

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**QUEILITIS GLANDULAR
REPORTE DE CASOS CLÍNICOS
Proyecto de investigación**

Viviana Alexandra Garzón Rivas

Odontología

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de Odontóloga

Quito, 20 de mayo de 2018

Universidad San Francisco de Quito USFQ

Colegio Ciencias de la Salud

HOJA DE CALIFICACIÓN DE TRABAJO DE TITULACIÓN

Queilitis Glandular: Reporte de casos clínicos

Viviana Alexandra Garzón Rivas

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Dr. Byron Sigcho, Patólogo

Nombre del profesor, Título académico

Dra. Paulina Aliaga, Cirujana Bucal

Firma del profesor:

Firma del profesor:

Quito, 20 de mayo de 2018

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Así mismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

Nombres y apellidos:

Viviana Alexandra Garzón Rivas

Código:

00110850

Cédula de Identidad:

1720068475

Lugar y fecha:

Quito, 20 de mayo de 2018

AGRADECIMIENTOS

Primero quiero agradecer a Dios, por guiarme en toda mi vida, sobre todo por brindarme la oportunidad y proporcionarme fuerzas día a día para luchar por este sueño y carrera, todos mis conocimientos adquiridos y por adquirir serán para servir a él. A mis padres porque sin ellos no estaría en este momento de mi vida, por siempre guiarme por el buen camino y hacer de mí la persona que soy, los amo infinitamente y todo su esfuerzo será retribuido. A mis hermanos por ser mi ejemplo día a día y compartir la vida a mi lado, a mi familia. A ti amor por ser mi apoyo constante, por estar en mis días buenos y malos, motivarme y siempre brindarme tu calma cuando la necesité. A mis compañeros, que compartimos largos años, donde aprendimos uno del otro, sé que en el camino nos volveremos a encontrar y siempre podrán contar con mi apoyo. A mis profesores, cada uno de ellos, no solo me compartieron su conocimiento, si no también me enseñaron a ser una mejor persona. A mis pacientes, ya que esta profesión se basa en ellos, por confiar en mí. Al doctor Byron Sigcho por brindarme su apoyo, tiempo y amistad para que este trabajo sea posible. A la doctora Johana Monar, por la paciencia y tiempo que me ha dedicado estos años. Al doctor Nicolás Castrillón por brindarme su amistad y apoyo durante esta carrera. Al Centro Dermatológico Garzón por permitirme que sea posible realizar este estudio. Y a todas las personas que de una u otra manera estuvieron a mi lado para que todo esto sea posible.

RESUMEN

La cavidad bucal está constituida por elementos independientes con sus propias características y funciones, sin embargo, para que la cavidad pueda actuar correctamente y cumplir con la fisiología esencial para el ser humano, todos los órganos y elementos deben trabajar en conjunto. La estructura más externa que da entrada a la cavidad son los labios, repliegues musculo membranosos móviles, los cuales están formados por piel, mucosa y músculo, si alguna de estas estructuras se ve afectada por diversos factores se puede generar una lesión. Las lesiones labiales pueden ser expresiones de enfermedades sistémicas, enfermedades origen mucocutánea o una simple condición que afecta a un área localizada de los labios. Como por ejemplo la queilitis glandular (QG), la cual es una patología clínica de causa desconocida con mayor frecuencia en los hombres, que presenta macroquelia asociada a eliminación de saliva espesa de las glándulas salivales menores que se encuentran edematosas y ectásicas. Existen tres tipos de QG, la simple, supurativa superficial y, supurativa profunda, las cuales se redactarán en 5 casos clínicos. El tratamiento consiste desde antibiótico sistémicos corticoides, antihistamínicos y protector solar, hasta en casos más severos una cirugía denominada bermellectomía.

Palabras clave: Cavidad bucal; Labios; Glándulas salivales; patología; queilitis glandular

ABSTRACT

The oral cavity is constituted by independent elements with their own characteristics and functions. However, the cavity can act correctly and comply with the essential physiology of the human being, when all the organs and elements work together. The outermost structure that entrance to the cavity are the lips. The lips are mobile membranous muscular folds that are formed by skin, mucosa, and muscle. The structures of this type have been affected by several factors that can produce injuries. Lip lesions can be expressions of systemic diseases, or can have a mucocutaneous origin or a simple condition that affects a localized area of the lips. For example, glandular cheilitis (QG) is a clinical pathology with an unknown cause that affects more with macrochemia to men and in women shows as ectatic. There are three types of QG: simple, superficial suppurative and deep suppurative. In this work we will show 5 clinical cases of this types. The treatment consists of systemic corticosteroid antibiotics, antihistamines and sunscreen, even in more severe cases a surgery called bermelectomy.

Keywords: Oral cavity, lips, salivary glands, pathology, glandular cheilitis.

TABLA DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN.....	9
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
1.2 JUSTIFICACIÓN	10
1.3 OBJETIVOS	11
1.3.1 <i>Objetivo general.</i>	11
1.3.2 <i>Objetivo específico.</i>	11
2. MARCO TEÓRICO.....	11
2.1 CAVIDAD BUCAL.....	11
2.1.1 <i>Generalidades.</i>	11
2.1.2 <i>Mucosa bucal.</i>	13
2.1.2.1 <i>Generalidades.</i>	13
2.1.2.2 <i>Clasificación histológica de la mucosa.</i>	14
2.1.2.2.1 <i>Epitelio.</i>	14
2.1.2.2.2 <i>Membrana basal.</i>	20
2.1.2.2.3 <i>Lámina propia o corión.</i>	21
2.1.2.2.3 <i>Submucosa.</i>	23
2.1.2.3 <i>Clasificación topográfica de la mucosa.</i>	24
2.1.2.3.1 <i>Mucosa de revestimiento.</i>	24
2.1.2.3.2 <i>Mucosa masticatoria.</i>	29
2.1.2.3.3 <i>Mucosa especializada.</i>	30
2.2 ÓRGANOS DE LA CAVIDAD BUCAL	32
2.2.1 <i>Labios.</i>	32
2.2.2 <i>Mejilla.</i>	33
2.2.3 <i>Lengua.</i>	34
2.2.4 <i>Piso de boca.</i>	38
2.2.5 <i>Paladar duro.</i>	38
2.2.6.1 <i>Paladar blando.</i>	40
2.3 GLÁNDULAS SALIVALES	40
2.3.1 <i>Generalidades.</i>	40
2.3.2 <i>Estructura histológica general de las glándulas salivales.</i>	41
2.3.3 <i>Glándulas salivales mayores.</i>	43
2.3.4 <i>Glándulas salivales menores.</i>	44
2.4 LABIOS	45
2.4.1 <i>Embriología labial.</i>	45
2.4.2 <i>Anatomía de los labios.</i>	48
2.4.2.1 <i>Estructura.</i>	50
2.4.2.1.1 <i>Piel.</i>	50
2.4.2.1.2 <i>Mucosa.</i>	51
2.4.2.1.3 <i>Músculos.</i>	51
2.4.3 <i>Vascularización e inervación de los labios.</i>	55

2.4.4 Exploración labial.	57
2.4.4.1 Características normales de los labios.	57
2.4.4.2 Diagnóstico de la patología de los labios.	60
2.4.4.2.1 Exploración clínica y morfológica.	60
2.4.4.2.2 Semiología de los labios.	62
2.4.4.2.3 Exploración complementaria.	67
2.5 QUEILITIS	69
2.5.1 Generalidades.....	69
2.5.2 Tipos de queilitis.....	70
2.5.2.1 Queilitis por factores mecánicos.....	70
2.5.2.2 Queilitis por factores físicos.	71
2.5.2.3 Queilitis por factores químicos.	75
2.5.2.4 Queilitis por factores nutricionales.	77
2.5.2.5 Queilitis por factores inmunológicos.	78
2.5.2.6 Queilitis por factores infecciosos.	80
2.5.2.7 Queilitis idiopáticas.....	81
2.6 QUEILITIS GLANDULAR.....	84
2.6.1 Generalidades.....	84
2.6.2 Etiopatogenia.....	85
2.6.3 Manifestaciones clínicas.	86
2.6.4 Clasificación.	87
2.6.5 Manifestaciones histopatológicas.	88
2.6.6 Diagnóstico – Diagnóstico diferencial.	89
2.6.7 Tratamiento.	90
2.7 REPORTE DE CASOS CLÍNICOS	91
Caso 1.	91
Caso 2.	93
Caso 3.	94
Caso 4.	96
Caso 5.	97
3. METODOLOGÍA	101
3.1 TIPO DE ESTUDIO	101
3.2 MUESTRA	101
3.2.1 Criterios de inclusión.	101
3.2.2 Criterios de exclusión.....	101
3.3 MATERIALES.....	101
3.4 METODOLOGÍA.....	104
3.4.1 Recolección de la muestra.	107
3.4.2 Grupos de estudio.	108
3.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	108
4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	109

1. INTRODUCCIÓN

1.1 Planteamiento del problema

La cavidad bucal es una estructura esencial para el organismo ya que, está constituida por un grupo de órganos que realizan diferentes funciones básicas para la supervivencia, como, por ejemplo, la masticación, trituración, gustación de suministros, absorción y secreción de saliva. Aunque estos componentes son independientes con sus propias características y fisiología, deben trabajar en conjunto creando un sistema para cumplir objetivos específicos, (Gómez & Campos, 2009).

Los órganos que conforman el sistema estomatognático son: labios, mejillas, lengua, paladar, dientes, periodonto de protección y glándulas salivales, otros autores también incluyen en este grupo a la articulación temporomandibular y a los músculos de la masticación. Sin embargo, la cavidad está ocupada casi en su totalidad por el órgano lingual en reposo, por delante limitada por los labios, hacia atrás por el istmo de las fauces, por arriba limita con la bóveda palatina, abajo con la lengua y piso de boca y finalmente a los lados con los carrillos, (Gómez & Campos, 2009).

La estructura más externa que da entrada a la cavidad bucal son los “Labios”, los cuales son dos repliegues musculo membranosos móviles, que limitan con distintas estructuras anatómicas para cumplir diferentes funciones. En los labios se encuentran zonas topográficamente distintas: piel del labio, zona de transición y mucosa del labio. Aparte de su anatomía como se menciona, es importante conocer su histología, irrigación, drenaje e inervación para poder identificar patologías de los mismos, (Gómez & Campos, 2009).

Las “Glándulas salivales” tienen como función la elaboración y secreción de saliva, lo cual protege y humedece a la mucosa, esta estructura se clasifica de acuerdo a su tamaño e importancia funcional. Se dividen en dos grupos, las glándulas salivales mayores formadas por tres pares de glándulas: parótida, submaxilar y submandibular y el segundo grupo son las glándulas salivales menores las cuales están ubicadas en toda la mucosa oral, labiales, palatinas, genianas y linguales. Al igual que los labios y lengua es importante conocer su estructura histológica como el parénquima, estroma, acinos, entre otros para poder identificar una patología, (Anaya; Sarmiento & García 2017).

Al mencionar estos componentes esenciales dentro de la cavidad bucal, se quiere hacer una relación en cuanto a la “Queilitis”, lo cual es una patología de los labios y de las glándulas salivales. Según Echeverría y Cuenca (2002), se designa queilitis a las lesiones inflamatorias inespecíficas de los labios, así quedarían descartadas de esta definición las lesiones localizadas en los labios a procesos inflamatorios específicos, como por ejemplo el liquen plano o lupus eritematoso, es decir que no existe una etiología específica, sin embargo, se ha podido con el tiempo encontrar y clasificar a la queilitis en diferentes grupos por sus manifestaciones clínicas.

1.2 Justificación

Puesto que existen pocos estudios sobre patología de los labios, principalmente de queilitis y la información científica clínico patológica es escasa, es importante poder indagar acerca de este tema, poder conocer más sobre su etiología, características clínicas, diagnóstico y tratamiento para poder brindar un mejor servicio a nuestros pacientes y evitar futuras complicaciones como por ejemplo un carcinoma. Sobre todo, para nosotros como Odontólogos y no dejar a un lado zonas importantes de la cavidad bucal.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general.

- Describir la clasificación, etiología, aspectos histológicos, clínicos y epidemiológicos sobre la queilitis glandular a partir de literatura establecida.

1.3.2 Objetivo específico.

- Conocer aspectos significativos de los órganos de la cavidad bucal, sobre todo de los labios.
- Analizar características normales de los labios y glándulas salivales que permitan realizar un diagnóstico de sus patologías.
- Exponer diferentes tipos de queilitis que se pueden presentar en la cavidad bucal.
- Exponer 5 casos clínicos de Queilitis Glandular, estudiar sus manifestaciones clínicas e histopatológicas.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 Cavidad bucal

2.1.1 Generalidades.

La cavidad bucal es una estructura sumamente importante para el ser humano ya que, está constituida por un grupo de órganos que realizan diferentes funciones esenciales para la supervivencia, como, por ejemplo, la masticación, trituración, gustación de alimentos, absorción y secreción de saliva. Aunque estos componentes son independientes con sus propias características y funciones deben trabajar en conjunto creando un sistema para cumplir objetivos específicos, (Gómez & Campos, 2002).

Aunque la cavidad bucal es ocupada en su totalidad por la lengua en reposo , la boca está limitada por diferentes estructuras que contiene las piezas dentarias. Por delante limita con los labios, atrás para separar la cavidad de la zona de la orofaringe limita con el Istmo de las fauces, lateralmente mediante los carrillos, por arriba delimita con la bóveda palatina y finalmente hacia abajo con la lengua y piso de boca. Cuando los maxilares mantienen oclusión, la cavidad bucal se divide en dos zonas: la zona que queda dentro de los arcos dentarios llamada Boca propiamente dicha y la que queda fuera de los arcos dentarios denominada Vestíbulo bucal, (Gómez & Campos, 2009).

Por lo tanto todos estos órganos que constituyen a la cavidad forman parte de un sistema estomatognático que, como se mencionó anteriormente es primordial para realizar funciones esenciales, aparte de dichas funciones , este sistema se integra con otros sistemas para dar otras acciones como por ejemplo, respirar, estornudar, vomitar, expectorar, relevantes para una correcta fonética , expresión oral , estética y hasta como expresión afectiva importantes para el ser humano, (Gómez & Campos, 2009).

Es por todas estas razones y funciones que el Odontólogo al inspeccionar la cavidad bucal , no solo analiza sus piezas dentarias sino también a todos estos órganos mencionados, ya que, si alguno de ellos está comprometido puede que su función también lo esté, por lo tanto con una correcta inspección clínica y conocimiento sobre las características normales de los tejidos se puede detectar anomalías tanto en tejido dentario como en la mucosa que reviste a la cavidad acertando a un diagnóstico y plan de tratamiento que favorecerá a nuestro paciente.

2.1.2 Mucosa bucal.

2.1.2.1 Generalidades.

Según Abramovich (1999), se denomina mucosa al revestimiento de las cavidades del cuerpo que se comunica directa o indirectamente con el exterior que posee una superficie húmeda. La humedad de la mucosa es contribuida por las glándulas salivales brindando el medio adecuado para mantener a la estructura normal de los tejidos, si la secreción salival baja como en ciertas patologías como la xerostomía o está en aumento, la mucosa y su superficie epitelial sufren un cambio desfavorable, (Gómez & Campos, 2009).

La mucosa bucal está constituida por dos capas la primera o más superficial de origen ectodérmico llamada epitelio y, la lámina propia o corión de origen ectomesenquimático, sus dos capas se unen mediante la membrana basal. Esta relación suele ser ondulada, ya que la lámina propia o tejido conectivo contiene papilas coriales que son prolongaciones que se dirigen hacia el epitelio y a su vez el epitelio forma interdigitaciones con crestas epiteliales hacia la lámina propia, por lo tanto, aparte de contribuir en su unión, esta relación de tejido conectivo vascular permite la nutrición del tejido epitelial avascular. (Gómez & Campos, 2009).

Existen distintos tipos de mucosa bucal, según su localización y función: mucosa de revestimiento, mucosa masticatoria y especializada y según sus características histológicas: tipos de epitelio, tipo de corión, tipo de fijación, es decir, si es fija o móvil y según el tipo de estructuras anexas como glandular o adiposa, (Abramovich, 1999).

2.1.2.2 Clasificación histológica de la mucosa.

2.1.2.2.1 Epitelio.

El epitelio de la mucosa bucal tiene distintas características que darán su nombre dependiendo la zona a analizar, en primer lugar puede ser llamado de distintos nombres que son sinónimos: plano , escamoso o pavimentoso , por otro lado tiene la característica de ser estratificado, es decir que contiene diferentes capas y su última característica es el tipo de queratina que contiene según la zona: queratinizado, paraqueratinizado y no queratinizado, por ejemplo en el piso de boca: epitelio plano estratificado no queratinizado y en otro caso epitelio plano estratificado queratinizado.

El epitelio plano estratificado queratinizado tiene dos poblaciones celulares según Gómez & Campos, (2009) :

1. Intrínseca: Células propias del epitelio, queratinocitos 90%.
2. Extrínseca: Células de origen ajeno del epitelio, 9% de células permanentes llamadas células dentríticas que engloban a los melanocitos, células de Merkel y Langerhans y el 1% de células transitorias formado por granulocitos, monocitos, linfocitos que por algún motivo como por inflamación migran al epitelio.

Población intrínseca

Los queratinocitos (proteína azufrada), son células que se originan del estrato basal las cuales se reproducen por mitosis transformándose en una célula especializada para su migración a la superficie y destinadas a queratinizarse, según Urla & Interiano (2015) estas células están todo el tiempo en renovación de 10-14 días donde sufren una citomorfosis, es decir experimentan cambios bioquímicos y morfológicos para pasar de ser células cúbicas, cilíndricas y altas, a células planas a medida que atraviesan las distintas capas y se acercan a la superficie para su descamación en el medio bucal.

Capas del epitelio

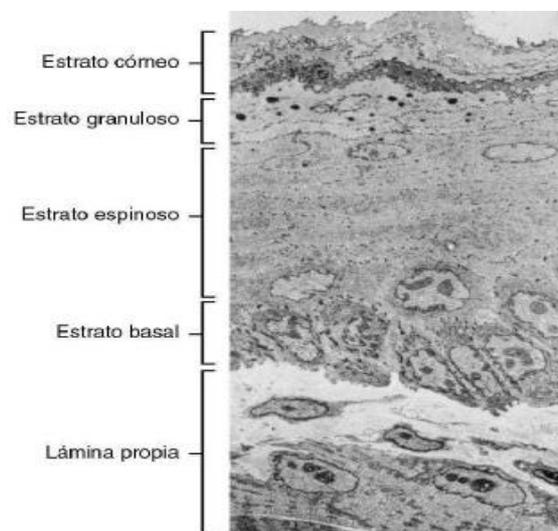
Los queratinocitos se disponen formando cuatro capas o estratos, por esta razón el nombre de “epitelio estratificado”: capa basal, espinoso, granuloso, corneo o queratinizado, como se observa en la (figura 1):

- Basal: El estrato basal es responsable de la formación de la membrana basal unidos por desmosoma, está constituido por células de forma cúbica o cilíndrica con un núcleo redondo y citoplasma basófilo, ya que estas células están más próximas al tejido conectivo al tener mayor aporte nutritivo su metabolismo es más activo con la presencia de mitosis para la renovación epitelial, mediante células madres, (Abramovich, 1999). Este estrato contiene mayor cantidad de integrinas que otras capas, permitiendo realizar un papel imprescindible en la migración celular hacia la superficie y, en consecuencia, en la distribución espacial de los epitelios, (Gómez & Campos, 2009).
- Espinoso: Como menciona Gómez y Campos, en esta capa aún puede encontrarse procesos de mitosis, está formado por varias hileras de queratinocitos, células poligonales de núcleo redondo de cromatina laxa y citoplasma basófilo, primordialmente presenta inclusiones de glucógeno y tono filamentos características clásicas de la vía de queratinización, (2009).
- Granuloso: El estrato granuloso o también llamado plano está formado por 2-3 capas de células aplanadas con un núcleo más pequeño de cromatina densa, en esta capa está presente la calprotectina que ejecuta un papel de antibacteriano y antimicótico impidiendo enfermedades, es decir actúa como el antibiótico propio del cuerpo. En este estrato empieza la formación de gránulos de queratohialina que para su análisis histológico facilita la coloración con la hematoxilina. Es importante mencionar que los

cuerpos de Odland son pequeños orgánulos redondos que producen una barrera impermeable al agua, ya que, solo se encuentran en epitelios queratinizados también aportan al proceso de queratinización. Por otro lado, en esta capa mediante enzimas lisosómicas comienza la degeneración del núcleo y resto de orgánulos celulares para convertirse en un estrato córneo, (Gómez & Campos, 2009).

- Corneo – Queratinizado: Este último estrato contiene células planas sin núcleo con citoplasma acidófilo llamadas cornecitos, las cuales no presentan gránulos de queratohialina, en esta capa está presente queratina pura sin la presencia de orgánulos y desmosomas. Esta célula queratinizada evoluciona a una escama deshidratada y compacta que mediante apoptosis llega a su proceso final de queratinización, (Gómez & Campos, 2009).

