



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA

**QUEILITIS GRANULOMATOSA
PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

Yael Anaid Esparza Olivera



DIRECTORA DE TESIS: CMF. MÓNICA IVONNE SÁNCHEZ FABIÁN

ASESOR DE TESIS: CMF. ENRÍQUE DARÍO AMARILLAS ESCOBAR

MÉXICO D.F. 19 DE MAYO DEL 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“El éxito depende del esfuerzo”

- Sófocles -

AGRADECIMIENTOS

Me considero extremadamente afortunada por todas aquellas circunstancias y causalidades que hoy me permiten expresarme en estas líneas. Todo tiene una razón de ser; la vida y Dios me han llenado en abundancia de experiencias de las cuales he aprendido mucho y que estoy segura, seguiré aprendiendo.

Agradezco a mis padres, que siempre han estado apoyándome incondicionalmente en todo (aún cuando no lo merezca). Gracias por darme la vida, por los cuidados, por sus enseñanzas, por la educación que me han dado, por hacer de mí una persona de la que espero puedan sentirse orgullosos.

A mi mamá María del Carmen Olivera Sánchez por ser el mejor ejemplo de vida y superación que puedo tener. Gracias mami por todo, no me alcanzarían las palabras para decirte y agradecerte.

A mi papá Martín Antonio Esparza Ruíz, porque siempre has estado ahí alentándome, formándome y haciendo que cada día sea mejor. Gracias por tus enseñanzas, por tu paciencia y por ser muy tolerante conmigo, por tu amor incondicional.

A mi pequeño hermano Ángel Antonio Humberto Esparza Olivera, por tu compañía, por todos los momentos que hemos pasado y que de cierta forma han forjado nuestra relación. Quiero que sepas que siempre puedes contar conmigo, sé que tienes mucho potencial y sé que tomarás las decisiones adecuadas.

No hay forma de describir lo mucho que los amo, y no encuentro la manera de agradecerles el apoyo que de diferentes formas siempre me dan. Gracias por la confianza, por creer en mí.

Al Cirujano Dentista Ángel Manuel Eduardo Monterrubio Tejadilla por su apoyo incondicional, por las experiencias y el aprendizaje personal, académico y laboral que he tenido a su lado. Gracias por motivarme, por las palabras de aliento y por confiar en mí.

A mis amigos que siempre me han apoyado, que a pesar del tiempo y las situaciones sé que puedo contar con ellos y ellos conmigo. A quienes estuvieron ahí en algún momento apoyándome.

En especial quiero manifestar mi agradecimiento y respeto a los profesores que me apoyaron en este proyecto, por el tiempo que invirtieron, así como por transmitirme los conocimientos y herramientas necesarias para poder concluirlo. Mi admiración, respeto y gratitud a ustedes por su influencia en mi formación como profesionalista.

A mi directora de tesis Patóloga y C.M.F Mónica Ivonne Sánchez Fabián por todo su apoyo incondicional, a quien considero que es el gran ejemplo de una mujer íntegra y de un ejemplo a seguir; por los conocimientos que he aprendido de ella, por la confianza y la paciencia que ha tenido en mí desde que la conocí en mi tercer año de la carrera. Le agradezco por motivarme a pensar de diferente forma y permitir expandir mis conocimientos; también por todos los consejos y experiencias a nivel personal y académico.

A mi asesor de tesis, al C.M.F. Enrique Darío Amarillas Escobar, por todo su apoyo en el proceso, por sus conocimientos y sus correcciones que fueron prontas y esenciales desde el comienzo.

A la especialista Guadalupe Guevara Díaz, revisora y sinodal de esta tesis; gracias por sus correcciones que hicieron que este trabajo fuera más íntegro.

A los Cirujanos Dentistas Gerardo Guizar Mendoza y Juan Carlos Martínez Navarrete; primero por la formación académica directa que tuve de ustedes, porque considero que son de los profesores de quienes más aprendí durante la carrera, gracias por su dedicación e influencia. También quiero agradecer por ser parte importante de este trabajo de tesis, por las correcciones y el apoyo para estructurarlo y que finalmente pudiera concluir. Gracias por la confianza que me brindaron este tiempo.

Siempre estaré orgullosa de pertenecer a la UNAM y ser parte de la comunidad Zaragozaana.
Siempre estaré agradecida.

2. ÍNDICE

3. Introducción.....	7
4. Planteamiento del problema.....	10
5. Marco Teórico.....	11
5.1 Proceso Inflamatorio.....	11
5.2 Proceso Inflamatorio Agudo.....	12
5.2.1 Fase Vasular.....	13
5.2.2 Fase Celular.....	13
5.2.3 Activación Leucocítica y Fagocitosis.....	14
5.3 Proceso Inflamatorio Crónico.....	15
5.3.1 Células Mononucleares Presentes en la Inflamación Crónica.....	16
5.4 Inflamación Granulomatosa.....	19
5.5 Granulomatosis Orofacial.....	23
5.6 Queilitis Granulomatosa.....	27
5.6.1 Definición.....	27
5.6.2 Etiología.....	27
5.6.3 Epidemiología.....	28
5.6.4 Características Clínicas.....	28
5.6.5 Características Histopatológicas.....	31
5.6.51 Características Histopatológicas del labio.....	31
5.6.52 Características Histopatológicas en la Queilitis Granulomatosa.....	33
5.6.6 Diagnóstico.....	35
5.6.6.1 Biopsia Incisional.....	35
5.6.7 Diagnóstico Diferencial.....	37
5.6.8 Pronóstico.....	46
5.6.9 Tratamiento.....	46

6. Casos clínicos.....	49
6.1 Caso clínico 1.....	50
6.2 Caso clínico 2.....	64
7. Objetivos	77
8. Material y métodos.....	78
9. Cronograma de actividades.....	79
10. Conclusiones.....	80
11. Propuestas y perspectivas.....	83
12. Referencias bibliográficas.....	85

ANEXOS

Anexo 1 Exámenes de laboratorio (Caso clínico 1).....	91
Anexo 2 Reporte Histopatológico (Caso clínico 1).....	93
Anexo 3 Exámenes de laboratorio (Caso clínico 2).....	94
Anexo 4 Reporte Histopatológico (Caso clínico 2).....	96

3. INTRODUCCIÓN

La inflamación es una respuesta de carácter protector cuyo objetivo final es liberar al organismo de la causa inicial de la lesión. Es un proceso complejo que se desencadena por una lesión tisular y que es esencial para la cicatrización.

La inflamación presenta 2 fases bien diferenciadas: fase aguda y fase crónica.

La inflamación aguda es de evolución breve, sus características principales son la exudación de líquido y de proteínas plasmáticas: edema, y la migración de leucocitos. La inflamación crónica tiene una duración mayor, se caracteriza histológicamente por la presencia de linfocitos y macrófagos, la proliferación de vasos sanguíneos, fibrosis y necrosis tisular.

La inflamación crónica puede producir una reacción granulomatosa. Esta se produce cuando existe una inflamación crónica por largos periodos de tiempo y que es o puede ser provocada por un agente causal como algún material exógeno o puede ser una reacción sistémica de carácter autoinmune del propio organismo. Histológicamente la inflamación granulomatosa tiene un patrón bien diferenciado en el cual las células activas son los macrófagos. El patrón celular es una acumulación de células epiteloideas rodeada por linfocitos en su periferia; con acumulación de tejido fibroso, lo que da por resultado un granuloma.

La Granulomatosis Orofacial (GOF) es un término que abarca un amplio espectro de la inflamación granulomatosa no necrótica en la región oral y facial.

La Queilitis Granulomatosa es una entidad patológica que se encuentra clasificada dentro de las granulomatosis orofaciales. Fue descrita por primera vez por Miescher en 1945, por lo que también recibe el nombre de Queilitis Granulomatosa de Miescher

La Queilitis Granulomatosa es una enfermedad inflamatoria crónica, idiopática, rara, poco frecuente del epitelio labial que se caracteriza clínicamente por el aumento de tamaño de uno o ambos labios a lo que se denomina macroquelia.

Es de etiología desconocida, sin embargo se le relaciona a factores como aditivos en los productos alimentarios, infecciones bacterianas o víricas, luz solar, predisposición genética, reacción a cuerpos extraños y respuestas inmunológicas. Puede presentarse como una lesión única o asociada a otras enfermedades, tales como el Síndrome de Melkersson-Rosenthal, sarcoidosis, o enfermedad de Crohn.

Su incidencia se estima en 1 de cada 2,100 enfermos dermatológicos. Afecta a todos los grupos de edad, principalmente a adultos jóvenes presentando los pacientes una edad media de 25 años, con una mayor predilección al género femenino manifestándose principalmente en el labio inferior.

Clínicamente la Queilitis Granulomatosa se caracteriza por una tumefacción difusa y asintomática en el labio. La piel circundante y la mucosa yugal pueden conservar un color normal, aunque en algunos casos se puede observar eritematoso. En algunos casos se han registrado escamas, fisuras, vesículas o pústulas en el límite del bermellón. El labio muestra un agrandamiento nodular difuso que puede comprender una sola porción de este o puede abarcar de una comisura a otra. Es blando, firme a la palpación y no produce depresiones al presionarlo.

Histológicamente se observan granulomas no necróticos, así como edema, linfagiectasia e inflamación linfocítica perivascular. Es decir, granulomas no caseificados, con células de Langerhans. Se caracteriza por un marcado edema del corion junto a un infiltrado perivascular constituido por linfocitos, histiocitos y ocasionales eosinófilos.

El diagnóstico diferencial es amplio y se realiza contra patologías de características clínicas similares como: malformaciones labiales congénitas o hereditarias, queilitis glandular, queilitis por contacto, angioedema, enfermedad de Crohn, sarcoidosis, Síndrome de Melkersson-Rosenthal, infecciones y respuestas alérgicas transitorias. El diagnóstico definitivo se basa en la Inspección e Historia Clínica y finalmente en el resultado histopatológico de la biopsia.

En el tratamiento de la Queilitis Granulomatosa se utilizan diversos medicamentos como antibióticos sistémicos, corticosteroides sistémicos y/o tópicos,

antiinflamatorios, etc., con resultados variables; también se emplea el uso de la radioterapia, y en casos donde la queilitis no responde a estos tratamientos se realiza una queiloplastía. El tratamiento más eficaz es la identificación y eliminación de infecciones coexistentes en combinación con la terapéutica farmacológica.

En cuanto al pronóstico de los pacientes con esta patología es variable, de favorable a reservado, pues existe una respuesta diferente en cada individuo al tratamiento y hay que establecer la mejor opción terapéutica, ya sea sola o en combinación con otras. Hay que estar realizando biopsia de control cada año para observar si existen cambios celulares que puedan tener criterios de malignidad.

Para el diagnóstico es indispensable la valoración clínica y el reporte del estudio histopatológico, se debe someter a una biopsia aquellos casos donde haya sospecha y esté plenamente indicado.

Se presentan dos casos clínicos similares de pacientes que presentan QG o Queilitis de Miescher.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cómo se realiza el diagnóstico y tratamiento de la Queilitis Granulomatosa?

5. MARCO TEÓRICO

5.1. PROCESO INFLAMATORIO

La inflamación es una respuesta compleja orgánica a diferentes estímulos exógenos o endógenos¹ de carácter protector cuyo objetivo final es liberar al organismo de la causa inicial de la lesión celular y de las consecuencias de la misma.² Este proceso requiere la capacidad de reconocer la lesión, activar una respuesta y detenerla cuando ha pasado. El resultado es la reparación y regeneración del tejido afectado, lo que da lugar a la cicatrización.³

Es una respuesta inespecífica, considerada como la segunda línea de defensa corporal que se desencadena por una lesión tisular y que es esencial para la cicatrización. Las lesiones incluyen cualquier tipo de daño o alteración de las células o tejidos, estas pueden incluir invasión por microorganismos, mutaciones celulares, hipoxia o anoxia, deficiencias nutricionales, y daño físico o químico.³

No obstante los procesos de inflamación y reparación pueden resultar perjudiciales para el mismo organismo ocasionando una respuesta patológica.²

La respuesta inflamatoria tiene lugar en el tejido conjuntivo vascularizado, e implica al plasma, las células circulantes, los vasos sanguíneos y los constituyentes celulares y extracelulares del tejido conjuntivo.^{1, 2.}

Las células circulantes son: neutrófilos, monocitos, eosinófilos, linfocitos, basófilos; y como elementos celulares: plaquetas. Las células del tejido conjuntivo son los mastocitos, que se sitúan alrededor de los vasos sanguíneos; los fibroblastos del propio tejido conjuntivo, y ocasionales macrófagos y linfocitos residentes.

La matriz extracelular está constituida por proteínas fibrilares estructurales como colágeno y elastina; glucoproteínas de adhesión como: fibronectina, laminina, colágeno no fibrilar, tenascina entre otras; y proteoglicanos.

La inflamación presenta 2 fases bien diferenciadas: aguda y crónica.

La inflamación aguda tiene una evolución relativamente breve, con una duración que oscila entre minutos, horas y pocos días; sus características principales son la exudación de líquido y de proteínas plasmáticas (edema), y la migración de leucocitos (predominantemente neutrófilos). La inflamación crónica tiene una duración mayor, y se caracteriza histológicamente por la presencia de linfocitos y macrófagos, la proliferación de vasos sanguíneos, fibrosis y necrosis tisular. Las respuestas vascular y celular de las formas aguda y crónica de la inflamación están mediadas por factores químicos procedentes del plasma o de las células que son activadas por el propio estímulo inflamatorio.^{2, 3.}

5.2. PROCESO INFLAMATORIO AGUDO

La inflamación aguda es la reacción inmediata y temprana ante un agente nocivo.^{1,4.} Las manifestaciones locales de la inflamación aguda se conocen como signos cardinales los cuales son: eritema, calor, tumor y pérdida de la función; también se presenta linfadenitis como una función de filtro o drenaje de sustancias dañinas en el sitio lesionado.³

Las manifestaciones sistémicas vinculadas a esta respuesta inflamatoria incluyen fiebre, leucocitosis y un porcentaje más alto de proteínas plasmáticas circundantes.³

La respuesta que sirve para controlar y eliminar células alteradas, microorganismos y antígenos, ocurre en dos fases: la fase vascular, que conduce al aumento del flujo sanguíneo y cambios en los pequeños vasos sanguíneos de la microcirculación; y la fase celular, que incluye la migración de leucocitos desde la circulación y su activación para eliminar el agente nocivo.⁴

5.2.1. Fase Vascular

Se caracteriza por cambios en los vasos sanguíneos pequeños en la zona de la lesión.^{3,4} Comienza con vasoconstricción momentánea, seguida poco después por una vasodilatación.⁴

La vasodilatación afecta a las arteriolas y vénulas, con el aumento consecuente del flujo sanguíneo capilar; clínicamente esto causa calor y enrojecimiento.^{1,4} Lo anterior se acompaña de una mayor permeabilidad vascular, con salida de exudado hacia el espacio extravascular.⁴

Las células endoteliales activan un mecanismo que da lugar a brechas interendoteliales, con retracción entre sí: citocinas, interleucina-1, el factor de necrosis tumoral y el interferón gamma, la hipoxia y la lesión subletal de las células endoteliales son las que activan este mecanismo.¹

