.J. Olmos Jiménez, M.D. Rodríguez Arnao, M.B. Roldán Martín. Enfermedad de Addison. Formas de presentación en pediatría. *An Pediatr (Barc).* 2013;78(6):405-408.
16. Kim HW. Generalized oral and cutaneous hyperpigmentation in Addison's disease. *Odontostomatol Trop* 1988;11(3):87-90.
17. Eisen D. Disorders of pigmentation in the oral cavity. *Clin Dermatol* 2000; 18(5):579-587.
18. Lenane P, Powell FC. Oral pigmentation. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14(6):448-465.
19. Sabesan T, Ramchandani PL, Peters WJ. Laugier-Hunziker syndrome: a rare cause of mucocutaneous pigmentation. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2006; 44(4):320-321.
20. María del Carmen Tello Flores, Andrei Kochubei Hurtado, Tomás Carbajal Chávez, Gadwyn Sánchez Félix. Síndrome de Laugier-Hunziker. *Med Cutan Iber Lat Am* 2015; 43 (3): 233-235.
21. Makhoul EN, Ayoub NM, Helou JF, Abadjian GA. Familial Laugier-Hunziker syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2003;49 (Suppl 2):143-145.
22. Lucía Campos Muñoz, Alejandro Fueyo Casado, Javier Pedraz Muñoz, Alberto Conde Taboada, Karina Antonio da Con-



- ceicao, Eduardo López-Bran. Síndrome de Laugier-Hunziker. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2014; 42 (4-6): 126-128.
23. Donoso C Carolina, Carvajal F Oscar. Síndrome Peutz Jeghers y Obstrucción Intestinal: Caso Clínico. *Rev. chil. pediatr.* 2010; 81(5):437-44.
  24. Fernandes D, Ferrisse TM, Navarro CM, Massucato EM, Onofre MA, Bufalino A. Pigmented lesions on the mucosa: A wide range of diagnoses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015;119(4):374-8.
  25. Javier Garcés, Martín Munduteguy, Carlos Romero, Juan Mazzucco. Síndrome de McCune-Albright. Evaluación del Compromiso Craneofacial y de Columna por Imágenes de Resonancia Magnética. *RAR*.2011; 75 (1).
  26. Hernández L, Espinosa L, Méndez V, Nishimura E, Mercado M. Síndrome de McCune-Albright: características clínicas en una población pediátrica y adulta. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. 2012; (1):11-18.
  27. Youssef Fares, Georges F. Haddad, Ali Kanj. Oussama Farhat. Neurofibromatosis tipo 1 y 2 (características clínicas y manejo). *Revista médica de costa rica y centroamerica* lxxv (583) 131-137; 2008.
  28. Khan M, Ohri N (2011) Oral manifestations of Type in a family. *J Clin Exp Dent* 3: e483-486.
  29. Munhoz EA, Cardosoc L, Tolentino, Centurion S, Gonçalves ES, et al. (2010) Von Recklinghausen's Disease - Diagnosis from Oral Lesion. *Neurofibromatosis. Int. J Odontostomat* 4: 179-183.
  30. Meleti M, Vescovi P, Mooi WJ, van der Waal I. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105(5):606-616.
  31. Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentation. *J Can Dent Assoc* 2004;70(10):682-683.
  32. Bregni C, Contreras E, Netto AC, Mosqueda – Taylor A, et al. Oral melanoacanthoma and oral melanotic macule: a report of 8 cases, review of the literature, and immunohistochemical analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(5):374-379.
  33. Graciela Fernández-Blanco, Antonio Guzmán-Fawcett, Irene Vera. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. *Dermatología CMQ*. 2015;13(2):139-148.
  34. Patil S, Raj T, Rao RS, Warnakulasuriya S. Pigmentary Disorders of Oral Mucosa. *Pigmentary Disorders*. 2015; 2(11):1-9.
  35. Miguel Angel J. Allevato. Lentigo solar una discromía cotidiana y desafiante. *Act Terap Dermatol* 2005; 28: 234.
  36. Contreras E, Carlos R. Melanoacantosis oral (melanoacantoma): reporte de un caso y revision de literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10:9-12.
  37. Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J, eds. *Oral and Maxillofacial Pathology*. Philadelphia: WB Saunders; 2002; 331-2.
  38. Lorena Pingarrón Martín, Javier González Martín-Moro, Chun-Yue Ma, Zhi-Wei Yu, Chen-Ping Zhang. Melanoma de mu-

cosa intraoral: ¿enfermedad local o sistémica?. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2014; 36(1):15-20.

39. González-García R, Naval-Gías L, Martos PL, Nam-Cha SH, Rodríguez- Campo FJ, Muñoz-Guerra MF, Sastre-Pérez J. Melanoma of the oral mucosa. Clinical cases and review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005;10 :264-71.
40. Liviu Feller, Razia A. G. Khammissa, and Johan Lemmer. A Review of the Aetiopathogenesis and Clinical and Histopathological Features of Oral Mucosal Melanoma. The Scientific World Journal. 2017.9189812.