Figura.1 Micrografía electrónica del epitelio Bucal y sus estratos



(Avery & Chiego, 2007)

Por ende, el epitelio queratinizado y paraqueratinizado contienen los cuatro estratos mencionados anteriormente, la diferencia entre estos dos tejidos es la presencia de núcleos picnóticos en el estrato corneo del epitelio paraqueratinizado. Por otro lado, en el epitelio plano estratificado no queratinizado cuenta con solo tres estratos según Urla & Interiano (2015):

- Estrato Basal: Tiene las mismas características que el epitelio queratinizado o paraqueratinizado.
- Estrato Intermedio: Contiene células cuboidales con presencia de desmosomas e interdigitaciones sin aspecto espinoso, mediante un estudio citológico se observa la presencia del corpúsculo de Barr o cromocentro sexual femenino.
- Estrato Superficial: Células aplanadas, nucleadas que se descaman, sin estrato granuloso ni pérdida de organelos celulares.

Tabla1. Características histológicas de los diferentes tipos de epitelio observados con el microscopio óptico

	No queratinizado	Paraqueratinizado	Ortoqueratinizado
Capa Córnea	(Estrato superficial) Células aplanadas Citoplasma poco acidófilo Núcleo oval	Citoplasma acidófilo Núcleo pignótico	Citoplasma muy acidófilo Sin núcleo
Estrato Granuloso	Carece	Poco desarrollado	Muy desarrollado

Estrato Espinoso	(Capa intermedia)	Células bien delimitadas	Células muy bien delimitadas
	Células mal delimitadas	Células no vacuoladas	Células no maduras
	Células vacuoladas	Espesor 300 μ m	Espesor 300 μ m
Estrato basal	Contornos redondeados	Contornos poligonales	Contornos poligonales
	Citoplasma basófilo	Citoplasma basófilo	Citoplasma basófilo
	Núcleo voluminoso	Núcleo voluminoso	Núcleo voluminoso

(Gómez & Campos, 2009)

Población extrínseca

La población extrínseca forma el 10% del epitelio, son células que ingresan con el fin de ejecutar diferentes funciones. Las células dentríticas o también llamadas claras forman el 9% y contiene tres distintos tipos de células permanentes: los melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. Los melanocitos como redacta Gómez y Campos, (2009), son células claras originadas del ectodermo de la cresta neural con núcleo pequeño, citoplasma redondeado, con prolongaciones alargadas de aspecto dendrítico, las cuales migran hacia el epitelio en desarrollo, estableciendo así una relación entre los queratinocitos de 1/10, pero sin establecer uniones desmosómicas.

Por otro lado los melanocitos al contener un aparato de Golgi muy desarrollado y abundantes gránulos precursores de melanina brindan el color de la piel y de la mucosa bucal variando su intensidad y color según la acumulación y distribución de melanina, la cual se encarga de la protección ante los rayos ultravioletas, por ende el color de la piel y la diferencia de razas entre blancos y negros no es por la cantidad de melanocitos, la diferencia

se puede establecer por la cantidad de producción de melanina en su metabolismo, (Abramovich, 1999).

Otra de las células dendríticas de la población extrínseca permanente que nombra (Gómez & Campos, 2009), son las Células de Merkel, las cuales se localizan entre las células de la capa basal del epitelio bucal de la mucosa o piel, se diferencian de los melanocitos porque no contienen prolongaciones de tipo dendrítico relacionándose con los queratinocitos mediante desmosomas. Las células de Merkel tienen contacto directo con una terminación nerviosa expandida, en otras palabras, son células sensoriales que estimulan el crecimiento de fibras nerviosas para la percepción.

Finalmente las Células de Langerhans fueron descritas por Langerhans en 1968 ,o como también las llama Abramovich ,células presentadoras de antígeno las cuales carecen como los melanocitos de desmosomas y haces de tono filamentos, estas células se encuentran con mayor reincidencia en el estrato espinoso lejos de la membrana basal, son células con gran actividad funcional y su principal característica es la presencia de una organela de forma prismática denominado gránulos de Birbeck, los cuales están encargados de los mecanismos de inmunidad presentando y procesando los antígenos a los linfocitos T ubicados en el corión,(1999). Por lo tanto, las células de Langerhans forman parte de las CPA (Células Presentadoras de Antígenos), aumentando de número en la inflamación.

Por otro lado, el 1% restante de la población extrínseca del epitelio son las células transitorias: granulocitos, monocitos y linfocitos, células que pueden infiltrarse casualmente en el epitelio bucal para la defensa, según Gómez y Campos, (2009): Los granulocitos contienen:

- Neutrófilos: Constituyen la mayor parte de glóbulos blancos, son fagocitos que destruyen a bacterias que penetran los espacios del tejido conectivo.
- Eosinófilos: Ayudan a eliminar complejos antígeno-anticuerpo mediante gránulos azurófilos, migran al sitio de reacción alérgica por la presencia de histamina liberada por los mastocitos.
- Basófilos: Cumplen una acción similar a los mastocitos al inducir el proceso inflamatorio y liberar histamina.

Aparte de los granulocitos la población transitoria contiene monocitos, células sanguíneas que circulan en sangre que al ingresar al tejido conectivo toman el nombre de macrófagos, estos permiten la fagocitosis tanto de materiales de desecho, bacterias y antígenos activando la reacción inflamatoria por la producción de citosinas. Finalmente, el último componente son los linfocitos, los cuales son agranulocitos que forman la segunda población más grande de glóbulos blancos y son de tres tipos: linfocitos B mediación humoral, linfocitos T mediación celular y los linfocitos NK natural killers, (Gómez & Campos, 2009).

2.1.2.2.2 Membrana basal.

La membrana basal es el tejido que une al epitelio con el tejido conectivo o lámina propia, aparte de permitir adhesión entre un tejido y otro, la membrana basal sirve de guía a las células epiteliales en proliferación durante la regeneración o reparación tisular, (Gómez & Campos, 2009), es decir que guían a la reparación celular y evitan el paso de microorganismo patógenos. Como indica Urla e Interiano, su espesor varía de 1 a 4 μm , aunque varia su espesor según la edad y está formado por una banda acelular homogénea ubicada debajo del epitelio para generar soporte, (2015).

La membrana basal está formada por dos componentes que contiene tres zonas, como describe Gómez & Campos, (2009):

1. Lámina basal: Presenta dos estratos que interpretan una red tridimensional de cordones
 - a) Lámina Lúcida: Presenta laminina, entactina, colágeno XVII, unceina y ladinina.
 - b) Lámina Densa: Contiene colágeno tipo IV, proteoglicano heparansulfato y fibronectina, lo que permite fijar la célula a la lámina basal, este estrato es más compacto que la lámina lúcida.
2. Lámina Reticular
 - Zona fibroreticular: Constituida por fibras inmersas en una matriz de glucoaminoglicanos, las fibras pueden ser: fibras de anclaje o fijación de colágeno tipo VII y fibras reticulares de colágeno tipo III.

Es importante mencionar que si hablamos solo de una lámina lúcida y una lámina densa estamos haciendo referencia a la lámina basal, mientras que si analizamos a la lámina lúcida, densa y lámina reticular hablamos de la membrana basal. Por lo tanto la función de la membrana basal es unir el epitelio con el tejido conectivo con enlaces de fibras y por otro lado la función de la lámina basal es unir epitelio frente a una estructura distinta que no sea tejido conectivo.

2.1.2.2.3 Lámina propia o corión.

Se debe tener en cuenta que a pesar de la semejanza entre la membrana basal y la lámina basal como se mencionó anteriormente, estas dos están dispuestas en diferentes niveles de organización estructural. Según Gómez y Campos, la lámina de tejido conectivo brinda sostén y nutrición al epitelio, este tejido contiene células, fibras y sustancia

fundamental, pero su principal característica es ser poco celular y contener más contenido de matriz, dependiendo de este contenido puede ser laxo, denso o semidenso, (2009).

El tejido conectivo presenta tres grupos de células:

- Células Principales - Fijas: Este grupo está compuesto por fibroblastos, los cuales entran en mitosis creando los fibroblastos para la conformación de la matriz, por otro lado, contiene células mesenquimáticas para múltiples diferenciaciones que necesite el organismo y macrófagos para fagocitosis.
- Células Secundarias: Las células secundarias abarcan a los mastocitos los cuales producen histamina y son mediadoras de la inflamación, adipocitos, plasmocitos que son linfocitos B maduros que producen anticuerpos y melanocitos que protegen contra determinado tipo de radiación.
- Células Móviles: Las células emigradas sanguíneas salen del torrente sanguíneo para llegar al tejido conectivo por alguna razón, dentro de este grupo están presentes neutrófilos, linfocitos, eosinófilos y basófilos, dentro de este grupo no se toma en cuenta a los monocitos o macrófagos ya que ellos se encuentran todo el tiempo en el tejido conectivo.

Por otro lado, la matriz extracelular del tejido conectivo que es mayor que el contenido celular, la matriz contiene una parte sólida y una parte líquida. La zona sólida contiene proteínas las cuales pueden ser fibrilares o no fibrilares. Las proteínas fibrilares son fibras: colágenas, elásticas y reticulares. Las fibras colágenas provienen del fibroblasto y presentan colágeno maduro e inmaduro importante en la reparación, estas fibras resisten las fuerzas de tracción y tensión evitando la deformación de la mucosa. Las fibras elásticas se encargan de devolver el tejido a la regularidad después que la tensión actuó sobre él y están formadas por elastina. Finalmente, las fibras reticulares dan rigidez reforzando la pared de los vasos

sanguíneos, en estas fibras también se ha encontrado colágeno maduro e inmaduro importante para la cicatrización y una cantidad de glucosaminoglicanos los cuales retienen agua y permiten la difusión de nutrientes desde los vasos al epitelio. (Gómez & Campos, 2009).

El último componente del fragmento sólido de la matriz según Gómez & Campos, son las fibras no fibrilares, es decir glicoproteínas las cuales son la pega o medio de unión del organismo y el colágeno tipo IV. Por otra parte, la zona líquida de la matriz extracelular está formada por la Sustancia fundamental que contiene proteínas más GAGS, *glucosa+amino+glucosa* que forman proteoglicanos que brindan hidratación al tejido y dureza, es decir mientras más proteoglicanos contenga el tejido será más firme y rígido. Y el líquido tisular es el contenido entre el espacio de las células y es un filtrado del plasma que proviene de los capilares brindando proteínas y nutrientes, (2009).

2.1.2.2.3 Submucosa.

Según Abramovich, (1999), la submucosa es un tejido conectivo, rico en células adiposas, que vincula la zona profunda de la mucosa con las estructuras subyacentes. En la submucosa se localizan los vasos, nervios que se introducen en la mucosa y la mayor parte de la mucosa bucal está se ubica directamente sobre el periostio. De la misma manera lo rectifica Gómez y Campos, la submucosa puede existir como una capa separada y estar ausente cuando el corión está fijamente adherido a la estructura ósea subyacente. Está formada por tejido conectivo de espesor variable y en esta capa pueden encontrarse glándulas salivales, vasos sanguíneos, un plexo nervioso profundo lleno de fibras nerviosas que se expanden en rutas colaterales y tejido adiposo, (2009).

2.1.2.3 Clasificación topográfica de la mucosa.

Según Gómez y Campos, (2009), la estructura morfológica de la mucosa varía por la adaptación funcional a la influencia mecánica que actúa sobre ella en las diferentes regiones de la cavidad bucal. Sobre estos criterios histotopográficos y funcionales podemos dividir a la mucosa bucal en tres tipos principales: mucosa de revestimiento, masticatoria y mucosa especializada.

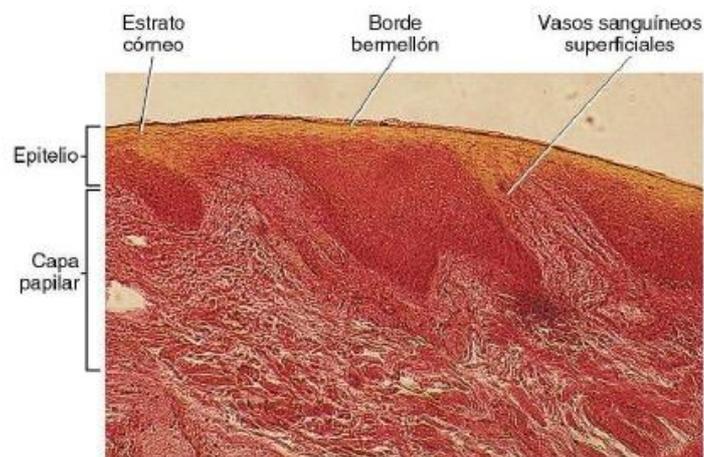
2.1.2.3.1 Mucosa de revestimiento.

La mucosa de revestimiento está establecida por una delgada capa de epitelio no queratinizado, una lámina propia laxa- semilaxa subyacente y submucosa bien definida para cumplir con la función de protección, (Avery & Chiego, 2007). Esta mucosa es distensible, es decir se adapta a la contracción y relajación de los carrillos, labios, lengua y movimientos durante la masticación de los maxilares. El número de capas de epitelio de la mucosa de revestimiento es menor que el presente en la mucosa masticatoria, de la misma manera, las crestas epiteliales y las papilas del tejido conectivo son limitadas en comparación con la mucosa masticatoria, (Gómez & Campos, 2009).

Las fibras colágenas de la mucosa de revestimiento no están organizadas en haces densos y presenta, además, fibras elásticas permitiendo que la mucosa de revestimiento se estire y regrese a su estado original. Gómez y Campos, mencionan que a nivel de la submucosa podemos encontrar glándulas salivales menores, tejido adiposo, fibras musculares estriadas, de acuerdo con los diferentes sectores que tapiza esta mucosa, (2009). Este tipo de mucosa se encuentra en la cara interna del labio, paladar, piso de boca, como se observa en la tabla 2.

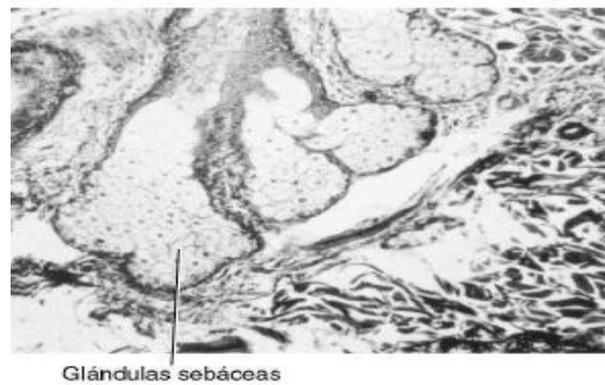
La superficie bucal interna de los labios según Avery y Chiego, está encubierta por una superficie húmeda, células escamosas estratificada, epitelio no queratinizado, y asociada con glándulas mucosas pequeñas de la lámina propia. Junto a la lámina propia está la submucosa que contiene fibras del músculo orbicular de la boca. La mucosa de los labios se diferencia de otras por la presencia de un borde rojizo llamado borde bermellón, entre la unión de la mucosa bucal y piel de los labios y esta zona es rojiza porque el epitelio es delgado y contiene eleidina transparente, y los vasos sanguíneos que están próximos a la superficie de la capa papilar revelan el color de los hematíes como se observa en la figura 2. En la piel de los labios se puede encontrar folículos pilosos, glándulas sebáceas no asociadas a folículos pilosos que por lo general están en los ángulos de la boca llamados manchas de Fordyce, (figura3), músculos erectores del pelo, y glándulas sudoríparas, (2007).

Figura 2. Histología de los tejidos de los labios



Borde bermellón del labio que muestra el delgado y claro estrato córneo y la presencia de capilares en capa papilar. Íntima relación del aporte vascular con la superficie del epitelio del borde bermellón. (Avery & Chiego, 2007)

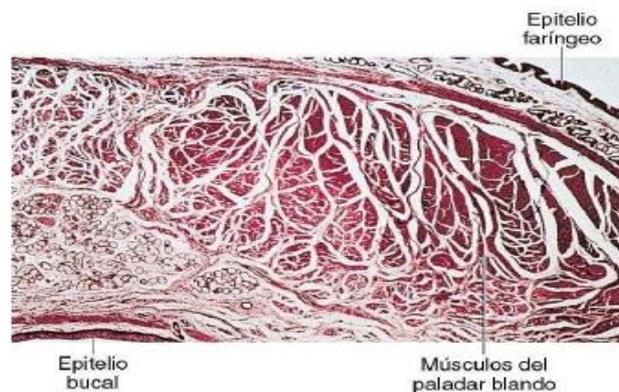
Figura 3. Manchas de Fordyce



(Avery & Chiego, 2007)

Por otro lado, la mucosa de revestimiento del Paladar blando el cual es muy vascularizado, es de un color más bajo y rosado que la mucosa del epitelio queratinizado del paladar duro, (figura 4). Este color más rosado se debe a que la lámina propia contiene gran cantidad de vasos sanguíneos de tamaño pequeño, mientras que la submucosa contiene músculos del paladar blando y glándulas mucosas, (Avery & Chiego, 2007).

Figura 4. Plano sagital del paladar blando



(Avery & Chiego, 2007)

En el sector de los carrillos o mejillas la mucosa de revestimiento, Avery y Chiego redactan que, es similar a los mencionados anteriormente, es decir contiene un epitelio

estratificado no queratinizado, lámina propia y submucosa. Sin embargo, en la mucosa de las mejillas la submucosa tiene glándulas mixtas dentro y entre las fibras musculares y células adiposas dándole a los carillos una característica única como se observa en la figura 5, (2007).

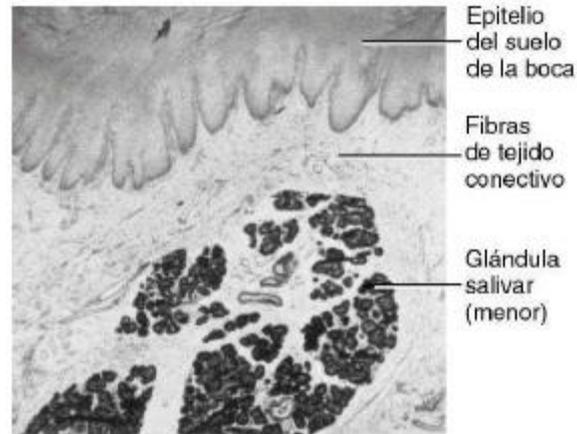
Figura 5. Histología de los tejidos de la mejilla



Obsérvense las glándulas entremezcladas con las fibras musculares en la zona subcutánea de la mejilla. (Avery & Chiego, 2007)

Por último, Avery y Chiego refieren la mucosa de revestimiento de la cara ventral de la lengua y piso de boca. La mucosa de la cara ventral la cual es un área bien vascularizada también contiene una lámina y submucosa en donde las fibras musculares están por debajo de la superficie de la lengua, en esta área se encuentran músculos densos intercambiados con fibras de tejido conectivo, finalmente como se observa en la figura 6, en el suelo de la boca están presentes glándulas salivares menores y glándulas mayores sublinguales, (2007).

Figura 6. Histología de la mucosa que reviste el suelo de boca



(Avery & Chiego, 2007)

Tabla 2. Mucosa de revestimiento, localización y características

Localización	Epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado	Corión	Submucosa
Labios y mejilla	Muy grueso 500 μm	Papilas irregulares Densa trama colágena Algunas fibras elásticas Abundante irrigación	Contiene cúmulos adiposos Glándulas salivales pequeñas, preferentemente mucosas Unión firme entre el corion y tejido muscular
Mucosa alveolar	Delgado 150 μm	Papilas coriales a veces ausentes Abundante irrigación Clínicamente: color rojo	Conectivo con muchas fibras elásticas Escasas glándulas salivales(mucosas)
Piso de boca	Muy delgado 100 μm	Anchas papilas Glándulas salivales Abundante irrigación Clínicamente: color rojo	Conectivo laxo con cúmulos adiposos y escasas glándulas salivales
Cara ventral de la lengua	Delgado 150 μm	Delgado, numerosas papilas Escasas fibras elásticas Escasas glándulas	Ausente en relación con el perimio de los músculos linguales

salivales

Paladar blando	Delgado 150 μm	Grueso, numerosas papilas Existe una lámina de fibras elásticas	Conectivo laxo Números glándulas salivales mucosas
Amígdala palatina	Delgado 150 μm	Tejido linfático difuso Folículos linfáticos primarios y secundarios	Cápsula Colágeno

(Abramovich, 1999)

2.1.2.3.2 *Mucosa masticatoria.*

La mucosa masticatoria como se puede analizar en la tabla 3, es el epitelio que reviste la encía y paladar duro, como se mencionó anteriormente este tipo de mucosa es más gruesa que la mucosa no queratinizada ya que presenta en la superficie una capa de queratina, células planas y cornificadas que brindan mayor resistencia a las fuerzas intensas de presión y fricción generadas por el impacto masticatorio, (Avery & Chiego, 2007). Este tipo de mucosa contiene epitelio queratinizado o paraqueratinizado con crestas epiteliales y lámina propia densa, fijada al hueso limitando su estiramiento, en cuanto a la submucosa está ausente en la zona de la encía, pero está presente lateralmente en el paladar duro donde también se encuentra tejido glandular y adiposo, (Gómez & Campos, 2009).