Durante la reparación proliferan las células endoteliales y se diferencian dando por resultado una angiogénesis. Las uniones intercelulares de estos capilares presentan permeabilidad a través de la pared.¹

La pérdida de proteínas reduce la presión osmótica capilar y eleva la presión osmótica intersticial. Esto, junto al incremento de la presión capilar, permite la salida de abundante líquido que se acumula en los espacios tisulares, lo que da lugar al aumento de volumen, dolor y alteración funcional. Conforme el líquido sale de los vasos el flujo sanguíneo experimenta estasis, esto ayuda a delimitar y localizar la extensión de los microorganismos infectantes.⁴

El objetivo de esta fase es atraer suficientes productos de coagulación y cicatrización al sitio lesionado para prevenir una infección.³

5.2.2. Fase Celular

Esta fase implica la llegada de leucocitos al lugar de la lesión de manera que puedan ejercer sus funciones normales para defensa del hospedador. La llegada y

activación de leucocitos se divide en: adhesión y marginación, transmigración y quimiotaxis.^{3, 4.}

La atracción de leucocitos a las vénulas precapilares, desde donde salen de la circulación, se facilita por la disminución de la velocidad del flujo sanguíneo y la marginación hacia la superficie vascular. La adhesión y transmigración leucocíticas desde el espacio vascular al tejido extravascular se facilita con las moléculas de adhesión complementarias sobre las superficies de los leucocitos y el endotelio.⁴

Después de la extravasación, los leucocitos migran en los tejidos hacia la lesión por quimiotaxis, o locomoción, orientada en favor de un gradiente químico.⁴ Diversas sustancias exógenas y endógenas pueden actuar como factores quimiotácticos.¹

Como agentes exógenos más comunes se encuentran los productos bacterianos y dentro de los mediadores químicos endógenos tenemos: los componentes del sistema del complemento especialmente C5a, los productos de la vía lipoxigenasa principalmente leucotrieno B₄, y las citocinas.¹

5.2.3. Activación Leucocítica y Fagocitosis.

Una vez en la lesión, los productos generados por el daño tisular desencadenan varias respuestas leucocíticas, incluidas la fagocitosis y la destrucción.^{1, 4.}

La activación tiene como finalidad:

Producción de metabolitos del ácido araquidónico a partir de fosfolípidos por activación de la fosfolipasa y al incremento del calcio intracelular; desgranulación y secreción de enzimas lisosomales, y activación del estallido oxidativo; y la modulación de las moléculas de adhesión leucocitaria.¹

La fagocitosis y la liberación de enzimas por los neutrófilos y macrófagos constituyen dos de los principales efectos beneficiosos de la acumulación de leucocitos en el foco de inflamación. La fagocitosis se lleva a cabo a través de tres pasos distintos: reconocimiento y fijación, englobamiento, destrucción o degradación.¹

La opsonización de los microorganismos mediante el factor C3b del complemento y anticuerpos facilitan la identificación del patógeno por los receptores C3b¹ y Fc para anticuerpos en los neutrófilos.⁴

5.3. PROCESO INFLAMATORIO CRÓNICO

Se considera que es una inflamación de duración prolongada que puede durar semanas, meses o años.^{1,3,4} en la que se pueden observar simultáneamente signos de inflamación activa, destrucción tisular y de intentos de reparación.¹ Aunque puede evolucionar desde un cuadro de inflamación aguda, con frecuencia la inflamación crónica se inicia de forma insidiosa como una respuesta de baja intensidad, y a menudo asintomática.^{2, 4.}

Se debe a la evolución prolongada y sostenida de la respuesta inflamatoria aguda² y si bien comparten muchas características de biología vascular y de los leucocitos, los principales leucocitos implicados son los monocitos, los macrófagos⁵ y linfocitos.³

Se caracteriza por infiltración de células mononucleares como macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, y un intento de reparación del tejido conectivo que incluye formación de vasos nuevos (angiogénesis) y fibrosis.^{2-6.}

La inflamación crónica se observa en los siguientes contextos:^{1, 2, 5-7.}

- Infecciones persistentes producidas por ciertos microorganismos, como el bacilo de la tuberculosis, *Treponema pallidum* y algunos hongos. Estos microorganismos presentan una patogenicidad baja e inducen una reacción inmunitaria que se denomina hipersensibilidad retardada. En ocasiones, la respuesta inflamatoria adopta un patrón morfológico específico denominado reacción granulomatosa.

- Exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos, exógenos o endógenos.
- Autoinmunidad. En ciertas afecciones se producen reacciones inmunitarias contra los propios tejidos de la persona que las padece. En estas enfermedades, los antígenos propios inducen una reacción inmunitaria que se mantiene a sí misma y que da lugar a varios cuadros inflamatorios crónicos comunes.

Las lesiones o infecciones que causan inflamación crónica casi siempre son sutiles y avanzan lentamente.³

La persistencia del microorganismo o del agente tóxico se observa principalmente con microorganismos que no son eliminados por los neutrófilos.⁵

Hay evidencia de que la inflamación recurrente y persistente puede inducir, promover o influir en la susceptibilidad al cáncer mediante lesión en el ácido desoxirribonucleico, activación de la proliferación tisular reparadora o creación de un ambiente enriquecido con citosinas y factores de crecimiento que favorecen el desarrollo y crecimiento tumorales.^{4, 7.}

5.3.1. Células mononucleares presentes en la Inflamación Crónica

La actividad más prolongada de los monocitos, macrófagos y linfocitos es más prominente en la inflamación crónica.³ El macrófago es la célula clave en esta respuesta⁵ y es uno de los componentes del sistema mononuclear fagocítico.^{1, 2.}

Los monocitos empiezan a migrar en fases iniciales de la inflamación aguda, y al cabo de 48 horas constituyen el tipo predominante de células. La extravasación de los monocitos está controlada por los mismos factores que participan en la migración de neutrófilos, es decir, las moléculas de adhesión y los mediadores químicos con propiedades quimiotácticas y de activación.^{1, 2.} Cuando el monocito

alcanza el tejido extravascular, se transforma en una célula fagocitaria de mayor tamaño: el macrófago.^{2,3}

Estos están distribuidos de forma difusa en el tejido conjuntivo o se agrupan en algunos órganos, recibiendo un nombre específico de acuerdo a la localización.¹

La vida media de los monocitos en sangre es de aproximadamente un día, mientras que la de los macrófagos tisulares es de varios meses.²

A demás de la función de fagocitosis, los macrófagos pueden ser activados por la interacción de linfocitos T durante la respuesta inflamatoria,⁵ este es un proceso que hace que aumenten de tamaño, que incrementen sus niveles de enzimas lisosomales, que su metabolismo sea más activo, y que se incremente su capacidad para fagocitar y destruir a los microorganismos que ingiere. Entre las señales de activación se incluyen las citosinas secretadas por linfocitos T sensibilizados, las endotoxinas bacterianas, otros mediadores químicos y proteínas de la matriz extracelular, como la fibronectina.²

Tras su activación, los macrófagos secretan una amplia variedad de productos biológicamente activos, que cuando no están contrarrestados son mediadores importantes en la destrucción tisular, en la proliferación vascular y en la fibrosis.^{1, 2,3} Estos productos incluyen proteasas, elactasa, colagenasa, activadores del plasminógeno y lipasas. La secreción de estas sustancias provoca una degradación extensa de la matriz extracelular, lo cual resulta en daño a los tejidos, característica notoria de este tipo de inflamación.^{3, 5}

Los fibroblastos son los responsables del desarrollo del colágeno (proteína estructural presente en todos los tejidos, centrándonos en los tipos I, III, IV, V, VI; presentes en boca), el cual contribuye la cicatrización extensa que también es característica en la inflamación crónica. La cicatriz conduce a la pérdida permanente de la función y deformidad del tejido u órgano.^{3, 7}

En la inflamación crónica persiste la acumulación de macrófagos mediada por diferentes mecanismos en relación con el tipo de lesión: 1) Reclutamiento continuado de monocitos procedentes de la circulación, 2) Proliferación local de

macrófagos tras su migración desde el torrente sanguíneo, 3) Inmovilización de los macrófagos en la zona de la inflamación.¹

Los macrófagos pueden influir en el proceso de reparación produciendo diversos factores de crecimiento, entre otros: Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF), Factor de crecimiento Epidérmico (EGF), Factor de Crecimiento de Fibroblastos (FGF) y Factor de Crecimiento Transformador β (TGF β); también puede secretar varias citocinas proinflamatorias y proteínas plasmáticas que contribuyen a la respuesta inflamatoria.⁵

El macrófago es una figura central en la inflamación crónica debido al gran número de sustancias biológicamente activas que puede producir.²

Otras células componentes de la inflamación crónica son: Los linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y mastocitos.¹

Los linfocitos se movilizan en las reacciones inmunitarias mediadas por anticuerpos y por células, y en cuadros de inflamación mediadas por mecanismos no inmunitarios.

Las células plasmáticas elaboran anticuerpos dirigidos contra el antígeno que persiste en la zona de inflamación o contra los componentes tisulares alterados.

Los mastocitos presentan una amplia distribución en los tejidos conjuntivos y participan en las reacciones inflamatorias agudas y persistentes.

Los eosinófilos contribuyen a la lesión tisular en las reacciones inmunitarias

Cuando un agente lesivo persiste semanas a años, puede producir respuestas inflamatorias crónicas que se caracterizan por ser proliferativas fibroblásticas y no exudativas; las células predominantes en el infiltrado son los macrófagos y linfocitos, además pueden haber células plasmáticas, eosinófilos, mastocitos y a veces neutrófilos.¹ A esta respuesta se conoce como reacción granulomatosa.

5.4. INFLAMACIÓN GRANULOMATOSA

La inflamación granulomatosa es un patrón característico de reacción inflamatoria crónica en el que el tipo celular predominante es un macrófago activado cuyo aspecto es de tipo epitelial modificado (epiteloide).^{2,4} El denominador común a esta reacción es la persistencia de irritantes dentro de los macrófagos.¹

Las principales células participantes en la inflamación granulomatosa son los macrófagos y los linfocitos.⁷

Un granuloma es una lesión inflamatoria nodular que encapsula sustancias dañinas.^{3,7} Es una lesión pequeña que mide de 1 a 2 mm aproximadamente,⁴ que consiste en una acumulación microscópica de macrófagos transformados en células epiteloides, rodeada por un collar de leucocitos mononucleares, principalmente linfocitos, y en ocasiones, células plasmáticas.^{2,5} Es una zona local de la inflamación granulomatosa.²(Figura 1)

En las preparaciones teñidas con hematoxilina y eosina, las células epiteloides presentan un citoplasma granular de coloración rosa pálido, cuyo límite es impreciso, de manera que es frecuente observar imágenes de aparente fusión entre los mismos.^{2,5} El núcleo presenta una densidad de cromatina menor que la de los linfocitos, tiene una forma ovalada o alargada, y puede presentar pliegues en las membranas. Los granulomas más evolucionados aparecen rodeados por un anillo de fibroblastos y tejido conjuntivo.²

Con frecuencia, aunque no de forma invariable, las células epiteloides se fusionan y forman células gigantes³ en la periferia de los granulomas y en ocasiones también en la parte central de los mismos. Estas células gigantes pueden alcanzar un diámetro de 40 a 50 μm . y están constituidas por una gran masa de citoplasma que contiene 20 o más núcleos de pequeño tamaño dispuestos en la periferia, denominado célula gigante de tipo Langerhans; o en la parte central,⁴ característico de una célula gigante de tipo cuerpo extraño.²

Existen 2 tipos de granuloma que difieren en su patogenia:^{1, 2, 5.}

1.-Granulomas por cuerpo extraño o asociado a algunos microorganismos.

Están causados por cuerpos extraños relativamente inertes. Característicamente estos granulomas se forman cuando el material como talco, suturas u otras fibras, silicio y asbesto, así como por microorganismos causantes de tuberculosis, sífilis, sarcoidosis, infecciones micóticas profundas, y brucelosis⁴; tienen un tamaño demasiado grande para sufrir fagocitosis por un sólo macrófago y no dan lugar a una respuesta inflamatoria. Las células epiteloideas y las células gigantes se disponen en la superficie, rodeando al cuerpo extraño.⁷ El material extraño se identifica en la parte central del granuloma, especialmente si se contempla con luz polarizada presentando birrefringencia.²

Podemos clasificar estos granulomas atendiendo al tipo de material extraño que los producen, que puede ser exógeno o endógeno.⁸

- MATERIAL EXOGENO

Algunas sustancias al introducirlas en la piel producen una inflamación granulomatosa que en algunos casos simula una sarcoidosis, como el sílice, tatuajes en los que se utilizan mercurio y carbón principalmente, zirconio, berilio y otras fibras sintéticas. En otros casos el granuloma simula histopatológicamente una tuberculosis. Otras sustancias descritas como capaces de producir granulomas de cuerpo extraño son almidón, talco, espinas de cactus, suturas, colágeno sintético, pelo artificial, grafito de los palos de golf, picaduras de insecto, etc.

- MATERIAL ENDÓGENO

En este grupo se incluyen los depósitos de calcio, como en la calcificación distrófica y en la metastásica, oxalatos, uratos, queratina y tallos pilosos, y las reacciones a injertos autólogos en trasplantes de pelo.

2.- Granulomas Inmunitarios

Están producidos por partículas insolubles que son capaces de inducir una respuesta inmunitaria mediada por las células.^{5, 7} Este tipo de respuesta no produce necesariamente granulomas, pero si lo hace cuando el agente iniciador es escasamente soluble o particulado, En estas respuestas los macrófagos fagocitan el material extraño, lo procesan y lo presentan a los linfocitos T apropiados, activándolos.¹ Las células T de respuesta producen citocinas, como IL-2, que activan otras células T perpetuando la respuesta, así como IFN- γ , que es importante para la transformación de los macrófagos en células epiteloides y células gigantes multinucleadas.² La activación de macrófagos incrementa la producción de diversas proteasas y enzimas lisosómicas, con lo cual aumenta el volumen citoplásmico y se origina la coloración eosinófila granular clara.⁵

Los granulomas se forman con relativa lentitud en un lapso de días; dependen de la integridad del sistema inmunitario, así como de la respuesta inflamatoria crónica.²

Las manifestaciones generales de inflamación crónica pueden ser similares a las de la aguda durante los síntomas iniciales, como eritema, calor, dolor, aumento de volumen y pérdida de la función. Estos síntomas podrían ocasionar la formación de cicatriz o granuloma en el área afectada. Otras manifestaciones sistémicas pueden incluir fiebre, malestar, anemia, fatiga, anorexia, pérdida de peso o debilidad. La remisión de la inflamación crónica ocurre en algunas condiciones; durante estos periodos, el paciente estará asintomático.³

La inflamación granulomatosa es un tipo especial de reacción inflamatoria crónica que se caracteriza por la acumulación de macrófagos modificados (células epitelioides) y que está iniciada por diversos agentes infecciosos y no infecciosos. Para la formación de los granulomas parece ser necesaria la presencia de productos irritantes no digeribles, de una reacción inmunitaria mediada por células T frente al agente irritante o de ambas.¹

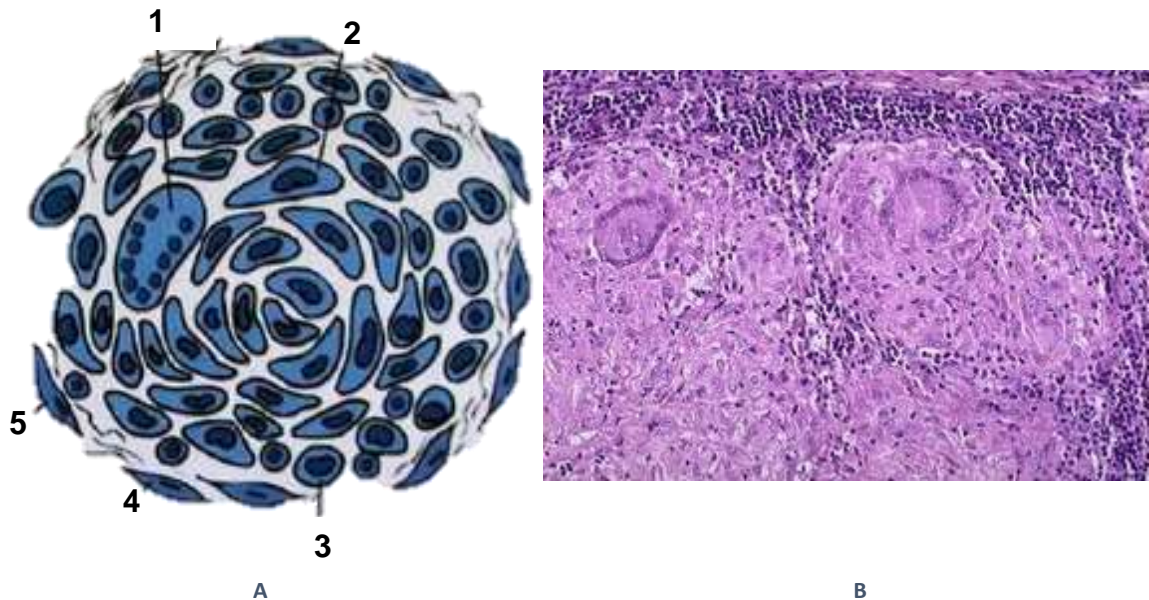


Figura 1. Granuloma.

- A)Representación histológica de un Granuloma:**1) Célula gigante, 2) Célula epiteloide, 3) Macrófago, 4)Linfocito, 5)Fibroblasto.
- B) Granulomas.** Se observa en el centro a las células epitelioides, rodeada por un anillo de leucocitos, presencia de macrófagos y fibroblastos en la periferia.

Imagenes tomada de: S. Cotran Ramzi, Kumar Vinay, Collins Tucker. Robbins Patología estructural y funcional. 6° edición. Colombia: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2000.

5.5 GRANULOMATOSIS OROFACIAL

El término Granulomatosis Orofacial (GOF) se introdujo para abarcar el amplio espectro de inflamación granulomatosa no necrótica en la región oral y facial.⁹

Es el término clinicopatológico que describe un grupo de condiciones orales de diversa etiología pero que presenta una característica microscópica similar, que es la presencia de granulomas no caseificantes.¹⁰

Se considera como una enfermedad rara¹¹ de etiología desconocida, pero diversos factores como los aditivos en los productos alimentarios como la tartracina en la canela,¹² las infecciones locales bacterianas o víricas, las reacciones a cuerpos extraños y las respuestas inmunológicas locales a factores desconocidos pueden estar involucrados en la patogénesis.¹³

Clínicamente las lesiones orales se caracterizan por presentar inflamaciones indoloras, localizadas o difusas, persistentes y, por lo general eritematosas. Los labios, la encía y la lengua suelen ser las zonas que se afectan con mayor frecuencia.^{12, 13.} (Figura 2)



Figura 2. **Granulomatosis orofacial.**
Edema orofacial en dos casos de SMR, donde se observa: edema e inflamación difusa del labio inferior y mejillas; y parálisis de Bell.

Imágenes tomadas de: (A) Laskaris George. Atlas de Enfermedades Orales. Barcelona: Editorial Masson. 2005. p 219. (B) Trejo Ruiz J, Saucedo Rangel P, Peñaloza Martínez A. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Comunicación de un caso y breve revisión del tema. Rev. Cent. Dermatol. Pascua. 2000; 9 (1): 33-38.

Esta reacción granulomatosa aparece en pacientes que no padecen ninguna otra enfermedad granulomatosa sistémica.¹³ Sin embargo, esta puede ser un signo clínico de alguna alteración sistémica que se refleja en la zona facial y oral (Figura 3); puede ser una manifestación o signo en un síndrome, o representar la forma monosintomática de él.^{12,13} Tilakaratne y cols. enfatizan que el término Granulomatosis Orofacial Idiopática debe ser aceptado en casos de exclusiva afectación mucotegumentaria sin evidencia de involucro multisistémico.^{11, 14}

Su nomenclatura ha sido debatida por un largo tiempo. Se usa para denominar a todas aquellas condiciones granulomatosas restringidas a los tejidos orales.¹¹

El edema orofacial es uno de los signos más frecuentes presentes en el Síndrome de Melkersson-Rosenthal, ocurre como comienzo de la enfermedad¹⁵ en el 42% de los casos y no sólo se circunscribe a los labios, sino también a la cara. Es habitual la historia de episodios de edema y remisión del mismo, hasta que finalmente se hace permanente.^{16, 17}



Figura 3. Inflamación gingival asociada a Granulomatosis Orofacial.

Imágenes tomadas de: Laskaris George. Atlas de Enfermedades Orales. Barcelona: Editorial Masson. 2005. P. 219

Para el diagnóstico se realizan pruebas complementarias como un examen histopatológico y pruebas específicas para descartar otras enfermedades granulomatosas sistémicas de las que se sabe que están asociadas con la formación de granulomas orofaciales.¹³

Debe diagnosticarse GOF cuando en el paciente no existan o desarrollen las manifestaciones sistémicas de una condición granulomatosa específica.¹¹

En algunos casos, los pacientes con GOF desarrollarán los síntomas intestinales característicos de la enfermedad de Crohn, en los siguientes meses o años.¹² En otros pacientes se diagnosticará sarcoidosis, que es la reacción a una infección, una sustancia extraña o la predisposición hereditaria a granulomas, como sucede en la Enfermedad Granulomatosa Crónica (EGC) de la Infancia.¹⁰

El diagnóstico diferencial se realiza contra la Enfermedad de Crohn, sarcoidosis, Síndrome de Melkersson-Rosenthal, Enfermedad Granulomatosa Crónica, Tuberculosis y enfermedad por arañazo de gato (linfadenitis regional).¹³

El tratamiento incluye una dieta por eliminación o exclusión que puede mantener o disminuir la inflamación, administración local y sistémica de corticosteroides, así como la administración de algunos antibióticos (en caso de ser necesario).¹² Si estas medidas no dan resultado se puede recurrir a la escisión quirúrgica.¹³

Cuando no se encuentra la causa, se deben hacer seguimientos regulares para asegurarse de que cualquier otra enfermedad subyacente, como la enfermedad de Crohn o Sarcoidosis pueda ser reconocida en una etapa temprana.¹²

Es muy útil el uso del término granulomatosis orofacial, porque permite agrupar los hallazgos iniciales en una categoría e indica la necesidad de buscar la causa local o subyacente del proceso morboso.¹⁰

El término Granulomatosis Orofacial no debería confundirse con los granulomas centofaciales, que son enfermedades mortales.¹²

Por tanto, la GOF es un término unificador que representa una variedad de enfermedades; como consecuencia puede haber varios mecanismos etiológicos subyacentes y presentaciones clínicas y patológicas similares, que a menudo se manifiestan en diferentes periodos, y el diagnóstico final a veces sólo después de varios años.⁹

5.6 QUEILITIS GRANULOMATOSA

5.6.1. DEFINICIÓN

La queilitis Granulomatosa (QG) se considera, generalmente como una entidad que está dentro del espectro de las granulomatosis orofaciales, fue descrita por Miescher en 1945, por ello también recibe el nombre de Síndrome de Miescher o Queilitis Granulomatosa de Miescher.^{9, 14, 18, 19.} Cuando la queilitis Granulomatosa se presenta de forma única, recibe el nombre de Queilitis Granulomatosa Esencial.^{11, 14, 19, 20.}

Es una patología inflamatoria crónica, progresiva,¹⁴ idiopática, rara, poco frecuente del epitelio labial que se caracteriza clínicamente por el aumento de tamaño de uno o ambos labios a lo que se denomina macroquelia.^{9, 18, 20, 21.}

La QG es un aumento de tamaño recidivante o persistente del labio que se caracteriza por tumefacción difusa blanda, que aparece con lentitud y puede persistir durante meses o años.²²

Se asocia a menudo con el Síndrome de Melkersson-Rosenthal (SMR), siendo las otras manifestaciones de este síndrome: tumefacción orofacial generalizada, parálisis facial periférica y lengua fisurada.¹⁰ Es la forma monosintomática más común del SMR, observándose en un 25 a 40% de los pacientes que lo presentan.^{14, 16, 19, 20, 23.}

5.6.2. ETIOLOGÍA

Es una afección de etiología desconocida^{10, 13-16, 24, 25.} pero se sugiere que representa una forma regional de sarcoidosis o una enfermedad granulomatosa atípica, posiblemente de origen alérgico.^{9, 21, 24.}

La causa es desconocida. Se han postulado diversas teorías: infecciosas, alérgicas y factores hereditarios. Algunos autores concluyen que la etiología es multifactorial

y se presenta en pacientes que tienen una predisposición genética y se transmite en forma poligénica. Otros, como Hornstein y cols., consideran que influencias ambientales y una susceptibilidad para disturbios neurovegetativos, neuroendocrinos y vasomotores pueden desencadenar una reactividad alérgica local a diferentes estímulos (alérgicos, infecciosos, etc.); tampoco descartan al estrés como probable desencadenante.^{15, 16, 23.}

También se sugiere su origen como enfermedad autoinmune.¹⁶

Puede producirse sin que haya otros signos de enfermedad, pero también puede ser parte del Síndrome de Melkersson-Rosenthal o puede representar un signo extraintestinal de la enfermedad de Croh.⁹

5.6.3 EPIDEMIOLOGÍA

Afecta a todos los grupos de edad, especialmente a adultos jóvenes,^{9, 24.} los primeros síntomas suelen aparecer en la segunda década de la vida¹⁸ presentando los pacientes una edad media de 25 años,¹⁰ aunque también hay comunicación de casos con inicio en edad pediátrica^{18, 22, 25.} Tiende por una ligera predilección por el género femenino.^{18, 19, 24.} Aparece con más frecuencia en el labio inferior.^{22.}

Su incidencia se estima en 1 de cada 2.100 enfermos dermatológicos.¹⁶

Es invariablemente una enfermedad crónica que una vez que aparece, llega a persistir por algunos años.^{22, 25.}

5.6.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Regularmente se produce aumento de tamaño del labio inferior, uniformemente tumefacto, que puede asociarse con otras tumefacciones intraorales, especialmente del paladar y del suelo de la boca. Además del problema estético, el labio agrandado y desfigurado suele producir dificultades al paciente al comer, beber y hablar.¹⁰

Tanto el labio superior como el inferior, o ambos, muestran agrandamiento nodular difuso que puede comprender no sólo una porción sino todo el labio, desde una comisura hasta la otra. El labio es firme a la palpación pero no hay inflamación o alteración de color superficial.²⁴ (Figura 4)



Figura 4. **Queilitis Granulomatosa de Miescher**
Imagen tomada de: Rodríguez Peralto, Azorín D, Cuevas J. Queilitis actínica y granulomatosa. Dermatología: correlación clínico-patológica p.527

Como se ha mencionado, la inflamación es difusa e indolora en los labios, en especial el inferior.¹³ Suele aparecer en el labio inferior y rara vez en el superior o ambos.^{13, 22, 25.} Afecta en orden decreciente al labio superior, el labio inferior y una o ambas mejillas.^{15, 16, 23.}

Suele ser blando y producir depresiones al apretarlo. La piel y la mucosa adyacentes pueden tener color normal o eritematoso.¹³ En algunos casos se han registrado escamas, fisuras y vesículas o pústulas en el límite del bermellón.^{13,14, 25.} Cuando se establece la cronicidad, el labio aparece fisurado, descamativo y violáceo. A veces se vuelve doloroso y adquiere una consistencia elástica, pero puede ser extremadamente firme.^{11, 19, 21, 23.}

El labio con fisuras se hace doloroso, tiene un exudado seroso y toma apariencia herpetoide y limita los gestos y los movimientos. En el interior de la cavidad oral se puede observar edema de encías y paladar duro.²³

La tumefacción es difusa, indolora, Los brotes a veces se acompañan de fiebre y síntomas constitucionales leves. La consistencia al principio es blanda, más tarde

se hace más firme y eventualmente adquiere la consistencia del caucho duro. Después de algunos años el edema puede remitir de forma lenta.^{15, 16.}

Al principio el edema desaparece en el curso de horas o días, pero después de la aparición de brotes recurrentes a intervalos irregulares, la tumefacción persiste y aumenta lentamente.^{15, 11, 21, 23.}

La enfermedad suele tener un inicio repentino y curso crónico, con remisiones y exacerbaciones que conducen a un agrandamiento permanente de los labios.^{9,13,16.}

Aunque la QG puede producirse sin ninguna otra manifestación patológica,²⁵ a veces se acompaña de lengua fisurada y parálisis facial; estos síntomas constituyen el SMR^{13, 22-25.} (Figura 5). La lengua fisurada puede exhibir tumefacciones nodulares o papilares.²⁴

Worsaae y Pindborg han concluido el agrandamiento gingival como un componente ocasional en el Síndrome.²² De acuerdo con Alexander y James, en algunos casos de este síndrome, la lesión labial es edematosa y no granulomatosa, de modo que suele subdividirse al Síndrome de Melkersson-Rosenthal en el tipo sarcoides y el linfoedematoso.²⁵



Figura 5. **Queilitis Granulomatosa y Lengua fisurada.**
Signos presentes en el SMR

Imagen tomada de Laskaris George. Atlas de Enfermedades Orales. Barcelona: Editorial Masson. 2005. p 216

5.6.5. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

5.6.5.1 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DEL LABIO

Los labios corresponden a un revestimiento de piel y de mucosa que recubren a una estructura muscular.^{26, 27.}

Presentan una cara anterior (externa) que es cutaneomucosa y una cara posterior (interna) o mucosa.^{26, 28.}

Macroscópicamente se divide en 4 capas:²⁸

- a) La piel es espesa, rica en folículos pilosos y glándulas sebáceas
- b) El plano muscular que comprende al músculo orbicular de los labios; así como fascículos accesorios de diferentes músculos de la expresión facial.
- c) La capa submucosa de tejido conjuntivo que contiene glándulas salivales menores o accesorias.
- d) La mucosa que reviste el borde libre y la cara posterior de los labios: es delgada, adherente y rosada a nivel del borde libre.