Tabla.3 Mucosa Masticatoria

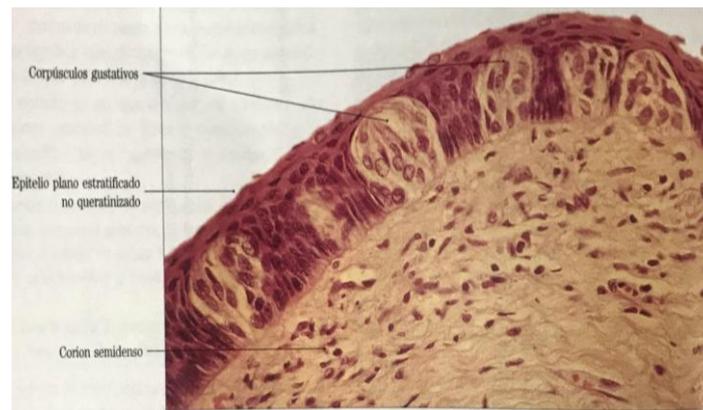
Localización	Epitelio pavimentoso queratinizado/ paraqueratinizado	Corión	Submucosa
Encía	Grueso	Altas y delgadas apilas Conectivo denso Moderada irrigación	Ausente El tejido conectivo se vincula con el periostio
Paladar Duro	Grueso	Rugosidades palatinas	Presente en los flancos laterales Adiposa en la zona premolar Glándulas salivales: zona molar El corión se continúa con el periostio

(Abramovich, 1999)

2.1.2.3.3 Mucosa especializada.

Gómez y Campos mencionan que, la mucosa especializada se localiza en la cara dorsal de la lengua, se denomina de esta manera porque presenta botones gustativos intraepiteliales destinadas a la recepción de los estímulos gustativos. Estos botones gustativos se encuentran en el epitelio de las papilas linguales, es decir en las fungiformes, filiformes, foliadas y calciformes como se observa en la figura 7, y como se detalla a mayor manera en la tabla número 4, (2009).

Figura 7. Mucosa Bucal especializada



Pared lateral de una papila calciforme con numerosos corpúsculos gustativos

(Gómez & Campos, 2009)

Tabla 4. Mucosa especializada

Localización	Epitelio	Corión	Submucosa
Superficie dorsal de la lengua		Especializado en las distintas papilas. Muy rica inervación	
	Grueso, pavimentoso, queratinizado.	Tejido linfático	Ausente
	Zonas no queratinizadas	región posterior	El corión se continúa con el perimio de los músculos de la lengua
	Papilas linguales	Abundantes glándulas salivales mucosas	
	Corpúsculos gustativos	Grandes glándulas serosas en la “V” lingual	

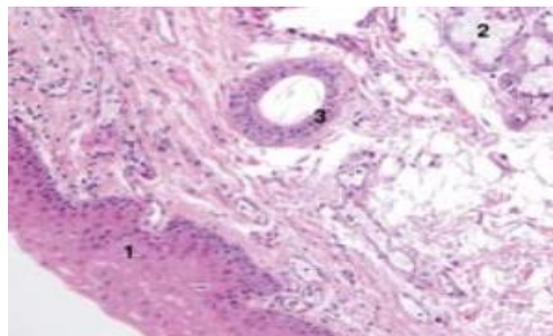
(Abramovich, 1999).

2.2 Órganos de la cavidad bucal

2.2.1 Labios.

Más adelante se analizará un capítulo exclusivamente de este componente de la cavidad bucal. Los labios están divididos por zonas topográficas: piel de labio; zona de transición y su mucosa. Según Ceballos (2005), los labios son repliegues musculomembranosos móviles delimitados por el extremo posterior del subtabique nasal, borde posterior de las narinas, extremidad posterior del ala de la nariz, surco nasolabial y mentolabial (labio inferior). Presentan dos caras, anterior (piel) y posterior (mucosa), así como también dos bordes, adherente y libre (semimucosa). Los labios superior e inferior se unen a nivel de las comisuras labiales, frecuente asiento de lesiones micóticas (causadas por hongos), queilitis, entre otras. Formados por los siguientes planos anatómicos: piel, tejido celular subcutáneo, músculos, submucosa o glandular y mucosa.

Figura 8. Microfotografía de mucosa labial



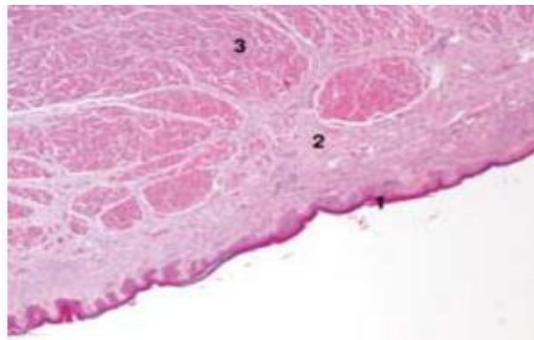
Se observa el epitelio estratificado plano no queratinizado (1) sobre un tejido conectivo muy vascularizado, con glándulas salivales labiales (2) y un conducto excretor cortado transversalmente (3). H/E, aumento original 60x, (Ceballos 2005)

2.2.2 Mejilla.

Los carrillos o también denominados mejillas forman las paredes laterales de la cavidad bucal, su superficie externa está constituido por una piel fina y su función principal según Urla e Interiano, es la delimitación y protección externa de la cavidad bucal además de las funciones que desempeña la piel como, percepción táctil, regulación de temperatura, síntesis de vitamina D, expresión facial y protección, (2015).

Por otro lado la superficie interna de la mejilla está revestida por una mucosa yugal, rosada, lisa y húmeda que contiene: 1) Epitelio plano estatificado no queratinizado sometido al roce y desgaste y en el sector de los molares suele encontrarse epitelio paraqueratinizado de color blanquecino por el trauma masticatorio denominada línea alba ,2) Lámina propia o corión constituida por tejido fibroelástico denso el cual ingresa en el epitelio formando papilas elevadas, 3) Submucosa en la que se hallan fibras elásticas, nervios, vasos sanguíneos , tejido adiposo con la bola adiposa de Bichat y glándulas salivales menores nombradas bucales y retromolares, 4) Conducto de Stenon de la glándula parótida a nivel del primer y segundo molar superior y finalmente 5) Músculo buccinador que es fijado con la mucosa a través de bandas colágenas de la lámina propia, (Gómez & Campos, 2009).

Figura.9 Microfotografía de piel de la mejilla



Se aprecia la epidermis con su estrato córneo (1) y el tejido conectivo (2). En profundidad, se visualiza fascículos de los músculos faciales (3). H/E aumento original 20 x. (Ceballos 2005)

2.2.3 Lengua.

La lengua como menciona Gómez y Campos, es un órgano muscular recubierto por mucosa especializada, encargada de beneficiar la trituración de alimentos creando el bolo alimenticio, favoreciendo la fonación, deglución y principalmente participa en la percepción gustativa al recibir estímulos de distintos sabores. La lengua contiene vasos sanguíneos y linfáticos que forman una red tanto en la mucosa como submucosa, innervada por nervios sensitivos y motrices como el lingual y la cuerda del tímpanico en la zona anterior y en la parte posterior por el glossofaríngeo, (2009).

Histológicamente está constituida por: mucosa, submucosa y tejido muscular estriado como se observa en la figura 10. En cuanto al primer elemento *Mucosa* la lengua presenta dos caras anatómicas, una cara ventral hacia el piso de boca con mucosa de revestimiento y una dorsal hacia el paladar con mucosa especializada. La cara ventral contiene epitelio plano estratificado no queratinizado delgado y liso, lámina propia formada por tejido conectivo laxo, móvil con numerosas papilas cortas, abundantes células adiposas, glándulas salivales menores, vasos linfáticos, sanguíneos y ausencia de submucosa, el corión está adherido a los haces musculares y en este piso de boca se encuentra el frenillo lingual con los conductos de Wharton de la glándula submaxilar, (2009).

Por otro lado, la cara dorsal de la lengua contiene epitelio plano estratificado parcialmente queratinizado, su lámina propia contiene tejido conectivo laxo con células adiposas y se divide de la submucosa por tejido conectivo denso principalmente en la punta de la lengua, (Gómez & Campos, 2009). La cara dorsal está dividida en dos partes por la “V” lingual, los dos tercios anteriores de origen ectodérmico, son el cuerpo lingual cubierto por mucosa especializada compuesta por cuatro tipos de estructuras epiteliales llamadas papilas y

el tercio posterior de origen endodérmico, contiene la raíz o zona faríngea de la lengua, (figura 11), (Avery & Chiego, 2007).

Los cuatro tipos de papilas se denominan: filiformes, fungiformes, calciformes y foliadas. Las papilas filiformes según Avery y Chiego, (2007), son las más numerosas presentes en toda la superficie rugosa de la lengua y se presentan de forma cónica con extensiones delgadas en forma de hilos queratinizadas, proyectadas de 2-3 mm por encima de la superficie de la lengua. Estas papilas se descaman con facilidad y por escasez de lámina propia o corión son sujetas a cambios medicamentosos o nutricionales. A diferencia de otras papilas carecen de botones gustativos y se disponen formando líneas paralelas a los trazos de la “V”, cuando la descamación es insuficiente y la queratina mantiene el mismo grosor se observa un color blanco en la lengua que puede ser signo de alguna patología, (Abramovich, 1999).

Las papilas fungiformes según Gómez y Campos como su nombre lo indica tienen la forma de pequeños hongos ubicados en la punta y bordes laterales. Contienen un núcleo central de lámina propia con fibras colágenas que constituyen la papila primaria y estas, a su vez forman papilas secundarias que penetran en el epitelio. Al visualizar las papilas fungiformes tienen la característica de contener un intenso color rojo ya que, los capilares están muy cerca de la superficie y a diferencia de las anteriores papilas mencionadas, las fungiformes si presentan corpúsculos gustativos intraepiteliales que perciben el sabor dulce y salado, por lo general hay entre 3-5 botones gustativos en cada una de estas papilas. Es importante mencionar que las papilas fungiformes por su localización y por contener mayor cantidad de corión pueden verse afectadas por procesos inflamatorios causadas por irritaciones, (2009).

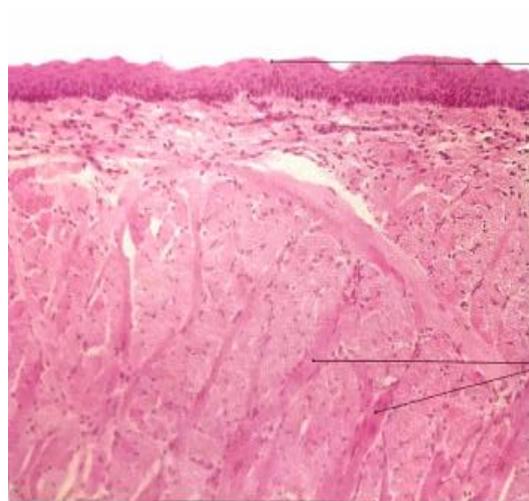
Otro tipo de papilas son las denominadas calciformes o circunvalas encargadas de la percepción de los amargos, distribuidas de 7-12 a lo largo de la “V” lingual siendo las más grandes de la lengua, a diferencia de las dos papilas estudiadas anteriormente, no sobresalen en la superficie lingual. Presentan una altura de 1-3 mm y están rodeadas por un surco que mide aproximadamente 1.5 mm que, en su fondo desembocan las glándulas de Von Ebner, conducto salival que produce líquido acuoso que facilita la recepción del gusto. Finalmente, la papila principal puede poseer papilas secundarias y, están presentes numerosos botones gustativos que revisten las paredes de las papilas que alcanzan una cifra de cien, (Abramovich, 1999).

Por último, Avery y Chiego, mencionan que en los lados laterales posteriores de la lengua existen de 4-11 y según Gómez y Campos de 3 a 9 surcos o ranuras que contienen botones gustativos, denominando a estos surcos papilas foliadas abundantes en el recién nacido y escasas en el adulto, que al igual que las papilas calciformes, contienen glándulas serosas subyacentes a los corpúsculos gustativos, encargados del sabor ácido, (2007).

Una vez mencionado la primera capa histológica de la lengua, la mucosa de los dos tercios anteriores, no debemos dejar a un lado la mucosa del tercio posterior de la raíz o zona bucofaríngea de la lengua. La mucosa de este sector no contiene papilas verdaderas, las prominencias que se observan en este sector en la figura 11, son cúmulos de nódulos linfáticos que se encuentran en la lámina propia por debajo del epitelio formando tejido amigdalino o amígdala lingual. La amígdala lingual, junto con las amígdalas palatinas y faríngeas forman el anillo de Waldeyer importante por ser la primera barrera de defensa ante la entrada de infecciones, (Gómez & Campos, 2009).

Por otra parte, la *Submucosa* lingual es tejido conectivo denso, a este nivel están ubicadas las glándulas salivales menores, que mediante su localización reciben distintas denominaciones: en la punta de la lengua están presentes las glándulas de Blandin y Nuhn, las glándulas de Von Ebner en las papilas calciformes y posterior a estas papilas en la amígdala lingual se denominan glándulas de Weber. Por último, la *Capa muscular* de la lengua es formada por fibras musculares estriadas esqueléticas entrelazadas de manera única en forma longitudinal, vertical y trasversal, insertadas en la submucosa para facilitar los movimientos, (Gómez & Campos, 2009).

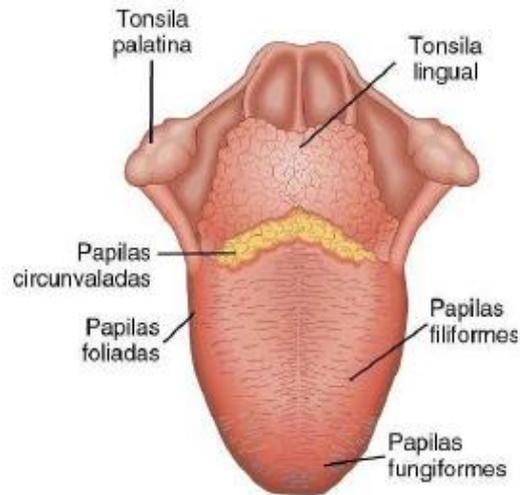
Figura 10. Superficie Ventral de la lengua



Epitelio de revestimiento; lámina propia y músculo estriado, nótese la ausencia de papilas,

(Gómez y Campos,2009)

Figura 11 Esquema de la superficie dorsal de la lengua que muestra papilas



(Avery & Chiego, 2007)

2.2.4 Piso de boca.

El suelo de boca según Abramovich (1999), al igual que la cara ventral de la lengua está formada por mucosa de revestimiento compuesta por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado sin clavos epiteliales, es decir translúcido. Microscópicamente se presenta de color rojo, ya que contiene tejido conectivo laxo muy vascularizado y rico en fibra elásticas. En la lámina propia se encuentran glándulas salivales mixtas, pequeñas y aisladas y la submucosa contiene tejido adiposo, (Gómez y Campos, 2009).

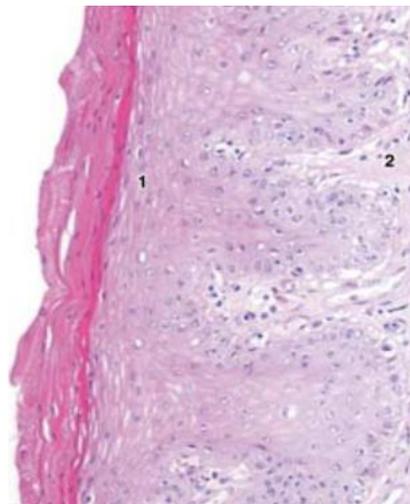
2.2.5 Paladar duro.

El paladar duro es un elemento muy importante dentro de la cavidad bucal, ya que, al ser un techo resistente permite que la lengua se pueda apoyar en el para la deglución de alimentos. La mucosa del paladar duro es de tipo masticatorio con epitelio pavimentoso estratificado queratinizado, con un corión de tejido conectivo denso con gran número de

fibras colágenas, como se puede ver en la figura 12. El paladar se divide en distintas zonas debido a la estructura variable de la submucosa: 1) Rafe medio, se localiza en la línea media por un reborde óseo al cual el epitelio queda fijado mediante tejido conectivo de espesor mínimo; 2) Zona lateral anterior o llamada zona grasa contiene gran cantidad de células adiposas.

Por otro lado la 3) Zona lateral posterior está formada por tejido conectivo denso, ubicada entre la zona anterior y paladar blando, tiene la presencia de acinos con glándulas salivales mucosas “Weber”, que forman una zona glandular; 4) Paladar blando y finalmente 5) Rugas palatinas, las cuales son elevaciones de la mucosa en un número de 2-6 que se explayan en sentido trasversal desde la papila palatina hacia la periferia, se dice que el número, disposición, forma y longitud particular de estas rugas es similar a las huellas digitales, (Gómez y Campos, 2009).

Figura 12. Microfotografía de la Mucosa del paladar duro



Se distingue el epitelio estratificado plano paraqueratinizado con áreas queratinizadas (1), sobre un tejido conectivo denso (2). H/E, aumento original 60X, (Ceballos 2005)

2.2.6.1 Paladar blando.

El paladar blando constituye la parte posterior del paladar duro, su delgado epitelio no queratinizado permite por translucidez que se presente gran vascularización profunda, por esta razón presenta un color rojo que contrasta con el rosado claro del paladar duro. Tiene la característica de poseer en la mucosa y submucosa una capa elástica muy desarrollada, por otra parte, contiene corión y corpúsculos gustativos en el epitelio, (Abramovich,1999). El paladar blando tiene una amplia movilidad, de manera que al deglutir puede elevarse y cerrar la nasofaringe evitando que los alimentos pasen a la nariz, (Gómez & Campos, 2009).

2.3 Glándulas salivales

2.3.1 Generalidades.

Las glándulas salivales exócrinas con secreción merócrina, tienen como función la producción y secreción de la saliva. La saliva además de humedecer y proteger a la mucosa oral, tiene acciones anticariogénicas e inmunológicas, aparte de participar en la digestión de los alimentos. Las glándulas se dividen de acuerdo a su tamaño e importancia funcional, en glándulas salivales mayores y menores. Las mayores o principales, son las de mayor tamaño y son verdaderos órganos secretores, son tres pares de glándulas ubicadas fuera de la cavidad, que desembocan en ella por medio de conductos principales, llamadas parótidas, submaxilares o mandibulares y sublinguales, (Gómez & Campos, 2009).

Las glándulas salivales menores o accesorias, se encuentran distribuidas en la mucosa y submucosa de los órganos del sistema bucal. Se denominan de acuerdo a su ubicación en labiales, genianas, palatinas y linguales. Son glándulas muy pequeñas y numerosas (450-800), y próximas a la superficie interna de la boca, conectadas por cortos conductos. La unidad secretora se denomina *adenómeros ácinosos*, los cuales difunden su secreción en la

cavidad bucal por medio de *conductos excretores*. Las dos estructuras tanto adenómeros como los conductos, constituyen el *parénquima* (epitelio glandular) y *estroma* (tejido conjuntivo) que conduce los vasos linfáticos, sanguíneos y los nervios, (Gómez & Campos, 2009).

2.3.2 Estructura histológica general de las glándulas salivales.

La estructura histológica de las glándulas salivales está constituida por parénquima y estroma. El parénquima glandular contiene adenómeros y un sistema ductal. El adenómero es un grupo de células piramidales mucosas, serosas o mixtas, las cuales secretan en el interior de un conducto colector terminal denominado conducto intercalado. Tanto las glándulas menores como mayores contienen muchos ácinos, sin embargo, las glándulas mayores contienen mayor cantidad de acinos dispuestas en lóbulos, que las menores, (Avery & Chiego, 2007). Existe tres variedades de acinos de acuerdo al tipo de secreción y organización, según Gómez y Campos, 2009:

- Acinos serosos: Son pequeños y esfenoidales, producen un líquido fluido que contiene ptialina, rico en proteínas similar al suero. En un corte histológico presentan un contorno redondeado, una luz central muy pequeña, los núcleos de las células son aplanados y esféricos, están ubicados en el tercio basal y contiene citoplasma basófilo, por lo tanto, toma el color violeta de hematoxilina- eosina.

- Acinos mucosos: Son más voluminosos que los serosos, producen un líquido viscoso rico en mucina y su morfología por lo general es tubuloacinososa. Debido a esta secreción viscosa contienen una luz bastante amplia y la forma del núcleo es ovoide. El mucinógeno no reacciona con los colorantes habituales y por esta razón en el corte

histológico el citoplasma aparece pálido. Su función es facilitar la masticación, deglución, fonación y protección del epitelio bucal de traumatismos.