Principalmente están vascularizados por las arterias coronarias (labiales) que se anastomosan en la línea media con las del lado opuesto entre las capas muscular y glandular. La inervación proviene del nervio facial (parte motora) y por el nervio trigémino (parte sensitiva).^{26, 28.}

Histológicamente, entre sus características figura el cambio de epitelio en su porción de revestimiento (FIGURA 6). El epitelio estratificado plano de los labios exhibe una transición continua de la porción externa a la porción interna.²⁹

En la piel se observa un epitelio plano estratificado queratinizado con estructuras anexas como pelos, glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas.^{29,30.}

En la región del borde libre disminuye la queratinización, resultando un epitelio plano estratificado no queratinizado, el epitelio del borde bermellón es delgado: los melanocitos se tornan menos frecuentes, en las papilas altas del tejido conjuntivo

se introducen capilares sanguíneos, los cuales están cerca de la superficie.^{29,30} Este epitelio está constituido por una superposición de células con un elevado porcentaje de eleidina, cuya principal característica es la transparencia; de esta manera, la sangre contenida en los capilares dérmicos es fácilmente observable, y ello proporciona el color rojo a los labios. La zona de transición no tiene folículos pilosos.^{29 - 31.}

En el lado interno de los labios el epitelio no es queratiniado y la lámina propia contiene glándulas seromucosas (labiales) y las papilas del tejido conjuntivo son menos profundas.²⁹

En la profundidad, se observa el tejido muscular estriado de la porción del orbicular de los labios, el cual es la mayor parte del soporte hístico central del labio.^{29, 30.}

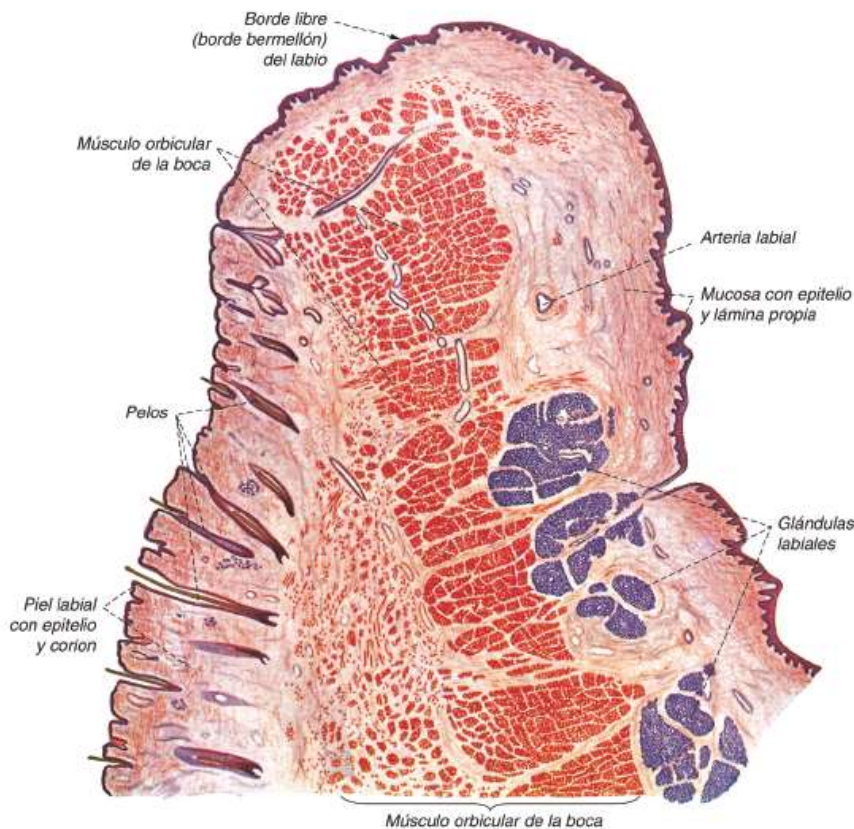


Figura 6. **Labio.**
(Corte Sagital)

Imagen tomada de Welsch Ulrich. *Sobotta Welsch Histología. Segunda edición.* Editorial Médica Panamericana. Madrid España 2010. P.339.

5.6.52 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS EN LA QUEILITIS GRANULOMATOSA

Las características histopatológicas de la Queilitis Granulomatosa son bastante típicas; consisten en infiltrado inflamatorio crónico y formación de granuloma focal con células epiteloides y células gigantes tipo Langerhans.^{22, 25.}

La tumefacción se debe a la inflamación granulomatosa con infiltración y reemplazo de las glándulas salivales menores. Los granulomas son multinodulares; están compuestos de fascículos colágenos arremolinados, entre los que se encuentran las células multinucleares dispersas.²⁴

El rasgo característico del tejido es la presencia de múltiples granulomas no caseificantes, localizados junto a estructuras vasculares. Los granulomas están formados por células epiteloides y células gigantes; ocasionalmente existen cerca acúmulos de linfocitos y células plasmáticas. En el tejido conjuntivo los vasos sanguíneos están dilatados y el edema es generalizado.^{9, 10, 14, 18, 21, 24.} (Figura 7)

Se pueden observar 3 tipos de granulomas:^{15, 23.}

- a) Tuberculoide: en donde hay acúmulo de células epiteloides rodeadas de una corona linfocitaria, plasmocitos e histiocitos, a veces algunas células gigantes y sin necrosis.
- b) Sarcoidal: hay células epiteloides compactas con infiltrados linfohistiocitarios que lo rodean sin penetrarlo.
- c) Linfonodular plasmocitario: observamos un centro de linfocitos, hacia la periferia, células reticulares y plasmáticas difusas que se mezclan con edema.¹⁵

La mayoría de las muestras concuerda con estas características, sin embargo otras no presentarán un patrón inflamatorio específico⁹

Los hallazgos microscópicos sugieren esta patología como un tipo de sarcoidosis, pero hasta ahora no hay pruebas suficientes para relacionar la Queilitis Granulomatosa con el sarcoide.²² Y ha sido imposible determinar algún microorganismo específico o demostrar alguna relación .²⁵

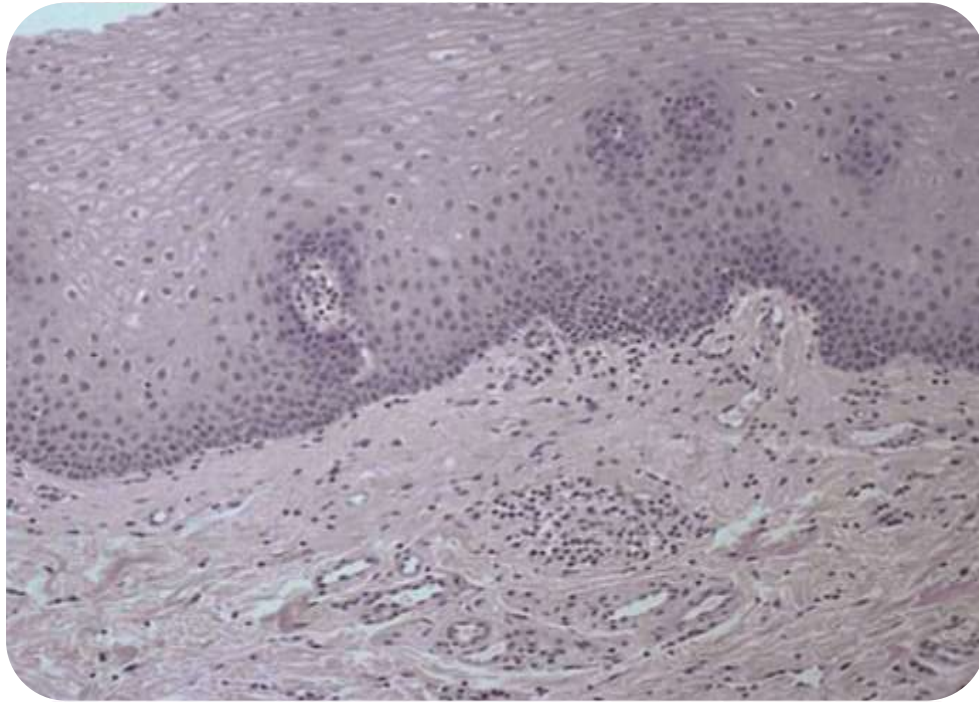
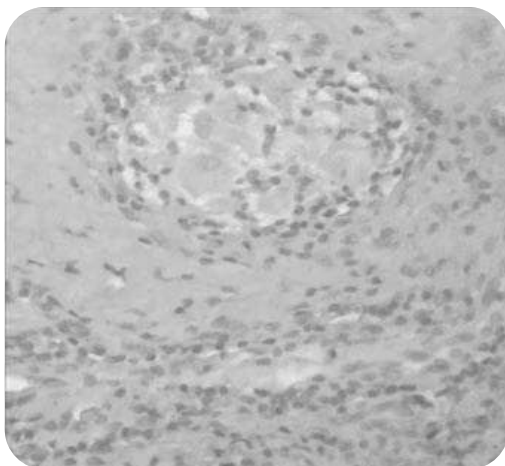


Figura 7. Queilitis Granulomatosa. Corte histológico.

Se observa la presencia de Granulomas focales formados por células epiteloideas y células gigantes, rodeados por linfocitos, células plasmáticas y tejido conjuntivo edematoso.

Imagen tomada de: L.Gallego, S.Llorente, J.S López-Arranz. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Rev. Esp. Cir. Oral y maxilofac. 2007; 29 (1): 57-63



Células epiteloideas rodeadas por linfocitos.

Imagen tomada de: Capurro RJ, Zelaya S, Protti L, Pérez MP y col. Queilitis granulomatosa. Correlación con síndrome de Rosenthal-Melkersson. Patología Rev Latinoam 2009; 47 (4): 348.

5.6.6. DIAGNÓSTICO

El examen histopatológico es esencial para establecer el diagnóstico.^{13,18,24,25,32} La biopsia puede ayudarnos al diagnóstico al excluir otras enfermedades con características histológicas similares.¹⁶

Definimos biopsia como un procedimiento quirúrgico encaminado a obtener tejido de un organismo vivo, para su estudio microscópico, básicamente con una finalidad diagnóstica.³³

Es importante que de forma previa al procedimiento debe efectuarse una historia clínica que recoja aspectos sobre la lesión referentes al tamaño, forma, color, textura, consistencia, tiempo de evolución, síntomas asociados.³³ También es importante destacar y completar el protocolo de asepsia y antisepsia de la región.³²

La biopsia indicada en este tipo de lesión es la biopsia incisional en la zona labial.

5.6.6.1. Biopsia Incisional

Este tipo de biopsia se indica en lesiones extensas, usualmente mayores a 2 cm o múltiples de las cuales sólo se remueve una porción de tejido que debe ser representativa de los cambios que la caracterizan y de manera ideal debe contener un parte de tejido clínicamente sano; esto sirve para obtener una extensión marginal del proceso patológico.³³

Si el aspecto clínico de una lesión es variado: con diversas tonalidades, diferente consistencia de una zona a otra, o cuando existen múltiples lesiones de aspecto diferente entre sí, se deben de tomar varias muestras que deberán colocarse en diferentes frascos por separado y se debe identificar mediante un esquema descriptivo que permita ubicarlas adecuadamente con respecto a su topografía. Es conveniente evitar las zonas de necrosis que pudieran ocasionar que la muestra no sea adecuada para su interpretación.³³

Técnica.

Se debe aplicar anestesia por infiltración local o regional, generalmente se utiliza xilocaína al 0.5% ó 2%, y para evitar hemorragias se utiliza con epinefrina al 1 por 200 000.³² Si se decide la infiltración local, la solución no debe colocarse a menos de 0.5 cm de la lesión, a fin de evitar deformaciones tisulares.³³

Posteriormente se realizan dos incisiones nítidas que dan la forma de huso o elipse, las cuales deben converger en los extremos en forma de “V”.^{32, 33} El diseño debe incluir de unos 2 a 3 mm de tejido aparentemente normal hasta abarcar una porción suficiente de tejido afectado. La longitud del huso en mucosa móvil debe ser aproximadamente tres veces mayor que su ancho. La profundidad de la incisión depende de varios factores: las lesiones epiteliales no invasivas requieren una profundidad no mayor a 3 ó 4 mm, siguiendo una angulación de 45° hacia el centro de la muestra.³³

Una vez realizada la incisión se procede a traccionar un extremo del huso con ayuda de pinzas de disección dentadas, y con el bisturí se efectuará la disección que permita la separación de su mucosa subyacente.^{32, 33}

Idealmente la incisión debe ser paralela a las fibras musculares, ramas nerviosas y trayectos vasculares, con lo que se evita la distorsión anatómica, se facilita afrontar los bordes para su sutura y se reduce el área de cicatrización.³³

La muestra obtenida de las lesiones se debe colocar y extender sobre una superficie e introducirse en la sustancia fijadora (formol al 10%), lo que permitirá evitar contracción y deformación del tejido.³³

El cierre de la herida se realiza con una sutura fina y con la colocación de puntos aislados. En lesiones ulceradas sólo se debe aplicar sutura en la zona íntegra.^{32, 33}

Aun cuando los rasgos histológicos son evidentes, no siempre hay cambios histológicos, ni son específicos, ni tampoco son el prerrequisito para establecer el diagnóstico.⁹

El diagnóstico de la QG se hace por la correlación entre la historia del paciente y las características clínicas; confirmados por los hallazgos histopatológicos.⁹

Suelen registrarse valores de eritrosedimentación elevados que coinciden con los brotes, también linfocitosis, eosinofilia periférica, y en algunas veces aumento de las IgA.¹⁶

Los patch test pueden excluir reacciones a metales, aditivos en alimentos u otros antígenos orales. Las endoscopías, estudios por imágenes y biopsias del tubo digestivo ayudan para un correcto diagnóstico¹¹

Hay autores que indican que el posible desconocimiento de esta alteración labial y su baja frecuencia pueden determinar un posible infradiagnóstico de la QG. Por ello, con la finalidad de confirmar su diagnóstico y descartar los cuadros diferenciales, es determinante la evaluación integral del paciente para descartar el cribado del resto de las asociaciones sistémicas.^{18, 19.}

5.57 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial considera las similitudes clínicas e histopatológicas de diversas entidades que abarcan desde malformaciones físicas, algunos tipos de queilitis, angioedema, diversos síndromes, y enfermedades autoinmunes.

- Malformaciones labiales.