- Acinos mixtos: Está formado por un ácino mucoso provisto de uno o más casquetes de células serosas llamadas semilunas serosas. Existen dos tipos de acinos mixtos, los cuales tanto las células serosas como mucosas tienen un polo secretor que contacta directamente con la luz del ácino y el otro tipo de células mucosas que convergen hacia la luz y las serosas están por fuera formando una media luna,

El sistema ductal de las glándulas salivales mayores contiene un lobulillo formado por cierta cantidad de acinos, cuyos conductos excretores se van juntando hasta formar un conducto de mayor calibre que sale del lobulillo. Estos conductos fuera del lobulillo se denominan conductos excretores terminales o colectores formando el conducto principal. Por otro lado, los conductos que están dentro del lobulillo se dividen en dos grupos: los conductos intercalares de Boll y los conductos estriados. Finalmente, el parénquima glandular está embebido por un tejido conectivo que lo divide, sostiene y encapsula, este tejido se denomina *estroma* y mediante él se puede llevar a cabo la inervación e irrigación de las glándulas salivales, (Gómez & Campos, 2009)

2.3.3 Glándulas salivales mayores.

Las glándulas salivales mayores según Avery y Chiego, (2007), son tres pares de glándulas bilaterales, unas se sitúan delante de las orejas (parótida), otras en la mandíbula (submaxilares) y las últimas en cada lado de la línea media por debajo de la mucosa del suelo anterior de la boca (sublinguales). La parótida, es de tipo seroso puro y su estroma se destaca por la profusión de células adiposas, contiene conductos intercales largos que se alteran con los acinos serosos, y sus conductos estriados son cortos. El conducto excretor denominado Stensen o Stenon, desemboca en la cavidad bucal a nivel del primer o segundo molar superior, (Abramovich, 1999). Según Gómez y Campos estas glándulas son las más grandes (25-30 gramos), el nervio facial atraviesa a esta glándula y su secreción salival es rica en amilasa además de proteínas ricas en prolina, leucina y cierta cantidad de sialomucinas, (2009).

La glándula submaxilar o submandibular, está formada por dos zonas: una acinosa de tipo seroso la cual predomina o de tipo mixto, contiene conductos intercalares cortos y al contrario de la glándula parótida, conductos estriados largos. Su conducto excretor es el de Wharton que puede estar acompañado por otro de menor tamaño desembocando a los lados del frenillo lingual. Por otro lado, el estroma es muy abundante con fibras elásticas y leucocitos, (Abramovich, 1999). Estas glándulas pesan entre 8-15 gramos y se ubican en el triángulo submandibular, por detrás y debajo del borde libre del músculo milohiideo, por último, la saliva producida por esta glándula es más viscosa y contiene una gran cantidad de glicoproteínas sulfatadas, cistatinas, entre otras proteínas, y factores de crecimiento importantes para la cicatrización, (Gómez & Campos, 2009).

Finalmente, la glándula sublingual, según Abramovich, contiene dos regiones: la mayor vierte su producción por el conducto de Bartholin, mientras que un grupo de glándulas

menores lo hacen por el conducto de Rivinus. Estos dos conductos desembocan en una eminencia localizada a cada lado del frenillo lingual. Presenta acinos sereros, mixtos y en su mayoría mucosos, con conductos intercalares y estriados cortos y poco desarrollados. El principal componente de la saliva elaborada por esta glándula es un polisacárido sulfatado y su peso promedio es de 3 gramos, (1999).

2.3.4 Glándulas salivales menores.

Las glándulas salivales menores se clasifican y toman su nombre dependiendo el lugar de su localización, son pequeñas unidades formadas por grupos de acinos que se encuentran en la mucosa o submucosa. A excepción de las glándulas linguales de von Ebner que son serosas, las demás son mixtas con predominio mucoso. Se ha calculado que la secreción diaria de las glándulas salivales menores representa tan solo del 6-10% del volumen total de saliva, sin embargo, estas producen más del 70% de mucinas de la saliva bucal, inmunoglobulinas, lisozimas y fosfatasas ácidas salivales, (Gómez & Campos, 2009).

Por otro lado, las glándulas salivales menores son de gran importancia para el diagnóstico clínico, su biopsia es más sencilla y se ha demostrado que se ven afectadas de igual manera que las glándulas salivales mayores por diversos factores como, fármacos, malnutrición, enfermedades metabólicas, consumo de alcohol, sustancias, etc. Las glándulas labiales, están formadas por gran cantidad de acúmulos acinares, cada uno con cordones excretores pequeños y cortos que se abren a la cara interna de los labios, brindando a la mucosa labial un aspecto granular. Las glándulas genianas se denominan también vestibulares o bucales, desde el punto de vista anatómico forman dos grupos: las genianas o yugales que se esplen en toda el área de las mejillas y las glándulas retromolares o molares se localizan cerca de la desembocadura del conducto de Stenon, es decir en los molares superiores. Estas glándulas son masas de acinos mucosas, serosas y mixtas y los

conductos excretores presentan una luz amplia revestido por epitelio pseudoestratificado, (Gómez & Campos, 2009).

Las glándulas palatinas pueden estar ubicadas en el paladar duro, blando o en el pliegue glosopalatino. Este tipo de glándula presenta un sistema ductal bien desarrollado, las células del epitelio expresan citoqueratina y al igual que los otros tipos cumplen con la función protectora tanto a nivel local , como su aporte de mucinas a la saliva total, (Gómez & Campos, 2009). Finalmente las glándulas linguales, presenta tres tipos de formaciones glandulares según Gómez y Campos: las glándulas linguales anteriores denominadas Blandin y Nuhn, las dorsoposteriores, llamadas de Weber y las glándulas serosas de von Ebner, (Gómez & Campos, 2009).

2.4 Labios

2.4.1 Embriología labial.

La embriología de los labios está en relación con la formación de los demás órganos de la cavidad bucal. Al finalizar la tercera semana el embrión trilaminar se pliega y como consecuencia se crea una depresión llamada estomodeo o cavidad bucal primitiva. Esta cavidad por delante contiene un proceso frontal y por detrás la eminencia cardíaca (Gómez & Campos, 2009). La cara se forma de diferentes prominencias llamados arcos branquiales los cuales son seis, estos arcos se sitúan entre el estomodeo y el relieve pericárdico y terminan fusionándose, en la tabla número 5 se puede analizar las distintivas estructuras cartilagosas y óseas que derivan de los arcos.

Por ende, el primer arco branquial entra en la formación de los mamelones mandibulares que darán lugar a estructuras faciales, figura13, entre ellos los mamelones

maxilares que se unen a los mamelones nasales laterales para formar el conducto nasolacrimal. Por otro lado, el mamelón fronto-nasal mediante placoda olfatorias forma las fosas nasales primitivas, que por el crecimiento ventral de los mamelones maxilares cierran estas fosas y forman los límites laterales del estomodeo. Los mamelones nasales mediales se unen en la parte media formando las regiones premaxila del futuro labio superior. Los mamelones mandibulares forman el suelo del estomodeo, futuro labio inferior, por lo que la formación y embriología de la cara y labios al mismo tiempo implica varios procesos de fusión de los mamelones entre si y al darse un error lleva como consecuencia las anomalías como el labio hendido, la evolución de estos procesos faciales se puede estudiar en la tabla 6, (López, 2012).

De la misma manera Gómez y Campos menciona que, la separación del labio de su respectiva mucosa gingival se produce por una gruesa franja de epitelio denominada lámina vestibular o labial la cual se invagina en la mesénquima siguiendo el contorno de los maxilares. La desintegración continua de las células de esta lámina por nutrición escasa lo divide y es lo que hace posible la aparición del labio. De esta manera, los labios quedan separados de la mucosa que reviste los rebordes alveolares formando el vestíbulo bucal y en la línea media al frenillo labial. Por lo tanto, en la formación del labio inferior influye los procesos mandibulares, mientras que el labio superior se origina de los mamelones nasales medios y sus porciones laterales a expensas de los maxilares, por último, el músculo orbicular de los labios se forma de la mesénquima del segundo arco branquial dependiendo del VII par craneal para su inervación, (2009).

Tabla 5. Estructuras cartilaginosas y óseas que derivan de los arcos branquiales

ARCOS BRANQUILAE	ESTRUCTURAS DERIVADAS	
1°	Procesos maxilares	Maxilar Superior
	Procesos mandibulares	Maxilar Inferior
	Cartílago Meckel (3)	Porción dorsal: Martillo y yunque Porción intermedia: Ligamento Esfenomandibular Porción ventral: Guía osificación maxilar inferior
2°	Huesos	
3°	Cuerno mayor del hioides y parte inferior del cuerpo del hioides	
4°, 5° y 6°	Cartílagos laríngeos	Tiroides Cricoides Aritenoides Corniculado cuneiforme

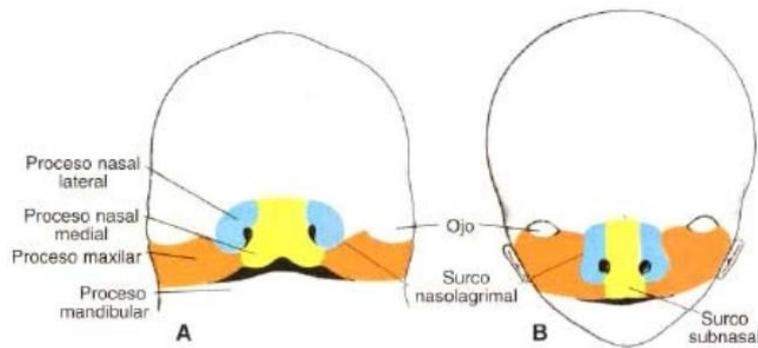
(Gómez & Campos, 2009)

Tabla 6. Evolución de los procesos faciales

PROCESOS	DERIVADOS PARTES BLANDAS	DERIVADOS ÓSEOS
Nasales medios	Filtrum labial superior y frenillo tecto labial	Reborde alveolar y premaxila
Nasales externos	Alas de la nariz	Apófisis ascendente maxilar superior
Maxilar superior	Parte lateral del labio y carrillo superior	Maxilar superior malar palatino
Maxilar inferior	Labio inferior mentón y carrillo porción inferior	Mandíbula

(Gómez y Campos, 2009).

Figura 13. Vista frontal de la cara



A) embrión de siete semanas. Los procesos maxilares se han fusionado con los procesos nasales medios. B) embrión de diez semanas

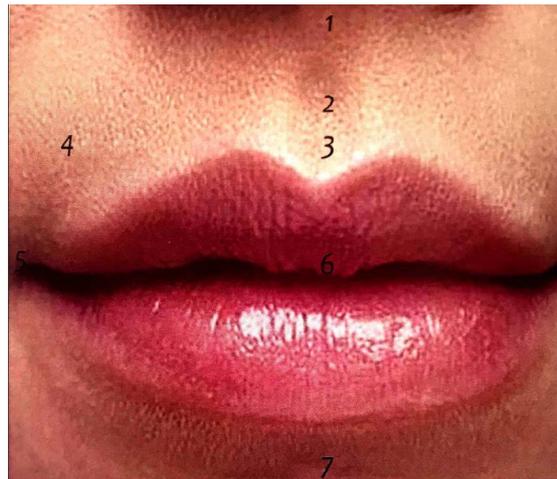
2.4.2 Anatomía de los labios.

La morfología externa de los labios es constituida por dos caras, una anterior y una posterior. La cara anterior es cutánea y presenta: Labio superior o maxilar; Comisura labial o ángulo de la boca y Labio inferior mandibular, como se observa en la figura 14 y 15. El labio superior en la parte media contiene un surco subnasal o también denominado philtrum que empieza en la zona del subtabique nasal y termina en el tubérculo labial superior del borde libre del labio superior. Desde la parte lateral está delimitado por los surcos naso labiales tanto en la izquierda como derecha que descienden oblicuamente de las alas de la nariz hasta las comisuras labiales. El ángulo de la boca o comisura labial es la coalición del labio superior e inferior, el cual está ubicado a la altura del canino o del primer premolar superior y finalmente el labio inferior o mandibular contiene una fosita media y debajo de ella se localiza el mentón, el labio inferior está separado del mentón por un surco mento labial, (López, 2012).

Por otro lado, según López, la cara posterior de la anatomía de los labios es mucosa a diferencia de la cara anterior, se caracteriza por ser de aspecto liso y de color rosácea, esta

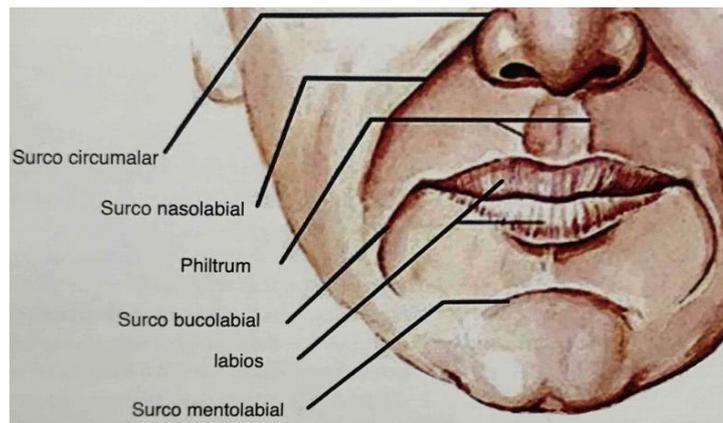
cara posterior está en relación con la cara anterior de la arcada y de la encía y forma parte de la pared externa del vestíbulo bucal. Presenta un borde adherente que es el límite periférico de los labios, en el labio superior el borde adherente lo constituye todas las partes que se encuentran entre el subtabique nasal, los surcos naso labiales y el borde libre del labio superior. Por otra parte, el borde adherente en el labio inferior está delimitado por el surco mento labial, el mentón y el borde libre del labio inferior. También presenta un borde libre que es una línea de color rojo que separa los labios de la piel, en la cara posterior mencionada anteriormente, el borde libre se puede llegar a confundir con el aspecto de la mucosa. La mucosa no presenta glándulas sudoríparas y sebáceas, pero contiene gran inervación nerviosa y vascularización, (2012).

Figura 14. Anatomía de los labios



- 1) Subtabique, 2) Surco subnasal, 3) tubérculo labial, 4) Surco naso labial, 5) comisura labial o ángulo labial, 6) hendidura labial y 7) fosita media (López. 2012)

Figura 15 Anatomía externa del labio



(López, 2012).

2.4.2.1 Estructura.

En cuanto a la estructura labial, los labios están constituidos por *piel*, *mucosa* y un *sostén muscular*.

2.4.2.1.1 Piel.

La superficie externa del labio está cubierta por una piel de característica fina, rica en glándulas sebácea, sudoríparas mayor en el hombre que mujer y folículos pilosos, (López, 2012). Gradualmente la piel del labio mediante una zona de transición va a continuar con la mucosa labial. Esta zona de transición está constituida por una dermis con muchos vasos sanguíneos, por lo que brinda la peculiaridad de color rojo con numerosas papilas altas que se interdigitan con el epitelio. En esta zona se da la presencia de un estrato lúcido y a diferencia que en la piel las células no están tan unidas, por otro lado, carece de glándulas sebáceas y sudoríparas, por lo que la saliva debe lubricar para así evitar que los labios se sequen y se agrieten como en ciertas patologías. (Gómez & Campos, 2009).

2.4.2.1.2 *Mucosa.*

Formada por epitelio plano estratificado no queratinizado, con la presencia de células superficiales con núcleos pignótico que tienen a descamarse con numerosas desmosomas. En cuanto a la lámina propia es representada por tejido conectivo laxo de 1-2 mm de grosor, con altas papilas y no es tan vascularizada como la zona de transición, pero si contiene gran cantidad de fibras elásticas y colágenas fuertemente unidas al labio, (Gómez y Campos, 2012). Por otro lado, la submucosa es poco desarrollada y se encuentra debajo del plano muscular, está formada por numerosas glándulas labiales aproximadamente del tamaño de una lenteja las cuales pueden ser palpadas digitalmente, cada una contiene pequeños conductos excretores que desembocan en un solo conducto secretor, que drena hacia el vestíbulo bucal, (Lopez,2012).

2.4.2.1.3 *Músculos.*

El ángulo de la boca visto anteriormente en anatomía o también llamado Modiollo es una estructura engrosada formada por varias fibras musculares unidas por tejido tendinoso situado a 1 cm lateral a la comisura de la boca, estas fibras provienen de diferentes músculos de la boca y nariz que se unen en esta estructura, por lo tanto, es fundamental para el movimiento de los mismos y actividades básicas como deglutir, masticar, succionar y expresión facial. La musculatura perioral se puede dividir en: músculos que se insertan en el ángulo de la boca, los que se insertan en el labio superior y músculos que se insertan en el labio inferior, como se observa en la Figura16.

Músculos que se insertan en el modiollo:

El músculo orbicular de los labios según López, se encuentra alrededor del orificio bucal y consta de dos partes, una superior llamada semiorbicular superior y una inferior

llamada semiorbicular inferior, los cuales se unen en las comisuras labiales mediante largas fibras que se extienden formando la porción principal del músculo, aparte de unirse en las comisuras también se entrecruzan con las fibras del músculo buccinador. A esta porción principal superior mencionada, se juntan cuatro fascículos de refuerzo, dos a cada lado, denominados fascículo Nasolabial y el fascículo incisivo superior, (2012).

Por otra parte, el semiorbicular inferior ocupa toda la altura del labio, desde el borde libre hasta el surco labial, se inserta a derecha e izquierda de la sínfisis mentoniana en la cara profunda de la piel y mucosa labial, al igual que el superior como se observa en la Figura 17, es reforzado por el fascículo incisivo inferior. Es importante mencionar que el orbicular de los labios tanto el inferior como el superior cubre la mucosa labial y su vez este músculo es cubierto por piel y por otros músculos como: el cuadrado de la barba, cigomático menor y elevadores del labio. Por último, fisiológicamente cada orbicular presenta una zona externa y una zona interna y al contraer las dos zonas permite fruncir los labios, succionar, soplar, aprender alimentos, silbar, besar, entre otras acciones, (López, 2012).

Otro músculo que se inserta en el Mediolo es el músculo Buccinador, el cual se localiza en la zona de los carrillos, por delante del masetero y detrás del orbicular formando la pared lateral de la cavidad bucal. Su origen es en el borde alveolar posterior de la mandíbula y maxilar a nivel de los terceros molares en la cara interna de la apófisis pterigoides y en el ligamento pterigomaxilar para su convergencia en la comisura labial. Este músculo es responsable de tirar hacia atrás las comisuras labiales agrandando el diámetro transversal de la boca, por otro lado, permite silbar para tocar instrumentos de viento y ayudan en la masticación, (Lopez,2012).

Por otro lado, según López, el músculo *Canino* y *Cigomático mayor* son elevadores de la comisura labial. El Canino es un músculo cuadrilátero que se ubica en la fosa canina como se visualiza en la figura 16. Se inserta en la zona más alta de la fosa canina, por debajo del agujero infraorbitario, recorriendo hacia fuera y debajo de la cara profunda de la piel y mucosa de la comisura labial, como se mencionó anteriormente levanta y lleva hacia dentro la comisura labial. Mientras que el Cigomático mayor se extiende oblicuamente desde el pómulo a la comisura labia, tira hacia arriba, es decir eleva y lleva hacia fuera la comisura de los labios, (2012).

El músculo Triangular se origina en la línea oblicua externa de la mandíbula y se extiende a la comisura labial, tiene la función de ser depresor de la comisura, es decir baja a la comisura labial y ayuda en la expresión de tristeza. Finalmente, el Risorio de Santorini, es un músculo pequeño triangular, por lo general es delgado y está ubicado a los dos lados de la cara. Se inserta en el tejido celular que recubre a la parótida y se extiende hasta la comisura labial, tanto en el epitelio como la mucosa, su acción es llevar hacia atrás la comisura de ambos lados, aumentar el diámetro trasversal de la boca y permitiendo realizar la expresión facial de sonrisa, (Lopez,2012).

Músculos que se insertan en el labio superior:

El músculo elevador común del labio superior y del ala de la nariz, es un músculo delgado y aplanado que se extiende desde el ángulo interno del ojo al labio superior. Su origen se da desde la cara externa de la apófisis ascendente del maxilar superior y se extiende hacia abajo recorriendo el surco nasogeniano y se fracciona al llegar a la base de la nariz en dos fascículos, uno interno que se implanta en la piel de la zona posterior del ala de la nariz y el fascículo externo cruza con el orbicular y se inserta en la cara profunda de la piel del labio

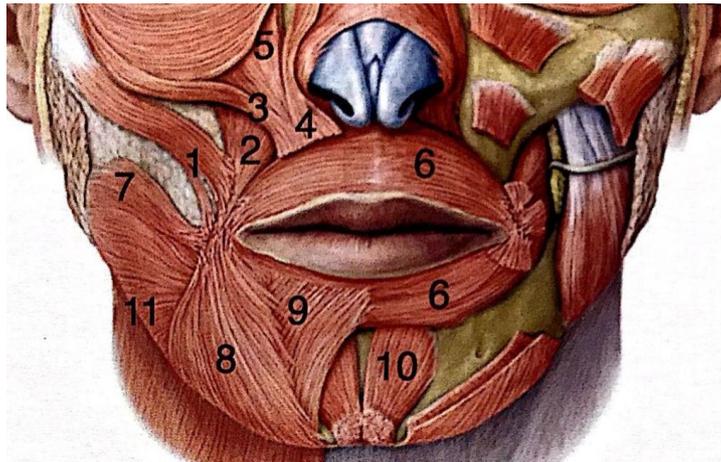
del maxilar superior, la acción de este músculo es elevar el ala de la nariz y labio superior, (López, 2012).

Por otro lado, como menciona López, el elevador propio del labio superior, es un músculo en forma de cinta, tiene la función de elevar la zona media del labio superior. Se inserta por arriba en el maxilar superior, entre el reborde inferior de la órbita y el agujero suborbitario, sus fibras bajan para insertarse en la cara profunda del labio superior. Por último, el músculo Cigomático menor es una pequeña cinta muscular que se extiende de la región malar a la piel del labio del maxilar superior, se origina en la parte inferior de la cara externa del hueso malar, baja y se cruza con los fascículos del orbicular y termina en el labio superior. Tiene la función de llevar hacia arriba y afuera la parte media del labio superior, (2012).

Músculos que se insertan en el labio inferior:

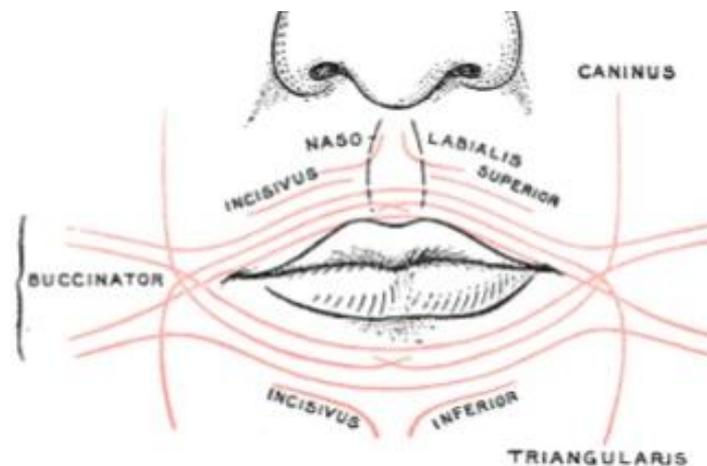
Por último, los músculos que se insertan en el labio inferior y permiten su depresión y elevación son el *Cuadrado de la barba* y la *borla del mentón*. El Cuadrado de la barba es un músculo aplanado, delgado de aspecto cuadrilátero, se desarrolla desde la mandíbula al labio inferior. Se inserta en la línea oblicua externa de la mandíbula, por debajo del músculo triangular y se dirige hacia arriba y adentro de la piel del labio inferior, su función es doblar hacia fuera el labio inferior y llevarlo hacia abajo. Por otro lado, la Borla del mentón, es un músculo conoideo ubicado contiguo a la línea media, entre la parte superior de la sínfisis mentoniana y la barbilla. Este músculo se inserta por debajo de la mucosa de las encías del maxilar inferior y se extiende hacia abajo y afuera regando sus fibras de manera de pelos de pincel o borla hacia la cara profunda del mentón, la acción de este músculo es tirar hacia arriba, elevando el labio inferior, (Lopez,2012).

Figura 16. Esquema de la musculatura labial



1: Cigomático mayor; 2: Canino; 3: Cigomático menor; 4: Común del ala de la raíz y labio superior; 5: Propio del labio superior; 6: Orbicular de los labios; 7: Risorio de Santorini; 8: Triangular; 9: Cuadrado; 10: Borla del mentón y 11: Platisma. (Lopez,2012).

Figura 17. Músculo semiorbicular y sus fascículos



(Lopez,2012).

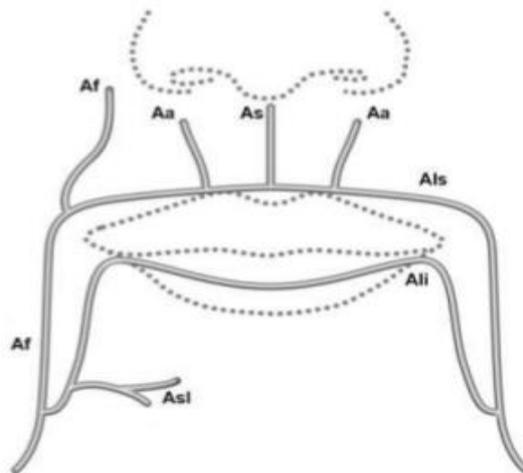
2.4.3 Vascularización e inervación de los labios.

Según López, (2012): “Los labios reciben arterias principales, las coronarias superiores e inferiores, ramas de la arteria facial, que discurren entre las capas muscular y glandular y se anastomosan en la línea media formando el círculo arterial de los labios”³. Como consecuencia de esta anastomosis resultan cuatro coronarias, dos derechas y dos

izquierdas creando un círculo arterial completo cercano al borde libre de los labios, el cual forma durante todo su trayecto ramas más o menos delgadas ascendentes y descendentes con destino a las glándulas, músculos, piel y mucosa de ambos labios.

Aparte de estas arterias coronarias principales, los labios presentan algunas ramillas terminales o también llamadas arterias accesorias de la órbita, transversal de la cara, de la bucal, submentoniana y mentoniana como se observa en la Figura 18. Las venas son subcutáneas y terminan en la vena facial y submentoniana. Por lo tanto, el labio superior recibe irrigación de ramas labiales superiores de la arteria facial e infraorbitaria y el labio inferior por las ramas labiales inferiores de la arteria facial y mentoniana, (López,2012).

Figura 18. Visión esquemática de la vascularización arterial de los labios



Aa: arteria alar, rama de la arteria labial superior; Af: Arteria facial; Ali: arteria labial inferior; As: arteria del subtabique, rama de la arteria labial superior; Asl: arteria sublabial;

Als: arteria labial superior, (López,2012)

Por otro lado, en el drenaje linfático de los labios superiores, los vasos linfáticos se dirigen hacia las comisuras labiales, al llegar a este punto se desvían hacia abajo y atrás siguiendo el camino de la vena facial para desembocar en los ganglios submaxilares.

Mientras que en el labio inferior se dividen en laterales y medios, los medios descienden hacia la sínfisis mentoniana con dirección a los ganglios submentonianos ubicados en la zona suprahiodea entre los vientres anteriores del digástrico y los laterales desembocan en los ganglios submaxilares. Finalmente, los nervios de los labios se dividen en dos: los motores que se originan de la facial y los nervios sensitivos que provienen del nervio maxilar superior (infraorbitario) y del nervio maxilar inferior (mentoniano), ambas ramas se distribuyen en la piel, mucosa, submucosa y capa glandular, (López,2012), por lo tanto, el labio superior es innervado por el nervio infraorbitario del maxilar y el inferior por el nervio mentoniano mandibular.

2.4.4 Exploración labial.

2.4.4.1 Características normales de los labios.

Los labios humanos según López, son el resumen de la evolución filogenética de la máscara muscular facial y nasolabial, los labios de los simios son muy delgados a comparación de los labios de los humanos gruesos y carnosos, los cuales evolucionaron para tener contacto con los pezones maternos con el fin de alimentar y para las relaciones personales como por ejemplo “besar”. Por otro parte los labios son esenciales para la succión, competencia oral, mímica, habla, deglución, entre otras y cualquier alteración en su anatomía o función crea un desequilibrio facial. Es importante tener en cuenta que para conocer la función que cumplen los labios y sus patologías se debe conocer sus componentes que participan en dichas funciones, los cuales analizamos anteriormente como sus componentes neuromusculares importantes para las expresiones faciales, (2012).

Otro elemento a considerar en cuanto a su morfología son los surcos labiales, pequeños repliegues que extienden en el bermellón en sentido vertical, de disposición y

profundidad variable y que en cada persona crea un patrón característico y que según la ciencia forense son caracteres fenotípicos específicos en cada individuo como una huella digital. Aparte de esta variabilidad específica, existen otros factores intrínsecos y no modificables como son el sexo, edad y raza, factores que influirán en la morfología de los labios tanto en forma, dimensión y color, permitiendo describir varios tipos de labios en función a su forma. El tema de “morfología labial”, en los últimos años se ha tornado en un tema estético, por ejemplo, hoy en día el prototipo ideal es la tendencia a la protrusión labial mostrando más el bermellón, por lo tanto, cualquier patología, deformidades dentofacial, traumatismo labial o proceso de envejecimiento repercute también en su estética, (López,2012).

La anchura intercomisural se puede medir sobre la línea horizontal que une las dos comisuras con el labio en reposo, por lo general cuando la anchura bucal es reducida crea un efecto alterando el tercio inferior de la cara. La distancia entre las dos comisuras en particular es mayor en el hombre (54,5 mm), que la mujer (50,2) entre los 19-25 años raza caucásica, ya que el factor raza influye en la medida, por ejemplo, en asiáticos es menor y en raza negra es mayor, pero en todas va aumentando con la edad. Por otro lado, la anchura del filtrum también es mayor en hombres (10,9 mm), que mujeres (9,9mm) aproximadamente a los 18 años de edad, pero progresivamente disminuye con la edad, (López,2012).

En cuanto a las comisuras en sí, sabemos que es el área donde se unen varios músculos periorales formando una masa nodular llamada anteriormente como modiolos, por lo tanto esta zona tiene gran esfuerzo funcional y es el área más sometida a numerosas alteraciones patológicas del labio como queilitis, tal como se observa en la tabla 7, esto se da porque en esta área el bermellón es más delgado que en otra parte del labio, y es un verdadero reto para el profesional reconstruir quirúrgicamente esta zona. El color de los labios es

considerado también una variable, puede ser por pigmentación racial, factores físicos, químicos, hormonales y puede ser estimula por el consumo de medicamentos o tabaco, (López,2012).

Por último, los labios presentan cambios con la edad, como menciona López, el envejecimiento facial se ve influenciado sobre cuatro componentes, la calidad, cantidad, dinámica del tejido blando y el soporte tanto óseo, como dental y cartilaginoso. Los efectos más notorios se dan sobre el tercio inferior de la cara concentrándose en el marco oral y cambiando involuntariamente la morfología labial. Entre los cambios se da una pérdida del volumen del labio superior, reducción de exposición del bermellón, caída o ptosis de las comisuras dando el resultado de menor exposición de los dientes anteriores. Por otro lado, el descenso del labio inferior tiende a exponer en mayor cantidad a los incisivos inferiores. Se da un aumento de la profundidad de los surcos labiales y un aplanamiento de la línea cutáneo- mucosa. También se produce ptosis de las dos comisaras crenado arrugas comisurales o llamadas “líneas de marioneta” y un aumento de la profundidad del pliegue nasolabial o surco nasogeniano, por la pérdida de soporte en el área de los carrillos dado por la reducción de la grasa subcutánea y tono muscular, (2012)

Tabla7. Patologías típicas de las comisuras

NIÑOS	ADOLESCENTES Y ADULTOS JÓVENES	ADULTOS Y ANCIANOS	ENFERMEDADES SISTEMÁTICAS
-Hoyuelos y fistulas ciegas congénitas	-Lesiones traumáticas por parafunciones	-Queilitis angular por Cándida Albicans	-Ferropenia, hipervitaminosis, desnutrición: Rígades o perleche -Leucemia: Ulceras en las comisuras
-Queilitis angular estreptocócica		-Queilitis glandular simple	-Inmunosupresión: Queilitis angular(micosis) -Síndrome de Melkersson Roshenthal: Queilitis angular granulomatosa
-Impetiginización			

(López, 2012)

2.4.4.2 Diagnóstico de la patología de los labios.

2.4.4.2.1 Exploración clínica y morfológica.

Para el correcto diagnóstico de una patología labial es de suma importancia una correcta historia médica y anamnesis junto a su exploración clínica, por otra parte, los exámenes complementarios agregan gran valor al diagnóstico, sobre todo los histológicos que en ciertas patologías son imprescindibles. En cuanto a la exploración clínica de los labios se debe realizar desde tres puntos de vista: morfológico; funcional y estético. La exploración morfológica se basa en una inspección y palpación exhaustiva, (Berner; Will; Loubies & Vidal, 2016). A través de la inspección se debe valorar según López:

- Región facial perilabial: pliegues nasolabial, mentolabial, mentón y nariz.
- Aspecto de filtrum y surco subnasal.
- Comisuras: posición, simetría y características.
- Frenillo labial.
- Piel superficie externa del labio.
- Unión cutáneomucos, bermellón y surcos.
- Simetría de todos estos elementos mencionados.
- Apariencia general: signos de atrofia.
- Forma: alteraciones del desarrollo o cicatriz por traumatismos.
- Volumen: edema labial presente en ciertas patologías como Quelitis granulomatosa.
- Grado de humedad o sequedad de la piel.
- Existencia de lesiones elementales (en caso existir se debe dar las características de cada lesión, es decir localización, forma, dimensión, coloración o cicatriz)

Aparte de la inspección visual López, (2012), menciona que se procede a una palpación bimanual, la cual requiere de una correcta iluminación, materiales de bioseguridad y depresores linguales para examinar los tejidos blandos intrabucales. Para el registro de una patología labial es posible utilizar diagramas como los odontogramas, también es funcional usar una cámara fotográfica con el fin de observar la evolución de dicha patología. La palpación de los labios se debe elaborar con las yemas de los dedos pulgar e índice de cada mano ejecutando una ligera presión para poder evaluar:

- Consistencia y textura (esponjosa, lisa, irregular, áspero, granulares, inflamaciones)
- Elasticidad.

- Presencia de lesiones nodulares o infiltrantes (vasos sanguíneos, cuerpo extraño, glándulas salivales con fibrosis y adenopatías)
- Presencia de dolor a la presión.
- Tamaño glándulas salivales menores.
- Grado de consistencia ante lesiones tumorales.

Tabla 8. Lesiones labiales más frecuentes

LESIONES	PREVALENCIA POR	PREVALENCIA POR
	CADA 1000 HABITANTES	CADA 1000 HABITANTES
	VARONES	MUJERES
Leucoplasia	21,8	2,3
Hemangioma	5,2	2,9
Fibroma	3,7	2,6
Herpes labial	2,4	2,6
Queilitis angular	1,8	1,9
Aftas juveniles	1,8	1,3
Mucocele	1,8	1,2

Expresada en prevalencia por cada 1000 habitantes para la raza blanca, en pacientes adultos mayores de 35 años, (López,2012)

2.4.4.2.2 *Semiología de los labios.*

Las lesiones labiales como se visualiza en la tabla número 8, pueden ser expresiones de enfermedades sistémicas, enfermedades solo de origen mucocutánea o una simple condición que afecta a un área localizada de los labios. Es importante tener en cuenta que

“lesión labial” no es lo mismo que “lesión elemental”. Las lesiones elementales de los labios, tal cual las lesiones elementales de la piel, son términos característicos que hacen referencia a respuestas patológicas de la piel y mucosa labial frente a distintos estímulos. La descripción de la lesión elemental de los labios debe detallar minuciosamente el tipo de lesión, número, disposición (por ejemplo herpetiformes que son múltiples vesículas), tamaño, forma, contorno (circinado, quiere decir que se extiende por los bordes y se atenúa en el centro, o serpinginoso, que cura por una zona y continua por el borde contrario), sus bordes (lisos, regulares, irregulares, ásperos, difusos, definidos, purulentos, entre otros), la base o tejido circundante (superficial, profunda, crateriforme, granulomatosa o necrótica) y su localización. Esta descripción detallada sumado a las pruebas complementarias favorecen a la obtención de un diagnóstico preciso, (López,2012).

Las lesiones elementales se dividen en dos: macroscópicas y microscópicas, en la mayoría de los textos se refieren a las lesiones elementales macroscópicas, las cuales se pueden clasificar en primarias y secundarias. Las primarias surgen sobre la mucosa o piel hasta entonces normal, mientras que las secundarias se producen en la evolución espontánea de las lesiones elementales primarias. Al mismo tiempo estas lesiones elementales primarias se pueden clasificar en lesiones elementales primarias de contenido sólido, y lesiones elementales primarias de contenido líquido y las lesiones elementales secundarias se dividen en efímeras o estables, como se resumen en la tabla 9, (López, 2012):

Tabla 9. Lesiones elementales macroscópicas

LESIONES ELEMENATALES	TIPO		DEFINICIÓN CLÍNICA		EJEMPLO
PRIMARIAS	Contenido sólido	Mácula	<ul style="list-style-type: none"> • Coloración • No elevada • No relieve • Circunscrita 	Pigmentarias	Hipocrómicas, Hiperocrómicas, Placas coloreadas
				Vasculares	Púrpura Angioma y telangectasis
		Pápula Placa	<ul style="list-style-type: none"> • Coloración o no (mácula-pápula) • Sobre elevada • Relieve • Circunscrita • Menor de 1 cm (mayor de 1cm placa) 	Fibroma, Leucoplasia	
		Vegetación	<ul style="list-style-type: none"> • Exofítica • Aspecto de coliflor • queratinizada: verrugosidad 	Papiloma	
		Nódulo	<ul style="list-style-type: none"> • Circunscrita • Profunda • Se palpa más que se ve 		
		Tumor	<ul style="list-style-type: none"> • Circunscrita • Biológicamente: verdadero o Pseudotumor 	Carcinoma epidermoide	
	Contenido Líquido	Vesícula	<ul style="list-style-type: none"> • Elevada • Líquido claro • Pequeña(5-10mm) 		Herpes simple
		Ampolla	<ul style="list-style-type: none"> • + 5-10 mm 	Intraepidérmica	Herpes simple
				Subepidérmica	Pénfigo
	Pústula	<ul style="list-style-type: none"> • Líquido amarillento 			
	Por pérdida de sustancia	Fisura	<ul style="list-style-type: none"> • Pliegues naturales • Lineal 		Deshidratación, Queilitis
		Erosión	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida epitelial superficial • Cura sin cicatriz 		Pénfigo en evolución
		Úlcera	<ul style="list-style-type: none"> • Más profunda (submucosa) • Sacabocados • Cura con cicatriz 		Chancro sifilítico, Úlcera traumática, Carcinoma

				epidermoide
SECUNDARIAS	Efímeras o caducas	Escaras	<ul style="list-style-type: none"> • Tejido necrótico recubriendo una lesión por pérdida de sustancia 	Escara sobre ulcera oncológica
		Costras	<ul style="list-style-type: none"> • Producto de desecación 	Herpes simple en evolución
	Estables o residuales	Atrofia	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución o ausencia de alguno de los componentes de la piel y mucosa: color rojo vivo 	Liquen atrófico
		Esclerosis	<ul style="list-style-type: none"> • Induración de la piel o mucosa • Aumento del componente Colágeno en submucosa o dermis 	Esclerodermia
		Cicatriz	<ul style="list-style-type: none"> • Reparación de una destrucción tisular 	Postquirúrgica

(López,2012)

Por otro lado, según López, las lesiones elementales microscópicas de las enfermedades de la mucosa muy raramente son diagnosticadas en sí mismo, pero pueden presentar algunas características compatibles con patrones patológicos conocidos, como se visualiza en la tabla 10. Con esto se debe recordar que histológicamente los labios presentan 5 capas que del interior al exterior son 1) Piel – bermellón, formado por epitelio queratinizado fino, con largas papilas de tejido conectivo que presenta asas capilares, 2) Tejido celular subcutáneo, 3) Capa muscular, básicamente el orbicular de los labios, 4) Capa glandular submucosa, en donde están presentes glándulas salivales menores y 5) Mucosa labial la cual limita con la encía adherida formando el fondo del vestíbulo, (2012).

Tabla10. Lesiones elementales Microscópicas

LESIONES EPITELIALES ELEMENTALES MICROSCÓPICAS	DEFINICIÓN	EJEMPLO
Hiperqueratosis	<ul style="list-style-type: none"> • Engrosamiento del estrato córneo • Mucosa labial: lesión blanca 	Leucoplasia
Espongiosis	<ul style="list-style-type: none"> • Edema intercelular 	Eccema agudo
acantolisis	<ul style="list-style-type: none"> • Rotura de los puentes intercelulares epidérmicos: Signo de Nikolsky + 	Pénfigo Enfermedad de Darier
Acantosis	<ul style="list-style-type: none"> • Engrosamiento del estrato espinoso 	Liquen plano, Leucoplasia
Degeneración hidrópica	<ul style="list-style-type: none"> • Edema y degeneración de las células del estrato basal o germinativo 	Lupus
Degeneración balonizante	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de los puentes intercelulares • Aumento del tamaño de los núcleos y configuración multilobular 	Herpes
Hiperplasia pseudoepiteliomatosa	<ul style="list-style-type: none"> • Crecimiento exagerado de las crestas epiteliales, de modo que se observa un patrón similar al carcinoma, aunque las células presentan forma y cromatismo normal 	Leucoplasia
Displasia epitelial	<ul style="list-style-type: none"> • Crestas epiteliales bullosas • Hiper celularidad • Hiperplasia basal • Patrón madurativo alterado • Disminución de cohesión de células • Pérdida de polaridad células basales • Mitosis en capas superficiales del epitelio 	Leucoplasia (5-10%)
	Alteraciones arquitectónicas	
	Alteraciones citológicas	Eritroplasia (70%)
	<ul style="list-style-type: none"> • Nucléolos prominentes • Aumento número de mitosis • Núcleo hipercromáticos • Mitosis anormal • Pleomorfismo celular • Células multinucleadas • Aumento de relación núcleo/citoplasma 	

(López,2012)

2.4.4.2.3 Exploración complementaria.

Aparte de la exploración morfológica de inspección y palpación, los exámenes complementarios pueden ser realizados mediante citología, es decir mediante un frotis directo como punción- aspiración con una aguja fina (PPAF), o mediante una biopsia para el estudio histológico, como por ejemplo en la queilitis. De otra manera, aunque no existen hoy en día pruebas de imagen especialmente para los labios, es posible realizar una resonancia magnética o TAC en ciertas patologías como las neoplasias, (López, 2012).

PAAF, como menciona López, (2012), hace referencia a punción-aspiración con aguja fina, es una técnica la cual accede a la obtención de tejido celular sospechoso, como indica su nombre, mediante la punción con una aguja generalmente calibre 22, y posterior su aspiración para retener la muestra. Con esta técnica se obtiene un material celular con todas las capas de la lesión para el estudio, sin embargo, esta técnica, aunque es más económica, simple, relativamente indolora y ambulatoria, no permite resultados absolutos en el diagnóstico, por lo tanto, solo genera una orientación diagnóstica y terapéutica, por lo cual suele ser ignorada para el diagnóstico de lesiones orales, siendo la biopsia superior a la citología PAAF.