Algunas son familiares, y otras son debidas a linfangiomas, hemangiomas o neurofibromas. Clínicamente se asocian con macroquelia. El estudio histológico confirma el diagnóstico en la mayoría de los casos.^{16, 17, 23.}

- **Queilitis Glandular.**

Se caracteriza por aumento de tamaño, cambios inflamatorios secundarios en las glándulas salivales heterotróficas localizadas en los labios. Afecta principalmente a los hombres de edad avanzada.^{10,34} Suele observarse engrosamiento del labio inferior y raras veces del labio superior, se ha descrito una forma simple (de Puente y Acevedo), en la que se observa ligero aumento del tamaño del labio, con numerosos orificios de coloración eritematosa por los que puede provocarse la salida de saliva; y una forma supurativa (de Volkman), en que el labio se encuentra permanentemente aumentado de tamaño y sobre él se desarrollan episodios de dolor, inflamación, aumento de volumen, con descamación y costras en la superficie, observándose también los característicos orificios secretores glandulares.¹⁷ (Figura 8). El diagnóstico se confirma con el estudio histopatológico.^{16,17,23} El tratamiento es con esteroides tópicos con un valor limitado, y en casos de queilitis glandular avanzada está indicada la cirugía plástica.¹³



Figura 8. **Queilitis glandular**

Imagen tomada de: Langlais Robert, Miller Craig, Nield-Gehring Jill. Atlas a color de enfermedades bucales. México: Editorial El Manual Moderno

- **Queilitis por contacto.**

Es una enfermedad inflamatoria de los labios que se atribuye a la alergia a varios productos químicos. Las causas más frecuentes son: labiales, ungüentos,

dentífricos, colutorios, alimentos, etc. Clínicamente se caracteriza por la presencia de un ligero edema y un eritema, seguidos de irritación y descamación. Suele limitarse a los bordes bermellones de los labios (Figura 9). La historia clínica y las pruebas epicutáneas establecen el diagnóstico; también hay que realizar parch test para confirmar la sustancia causal. El tratamiento es interrumpir todo contacto con la sustancia causal, y se administran esteroides tópicos.¹³



Figura 9. **Queilitis por Contacto**

Imagen tomada de: Laskaris George. Atlas de Enfermedades Orales. Barcelona: Editorial Masson. 2005. p 133

- **Queilitis Actínica**

Es la lesión premaligna de labio más común, se constituye por una lesión inflamatoria causada por exposición solar, que afecta el borde bermellón del labio. Ha sido relacionada además del efecto solar al tabaco, problemas dentarios, mal aseo, trauma por mordisqueo, infecciones crónicas por herpes virus y algunas otras afecciones bacterianas.^{35, 21} Se presenta en la cuarta década de vida: con una media de 45 años, teniendo una mayor incidencia el género masculino en relación 10:1.³⁵ Generalmente, los labios tienen descamación intensa, zonas secas, erosionadas y úlceras. Hay una apariencia moteada con borde bermellón que no tiene límites bien definidos, los labios lucen pálidos o parduscos. Se identifican

estriaciones lineares, así como áreas queratósicas y costrosas³⁶ (Figura 10). Debido a su lenta progresión, el paciente relaciona el proceso con una consecuencia del envejecimiento, ignorando su naturaleza evolutiva y cancerígena. La queilitis actínica se clasifica como aguda, subaguda y crónica, siendo la queilitis actínica aguda, la más rara y episódica, pudiendo ocurrir en forma leve, moderada o intensa, manifestándose después de una exposición máxima al sol.³⁶

El mecanismo patógeno consiste en una clásica reacción fototóxica y quemadura de la temperatura del tejido por influencia en la vasodilatación, precipitando la aparición de edemas y de eritemas seguidos de descamación, expresándose clínicamente por vesículas, pliegues y ulceraciones, que caracterizan la forma más severa, llevando al individuo a una sintomatología significativa en lo relativo a la alimentación y al habla.³⁷ Pueden llegar a presentarse cambios epiteliales (displasias), formando un carcinoma in situ.³⁵ En el tratamiento se emplea: crioterapia, electrocoagulación, cirugía ablativa (vermellectomía), quimioterapia tópica con 5-fluorouracilo o imiquimod.²¹



Figura 10. **Queilitis Actínica**
Imagen tomada de: Neville BW. Oral & maxillofacial pathology. 3^{ra} ed. China: W.B. Saunders; 2009. P. 405

- Erisipela

La erisipela es una infección dermoepidérmica de rápido avance, producida por el estreptococo beta hemolítico del grupo A, el cual penetra por una solución de continuidad.³² Clínicamente se caracteriza por la presencia de una placa ligeramente elevada, de color rojo intenso, edematosa, caliente brillante, con contornos que la distinguen muy claramente de la piel sana circundante y que puede mostrar pequeñas vesículas (Figura 11). Las lesiones cutáneas pueden acompañarse de fiebre, escalofríos, malestar y dolores de cabeza.¹³ Pueden producir tumefacción persistente del labio superior por daño linfático. Se localiza en cualquier parte del cuerpo: predomina en la cara, piernas o dorso de los pies. Las lesiones son de varios centímetros de diámetro, con límites precisos. Puede cubrirse de vesículas y ampollas, que al abrirse dejan ulceraciones y costras que cuando desaparecen queda una descamación importante sin cicatriz.^{16, 17.} Su tratamiento es a base de antibióticos orales, en especial la penicilina y la eritromicina.¹³



Figura 11. Erisipela

Imagen tomada de: Laskaris George. Atlas de Enfermedades Orales. Barcelona: Editorial Masson. 2005. p 181

- Angioedema

Es una reacción alérgica (hipersensibilidad), que ocurre en dos formas: hereditaria y adquirida, y puede ser localizada o generalizada. En mayor parte, los casos son adquiridos y son el resultado de la exposición a un alérgeno como alimentos,

cosméticos, látex, estrés; las infecciones y enfermedades autoinmunitarias y los fármacos de la ECA pueden inducir esta patología.³⁴ La tumefacción de desarrolla en minutos o de forma gradual y puede durar de 24 a 72 horas.¹³ Cuando la tumefacción afecta los labios suele ser uniforme y difusa, aunque puede ser asimétrica. La superficie epitelial puede ser de color normal o ligeramente roja (Figura 12). Es posible que el padecimiento se acompañe de inflamación en el piso de boca, lengua, párpados, cara y extremidades. El angioedema recurrente suele ser recurrente y de resolución espontánea, los síntomas son limitados a prurito y ardor. El tratamiento incluye prescripción de antihistmínicos, identificación del alérgeno y reducción del estrés.³⁴

El angioedema hereditario tipo I y II son autosómicos dominantes, causan el angioedema a través de la vía del complemento. El tipo I se produce en el 80-85 % de los casos y se caracteriza por una deficiencia cuantitativa del inhibidor C1-esterasa; el tipo II se caracteriza por la deficiencia funcional del inhibidor debido a la presencia de un producto genético mutante no funcional.¹³ La implicación faríngea y laríngea es usual, y puede poner en peligro la vida. El tratamiento incluye evitar traumatismos; están indicados antihistamínicos, esteroides sistémicos y, en casos graves adrenalina subcutánea. Cuando se trata de angioedema hereditario, administración de inhibidor-C1 y, previamente de fármacos androgénicos como danzol y estanozolol que ayudan a prevenir los ataques.^{13, 34.}



Figura 12. **Angioedema**

Imagen tomada de: Langlais Robert, Miller Craig, Nield-Gehring Jill. Atlas a color de enfermedades bucales. México: Editorial El Manual Moderno 2011. p. 114

- Síndrome de Melkerson-Rosenthal (SMR).

Al igual que la QG es una entidad rara de causa desconocida¹³ de curso crónico y de curso intermitente^{11,17}, este es un síndrome clínico caracterizado por la triada: parálisis facial idiopática, lengua fisurada y edema orofacial (Figura 13). Es más frecuente la forma monosintomática de la enfermedad: queilitis granulomatosa. La inflamación suele limitarse a los labios y cara, aunque puede producirse en el paladar, la mucosa yugal y la lengua. La afectación gingival se manifiesta en forma de pequeñas hinchazones edematosas irregulares de color rojo azulado, que pueden ser localizadas o difusas.¹³ La parálisis facial puede ser bilateral o unilateral: parcial o completa. La lengua fisurada es el signo más inespecífico del SMR, con una incidencia del 50% de los pacientes. Además de estos tres signos principales o mayores, se pueden presentar otros signos menores, como la afección de otros pares craneales (especialmente el V par craneal), vértigo, acúfenos, migrañas, y trastornos del sistema nervioso autónomo.^{15,20} El diagnóstico fundamentalmente es clínico al cumplir con los síntomas de la triada. El tratamiento es sintomático y en casos donde exista una deformidad labial considerable se recomienda el uso de esteroides y queiloplastía.^{10, 13}



Figura 13. **Síndrome de Melkerson-Rosenthal**
Imagen tomada de: Langlais Robert, Miller Craig, Nield-Gehring Jill. Atlas a color de enfermedades bucales. México: Editorial El Manual Moderno 2011. p. 115

- Síndrome de Ascher.

Este síndrome es una entidad rara, benigna, de etiología desconocida que se caracteriza por la concurrencia de labio doble, blefarocalasia y agrandamiento de glándula tiroides no tóxico.³⁸ Debe ser considerado si la parálisis facial está ausente. Se caracteriza por episodios recurrentes de edema en los párpados superiores, lo que tras episodios repetidos conduce a blefarocalasia. La afectación labial consistente en aumento de tamaño progresivo y difuso, especialmente del labio superior, puede asociarse a una excesiva salivación.^{16,17} Puede ser familiar y se distingue porque no cursa con parálisis facial.²³

- Enfermedad de Crohn (EC).

Es una enfermedad inflamatoria de origen desconocido, su patogénesis se asocia a un mecanismo del sistema inmune. Afecta a personas jóvenes entre 20 y 30 años de edad.¹³ Produce una inflamación crónica de diferentes partes del tubo digestivo, la afectación más frecuente es en el íleon y el ciego, llamada afectación ileocecal. Otras localizaciones frecuentes son la colitis de Crohn o colitis granulomatosa, donde se afecta el intestino grueso y la ileítis.³⁹ En esta enfermedad pueden aparecer numerosos granulomas cutáneos. Se han encontrado lesiones orales en el 10-20 % de los casos, estas lesiones pueden preceder o producirse después de la afección intestinal.^{13,16,17} Clínicamente las zonas afectadas con mayor frecuencia son la mucosa yugal y el fondo de vestíbulo, donde se observan lesiones edematosas, hipertróficas o granulomatosas, con o sin úlceras; inflamación gingival eritematosa glandular y difusa, y úlcera en el paladar. Puede observarse edema labial de origen granulomatoso (Figura 14), queilitis angular, eritema, y descamación de la piel perioral.¹³ Suele cursar con periodos activos (brotes), alternando con fases asintomáticas (remisión), en algunas personas hay síntomas continuos, y en ciertos casos es asintomático.³⁹ En el estudio histopatológico se observan infiltrados granulomatosos de tipo sarcoidal.²³ El tratamiento es la administración de

corticosteroides tópicos. En casos graves, administración de corticosteroides sistémicos, sulfamidas e inmunosupresores.^{10, 13.}



Figura 14. **Macroquelia en Enfermedad de Crohn.**

Imagen tomada de: Portela Romero M, Ventura Victoria M.A, Iglesias Otero M, Do Muiño Joga M, Bugarín González R. Macroquelia, queilitis granulomatosa y enfermedad de Crohn. Medicina de familia Semergen [en línea] formato html, disponible en internet: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.07.008>

- Sarcoidosis.

Esta enfermedad sistémica e idiopática se caracteriza por la aparición en diferentes órganos y tejidos de granulomas epiteloides no caseificantes. Afecta con frecuencia al mediastino, ganglios, hígado y bazo, así como la piel, lo cual ocurre en el 30-50% de los pacientes.¹⁷ Aparece con mayor frecuencia en mujeres, por lo general entre 20 y 50 años de edad.¹³ El área facial es la localización cutánea más común, esencialmente alrededor de la nariz, ojos, pabellones auriculares y boca pero puede aparecer en cualquier área.¹⁷ La mucosa oral se ve afectada en raras ocasiones, y los lugares de presentación más frecuentes son labios, lengua y encía.¹³ En los casos de sarcoidosis con participación labial, suele observarse edema labial progresivo sin fluctuación y la presencia simultánea de lesiones en otras localizaciones facilita el diagnóstico. Los exámenes de laboratorio muestran elevación de la sedimentación globular (VSG) y de las gammaglobulinas, los niveles de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) en plasma con frecuencia están elevados. El tratamiento es a base de esteroides.^{15, 16, 11, 23.}

- Mácula Melánolica Labial

Lesión pigmentada focal de causa desconocida o post inflamatoria causada por un aumento de la producción de gránulos de melanina pero no del número de melanocitos. La incidencia es en mujeres adultas entre la segunda y tercer década de vida, aunque pueden aparecer a cualquier edad. Afecta todas las razas de igual modo. Es una pigmentación bucal de color azulado, negro o marrón, de 6mm. a 1cm. de diámetro, pueden ser solitarias o múltiples, asimétrica, localizada en semimucosa de labio inferior, cerca de la línea media o en mucosa intraoral. Aunque muchas manchas surgen lentamente a lo largo del tiempo, algunas se desarrollan con relativa rapidez. Permanece en forma indefinida.⁴⁰

5.6.8. PRONÓSTICO

Reservado al estudio clínico-histopatológico.

5.6.9. TRATAMIENTO

Son múltiples las modalidades terapéuticas propuestas con resultados muy variables al desconocer los mecanismos etiopatogénicos suscitados en su desarrollo.^{14, 21}. Existen diferentes tipos de tratamiento; desde un tratamiento conservador con fármacos, hasta la intervención quirúrgica.⁹

El tratamiento más eficaz ha sido la identificación y eliminación de infecciones coexistentes: generalmente de origen odontógenos.^{10,13}. Algunos estudios han demostrado que la eliminación de infecciones, por ejemplo, de la periodontitis, puede reducir la tumefacción o hacer que desaparezca.²²

También el tratamiento incluye una dieta por eliminación o exclusión que puede mantener o disminuir considerablemente la inflamación.¹² Y como se había

mencionado los patch test pueden excluir reacciones a metales, aditivos en alimentos u otros antígenos orales.

La mayoría de los pacientes que presentan esta patología muestran mejoría con un tratamiento tópico a base de corticosteroides⁹; los fármacos comúnmente utilizados son: propionato de clobetasol (Clobetasol[®]) al 0.05%, triamcinolona al 0.1% o triamcinolona con lidocaína (Orabase[®]), y mometasona al 0.1%.⁴¹

La aplicación se realiza mediante una capa fina del ungüento con un masaje suave sobre las áreas afectadas, de una a dos veces por día. El tratamiento debe limitarse a 2 semanas consecutivas sin exceder los 50 g por semana.⁴¹

Los corticosteroides tópicos son eficaces para aliviar las manifestaciones inflamatorias y pruríticas en piel y mucosas, sin embargo debe considerarse el riesgo potencial de sus efectos colaterales esperados.^{14, 41.}

La inyección dentro de la lesión de triamcinolona u otro esteroide, repetida entre 3 y 5 veces, con intervalos quincenales, puede lograr una significativa reducción del tamaño del labio.²⁴

Pigozzi y cols. añaden al tratamiento minociclina vía oral, por su acción antimicrobiana y antiinflamatoria con respuesta favorable.¹⁴ También se han utilizado tuberculostáticos como la isoniacida por tiempo prolongado.¹⁶

Así mismo, los antiinflamatorios no esteroideos, estabilizadores de la membrana masticatoria, clofazimina, talidomida, colchiquina, hidroxicloroquinas, diaminodifenilsulfon, eritromicina, tetraciclinas, metronidazol y metotrexato han sido utilizados.^{14, 16, 18, 21, 24.} Estas son alternativas a los glucocorticoides, evitando así muchos de los efectos secundarios asociados a los esteroides.^{9, 15, 16.}

La intervención quirúrgica sólo debería realizarse en casos muy desfigurantes y sólo una vez que la enfermedad haya llegado a una fase quiescente y que debería a partir de entonces tratarse dos meses a la semana o una vez al mes con inyecciones de triamcinolona al 0.1% durante 2-6 meses, para evitar la recaída.⁹

La radioterapia y la cirugía reparadora de la macroquelia pueden representar alternativas más agresivas que no son definitivas dada la evolución lentamente progresiva del trastorno.^{14, 16, 23.} No existe tratamiento aislado o en combinación que conlleve a la remisión clínica del cuadro, es por ello que se debe abordar el padecimiento con una explicación detallada de su evolución natural, empleando diversas combinaciones medicamentosas con las menores complicaciones o efectos indeseados posibles.¹⁴

El manejo de los pacientes con QG sigue siendo un reto y debería guiarse por la gravedad de las manifestaciones clínicas. El tratamiento no quirúrgico ha sido la modalidad de tratamiento más usada.⁹

Tratamientos ¹⁵

Terapéutica	Posología	Efectos
Corticoides (prednisolona, triamcinolona) <ul style="list-style-type: none"> ○ Tópicos ○ Sistémicos ○ Intralesionales 	1 mg/Kg al día durante 8 semanas Aplicación subcutánea de liberación mantenida 1 vez por semana, durante 8 semanas	Atrofia cutánea
Corticoides combinados con minociclina	Glucocorticoides y minociclina en dosis 2 x 100 mg/ día durante 8 semanas	Contraindicados en menores de 8 años
Clofamicina	100 mg/día durante semanas o meses	Coloración anaranjada de la piel, problemas gastrointestinales y corneales
Talidomida	50 mg/día durante 6-8 semanas	Teratogénesis Somnolencia
Cirugía <ul style="list-style-type: none"> ○ Queiloplastía 		Más eficaz en combinación con corticoides

6. CASOS CLÍNICOS

Acuden a la Clínica Universitaria de Atención a la Salud (CUAS) Zaragoza dos personas de género femenino, referidas por un Cirujano Dentista de práctica privada, principalmente por presentar pigmentaciones y un leve aumento de volumen en el labio inferior.