Por lo tanto, la biopsia, según López, es fundamental en el área de medicina y patología oral para un diagnóstico definitivo (biopsia Incisional) y en algunos casos es el tratamiento definitivo de una lesión (biopsia escisional). En patología oral, toda lesión susceptible o sospechosa de ser premaligna o maligna debe ser biopsiada para confirmar la presencia o no de displasia epitelial, (2012). En algunas ocasiones el cuadro clínico puede simular varias lesiones, las cuales solo mediante el examen histopatológico puede diferenciar. Siendo la biopsia, un examen complementario para el estudio histológico de un tejido vivo en

donde debe tomarse una muestra por medios quirúrgicos, lo cual ayuda al doctor en sus observaciones, pero que en ningún momento sustituye al examen clínico, (Dueñas, & Lazo, 2006).

La biopsia Incisional, como se realiza en la queilitis, como menciona Dueñas y Lazo, toma una porción de la lesión y de tejido adyacente sano para facilitar el diagnóstico correcto, esta práctica está indicada en los labios cuando existe la presencia de erosión, ampolla, ulcera, lesión macular, de evolución mayor a dos semanas sin base de curación, nódulos de crecimiento rápido, lesiones negras, blancas y rojas con sospecha de eritroplasia. Es posible que ciertas condiciones sistémicas o generales contraindiquen este procedimiento, por ejemplo, en: pacientes diabéticos, hipertensos, cardiopatas o anémicos no compensados, hemangiomas por el sangrado difícil de controlar y melanomas porque puede ocurrir una proliferación celular en el interior de los vasos en 24 horas y dar metástasis, (2006).

Según López, (2012) para la toma de la biopsia se dan las siguientes recomendaciones:

- Que sean de tamaño suficiente (entre 0,5 y 1,5 cm de diámetro) para incluir tanto tejido sano como sospechoso.
- Si el tamaño es menor a 1 cm la biopsia debe ser escisional.
- Para la biopsia Incisional se debe seleccionar la zona macroscópica con peor aspecto.
- Si existen varias lesiones, se deben tomar varias muestras.
- Cuando es difícil decidir cuál es el área más adecuada para la toma de muestra, se puede realizar una tinción del tejido, mediante colorantes como toluidina o solución lugol.

2.5 Queilitis

2.5.1 Generalidades.

La patología de los labios no ha sido tan extendidamente documentada como distintas patologías de otros tejidos de la cavidad oral, por lo tanto, la forma de clasificar la patología varía según los textos y autor. Según el autor López en su texto de *Patología de los labios*, clasifica a la patología labial según el factor etiológico. De esta forma describe dos grandes grupos: las queilopatías de origen funcional y las de origen orgánico. Las de origen funcional se relacionan como su nombre lo dice al campo de la ortopedia del complejo dentofacial, constituido por distonías (alterando el crecimiento de los procesos alveolares rompiendo el equilibrio entre la acción estática y dinámica de los músculos yugulolabiales y linguales) y descinesias de los labios, por lo que son poco relevantes para el objetivo y evitaremos hablar su tema. Por otro lado, las queilopatías orgánicas, son divididas según su etiología por grupos, y en caso que no sea posible identificar su causa, quedarán incluidas en el grupo de idiopáticas, (López,2012).

Según Hernández, Fuentes y Velásquez el término *Queilitis* (del griego, kheilos: labio, itis: inflamación) fue definido en 1923 por primera vez. Esta patología corresponde a una inflamación de los labios provocada por distintas causas entre ellas: la exposición al sol, reacción alérgica, infección, cáncer, o alguna enfermedad sistémica, (2016). La queilitis puede evolucionar tanto en pacientes dentados como desdentados, en este último grupo la disminución de la altura facial brinda la condición de que los labios y comisuras estén en un contacto continuo con la saliva, siendo esta causa la más frecuente de la enfermedad. Sin embargo, existen múltiples factores orgánicos que la pueden desencadenar como, por ejemplo: trastornos nutricionales, factores mecánicos, físicos, químicos e inmunológicos, también se puede dar la queilitis por queilopatías infecciosas por virus, bacterias, parásitos,

entre otras, finalmente las que las que son posibles de identificar su causa, las queilopatías idiopáticas, donde se encuentra la **queilitis glandular** y granulomatosas, (López,2012).

2.5.2 Tipos de queilitis.

Como mencionamos anteriormente la queilitis se clasifica de acuerdo a su factor etiológico.

2.5.2.1 Queilitis por factores mecánicos.

Las queilopatías mecánicas pueden ser provocadas por agentes externos como traumatismos, lesiones por dientes, prótesis o iatrogenias. La **queilitis angular** es una inflamación crónica de las comisuras labiales y se debe por lo general a la disminución del tercio inferior de la cara, con exageración del pliegue comisural y maceración en la saliva, (figura 19). Este tipo de queilitis es más frecuente en pacientes portadores de prótesis ya sea total o parcial mal adaptadas o desgastadas, también en casos de abrasión dentaria, mal oclusión, estiramiento u otros factores como chuparse los labios. La queilitis angular puede verse afectada por infección por *Candida albicans*, estafilococos y estreptococos, por lo que también puede ser considerada en el grupo de queilopatías de origen infeccioso, (López,2012).

De igual manera Langlais, Miller y Nield, confirman que la queilitis angular o también llamada boqueras, es un trastorno doloso con presencia de fisuras eritematosas radiantes en las comisuras de los labios, que por general aparecen después de los 50 años de edad. La queilitis angular en su comienzo tejido mucocutáneo, blando, rojo y ulcerado en los ángulos de los labios, y con el paso del tiempo estas fisuras se transforman en profundas y se extienden varios centímetros hasta la piel perilabial afectando la mucosa labial y del carrillo, creando costras que se rompen y formando pequeños nódulos granulomatosos. Por último, el

tratamiento debe llevar medidas preventivas, eliminación de hábitos y de factores traumáticos como restablecer la dimensión vertical y flujo salival, combinado con tratamiento antibiótico o antimicótico, junto a la complementación vitamínica, (2011).

Figura 19. Quelitis angular



(López,2012)

2.5.2.2 Queilitis por factores físicos.

Las queilopatías físicas son dermatosis labiales que presentan un agente etiológico físico como su nombre lo indica, es decir calor, frío, electricidad, radiaciones ionizantes, o del sol llamada actínica. La **queilitis simple** es la inflamación más frecuente del bermellón, se caracteriza principalmente por sequedad excesiva, generada por temperaturas extremas, el chuparse o mordisqueo de los labios, siendo muy frecuente en todos los grupos de edad, pero con mayor prevalencia en mujeres jóvenes (figura 20). Finalmente, el tratamiento se basa en emolientes o pomadas de corticoides, (López, 2012).

Dentro de este grupo de factores físicos también se encuentra las **queilitis térmicas**, en donde el calor y el frío pueden provocar quemaduras, las más comunes son escaldamientos en labios y mucosa oral por bebidas o alimentos ardiendo, (Figura 21), el dolor puede mantenerse durante uno o dos días. El calor puede quemar en distintos grados los labios y depende de su estado se describe el aspecto clínico. El primer grado genera una lesión

superficial de la epidermis con un simple eritema, el estado o grado dos superficial afecta la totalidad de la epidermis excluyendo a las células basales, clínicamente visto como ampollas. Por otro lado, el grado dos intermedio provoca la pérdida de la capa basal germinativa, destruyendo la unión dermoepidérmica. Finalmente, el tercer grado es una quemadura que destruye tanto la epidermis como la dermis. Por otro lado, el frío (figura 22), se traduce en un edema agudo, después vesícula, ulceraciones y costras, su característica principal es una grieta en la zona media del labio inferior, profunda que se abre a la menor tensión y también puede presentar una sobreinfección por estafilococos, (López, 2012).

Las **queilitis eléctricas**, en otras palabras, queilitis por quemaduras eléctricas son muy poco frecuentes. Su causa es por la introducción de la boca en un cable eléctrico suelto o con defectos. En su frecuencia se producen en niños de 1-4 años de edad y por lo general en los varones en una proporción 2:1. La ubicación más frecuente es la comisura labial en el 40-80% de los casos, afectando tanto al labio superior como inferior, (figura 23). El grado de daño tisular es variable, desde secuelas leves, severas hasta la muerte del paciente, dependiendo de la tensión eléctrica, voltaje, tipo de corriente y resistencia tisular. El principal problema de esta patología es la cicatrización por la contracción continua de los tejidos orales, por lo que puede necesitar férulas creadas para prevenir la contracción de las comisuras, y cirugías simples o complejas de reconstrucción generando secuelas físicas y psicológicas, (López,2012).

La **queilitis actínica**, (figura 24), es una lesión premaligna de la porción del bermellón del labio inferior, provocado por la exposición excesiva a la luz solar, por estar situado en un ángulo recto y estar pobremente protegido por la queratina y melanocitos. Esta patología ataca con mayor frecuencia a hombres de edad avanzada, de piel clara, con ocupaciones de trabajo en exteriores. En el ciclo inicial el labio se torna rojo y atrófico, con

pequeñas áreas pálidas y pérdida del bermellón del labio. A medida que incrementa la exposición al sol se desenvuelven áreas escamosas irregulares, que suelen engrosarse y contener manchas blancas focales, que pueden desprenderse. Por otro lado, el labio se vuelve ligeramente hinchado, fisurado y revertido. La ulceración en un estado más crónico suele presentarse con una superficie costrosa, amarillenta, delgada y superficial, (Langlais, Miller y Nield, 2011).

Según López, otros factores adicionales pueden influir en la queilitis actínica como: el tabaco, los irritantes labiales, pobre higiene oral, sífilis, herpes simple y prótesis dentales mal ajustadas. En cuanto a las características histológicas incluye atrofia epitelial, degeneración basófila subepitelial del colágeno y aumento de las fibras de elastina, el tejido conjuntivo puede contener un infiltrado inflamatorio con linfocitos, células plasmáticas y vasos sanguíneos ampliamente dilatados, en casos más severos se presenta atipia nuclear y mitosis anormal. Por último, en el tratamiento es fundamental el uso de protector solar, así como diversas técnicas que dependen del caso, localización y criterio del profesional, entre ellas: la crioterapia, cirugía bermellectomía, electrocoagulación, quimioterapia tópica, entre otras, (2012).

Finalmente, la última clasificación dentro de factores físicos, son las **queilitis por radiaciones ionizantes** o denominada radiodermatitis. Es decir que la radioterapia genera muerte celular del epitelio y producir mucositis o queilitis, estos cambios suelen aparecer doce días después del tratamiento de radioterapia iniciado sin ser influenciado por la dosis o técnica. Clínicamente se genera en los labios un eritema de la mucosa, que evoluciona días después en la presencia de exudado fibrinoso, como se visualiza en la (figura 25). El tratamiento debe ser conservador para mantener las células epiteliales residuales, una higiene

oral minuciosa, dieta blanda, evitar irritantes como tabaco, alcohol o alimentos picantes, por otro lado, se puede emplear analgésicos tanto tópicos como sistémicos, (López, 2012).

Figura 20. Queilitis Simple



(López,2012)

Figura 21. Eritema en labio superior producido por ingesta de alimento caliente



(López,2012)

Figura 22. Queilitis térmica por frío



(López,2012)

Figura 23. Quemadura eléctrica



(López,2012)

Figura 24. Queilitis actínica



(López,2012)

2.5.2.3 Queilitis por factores químicos.

Como menciona López, esta queilitis, aunque no es tan frecuente se producen por la acción de un compuesto químico, tanto por contacto como por ingesta. Dentro de este grupo existe la presencia de la **queilitis por ácidos y bases**. En donde una gran cantidad de ácidos, bases y sales pueden generar daño en las mucosas de la cavidad oral. Lo que provocan los ácidos es cauterización generando un color particular dependiendo la sustancias, es decir (ácido acético: blanquecino); (ácido clorhídrico y oxálico: blanco grisáceo) y (nitrato: naranja), entre otros como el ácido por reflujo gastroesofágico. Por otro lado, las bases se encuentran en los limpiadores para horno, detergentes industriales y productos de limpieza causan una necrosis sobre la pared esofágica y cavidad oral y su tratamiento es similar a la

queilitis por quemadura eléctrica. Por otro lado, la **queilitis por metales**, se da por intoxicación crónica de plata o argirismo, brindando a la mucosa una coloración gris, (2012).

La **queilitis por contacto** es una inflamación de los labios, generado por una reacción alérgica provocado por compuestos químicos inorgánicos, orgánicos y sustancias de origen vegetal. Lo más común es los lápices labiales, dentífricos, colutorios, alimentos, condimentos. Esta patología se engloba en el conjunto de dermatitis por contacto, la cual se divide en dos: dermatitis irritativa que es una inflamación sin la producción de anticuerpos específicos y la dermatitis alérgica en donde se produce una reacción de hipersensibilidad retardada mediante células T, también se puede hablar de este tipo de patología en queilitis alérgicas. Clínicamente la queilitis de contacto presenta irritación y descamación, o una reacción más aguda con edema y vesículas (figura 25). Los labios aparte muestran exudación, costras, escamas o fisuras y pueden extenderse más allá del bermellón. Su tratamiento se basa en eliminar la sustancia implicada y el uso de corticoides de potencia tópicos, aunque pueden producir atrofia, (López,2012).

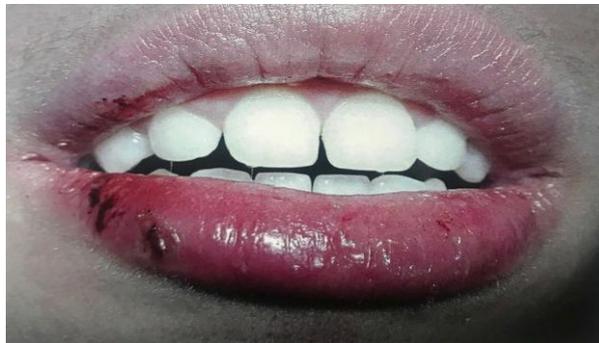
Queilitis por fármacos, este tipo de patología puede aparecer como una reacción a un fármaco o el contexto de una alergia medicamentosa, entre la más común el cotrimoxazol, pero otros fármacos como las tetraciclinas, metamizol, paracetamol, ácido acetil salicílico, metrodinazol, amoxicilina, diclofenaco sódico, ibuprofeno, clindamicina, entre muchos otros utilizados en el campo de la odontología, se ven involucrados, (figura 26). Finalmente, las **queilitis por otros compuestos químicos**, que no han sido nombrados en este grupo, puede ser debido a fósforo blanco, vapores de amoniaco, petróleo, tricloroetileno que provocan en fase aguda un edema inflamatorio de los labios, (López, 2012).

Figura 25. Queilitis de contacto de vaselina labial



(López,2012)

Figura 26. Queilitis por retinoides



(López,2012)

2.5.2.4 Queilitis por factores nutricionales.

Las queilopatías por factores nutricionales pueden causar dermatosis labial por **queilopatías alimentarias** por déficits nutricionales o por **queilopatías en los desórdenes alimentarios** como anorexia y bulimia. En los déficits nutricionales la carencia de vitamina B2, ácido fólico, zinc y proteínas, produce labios rojos, lisos y brillantes asociados a la queilitis angular, (López,2012). Por otro lado, las queilopatías en los desórdenes alimentarios afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes, la anorexia significa pérdida de apetito y la bulimia se caracteriza por vómitos, laxantes y ejercicio intenso. En cuanto a las manifestaciones clínicas presentan xerostomía, queilitis descamativa provocada por el vómito, abuso de laxantes y deshidratación. Otra manifestación encontrada es la queilitis angular debida a *Cándida*, (Ceccotti; Sforza; Carzoglio; Luberti & Flichman, 2007).

2.5.2.5 Queilitis por factores inmunológicos.

Dentro del grupo de queilopatías de base inmunológica encontramos dos grupos: las **queilitis de base autoinmune** que contiene el lupus eritematoso, pénfigo vulgar, penfigoides, liquen plano y esclerodermia, las generalmente no se encuentran de forma patognomónica en el labio. Y el otro grupo son las **queilopatías alérgicas**, en donde se encuentra la queilitis atópica y queilitis de contacto alérgica. Ambos grupos aparecen como consecuencia de una respuesta inmune exagerada contra algunas sustancias externas o constituyentes de nuestro propio organismo, (López,2012).

La **queilitis atópica** es una forma clínica localizada o menor de la dermatitis atópica, está patología se presenta en la primera infancia y disminuye su frecuencia en la edad adulta (3-9%). Aunque se expone que es de etiología hereditaria, otros factores favorecen a esta condición como, por ejemplo: antígenos alimentarios, aeroalergenos, higiene, clima, factores emocionales, entre otros. La queilitis atópica se caracteriza por la presencia de desecación labial intensa y pruriginosa, (figura 27), junto a un cuadro eczematoso con descamación, eritema y fisuras verticales en los labios. Con el paso del tiempo puede darse un engrosamiento labial importante alterando su estética y una sobreinfección especialmente por virus del herpes y *Stafilococo aureus*. El tratamiento se basa en la eliminación de factores desencadenantes, buena higiene, cremas hidratantes o emolientes y antihistamínicos de primera generación, (López,2012).

Finalmente, la **queilitis de contacto alérgica** se presenta como consecuencia de una reacción alérgica frente a un alérgeno externo en contacto con el labio, produciendo un eczema labial siendo el tipo de queilitis más frecuente, sin embargo, en esta reacción no intervienen anticuerpos. Sus causas pueden ser múltiples, desde cosméticos con sus

fragancias y conservantes, crema, lociones, saborizantes, metales presentes en materiales dentales como el cobalto, palillo de dientes, en niños es frecuente por alimentos como mariscos, huevos y en ancianos por medicamentos tópicos como la neomicina, (López,2012).

Por lo general afecta con mayor frecuencia en mujeres y aparece de 25-48 horas del contacto con el alérgeno y se manifiesta como queilitis eczematosa, con eritema, edema, sequedad, descamación y fisuras que afectan a la comisura labial, (figura 28), este tipo de queilitis se agrava en los primeros días y puede tardar un mes en desaparecer. Como todas las queilitis se debe eliminar el agente irritante y se puede recetar loratadina como antihistamínico, corticoides de baja potencia para no generar atrofia e hidratar la piel, (López,2012).

Figura 27. Queilitis atópica



Niña de 14 años con rinitis y asma. Se observa hinchazón del labio inferior, con sequedad, áreas eritematosas y zonas costrosas. Se aprecia lesiones erosivas causadas por el mordisqueo constante del labio debido al prurito labial. (López,2012)

Figura 28. Queilitis de contacto tras colocación de aparatos de ortodoncia



(López,2012)

2.5.2.6 Queilitis por factores infecciosos.

Según López, las queilopatías de causa infecciosa están formadas por un amplio grupo de entidades, generadas por virus, bacterias, micobacterias, hongos y parásitos. Estas formas de queilitis se presentan rara vez en los labios, sin embargo, algunas como el herpes labial y queilitis angular son muy comunes en esta región. La queilitis por virus presenta patologías como el herpes zoster, verrugas y enfermedades como mano-pie-boca. Las **queilitis bacterianas** contienen en su grupo el impétigo, queilitis angular, foliculitis, ectima, celulitis, sífilis y actinomicosis, por otro lado, las **queilitis por micobacterias** se representa en la tuberculosis la cual se dice que puede generar una queilitis granulomatosa, lepra e infecciones por micobacterias atípicas y la **queilitis por parásitos** produce Leishmaniasis, amebiasis, entre otras, (López,2012).

La **queilitis por hongos**, es producida por candidosis, tiñas, esporotricosis, histoplasmosis y otros tipos. En la queilitis por cándida, estos organismos logran el acceso e invaden las capas superficiales del labio después de la rotura de la mucosa, la cual es consecuencia por mojar y secar los labios de manera repetitiva. Al producirse una descamación y formación de fisuras del epitelio superficial se puede observar una escama fina blanquecina formada por moco salival seco. La piel perilabial es roja, fisurada y atrófica,

los labios se parten, son secos, ardorosos y pruriginosos, (figura 29). Cuando esta condición es crónica aparecen fisuras verticales dolorosas que se ulceran y tardan en sanar. Para su tratamiento es esencial una pomada de nistatina y eliminar el hábito de mojarse los labios, (Langlais, Miller & Niel, 2011).

Figura 29. Candidosis oral difusa con queilitis angular, glositis atrófica y estomatitis protésica en paladar



(López,2012)

2.5.2.7 *Queilitis idiopáticas.*

En el grupo de causa desconocida están presentes la **queilitis glandular** que detallaremos a continuación y la queilitis granulomatosa. Entidades muy poco frecuentes, las cuales no tienen un origen etiológico claro, por lo tanto, existe poca información y estudios acerca de ellas. Según Philip, Eversole y Wysocki la **queilitis granulomatosa** es un aumento de tamaño, recidivante o persistente del labio, asociado con el síndrome de Melkersson-Rosenthal. Esta entidad afecta a todos los grupos de edad persistiendo muchos años. La queilitis granulomatosa genera un aumento del porte del labio inferior, uniformemente tumefacto, que puede asociarse a otras tumefacciones del paladar y piso de boca, aparte de generar problemas estéticos, puede producir dificultades al paciente de alimentarse, besar y hablar, (2005).

Shafer, Hune y Levy añaden que esta patología se relaciona con la queilitis glandular por la similitud de su aspecto clínico, por ende, es común que haya una confusión. La hinchazón de los labios suele ser leve sin mostrar foseas bajo presión, la piel y mucosa adyacente suelen presentar un color normal o a su vez pueden estar eritematosas. En algunos casos se ha señalado la presencia de escamas, vesículas, fisuras o pústulas en el bermellón, por lo general sin presencia de dolor o molestia, y a nivel lingual puede darse erosiones, fisura, parestesia o alteración del gusto, (figura 30), (1986).

El diagnóstico de esta entidad es de exclusión, es decir después de haber descartado los procesos sistémicos capaces de producir lesiones granulomatosas orofaciales, como por ejemplo por infecciones como tuberculosis, sífilis, micosis, toxoplasmosis, reacciones a cuerpo extraño, entre otras. Aunque esta enfermedad es de causa idiopática puede desencadenarse como una respuesta inmune anormal primaria o secundaria a una serie de factores como infecciones bacterianas, virales, reacciones alérgica. Un gran número de pacientes presenta una predisposición genética, (López,2012).

Histológicamente existe edema a nivel de la lámina propia con dilatación de los vasos linfáticos y grupos de linfocitos repartidos a distintos niveles. Los granulomas no están totalmente formados como aquellos que se pueden apreciar en la sarcoidosis (enfermedad crónica que afecta piel, mucosas, glándulas salivales y pulmones con múltiples granulomas y fibrosis de tejidos), (López, 2012). Los granulomas están formados por células epitelioides y células gigantes, en el tejido conjuntivo los vasos sanguíneos están dilatados y edema generalizado, (figura 31), (Philip, Eversole y Wysocki, 2005). El primer paso del tratamiento es descartar algún agente causal mencionado anteriormente, esta patología se puede tratar con corticoides intralesionales para el control de la progresión de la enfermedad, con radioterapia, sulfasalazina, sulfato de hidroxiclороquina, metrodinazol u otros antibióticos. Por último, es

importante conocer que cuando la queilitis granulomatosa se combina con parálisis facial unilateral y progresivo y lengua fisurada se denomina **síndrome de Melkersson-Rosenthal** y si la inflamación es de manera única en la región labial se llama queilitis granulomatosa de Miescher, (López,2012).

Figura 30. Queilitis Granulomatosa



Aumento de tamaño y deformación del labio inferior, representado en una vista frontal y lateral. (Pérez, López & Pino)

Figura 31. Queilitis granulomatosa



(Philip, Eversole y Wysocki,2005)

2.6 Queilitis glandular

2.6.1 Generalidades.

La queilitis glandular (QG) es una patología clínica de causa desconocida, la cual presenta macroquelia (aumento del volumen de los labios), asociada a eliminación de saliva espesa de las glándulas salivales menores que se encuentran edematosas y ectásicas. Desde 1980 que fue descrita por primera vez por Volkman, a través de los años se ha añadido muy poco en cuanto a su conocimiento con algunos artículos y publicaciones de casos aislados de pacientes. Existe cierta clasificación que divide a la queilitis por su estado superficial o profundo, aunque se deben tomar en cuenta otros criterios, (Simonsen, Vilcahuamán & Lourenço, 2013).

Es de importancia tener en cuenta que en ciertos casos se relaciona la aparición de carcinoma de células escamosas del labio afectado por QG. En el año 2007, Lourenço y col analizaron dos individuos albinos con las formas exuberantes de queilitis Glandular, característica que apoya la hipótesis de que la sensibilidad exacerbada a la radiación UV puede estar implicada en la enfermedad. En el año 2010, el mismo grupo de indagadores publicaron sus conclusiones de QG en 22 pacientes, el estudio más grande analizado. Dentro de este grupo todos tenían la piel blanca, 6 siendo albinos y en tres casos se observaron hallazgos microscópicos de carcinoma de células escamosas, (Lourenç, Gori, Boggio & Nico MMS, 2007).

Según Simonsen, Vilcahuamán y Lourenço, estos mismos autores estudiaron la expresión inmunohistoquímica de las moléculas que funcionan como canales proteicos de transporte del agua (aquaporinas) en las glándulas salivales perjudicadas por QG. Ellos demostraron que las expresiones de algunos grupos de esas moléculas estructurales se

encuentran modificadas lo cual altera el flujo de agua por las glándulas con posible interferencia en la composición de la saliva, (2013).

2.6.2 Etiopatogenia.

A este trastorno anormal inflamatorio de las glándulas salivales menores que afecta al labio inferior y que con mayor frecuencia ataca a los adultos varones, se le ha atribuido múltiples factores (exposición crónica al sol, viento, tabaquismo, alteración emocional, infección bacteriana o herencia), sin embargo, los factores etiológicos desencadenantes básicos aún son desconocidos, (Shafer, Hune y Levy, 1986). Según López entre las causas posibles están la inflamación de glándulas heterotópicas, la litiasis (presencia de cálculos) y la posibilidad de que la hipersecreción salival genere una respuesta exagerada a la irritación labial producidas por otras causas mencionadas anteriormente, (2012).

Por otro lado como mencionan Simonsen, Vilcahuamán y Lourenço, la reciente exhibición de que los canales proteicos de transporte de agua, denominados aquaporinas, particularmente de las clases de 1, 2 y 8 tienen su expresión inmunohistoquímica modificada en las glándulas salivares comprometidas por la queilitis glandular, lo que sugiere que el transporte de agua y composición de la saliva secretada pueden estar alteradas, sin embargo estos hallazgos intrínsecos del epitelio glandular no excluye la posibilidad de las causas detalladas como exposición al sol, pero si, pueden estar relacionados con la excreción de saliva espesa mucoide que característica a la QG, (2013).

2.6.3 Manifestaciones clínicas.

Afecta casi invariablemente al labio inferior y con mayor predisposición a hombres de mediana edad, aunque se ha descrito en algunos casos en niños y muy poco frecuente en mujeres. Clínicamente el labio inferior está engrosado, revertido y con pérdida de movilidad. Tiene la presencia de gran cantidad de nódulos y orificios puntiformes de color rojo – negro con un halo blanquecino leucoplasiforme, correspondientes a la desembocadura de glándulas menores, facilitando la salida de saliva espesa, tanto que por eso agujeros al apretarlos pueden eliminar saliva fácilmente, (figura 32), (Echeverría & Cuenca, 2002).

Esta saliva mucoide y espesa se seca en la superficie del labio, generando malestar y adhesión entre el labio superior y la parte inferior. Por lo tanto, es por esta causa de malestar que el paciente acude a la consulta. Por otra parte, se observan signos de daño solar crónico en el bermellón, en algunos casos evidencia de mala higiene oral con pérdida de dientes o gingivitis, (Simonsen, Vilcahuamán & Lourenço, 2013). La evolución de dicha patología es crónica, por lo general hacia supuración. Y al secarse la superficie del labio, se generan costras y erosiones, donde la mucosa revertida desarrolla metaplasia y esta es la razón de su relación con el carcinoma, (López, 2012).

Figura 32 Queilitis glandular - Ostiolos de los conductos salivales



(Simonsen, Vilcahuamán & Lourenço, 2013).

2.6.4 Clasificación.

Se han descrito tres tipos, que más que diferentes, son un espectro progresivo de la queilitis glandular, (1). La queilitis glandular simple según López, detallada en 1927 por Puente y Acevedo, debuta en la infancia y es relativamente frecuente, (2012). Se caracteriza por múltiples lesiones sin dolor, del tamaño de la cabeza de un alfiler, con depresiones centrales y canales dilatados, siendo posible su transformación en los otros dos tipos, (Shafer, Hune & Levy, 1986). La queilitis glandular supurada superficial fue descrita por Baelz y Unna, es una forma atenuada de la queilitis profunda, se caracteriza por un labio edematizado sin dolor, con costras, induración, úlceras superficiales del labio y cubiertas de crestas impetigiosas, (figura 33), (López,2012).

Finalmente, la queilitis glandular apostemosa, o también denominada de tipo supurativo profundo o mixadenitis labial, fue descrita en 1870 por Volkmann, es mucho más rara, y es una infección intensa con abscesos y conductos fistulosos que terminan formando cicatrices, (Shafer, Hune & Levy, 1986). De la misma manera rectifica López, la macroquelisis es permanente y muy dolorosa, el labio es recubierto por costras que se adhieren que, al levantarse dejan una mucosa sangrante y erosionada. Organismos como los estafilococos forman microabscesos submucosos, los cuales forman tractos fistulosos, que pueden evolucionar a la formación de carcinomas en el 18-35% de los casos, (2012).

Figura 33. Queilitis glandular supurada superficial



(López,2012)

Tabla 11. Clasificación de Queilitis glandular

TIPOS	CARÁCTERÍSTICAS CLÍNICAS
1. Simple	Común Asintomática Múltiples lesiones pequeñas con depresión central
2. Superficial- supurativa	Forma supurativa de la queilitis glandular simple Asintomático con induración
3. Supurativa profunda Apostematosa Mixadenitis labial	Infección profunda intensa Dolorosa

(López,2012)

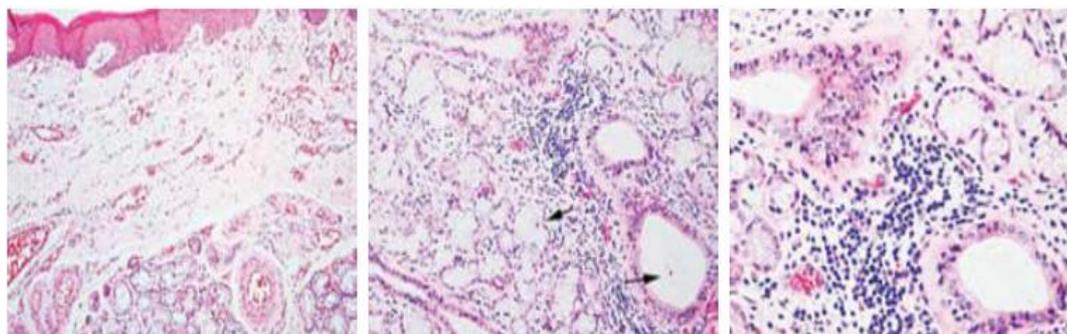
2.6.5 Manifestaciones histopatológicas.

Según López, el tejido conjuntivo del labio inferior contiene numerosas glándulas salivales menores, crónicamente inflamadas, con la presencia de conductos excretores distendidos y tortuosos. Estos conductos contienen mucina condensada con sustitución de acinos (grupo de células especializadas en la secreción), por tejido fibroso, células plasmáticas y linfocitos. Rara vez se aprecia una verdadera hiperplasia glandular o ectasia ductal. Por otra parte, los conductos presentan áreas focales de metaplasia a epitelio plano estratificado y en ellos pueden penetrar bacterias generando una consecuencia de exudado purulento el cual sustituye a la mucina, por esta razón son frecuentes los abscesos profundos con frecuentes tractos sinusales supurativos, (2012).

En el estudio mencionado por Simonsen, Vilcahuamán y Lourenço, analizaron cortes seriados en el bermellón en 10 de los 22 casos observados. Las características entradas fueron desde una simple dermatitis-queilitis espongíóticas, hasta la evidencia del daño solar como

elastosis solar, atipia epitelial y características microscópicas de carcinoma epidermoide incipiente, con más reiteración en los pacientes albinos. En la lámina propia se notó edema, congestión vascular, fibrosis y elastosis solar. Y los análisis histopatológicos de las glándulas salivales labiales extirpadas mostraron un patrón de sialoadenitis crónica asociada a la presencia de dilatación ductal y lobular. Los conductos excretores demostraron ectasia y metaplasia, (Figura 34 A, B y C), (2013).

Figura 34 Queilitis glandular



Paciente albino: Aspectos histológicos de las glándulas salivales menores en queilitis glandular: lóbulos mucosos superficializados en lámina propia, congestión vascular(A); sialoadenitis lobular focal y ectasia ductal flechas (C, D).

(Simonsen, Vilcahuamán y Lourenço, 2013)

2.6.6 Diagnóstico – Diagnóstico diferencial.

Para un correcto diagnóstico es necesario una minuciosa historia y examen clínico para descartar los demás tipos de queilopatías mencionadas. Para esta patología es importante realizar una biopsia de la patología y determinar las características histológicas mencionadas. Un signo de diagnóstico útil es que la mucina puede ser exprimida de los nódulos mediante palpación bimanual. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras formas de queilitis como la actínica (con la cual se la relaciona a menudo), queilitis granulomatosa, sialodenoitis, angiodema y queilitis relacionada con diversas dermatosis (dermatitis de contacto, dermatitis

atópica, psoriasis, liquen plano, lupus eritematoso.) No se debe olvidar que la QG es mucho más rara que todas esas otras enfermedades, (Simonsen, Vilcahuamán y Lourenço, 2013).

2.6.7 Tratamiento.

Finalmente se ha descrito una variedad de tratamientos, pero con poca tasa de éxito. El tratamiento más conservador incluye antibióticos sistémicos (en casos purulentos), corticoides, antihistamínicos, bálsamos y protector solar. Pero en los casos más evolucionados y dado el potencial premaligno, está indicada la cirugía (incisión de una elipse, bermellectomía),(López, 2012). Este procedimiento consiste en la extirpación en fuso de la semimucosa labial, seguida por disección cuidadosa y remoción de todas las glándulas salivales menores labiales, a continuación, se procede a la sutura quirúrgica entre la mucosa y la piel del labio. Este tipo de tratamiento debe ser ofrecido solo a las personas lo suficientemente sintomáticas con macroquelia y la saliva adherida causando malestar intenso. El resultado funcional y estética es por lo general satisfactorio, con una disminución del volumen del labio y de los síntomas (Figura 35, A y B), (Simonsen, Vilcahuamán y Lourenço, 2013).

Figura 35. Tratamiento Queilitis glandular



A. El preoperatorio: macroquelia, saliva espesa adherida a la semimucosa. B. Cuatro meses después de la cirugía, la normalización del aspecto labial. (López,2012)

2.7 Reporte de casos clínicos

20.130 Historias clínicas fueron recolectadas en los años 2000-2018 del Centro Dermatológico Garzón, las cuales 1.184 fueron consultadas por patología oral (5,88%), en donde 5 pacientes presentaron QG, (0.021% / total o 0.37% /patología oral), (tabla 12, 13 y 14).

Caso 1.

Paciente masculino de 46 años de edad, considerado mestizo, presenta lesión en la zona del labio inferior con un tiempo de evolución de 5 años. El paciente menciona que mantiene una correcta higiene oral, y aunque manifiesta que su trabajo es en bodega y no se mantiene bajo el sol no utiliza protector solar, por otro lado, no presenta hábitos ni es fumador. Clínicamente se observan lesiones sin dolor, del tamaño de la cabeza de un alfiler con depresiones centrales, (figura 1). El diagnóstico presuntivo se le atribuye a queilitis actínica y como tratamiento preventivo se le medicó mometasona tópica.

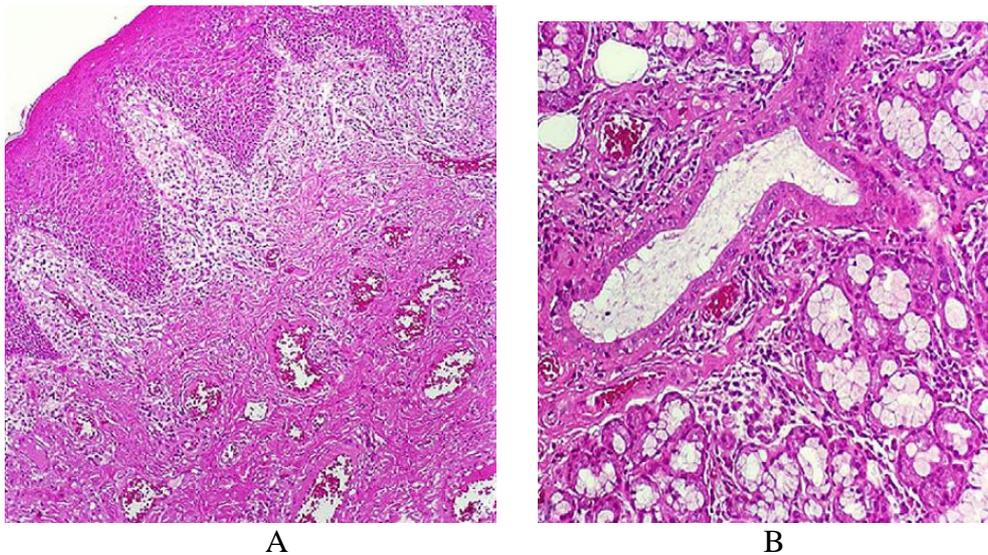
Se realizó una biopsia escisional con punch de 3 mm, la cual, en los cortes histológicos, demuestra compatibilidad con QG, (figura 2 y 3). Por lo tanto, el diagnóstico definitivo fue queilitis glandular simple y el paciente fue manejado con Prednisona vía oral 1 mg por kilogramo/día durante 15 días consecutivos con reducción paulatina de la dosis.

Figura 1. Queilitis Glandular simple – Caso #1



Figura 2 y 3: Cortes histológicos tinción HE, aumento 10X - 20x respectivamente

Caso # 1



(A), edema en la submucosa, importante infiltrado inflamatorio, plexo vascular dilatado. (B), en profundidad ectasia ductal con mucus y acinos glandulares hiperplásicos rodeados de infiltrado inflamatorio.

Caso 2.

Paciente masculino de 42 años de edad considerado mestizo, acude a consulta del Centro Dermatológico Garzón, por la presencia de una lesión en la zona del labio inferior con un tiempo de evolución de 4 años, (Figura 4). El paciente no refiere dolor, menciona trabajar como guardia de seguridad, sin embargo, no presenta uso de protector labial con protección solar, ni es fumador. El diagnóstico presuntivo se le atribuyó a queilitis actínica y el tratamiento preventivo fue el uso de 5-FU (5-fluorouracilo), de uso tópico dos veces al día, fármaco indicado para el cáncer de piel de células basales, queratosis actínica, entre otras.

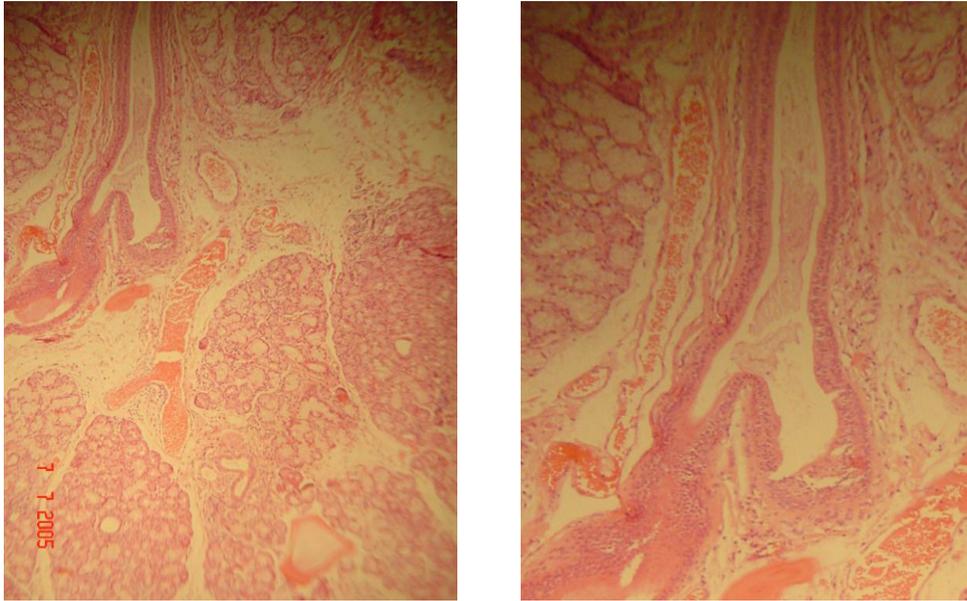
Se realizó una biopsia escisional con punch de 3 mm, la cual en los cortes histológicos demostró hallazgos compatibles con QG, como se puede observar en (figura 5 y 6). Por lo tanto, el diagnóstico definitivo fue queilitis glandular supurativa superficial. El paciente fue manejado con Prednisona vía oral 1 mg por kilogramo/día durante 15 días consecutivos con reducción paulatina de la dosis.

Figura 4. Queilitis Glandular Superficial - Caso #2



Figura 5 y 6: Cortes histológicos tinción HE, aumento 10X - 40x respectivamente

Caso #2



Se puede observar la presencia de acinos multiloculares; poco infiltrado inflamatorio en las glándulas salivales, ectasia ductal por el aspecto de un conducto excretor dilatado lleno de saliva; metaplasia por aplanamiento del tejido estratificado del conducto y presencia de vasocongestión.

Caso 3.