Las dos pacientes refieren ser familiares: sobrina y tía. Clínicamente las lesiones son visibles y similares en ambos casos.

A continuación se presentan y describen los casos clínicos.

6.1 CASO CLÍNICO 1

Ficha de Identificación



Nombre: V. F. M. A

Género: femenino

Edad: 52 años

Fecha de Nacimiento: 04.12.1963

Lugar de residencia: Estado de México
(Ixtapaluca)

Estado civil: casada

Religión: católica

Escolaridad: primaria

Ocupación: empleada federal

Derechohabiente: ISSSTE

- **Motivo de la Consulta**

Acude a consulta por presentar pigmentaciones en el labio inferior; fue referida a la CUAS Zaragoza por un Cirujano Dentista de práctica privada quien consideró que en esta clínica se tendría un mejor manejo del caso así como del tratamiento odontológico.

- **Antecedentes Hereditarios y Familiares**

El padre presenta diabetes mellitus, se encuentra bajo tratamiento médico tomando antigluceimiantes. Refirió haber padecido tuberculosis (pulmonar), estuvo bajo tratamiento médico sin presentar complicaciones ni secuelas.

Abuela materna finada que padeció cáncer cérvico-uterino; no tuvo tratamiento médico y falleció a causa de las complicaciones.

Antecedentes luéticos y alérgicos negados.

- **Antecedentes Personales No Patológicos**

Paciente originaria de la Ciudad de México, que actualmente reside en el Estado de México, perteneciente a un nivel socioeconómico medio. Habita en casa propia de tipo familiar nuclear que cuenta con todos los servicios intradomiciliarios: electricidad, agua potable y drenaje. La casa cuenta con dos habitaciones ocupadas por dos personas por recámara, con ventilación adecuada.

Hábitos higiénicos: baño y cambio de ropa 7 veces a la semana, realiza lavado de manos aproximadamente 5 veces al día. Cepillado dental 3 veces al día utilizando pasta dental, con una técnica buena de cepillado; de acuerdo al IHOS tiene una higiene oral buena.

Hábitos dietéticos: realiza 3 comidas al día, con una dieta de alimentos variados donde destaca el consumo de verduras y de alimentos ricos en carbohidratos.

Refiere un esquema de vacunación completo. No practica ningún deporte o actividad física. No presenta hábitos orales.

Orientación sexual: heterosexual, con vida sexual activa, no utiliza ningún tipo de método anticonceptivo.

Antecedentes Gineco-obstétricos: edad de menarca a los 11 años de edad, presentaba periodos regulares. Refiere haber tenido 4 embarazos a término. Inicio de menopausia a los 50 años de edad.

- **Antecedentes Personales Patológicos**

Refiere haber padecido enfermedades propias de la infancia: sarampión a los 5 años, tratado médicamente, sin complicaciones, ni secuelas.

Niega algún padecimiento médico actualmente.

No refiere adicciones al alcohol, tabaco o drogas.

Niega alergias a medicamentos, alimentos u otras sustancias.

Ha recibido anestesia dental anteriormente sin alguna complicación.

Antecedentes quirúrgicos: fue sometida a una cirugía menor para retirar un lipoma en el antebrazo izquierdo, en el año 2005. No tuvo secuelas, ni complicaciones.

- **Padecimiento Actual**

Refiere tener pigmentaciones color café en el labio inferior, que tienen una evolución de más de 30 años desde su aparición cuando la paciente tenía 14 años aproximadamente. Así mismo, presenta un leve aumento de volumen color azul oscuro en la parte labial interna. No refiere tener dolor o molestias por lo que no ingiere algún tipo de medicamento.

- **Interrogatorio por Aparatos y Sistemas**

Aparato / Sistema	Alteración
Nervioso	Interrogado y Negado
Cardiovascular	Interrogado y Negado
Hemático - Linfático	Interrogado y Negado
Respiratorio	Interrogado y Negado
Digestivo	Interrogado y Negado
Endócrino	Interrogado y Negado
Genitourinario	Interrogado y Negado
Músculo-esquelético	Presentó un lipoma en el antebrazo izquierdo. Extirpado quirúrgicamente en el año 2005
Estado Emocional	Cambios emocionales asociados con la menopausia.

- **Exploración Física**

Signos vitales y somatometría:

P: 79 / min F.C: 71 / min. T: 36.5 °C Peso: 70 Kg.
T.A: 125 / 80 mm Hg F.R: 16 / min. Talla: 1.60 m.

Paciente consciente en las tres esferas: espacio, lugar, tiempo; cooperador a la anamnesis y exploración. Marcha simétrica y balanceada. De edad cronológica igual a la aparente. Cara mesocéfalo, con un perfil convexo. Piel morena clara sin alteraciones de color.

Exploración cabeza y cuello: no presenta parestesias, ni puntos dolorosos a la palpación. Se observan pigmentaciones en el bermellón del labio inferior, y un

cambio en el volumen de éste. Presenta un abultamiento color azul oscuro del lado izquierdo de la mucosa del labio inferior. No se palpan cadenas gangliares de cabeza y cuello.

Estado de Salud Sistémico: Obesidad grado II. No se encuentra bajo supervisión médica.

- **Exploración Bucal y Estado de Salud del Sistema Estomatognático**

Aumento de volumen labial inferior, el cual presenta diversas pigmentaciones color café; presenta una zona abultada en la mucosa labial color azul oscuro.
Asintomático

Aumento de volumen en la encía, color rojizo, con sangrado a la exploración con instrumento que corresponde a una gingivitis localizada en la zona de incisivos y caninos inferiores donde existe la presencia de cálculo supragingival en O.D: 33, 32, 31, 41, 42, 43.

Ausencia de O.D: 16, 17, 36, 46, 47.

Presenta una Clase de Angle en caninos derechos: clase II; en caninos izquierdos: clase I

Existe una mordida cruzada anterior y posterior en O.D: 11, 12, 13, 14, 24, 34, 35, 42, 43, 44.

- **Descripción de las Características Clínicas del Objeto de Estudio**

Se observa un ligero aumento de volumen del labio inferior con pigmentaciones localizadas a lo largo del bermellón labial. Estas pigmentaciones varían en tamaño pero no en forma, el color que presentan va de café claro a café oscuro, el tamaño de dichas lesiones varía de 1 a 4 mm de diámetro. (Imagen 1)



Imagen 1.

En la mucosa vestibular del labio inferior se observa un aumento de volumen, de color azul oscuro, bien delimitado de aproximadamente 2.5 mm de diámetro, con una base sésil, cubierto por la mucosa labial. (Imagen 2)



Imagen 2

Se refiere la aparición de estos signos con más de diez años de evolución, se refieren exacerbaciones de las pigmentaciones labiales en periodos asociados a estrés o cambios hormonales. Las lesiones son de carácter asintomático.

Los labios, superior e inferior, se observan de un color rosa pálido, con algunas zonas ligeramente eritematosas, se observan íntegros, y en un estado de poca hidratación.

- **Exámenes de laboratorio requeridos (Ver Anexo 1)**

- ❖ Biometría Hemática **(BH)**
- ❖ Química Sanguínea **(QS)**
- ❖ Tiempo de Sangrado **(TS)**
- ❖ Tiempo de Coagulación **(TC)**
- ❖ Tiempo de protrombina **(TP)**
- ❖ Tiempo de Tromboplastina **(TTP)**

- **Interpretación de los exámenes:**

- **BH:** se encuentra alteraciones en los valores de:
 - * Neutrófilos: 37 %
 - * Basófilos: 2 %
 - * Linfocitos: 53 %
- **QS:** dentro de los parámetros normales.
- **TS:** dentro de los parámetros normales.
- **TC:** dentro de los parámetros normales.
- **TP:** dentro de los parámetros normales.
- **TTP:** dentro de los parámetros normales.

*Se asocia la leve disminución de neutrófilos a un posible proceso infeccioso transitorio asociado a un cuadro gripal; o a una deficiencia nutricional de vitamina B12 o de ácido fólico.

*Se asocia la basofilia a un proceso inflamatorio crónico.

*Se asocia la linfocitosis a un proceso infeccioso crónico, inflamación crónica, enfermedades autoinmunes.

- **Diagnóstico Presuntivo:**

Queilitis Actínica

- **Pronóstico:**
Reservado al resultado del reporte histopatológico.

- **Manejo Estomatológico:**
 - * **Toma de biopsia.**

 - * **Fase 1 Eliminación de focos de infección:** Profilaxis y curetaje, control de PDB, operatoria dental (resinas, amalgamas, incrustación). Prevención a la salud bucal.

 - * **Fase 4 Mantenimiento:** Interconsulta médico general y dermatología. Prevención a la salud bucal y revisión periódica. Actualización de datos.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO BIOPSIA



Fig. 1

Presentación del Caso

Se observan varias pigmentaciones en el labio inferior así como un discreto aumento en su volumen.

Fig. 1



Fig. 2

En la mucosa labial del lado izquierdo se observa un aumento de volumen de aproximadamente 2.5 mm de diámetro, de coloración azul oscuro.

Fig. 2

Fig. 3 y 4

Infiltración de anestésico (lidocaína al 2% con epinefrina 1: 100 000).

Se realizó una infiltración local del anestésico en el labio inferior, cerca de la lesión de la cual se tomaría la muestra, respetando el margen de 0.5 cm, evitando así deformaciones tisulares.



Fig. 3
Fig. 4





Fig. 5



Fig. 6

Fig. 5 y 6

Se realizan dos cortes convergentes en forma de huso o elipse colocando el bisturí con una inclinación de 45°.

Para ello se utilizó una sutura para tensionar la muestra y que sea más fácil su exéresis.



Fig. 7

Se suturó con puntos simples siguiendo el eje longitudinal de las líneas labiales.

Esto con el objetivo de que su cicatrización sea favorable: estética y funcionalmente

Fig. 7



Fig. 8

Se realizó una incisión en la mucosa labial con la finalidad de tomar otra muestra de ese aumento de volumen.

Fig. 8



Fig. 9

Posteriormente se hizo la debridación del epitelio que cubría la lesión y esta fue expuesta en su totalidad.

Fig. 9

Al exponerse la lesión se hizo hemostasia en los dos extremos para reducir el riesgo sanguíneo y poder retirarla. .Fig. 10



Fig. 10

Una vez realizada la hemostasia se procedió a hacer unas incisiones para liberar y retirar la lesión. Fig. 11



Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13

Después de lavar la zona y verificar que no hayan quedado restos de tejido, y comprobar que no había una hemorragia, se afrontaron los planos de la herida con una sutura de puntos continuos.

Fig. 12 y 13.

El material de la sutura fue de seda 6 – 0.

. Fig. 7 y 13



Fig. 14

Fig. 14 Muestra del bermellón del labio inferior



Fig. 15

Fig. 15 Muestra de la mucosa del labio inferior

Reporte Histopatológico (Ver Anexo 2)

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

*Microscópicamente se observa infiltrado inflamatorio severo difuso, presencia de macrófagos, linfocitos, en un estroma de tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado, cubierto por epitelio escamoso estratificado queratinizado con edema inter e intra celular, hiperchromatismo nuclear.

**Vaso dilatado ectásico, eritrocitos, e un estroma de tejido conectivo denso bien vascularizado, revestido por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado y músculo estriado.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Con base en los datos obtenidos en la Historia clínica a través de la anamnesis y exploración clínica, y con base al resultado del reporte histopatológico, el diagnóstico es:

Queilitis Granulomatosa*

Lago Venoso**

*Biopsia 1

**Biopsia 2

MANEJO Y CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Una vez que se tiene conocimiento de la patología por la que cursa la paciente, le es comunicado e informado a cerca de la clínica de la enfermedad, del tratamiento médico que debe seguir, así como del tratamiento odontológico que requiere. Se le exhorta al paciente acudir al centro hospitalario al cual es derechohabiente para que sea tratado por un dermatólogo que le indicará el tratamiento indicado y adecuado que considere pertinente.

Así mismo se le informa al paciente el estado de salud bucal que presenta, se le informa el plan de tratamiento profiláctico y de control de focos de infección, tratamiento protésico, de mantenimiento y control.

6.2 CASO CLÍNICO 2

Ficha de Identificación



Nombre: V. R. A

Género: femenino

Edad: 25 años

Fecha de Nacimiento: 24.11.1990

Lugar de residencia: Ciudad de México
(Iztapalapa)

Estado civil: soltera

Religión: católica

Escolaridad: secundaria

Ocupación: ama de casa

Derechohabiente: no

- **Motivo de la Consulta**

Acude a consulta por presentar pigmentaciones y pequeñas úlceras en el labio inferior; fue referida a la CUAS Zaragoza por un Cirujano Dentista de práctica privada quien consideró que en esta clínica se tendría un mejor manejo del caso así como del tratamiento odontológico.

- **Antecedentes Hereditarios y Familiares**

El padre y la madre presentan diabetes mellitus, se desconoce el tiempo de aparición y evolución de la enfermedad de ambos padres. La madre presentó signos de cáncer cérvico-uterino a la cual se le realizó una cirugía para extirpar la matriz; no tuvo complicaciones o secuelas posteriores a la cirugía; se encuentra bajo supervisión médica.

El abuelo materno refiere haber padecido tuberculosis (pulmonar), estuvo bajo tratamiento médico sin presentar complicaciones ni secuelas.

- **Antecedentes Personales No Patológicos**

Paciente originaria de la Ciudad de México, perteneciente a un nivel socioeconómico medio. Habita en casa propia de tipo familiar nuclear que cuenta con todos los servicios intradomiciliarios: electricidad, agua potable y drenaje. La casa cuenta con dos habitaciones ocupadas por dos personas por recámara, con ventilación adecuada.