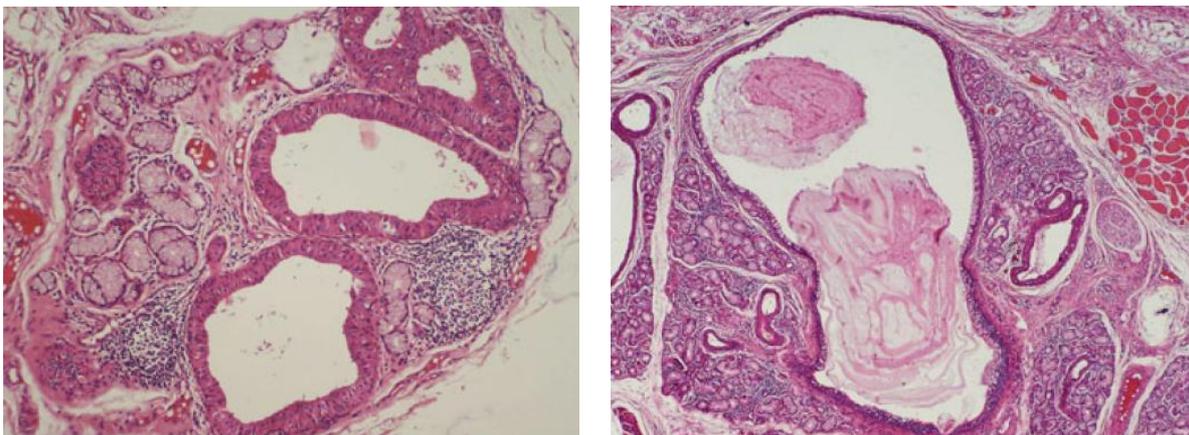
Paciente masculino de 36 años de edad fumador, considerado mestizo, se presenta en la consulta por el aspecto de su labio inferior, el cual mantiene costras, vesículas e induración en la zona superficial con un tiempo de evolución de 6 años, (figura 7). El paciente no manifiesta dolor, sin embargo, presenta molestias e incomodidad para alimentarse y relacionarse por el aspecto de su estética. En cuanto a la higiene oral, se observa deficiente y el paciente menciona que se cepilla entre 1 a 2 veces por semana. El diagnóstico presuntivo se le atribuye a herpes labial y como tratamiento preventivo se le medicó antivirales.

Se realizó una biopsia escisional con punch de 3 mm, la cual, en los cortes histológicos, demostró ser compatible con QG, (figura 8 y 9). Por lo tanto, el diagnóstico definitivo fue queilitis supurativa superficial y el paciente fue manejado con Prednisona vía oral 1 mg por kilogramo/día durante 15 días consecutivos con reducción paulatina de la dosis.

Figura 7. Queilitis Glandular Supurativa Superficial – Caso # 3



Figura 8 y 9: Cortes histológicos tinción HE, aumento 10X - 20x respectivamente - Caso #3



Predominancia de ectasia ductales, material denso eosinofílico intraductal correspondiente a mucus, acinos glandulares con infiltrado inflamatorio.

Caso 4.

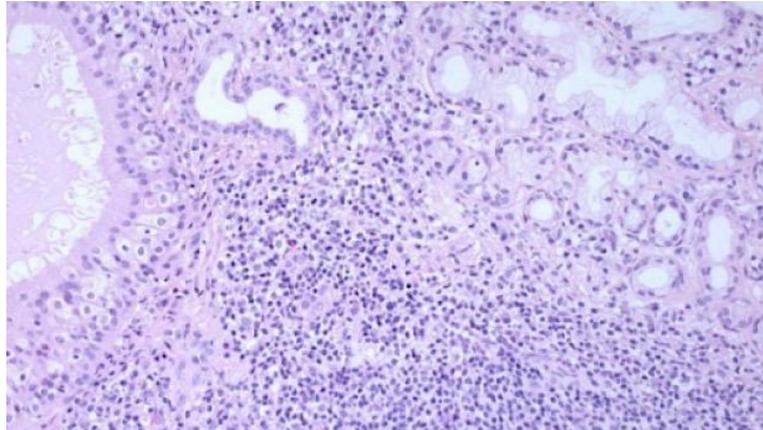
Paciente femenina de 22 años de edad, fumadora social, considerada mestiza, presenta lesión en la zona del labio inferior con un tiempo de evolución de 3 años. La paciente acude a la consulta porque manifiesta que su lesión es permanente, menciona que su labio inferior se queda pegado con su labio superior generando sangrado y nuevamente costras, (figura 10), por último su mayor preocupación es la presencia de mucho dolor en la zona, evitando realizar ciertas funciones esenciales para no generarse daño.

El diagnóstico presuntivo se le atribuye a impétigo, considerado dentro del grupo de queilitis bacterianas, como tratamiento preventivo se le medicó antibióticos. Al realizar la biopsia escisional con punch de 3 mm, los cortes histológicos demuestran la presencia de QG, (figura 11). Por lo tanto, el diagnóstico definitivo fue queilitis supurativa profunda y el paciente fue manejado con Prednisona vía oral 1 mg por kilogramo/día durante 15 días consecutivos con reducción paulatina de la dosis, con lo que se logró una remisión total, (figura 12).

Figura 10. Queilitis Glandular supurativa profunda- Caso #4



Figura 11: Cortes histológicos tinción HE, aumento 20X - Caso # 4



Al extremo izquierdo del corte se observa la presencia de gran ectasia ductal, importante infiltrado inflamatorio mixto con linfocitos y polimorfonucleares, rodeando a los acinos glandulares.

Figura 12. Resultados terapéuticos antes y después - Caso #4



Caso 5.

Paciente masculino de 6 años de edad, considerado por la madre mestizo, presenta lesión en la zona del labio inferior y labio superior (figura 13), con un tiempo de evolución de 2 años. La madre acude a la consulta porque menciona que el niño no puede alimentarse

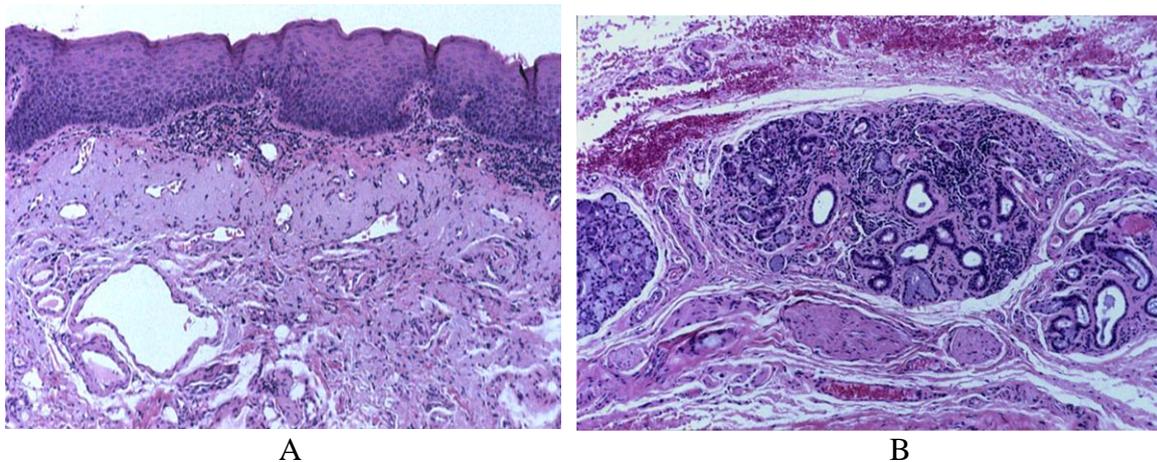
correctamente por presentar dolor en su boca. El diagnóstico presuntivo fue queilitis, sin determinar su tipo hasta obtener los resultados histológicos. Al realizar la biopsia, los cortes histológicos, fueron compatibles con QG, (figura 14 y 15). Por lo tanto, el diagnóstico definitivo fue queilitis supurativa profunda y el paciente fue tratado con Prednisona vía oral 1 mg por kilogramo/día durante 15 días consecutivos con reducción paulatina de la dosis, con lo que se logró una reducción total, (figura 16).

Figura 13. Queilitis Glandular supurativa profunda - Caso # 5



Figura 14 y 15: Cortes histológicos tinción HE, aumento 10X - 20x respectivamente

Caso # 5



(A) se observa ectasia ductal y vascular (B), acinos glandulares con infiltrado inflamatorio peri e intraglandular

Figura 16. Resultados terapéuticos antes y después - Caso # 4



Tabla # 12. Zona de lesión; evolución; diagnóstico presuntivo y tratamiento preventivo-

Casos clínicos

CASO	EDAD (años)	SEXO	RAZA	ZONA	EVOLUCIÓN	DG.PRESUNTIVO	TRAT.PREVENTIVO
1	42	M	M	L.I	4 años	Q. Actínica	5 FU
2	36	M	M	L.I	6 años	Herpes labial	Antivirales
3	22	F	M	L.I	3 años	Impétigo	Antibióticos
4	6	M	M	L.I - L.S	2 años	Queilitis	---
5	46	M	M	L.I	5 años	Q. Actínica	Mometasona

Tabla # 13. Características y diagnóstico definitivo – Casos clínicos

CASO	EDAD (años)	SEXO	DIAGNÓSTICO	TIPO	DAÑO SOLAR	MAL HIGIENE	TRAUMAS
1	42	M	Q. Glandular	Supurativa superficial	+	-	-
2	36	M	Q. Glandular	Supurativa superficial	-	+	-
3	22	F	Q. Glandular	Supurativa profunda	-	-	-
4	6	M	Q. Glandular	Supurativa profunda	-	-	+
5	46	M	Q. Glandular	Simple	-	-	-

Tabla # 14 Muestras histológicas de QG - Casos clínicos

Caso	Multilocularidad	Sialadenitis ductal	Ectasia ductal	Metaplasia	Mucus ductal	Vasocongestión	Otros
1	+	+	+	+	+	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+
3	+	+	+	+	+	+	+
4	+	+	+	+	+	+	+
5	+	+	+	+	+	+	+

3. METODOLOGÍA

3.1 Tipo de estudio

- Observacional
- Investigación Descriptiva

3.2 Muestra

- Pacientes Centro Dermatológico Garzón
- Año (2000-2018)
- 5 Casos clínicos

3.2.1 Criterios de inclusión.

- Paciente Quito.
- Niños y Adultos rango de edad: 5-70 años.
- Ambos sexos que acudan al Centro Dermatológico Garzón
- Presencia de patología labial.

3.2.2 Criterios de exclusión.

- Pacientes con otro tipo de patología que no sea labial.
- Pacientes con patología labial acompañada de otras lesiones en diferentes localizaciones anatómicas.
- Queilitis con etiología específica

3.3 Materiales

- Materiales de Protección:
 - Uniforme
 - Guantes

- Mascarilla
- Gafas protectoras
- Gorro
- Espejo bucal
- Gasas
- Alcohol antiséptico
- Suero fisiológico
- Jeringa de insulina
- Xylocaina sin epinefrina 2%
- Aguja hipodérmica #30
- Marcador demográfico
- Punch 3 mm
- Sutura Vicril 0000
- Envase con 3 cc de formol bufferado al 10%
- Cassette de inserción “Citotest 31050102W”
- Procesador de tejidos (Sakura Modelo 4640-B)
 - Cesta Porta muestra
 - Formol 10% (1 frasco)
 - Alcohol ascendente (5 frascos con una concentración de:)
 - 75%
 - 80%
 - 90%
 - 100%
 - 100%
 - Sustituto de Xilol Puro (2 frascos)

- Parafina (3 frascos)
- Jarra de parafina “Shandon Lipshaw modelo 223”
 - Parafina 70°
- Inclusor de parafina - Refrigeración de parafina “Tissue-Tek II”
 - Parafina a 70 °
 - Mechero
 - Alcohol industrial
 - Pinza para tejidos
- Micrótopo Manual “Leica RM2235”
- Tissue floating bath “Premiere XH-1001”
 - Agua potable 60°
- Secador de Láminas “Slide Warmer XH – 2001”
- Para la Tinción
 - Gotero
 - Xilol (3 frascos)
 - Alcohol Puro (2 frascos)
 - Alcohol Ácido 5%
 - Agua Potable
 - Hematoxilina
 - Carbonato de litio 1%
 - Eosina
 - Alcohol puro (2 frascos)
 - Sustituto de Xilol
 - Histofluido
- Bloques de parafina Alemana

- Láminas Porta objetos y Cubre objetos
- Microscopio electrónico marca Olympus
- Cámara fotográfica

3.4 Metodología

- 1) Recolección de información sobre Queilitis Glandular mediante libros y artículos para un aporte bibliográfico.
- 2) Búsqueda de Casos clínicos de Queilitis Glandular en Quito (Centro Dermatológico Garzón) para su estudio, comparación y relación mediante el aporte bibliográfico
- 3) Presunción diagnóstica clínica.
- 4) Información al paciente y consentimiento informado sobre su caso que será utilizado para investigación.
- 5) Toma de muestra:
 - Limpieza del paciente mediante alcohol antiséptico con gasa.
 - Mediante un marcador demográfico señalamos un pequeño círculo de la dimensión del punch, es decir 3 mm.
 - Cargar una jeringa de insulina de Xylocaina sin epinefrina al 2% con aguja hipodérmica # 30.
 - Una vez marcado se procede anestesiar al paciente con Xylocaina sin epinefrina al 2%, alrededor de 0.4 centímetros cúbicos se procede a la infiltración anestésica.
 - Esperamos 1-3 minutos para que surja efecto la anestesia.
 - Se procede a la toma de muestra mediante Punch 3mm realizando el corte y retirando el tejido deseado.
 - Se coloca la muestra en un envase con 3 cc de formol bufferado al 10% para continuar el siguiente paso en laboratorio.

- Una vez tomado el tejido se procede a la limpieza de herida mediante gasas y suero fisiológico.
- Se Sutura con Vicril (0000) o Seda 00000.

6) Preparación Corte histológico - Laboratorio

Una vez que la muestra viene en formol se procede a lo siguiente:

- **Procesamiento**

- El procesador de tejidos es un procesador automático que permite la fijación, deshidratación, purificación e infiltración de parafina, en este caso se utilizó un procesador marca “Sakura Modelo 4640-B”. Se debe tomar los Cassette con las muestras de tejido que vienen directamente del consultorio y se debe colocarlas en una cesta porta muestra para su posterior proceso que dura 24 Horas, donde las muestras pasan por distintos reactivos y parafina.
- En primer lugar las muestras pasan por formol al 10% , seguido por cinco alcoholes ascendentes que suben de concentración 75%- 80%- 90%- 100% y nuevamente 100% , por dos reactivos puros de sustituto de Xilol y finalmente por tres envases de Parafina a 60°.

- **Inclusión**

- Una vez culminadas las 24 Horas de procesamiento se procede a pasar las muestras a la Jarra de parafina marca “Shandon Lipshaw modelo 223” que contiene parafina a 70°, lo que mantiene a las muestras a una temperatura deseada para la inclusión.
- Se procese abrir el Cassette retirar los tejidos , para la colocación de parafina a 70° con el Inclusor de parafina “ Tissue-Tek II” en el mismo Cassette, una vez que el envase está lleno, se caliente una pinza de tejidos en el mechero , se toma nuevamente los tejidos retirados y con el calor se los vuelve a colocar en el Cassette pegándolos al envase.

- Una vez que los tejidos están adheridos al Cassette se coloca su tapa y nuevamente se incluye parafina para cubrir totalmente la superficie.
 - Al terminar el proceso de inclusión, sigue el proceso de refrigeración que se lo hace mediante el mismo modelo Inclusor de parafina - Refrigeración de parafina “Tissue-Tek II” durante 15 -20 minutos.
 - La Inclusión incrementa la dureza del tejido mediante parafina para poder realizar su corte “sustituye el agua interna y externa de las células por parafina”
- **Microtomía**
- Cuando las muestras han cumplido el tiempo de refrigeración pasan al proceso de corte mediante un Micrótopo Manual “Leica RM2235”, lo que permite este instrumento es realizar cortes muy finos de material mediante cuchillas de acero.
 - Una vez que obtenemos las láminas de tejido , estas pasan al Baño de frotación Tissue floating bath “ Premiere XH-1001 que contiene agua potable 60°, las láminas se colocan en el agua y se la dividen en 3 secciones mediante una pinza , posteriormente el tejido que está en este baño dividido, será pescado mediante un Porta objetos.
 - El porta objetos con el tejido es secado al ambiente durante 5-8 minutos y posteriormente se lo coloca en el Secador de Láminas “Slide Warmer XH – 2001” para retirar el exceso de parafina y posteriormente pasar a su tinción.
- **Coloración**
- Colocar los porta objetos en un porta muestras para pasar por distintos líquidos y obtener su tinción final.
 - Colocar al porta objetos en 3 frascos de Xilol durante 5 minutos en cada uno.
 - Pasar el portaobjetos por dos frascos de Alcohol puro, y un frasco de alcohol ácido, sumergir pocos segundos en cada uno de ellos y retirar.

- Lavar la placa con agua potable.
 - Colocar la muestra en hematoxilina durante 2 minutos.
 - Lavar nuevamente a la placa hasta que el agua quede transparente nuevamente.
 - Colocar la muestra en carbonato de litio al 1% durante 1 minuto.
 - Lavar con agua potable el portaobjetos.
 - Sumergir al portaobjetos en Eosina durante un minuto para su posterior lavado con agua potable.
 - Colocar la muestra en dos frascos de alcohol puro, sumergir y retirar en seguida en cada uno de ellos.
 - Secar la placa al ambiente de 5 a 8 minutos.
 - Colocar con el gotero 1 gota de Histofluido y 1 gota de sustituto de Xilol para su montaje.
 - Cubrir la muestra con un cubre objetos y colocar en secador de Láminas “Slide Warmer XH – 2001”, hasta que la muestra esté seca para su análisis.
- **Análisis**
- Una vez terminado todo el proceso se obtiene la placa lista para su análisis en **Microscopio** electrónico marca Olympus.
 - La preparación montada debe esperar unas horas y se lo guarda en la oscuridad para evitar el daño de colores por la luz.

7) Analizar los datos histológicos obtenidos y relacionar mediante la bibliografía estudiada, para cumplir los objetivos de la investigación.

3.4.1 Recolección de la muestra.

- La muestra se obtiene de pacientes de Quito del “Centro dermatológico Garzón”.

- Una vez encontrados los Casos de Queilitis Glandular, se indica a pacientes que sus casos serán utilizados para una investigación mediante el consentimiento informado.
- Se procede a realizar la metodología detallada anteriormente para cumplir con los objetivos de la investigación.

3.4.2 Grupos de estudio.

- No se realiza división

3.5 Análisis estadístico

- Anova

4. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abramovich, A. (1999). *Histología y embriología dentaria*, (pp 234-279) España: Panamericana
- Avery, J & Chiego, D. (2007). *Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica*, (pp 177- 205). España: Elsevier
- Anaya, J. Sarmiento, J & García, M.(2017). *Síndrome de Sjögren*. Anatomía y fisiología de las glándulas salivales, (pp26-38).Bogotá: Universidad del Rosario
- Ceballos, A. (2005). La cavidad bucal, centro de variadas funciones. (pp.169-180). Recuperado de: http://bibliotecas.unr.edu.ar/muestra/medica_panamericana/9789500603034.pdf
- Ceccotti, E. Sforza, R. Carzoglio, J. Luberti, R. & Flichman, J. (2007). *El diagnóstico en clínica estomatológica*. España: Panamericana
- Dueñas ,H & Lazo, L. (2006). Biopsia en odontología. Recuperado de: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/situa/2006_n1-2/pdf/a07.pdf
- Echeverría, J & Cuenca, E.(2002).*El manual de odontología*. Patología de los labios. (pp95-99).España: Masson
- Gómez, M & Campos, A. (2009). *Histología y embriología bucodental*. Cavidad bucal y Glándulas salivales. España: Panamericana
- Hernández, C. Fuentes, B. y Velásquez, R. (2016). Queilitis actínica: aspectos histológicos, clínicos y epidemiológicos. *Revista cubana de estomatología* 53(2), pp.45-55. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v53n2/est07216.pdf>
- Langlais, R. Miller, C & Nield, J.(2011). *Atlas a color de enfermedades bucales*. Trastornos propios de los labios, (pp 110-115). México: Manual moderno
- Pérez, A. López, E & Pino, G. (2011). Queilitis granulomatosa de Miescher: Reporte de un caso con respuesta terapéutica favorable a minociclina y esteroide intralesional. *Revista mexicana de cirugía bucal y maxilofacial* (7)2, pp 64-67. Recuperado de: <https://www.odontologiavirtual.com/2014/03/queilitis-granulomatosa-de-miescher.html>
- Philip, J. Eversole, L y Wysocki, G. (2005). *Patología oral y maxilofacial*. Trastornos mediados por procesos inmunitarios, (pp 280-284). España: Elsevier

Simonsen, M. Vilcahuamán, V. & Lourenço, S. (2013). Queilitis glandular. *Revista Dermatológica Perú*, 23(3), pp.151-154. Recuperado de: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v23_n3/pdf/a02v23n3.pdf

Shafer, W. Hune, M & Levy, B. (1986). *Tratado de patología bucal*. Alteraciones del desarrollo de labios y de paladar, (pp12-21). México: Interamericana

Urla, J & Interiano, A. (2015). *Histología general, aparato estomatognático*. Cavidad bucal. Recuperado de <http://www.apoyo.usac.gt/Cavidad%20Bucal.pdf>