Hábitos higiénicos: baño y cambio de ropa 7 veces a la semana, realiza lavado de manos aproximadamente 10 veces al día. Cepillado dental 2 veces al día utilizando pasta dental, con una técnica de cepillado inadecuada; de acuerdo al IHOS tiene una higiene oral regular.

Hábitos dietéticos: realiza 3 comidas al día, con una dieta de alimentos variados donde destaca el consumo de alimentos ricos en carbohidratos.

Refiere un esquema de vacunación completo. No practica ningún deporte o actividad física. No presenta hábitos orales.

Orientación sexual: heterosexual, con vida sexual activa; utiliza preservativo (condón) como método anticonceptivo.

Antecedentes Gineco-obstétricos: edad de menarca a los 12 años de edad, presenta periodos regulares. Refiere haber tenido 1 embarazo a término.

- **Antecedentes Personales Patológicos**

Refiere haber cursado por cuadros de faringoamigdalitis en diferentes ocasiones durante su infancia; tratada médicamente sin complicaciones, ni secuelas.

Refiere haber padecido hepatitis tipo “A” a los 10 años, estuvo bajo vigilancia médica, no tuvo complicaciones o secuelas.

Niega algún padecimiento médico actualmente

No refiere adicciones al alcohol, tabaco o drogas.

Niega alergias a medicamentos, alimentos u otras sustancias.

Antecedentes quirúrgicos: fue sometida a una cesárea en junio del 2015. No tuvo complicaciones, ni secuelas.

- **Padecimiento Actual**

Refiere tener pigmentaciones color café en el labio inferior; presenta algunas pequeñas úlceras, que manifiesta son dolorosas y que se resuelven en 2 días aproximadamente; estas lesiones tienen una evolución de aproximadamente 17 años desde su aparición cuando la paciente tenía 8 años. Refiere la aparición de las úlceras y sensación de “labios partidos” (fisuras labiales) con los cambios extremos de clima (exposición al frío o al calor), o cuando cursa por periodos de estrés. Menciona que en ocasiones presenta una ligera comezón en la zona labial y que al rascarse se producen las lesiones ulceradas. Utiliza humectantes

labiales o productos cosméticos (brillo labial) para evitar las fisuras y aliviar la sensación de irritación. No ingiere ningún tipo de medicamento.

- **Interrogatorio por Aparatos y Sistemas**

Aparato / Sistema	Alteración
Nervioso	Interrogado y Negado
Cardiovascular	Interrogado y Negado
Hemático - Linfático	Interrogado y Negado
Respiratorio	Interrogado y Negado
Digestivo	Antecedente de Hepatitis tipo "A" padecido en el año 2000.
Endócrino	Interrogado y Negado
Genitourinario	Interrogado y Negado
Músculo-esquelético	Interrogado y Negado
Estado Emocional	Interrogado y Negado

- **Exploración Física**

Signos vitales y somatometría:

P: 81 / min F.C: 79 / min T: 35.5°C Peso: 72 Kg
 T.A: 118 / 80mm Hg F.R: 17 / min Talla: 1.61 m

Paciente consciente en las tres esferas: espacio, lugar, tiempo; cooperador a la anamnesis y exploración. Marcha simétrica y balanceada. De edad cronológica igual a la aparente. Cara mesocéfala, con un perfil convexo. Piel morena clara sin alteraciones de color.

Exploración cabeza y cuello: no presenta parestesias ni puntos dolorosos a la palpación. Se observan varias pigmentaciones en el bermellón del labio inferior, así como fisuras y lesiones ulceradas de 1 a 2 mm de diámetro, también se observan zonas en proceso de cicatrización. El volumen del labio inferior se observa levemente aumentado. No se palpan cadenas gangliares de cabeza y cuello.

Estado de Salud Sistémico: Obesidad grado I. No se encuentra bajo supervisión médica.

- **Exploración Bucal y Estado de Salud del Sistema Estomatognático**

Ligero aumento de volumen del labio inferior con presencia de diversas lesiones pigmentadas de color café, se observan algunas úlceras y fisuras, así como zonas de reparación o cicatrización de estas lesiones.

Inflamación en la encía con color rojiza, que sangra al tacto y a la exploración con instrumento; lo que corresponde a una gingivitis crónica generalizada que abarca la encía papilar y marginal. Presencia de cálculo supra e infragingival en O.D: 12, 11, 21, 22, 23,35, 34, 33, 32, 31, 41, 42, 43. 44.

Presenta una Clase de Angle en caninos derechos: clase III; en caninos izquierdos: clase I. Presenta una Clase de Angle en molares derechos: clase I; en molares izquierdos: clase I

Existe una mordida cruzada anterior en O.D: 13, 12, 22, 23, 33, 32, 43, 42.

- **Descripción de las Características Clínicas del Objeto de Estudio**

Se observa un aumento de volumen del labio inferior con pigmentaciones y pequeñas zonas ulceradas localizadas a lo largo del bermellón y la mucosa labial.

Las pigmentaciones varían en tamaño pero no en forma, la coloración que presentan es café claro, el tamaño de dichas lesiones varía de 1 a 4 mm de diámetro. (Imagen 1)

Se refiere la aparición de estos signos con más de diez años de evolución, se refieren exacerbaciones de las úlceras y fisuras labiales en periodos asociados a estrés o cambios hormonales y al clima: frío y calor. Estas lesiones son dolorosas y producen sensación de ardor e incomodidad al comer y hablar.

El labio superior se observa de un color rosa pálido, mientras que el labio inferior presenta algunas zonas eritematosas. El labio inferior presenta una consistencia firme y ligeramente dura a la palpación.

El estado de hidratación labial es adecuado.



- **Exámenes de laboratorio requeridos (Ver anexo 3)**

- ❖ Biometría Hemática **(BH)**
- ❖ Química Sanguínea **(QS)**
- ❖ Tiempo de Sangrado **(TS)**
- ❖ Tiempo de Coagulación **(TC)**
- ❖ Tiempo de protrombina **(TP)**
- ❖ Tiempo de Tromboplastina **(TTP)**

- **Interpretación de los exámenes:**

- **BH:** dentro de los parámetros normales.
- **QS:** dentro de los parámetros normales.
- **TS:** dentro de los parámetros normales.
- **TC:** dentro de los parámetros normales.
- **TP:** dentro de los parámetros normales.
- **TTP:** dentro de los parámetros normales.

- **Diagnóstico Presuntivo:**

Queilitis Actínica

- **Pronóstico:**

Reservado al resultado del reporte histopatológico.

- **Manejo Estomatológico:**
 - * **Toma de biopsia.**
 - * **Fase 1 Eliminación de focos de infección:** Profilaxis y curetaje, control de PDB, operatoria dental (resinas, amalgamas, incrustación). Prevención a la salud bucal.
 - * **Fase 2 Quirúrgico:** raspado y alisado radicular de O.D: 36 a 46, exodoncia de O.D: 18, 28, 38, 48.
 - * **Fase 4 Mantenimiento:** Interconsulta médico general y dermatología. Prevención a la salud bucal y revisión periódica. Actualización de datos.

Descripción del Procedimiento Quirúrgico BIOPSIA

Se observan pigmentaciones en el labio inferior en forma de puntillero y de color café. Se observan pequeñas zonas edematosas entre las lesiones pigmentadas.

Fig. 1



En una vista superior se observan zonas ulceradas y zonas que están en proceso de cicatrización.

Fig. 2



Infiltración de anestésico (lidocaína al 2% con epinefrina 1: 100 000).

Se realizó infiltración local del anestésico en el labio inferior, cerca de la lesión de la cual se tomaría la muestra, respetando el margen de 0.5 cm, evitando así deformaciones tisulares.

Fig. 3





Con ayuda de la sutura se hizo tracción en el lugar a tomar la muestra como es indicado para su manipulación.

Fig. 4



Se realizaron incisiones longitudinales con angulación a 45° en forma de huso alrededor de la sutura para extraer la muestra.

Fig. 5



Se tomó una parte más grande de la muestra pues al realizar la incisión del lado izquierdo se desgarró parte del tejido ulcerado y se abarcó una extensión más grande de tejido para evitar incidir en la lesión.

Fig. 6

Muestra de la herida al retirar la porción de muestra para biopsia.

Fig. 7



Después de verificar que la zona está limpia y no había signos de hemorragia se procede a suturar.

Fig. 8



La sutura se realiza con puntos continuos, ya que fue una amplia porción la que se abarcó para su estudio.

Se evitó suturar la zona ulcerada.

Fig. 9





Muestra de la toma de tejido para su estudio.

Fig.10

Reporte Histopatológico (Ver Anexo 4)

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Microscópicamente se observa un infiltrado inflamatorio crónico severo difuso en un estroma de tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado, se observa un conducto glandular, cubierto por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, con edema inter e intra celular, y migración de leucocitos.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Con base en los datos obtenidos en la Historia clínica a través de la anamnesis y exploración clínica, y con base al resultado del reporte histopatológico, el diagnóstico es:

Queilitis Granulomatosa

MANEJO Y CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Una vez que se tiene conocimiento de la patología por la que cursa la paciente, le es comunicado e informado a cerca de la clínica de la enfermedad, del tratamiento médico que debe seguir, así como del tratamiento odontológico que requiere. Se le exhorta al paciente acudir al centro hospitalario al cual es derechohabiente para que sea tratado por un dermatólogo que le indicará el tratamiento indicado y adecuado que considere pertinente.

7. OBJETIVOS

- Realizar una revisión bibliográfica del tema
- Establecer cuáles son las características clínicas de la Queilitis Granulomatosa
- Establecer cuáles son las características histopatológicas de la Queilitis Granulomatosa
- Mostrar cuál es el tratamiento y manejo de esta patología
- Dar a conocer dos casos clínicos

8. MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO METODOLÓGICO

TIPO DE ESTUDIO

- * Descriptivo.
- * Presentación de 2 casos clínicos
- * n= 2

RECURSOS

HUMANOS

- * Director: CMF. Ivonne Sánchez Fabián
- * Asesor: CMF. Enrique Darío Amarillas Escobar
- * Alumna: Yael Anaid Esparza Olivera

FÍSICOS

- * Clínica Universitaria de Atención a la Salud Estado de México
- * Especialistas en Medicina y Patología Bucal (reporte histológico)

MATERIALES

- * Historia Clínica provista por la Carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza.
- * Cámara Fotográfica
- * Libros
- * Artículos
- * Hojas
- * Plumas
- * Computadora
- * Memoria USB de 8Gb

9. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD / FECHA	Mayo 2013	Noviembre 2014			2015				
		(07)	(21)	(27)	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo-Junio
Elaboración de Historia Clínica	X								
Toma de evidencia fotográfica, revisión clínica		X							
Realización de Biopsia			X						
Revisión postoperatoria. Retiro de puntos.				X					
Revisión post-operatoria.					X				
Investigación Bibliográfica						X	X	X	
Análisis, organización e integración de la información								X	
Integración del caso clínico									X
Análisis y elaboración de resultados									X
Conclusión									X

10. CONCLUSIONES

La inflamación como respuesta orgánica es un proceso complejo que desencadena diferentes eventos vasculares y celulares que tienen como finalidad la limitación y reparación del daño que se ha producido en algún tejido.

El proceso inflamatorio crónico es una respuesta de evolución prolongada y sostenida de un proceso inflamatorio agudo, en donde generalmente se observa un daño persistente producido por algunos microorganismos, por agentes exógenos o endógenos potencialmente tóxicos, o por autoinmunidad. En esta respuesta participan principalmente los monocitos, macrófagos y linfocitos.

Cuando un agente lesivo persiste puede producir una respuesta inflamatoria crónica granulomatosa, la cual pretende limitar el daño al tejido tratando de encapsular al agente dañino por medio de un patrón celular característico donde se observan células epiteloideas, células gigantes, macrófagos, linfocitos y fibroblastos.

La Queilitis Granulomatosa es una reacción o respuesta inflamatoria crónica, poco frecuente, de etiología desconocida y multifactorial a la que se le asocian procesos: infecciosos, alérgicos, hereditarios y autoinmunes. Afecta a todos los grupos de edad, con una incidencia ligeramente mayor en el género femenino. Es una patología que afecta el epitelio labial donde se observa un aumento de tamaño persistente de uno o ambos labios; principalmente en el inferior. Clínicamente se observa un agrandamiento nodular difuso del labio, el cual es firme a la palpación, asintomático, sin alteraciones en el color de la piel del labio y la mucosa, aunque en algunos casos puede cursar con sintomatología dolorosa y pueden observarse pequeñas fisuras, vesículas y úlceras, así como cambios en la coloración labial. Esta patología puede presentarse en forma esencial o única, o puede presentarse como un signo formando parte de un síndrome, comúnmente con el Síndrome de Melkersson-Rosenthal.

En los casos clínicos presentados, de acuerdo con los datos referidos en la Historia Clínica y por los datos obtenidos en la exploración física, y corroborados con los

reportes histopatológicos, las pacientes presentaron Queilitis Granulomatosa en su forma única o esencial.

A través de la integración de las disciplinas teórico-prácticas de los módulos clínicos y biológicos impartidos en la Carrera de Cirujano Dentista de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza la atención que se otorgó a las pacientes fue dar un correcto diagnóstico y adecuado tratamiento odontológico.

De acuerdo con el diagnóstico y ya con el reporte histopatológico, se remitió a las pacientes a la institución de salud de las que son derechohabientes (ISSSTE) y se les exhortó que continuaran el tratamiento para la Queilitis Granulomatosa con el médico especialista en el área dermatológica.

Odontológicamente el tratamiento que se realizó en ambas pacientes fue el de promoción a la salud: profilaxis y técnicas de cepillado, remisión hacia el área especialista; eliminación de focos infecciosos: operatoria, rapado y curetaje. Como lo dice la literatura este tratamiento se debe realizar primordialmente, pues uno de los factores o agente causal de la Queilitis Granulomatosa es la irritación causada por la placa dentobacteriana y los focos activos infecciones.

Esta patología al ser de un carácter raro, generalmente asintomática y es infradiagnosticada y sólo se realiza un estudio más profundo y completo cuando la funcionalidad y/o estética de los labios está comprometida. Por lo que es importante resaltar una adecuada inspección y exploración clínica en cada paciente, para posteriormente dar un diagnóstico y tratamiento apropiados.

No existe un tratamiento específico en la Queilitis Granulomatosa, por lo que es necesario que se individualice la terapéutica dependiendo el grado de afección y la respuesta del organismo. Para los casos moderados como el de las dos pacientes, se utilizan sólo antiinflamatorios no esteroideos, cuidados paliativos en caso de que exista dolor en las fisuras o lleguen a producirse úlceras. Se recomendó a las pacientes el uso de un bloqueador solar, mantener una buena higiene oral y realizar visitas al odontólogo cada 6 meses o cada año, también se recomendó una dieta de

exclusión de alimentos irritantes (picante, canela y chocolate) pues producían molestia en el labio al ser consumidos.

El Cirujano Dentista debe tener la capacidad de observar, diagnosticar y dar tratamiento a diversas patologías: principalmente las que afectan directamente tejidos blandos y duros de la cavidad oral y de las enfermedades sistémicas que tienen repercusión en ella. Sin embargo también debe de tener la habilidad de reconocer procesos o signos patológicos que se presenten en la región de cabeza y cuello, así como cualquier otra alteración (de color, forma, tamaño) en algún órgano o sistema. Todo paciente debe ser valorado y tratado integralmente como el todo un individuo y no sólo una parte enferma de él.

El Cirujano Dentista tiene la capacidad de dar una terapéutica farmacológica, física y alternativa en diferentes procesos patológicos de acuerdo a los conocimientos, experiencia, especialidad que adquiera. Debe tener la capacidad de saber remitir a los pacientes al médico especialista cuando el caso lo requiera, y en conjunto con este especialista llevar un adecuado tratamiento para restablecer y mantener la salud de los pacientes.

11. PROPUESTAS Y PERSPECTIVAS

Como perteneciente e integrante de la Universidad Nacional Autónoma de México y especialmente como alumna de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza me llena de orgullo que la Carrera de Cirujano Dentista cuente con excelentes profesores que a través de su conocimiento, experiencia y motivación forman de los alumnos unos profesionistas íntegros dispuestos a cumplir con la visión y misión del plan de estudios.

Es importante que la universidad mantenga una cercanía con la población a través de la atención que se otorga en las Clínicas Universitarias de Atención a la Salud. Que los alumnos como servidores y prestadores de estos servicios estemos capacitados para resolver adecuadamente las necesidades de la población.

PROPUESTAS:

Dada la demanda a los servicios odontológicos y a los diversos casos que con frecuencia se presentan en las CUAS, la Facultad debería contar con un área formal de Patología bucal donde se lleven registros y archivos de estos casos y de los cuales se pudiera tener acceso con fines académicos. Sería de gran ayuda para los alumnos tener una base de datos en línea que esté actualizada y disponible para su uso.

Incluir en el plan de estudios un módulo específico de farmacología durante los 4 años de la carrera. Así como extender el módulo de alteraciones bucales por un semestre para que se abarque con más amplitud el temario.

Seguir fomentando la investigación en el área clínica por medio de los protocolos que se piden en clínica y que se continúen realizando sesiones de seminarios en cada clínica para complementar y reforzar los conocimientos de los alumnos.

Continuar con la interdisciplinas de los médicos, químicos, enfermeros, y cirujanos dentistas para que las clínicas sigan siendo integrales y el paciente pueda continuar su tratamiento.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cirión Martínez Gladys, Herrera Pérez Miguel Ángel. Anatomía patológica. Temas para enfermería. La Habana, Cuba. Editorial Ciencias Médicas. 2005. p. 46-67.
2. S. Cotran Ramzi, Kumar Vinay, Collins Tucker. Robbins Patología estructural y funcional. 6° edición. Colombia: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2000. p. 53-89.
3. Braun Carie A, Anderson Cindy M. Fisiopatología. Un enfoque clínico. 2° edición. Lippincott Williams & Wilkins. 2013 p.
4. Mattson Porth Carol. Fundamentos de fisiopatología. Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. 3° edición. China: Editorial Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins. 2011. p. 51-64.
5. A. Levinson David, Reid Robin, D. Burt Alastair, J. Harrison, Fleming Stewart. Patología de Muir. 14va ed. China: Editorial McGraw-Hill Interamericana. 2009. p. 54-6
6. Pérez Tamayo Ruy, López Corella Eduardo. Principios de patología. 4° edición. México. Editorial Panamericana. 2007 p. 46-47
7. Rubin Raphael, Strayer David S, Rubin Emanuel. Rubin Patología: fundamentos clinicopatológicos en medicina. 6° edición. China. Editorial Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins. 2012. p. 64-65, 76-81.
8. Izquierdo M José, Requena Luis. Granulomas por cuerpos extraños. Actas Dermosifiliogr. Madrid 1999; 90: (11): 543-57
9. Van der Waal RIF, Schulten EAJM, Van der Meij EH, Van de Scheur MR, Starink TM, Van der Waal I. Queilitis granulomatosa: revisión de 13 pacientes con seguimiento a largo plazo. Resultados del tratamiento. Rev Intern Dermatol dermocosc. 2002; 5: 387-392.

10. Sapp Philip J, Eversole R Lewis, Wysocki P George. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid: Editorial Elsevier. 2005. p. 280 - 282.
11. Hernández Pérez E, Sáenz Otero JC, Abbas Khawaja H. Síndrome de Melkersson-Rosenthal: consideraciones sobre su real posición nosológica. Dermatología CMQ. 2011;9 (2): 149-154
12. Cawson R. A, Odell E.W. Cawson Fundamentos de Medicina y Patología Oral. 8° edición. España: Editorial: Elsevier. 2009 p.395
13. Laskaris George. Atlas de Enfermedades Orales. Barcelona: Editorial Masson. 2005. p 134, 214-218.
14. Pérez-Elisondo Antonio Davis, López Valentín Enrique, Del Pino Rojas Gladys T. Queilitis granulomatosa de Miescher: respuesta de un caso con terapéutica favorable a minociclina y esteroide intralesional. Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial. 2011; 7 (2): 64-67.
15. L.Gallego, S.Llorente, J.S López-Arranz. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Rev. Esp. Cir. Oral y maxilofac. 2007; 29 (1): 57-63.
16. Villar Duque E, Sánchez Serrano A. Edema facial. Queilitis Granulomatosa de Miescher. Caso clínico y revisión del tema. Revista de la sociedad Madrileña de medicina familiar y comunitaria. 2011; 13 (1): 38-41
17. Trejo Ruiz J, Saucedo Rangel P, Peñaloza Martínez A. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Comunicación de un caso y breve revisión del tema. Rev. Cent. Dermatol.Pascua. 2000; 9 (1): 33-38.
18. Portela Romero M, Ventura Victoria M.A, Iglesias Otero M, Do Muiño Joga M, Bugarín González R. Macroquelia, queilitis granulomatosa y enfermedad de Crohn. Medicina de familia Semergen [en línea] formato html, disponible en internet: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2012.07.008>

19. Capurro RJ, Zelaya S, Protti L, Pérez MP y col. Queilitis granulomatosa. Correlación con síndrome de Rosenthal-Melkersson. *Patología Rev Latinoam* 2009; 47 (4): 346-350.
20. Camacho Alonso F, Bermejo-Fenoll A, López-Jornet P. Queilitis granulomatosa de Miescher. Presentación de cinco casos. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9: 425-429.
21. Rodríguez Peralto, Azorin D, Cuevas J. Queilitis actínica y granulomatosa. *Dermatología: correlación clínico-patológica* 526-529
22. Wood K. Norman, Goaz W. Paul. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. 5° edición. Barcelona: Editorial Harcourt Brace. 1998. p. 576.
23. Tucto Sandro. Síndrome de Melkersson-Rosenthal. Reporte de un caso. *Folia dermatol. Perú* 2004; 15 (3): 176-182.
24. Eversole R. Lewis. Patología bucal diagnóstico y tratamiento. Argentina: Editorial Panamericana. 1983. p.118
25. Shafer G William, Maynard K Hine, Levy M Barnet. Tratado de patología bucal. 3ra ed. México: Editorial Interamericana 1982. p. 18-19.
26. Latarjet, M., Ruiz Liard, A. (2002). Anatomía Humana. Tomo II. Argentina. Editorial Médica Panamericana. p. 1335-1336.
27. Tortora, G.J. Derrickson, B. Principios de anatomía y fisiología. 11ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2006. p. 908.
28. Testut, L., Latarjet, A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo II. España. Salvat Editores;1982. p. 593-594.
29. Welschs Ulrich. Sobotta Welsch Histología. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid España;2010. P.339.

30. Mills Stacey E. Histología para patólogos. Cuarta edición. Editorial AMOLCA;2015. China.p.439.
31. Azcona Leire. Cuidado de los labios. Hidratación y protección. Farmacia Profesional. 2005; 19(1):61-63.
32. Arenas Guzmán Roberto. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 4° edición. México: Mc Graw Hill 2009.
33. M Aguado Santos Antonio, Bascones Martínez Antonio, Blanco Carrión Andrés, Bullón Fernández Pedro, Cancela Rodríguez Paloma, Cerero La piedra Rocío. La Biopsia Oral. Madrid: Editorial Ilustre Consejo de General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España; 2010. p. 13-14, 17-19, 23-25, 91-98.
34. Langlais Robert, Miller Craig, Nield-Gehring Jill. Atlas a color de enfermedades bucales. México: Editorial El Manual Moderno; 2011. p. 114
35. Neville BW. Oral & maxillofacial pathology. 3rd ed. China: W.B. Saunders; 2009. P. 404-5.
36. Mercadillo-Pérez P, Moreno-López L.M. Hallazgos histopatológicos y expresión de p53 y Ki67 en queilitis actínica. Rev Med Hosp Gen Méx 2012; 75(2):90-97.
37. Bertini F, Sgarbi F.C, Haberbeck Brandao A, Rodriguez Cavalcante A. Análisis del perfil clínico del paciente portador de queilitis actínica: importancia para el diagnóstico. Acta Odontológica Venezolana. 2010: 48 (3):1-7.
38. Azor de Oliveira e Cruz G, Da Silva Freitas R, Bertollote W, Ribeiro dos santos A. Ascher syndrome: clinical and therapeutic aspects of this rare facial deformity. Rev Bras Cir Craniomaxilofac 2008; 11(3): 116-8
39. Moreira F. V, López San Román A. Enfermedad de Crohn. Rev Esp Enferm dig. Madrid 2005; 97(11):838, 2005.

40. Fernández-Blanco Graciela, Guzmán-Fawcett Antonio, Vera Irene. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. Dermatología CMQ. México 2015; 13(2):139-148.

41. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas Thomson PLM. [Internet]. México: Facultad de Medicina UNAM. 2015. [consulta: noviembre 2015]. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/bmnd/dirijo.php?bib_vv=6

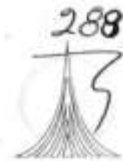
ANEXOS

ANEXO 1

**EXÁMENES DE LABORATORIO
CASO CLÍNICO 1**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
LABORATORIO CLINICO**



FOLIO: 19669	FECHA DE REGISTRO: 18/11/2014 10:55:48 AM
PACIENTE: V. F. M. A.	REGISTRO:
DOCTOR: A QUIEN CORRESPONDA	SERVICIO: ZARAGOZA
FECHA: 18/11/2014	

ESTUDIO	RESULTADO	UNIDAD	REFERENCIA
HEMATOLOGIA			
BIOMETRIA HEMATICA			
RECUENTO DE ERITROCITOS	4.82	10X6/mm ³	4.50-5.90
CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA	14.9	g/dL	12.00-16.00
HEMATOCRITO	46.6	%	38.00-47.00
VCM (VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO)	96.7	fL	82.00-98.00
CMH (CONC MEDIA DE HB)	30.9	pg	27.00-32.00
MCHC (CONCENTRACION MED. DE Hgb. CORPUSCULAR)	32.0	%	32.00-36.00
RECUENTO DE PLAQUETAS	153000	mm ³	150000.00-400000.00
RECUENTO DE LEUCOCITOS	5.1	X 10 ⁹	5.00-10.00
NEUTROFILOS SEGMENTADOS	* 37	%	40.00-70.00
EOSINOFILOS	6	%	
BASOFILOS	* 2	%	0.00-1.00
LINFOCITOS	* 53	%	20.00-40.00
MONOCITOS	2	%	0.00-8.00

QUIMICA CLINICA			
QUIMICA SANGUINEA (4)			
GLUCOSA	108	mg/dL	70.00-110.00
UREA	17.9	mg/dL	10.00-50.00
CREATININA	0.61	mg/dL	0.50-1.20

UNAM



FES ZARAGOZA
JEFATURA CARRERA QUIMICA
SARMIENTO BARRERA
LABORATORIO CLINICO
ESTADOS DE MEXICO

[Firma manuscrita]

RESPONSABLE
QFB. Alicia Cabrera Aguilar



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CLÍNICA ZARAGOZA



CLAVE: 288

FECHA: 18-nov-14

Nombre del paciente: V. F. M. A. Edad: 500 Sexo: F. Dx. C.D.

Nombre del médico: _____

INMUNOLOGÍA

- Grupo Sanguíneo: _____
- Factor Rh: _____
- V.D.R.L.: _____
- P.C Reactiva: _____
- Factor Reumatoide: _____
- Antiestreptolisinas: _____
- P. de Embarazo: _____
- Reacciones Febriles: _____

COAGULACIÓN:

- TS: 1.0 min
- TC: 8.0 min
- TP: 15 seg
- TTP: 27 seg

EXAMEN GENERAL DE ORINA

Examen físico y químico:

- Volumen: _____ mL
- Color: _____
- Aspecto: _____
- pH: _____
- Densidad: _____
- Glucosa: _____
- Ac. Ascórbico: _____
- Sangre _____
- Leucocitos _____
- Urobilinogeno: _____
- Bilirrubinas: _____
- Nitritos: _____
- Proteínas: _____
- Cetonas: _____

Examen microscópico

- Células de descamación: _____
- Bacterias: _____
- Eritrocitos: _____
- Leucocitos: _____
- Cristales: _____
- Cilindros: _____
- Otros: _____

COPROPARASITOSCOPICO:

- CPS simple: _____
- CPS seriado (3):
- 1.- _____
- 2.- _____
- 3.- _____
- Amiba en fresco: _____
- Graham: _____

BACTERIOLOGÍA:

- Exudado faríngeo: _____
- Exudado nasal: _____
- Exudado otico: _____
- Exudado vaginal: _____
- Urocultivo: _____
- Coprocultivo: _____
- B.A.A.R: _____
- Otros: _____

ANTIBIOGRAMA:

- Amikacina: _____
- Ampicilina: _____
- Carbenicilina: _____
- Cefalotina: _____
- Ceftazidima: _____
- Cefotaxima: _____
- Ceftriaxona: _____
- Cefuroxima: _____
- Cloranfenicol: _____
- Dicloxacilina: _____
- Enoxacina: _____
- Eritromicina: _____
- Gentamicina: _____
- Netilmicina: _____
- Nitrofurantoina: _____
- Pefloxacina: _____
- Penicilina: _____
- Tetraciclina: _____
- Trimetropin-Sulfametoxazol: _____

UNAM

Firma del responsable del laboratorio

PREPURA FARMACOLÓGICA LABORATORIO

ANEXO 2

**REPORTE HISTOPATOLÓGICO
CASO CLÍNICO 1**



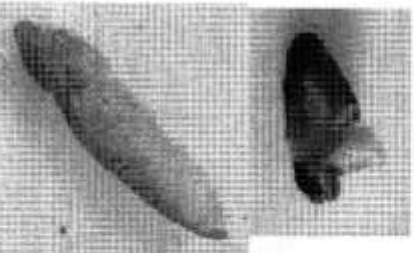
Especialistas en Medicina y Patología Bucal

Reporte Histopatológico

Numero de registro: 805
 Nombre del paciente: **V. F. M. A**
 Nombre del solicitante: Bernardo Cruz

Fecha: 26-11-14
 Edad: 50 Género: F
 Teléfono

Características Clínicas y Rx:
 Labio inferior



Diagnóstico clínico: **Quelitis actínica vs lago venoso**

Descripción macroscópica:

Se recibe espécimen fijado en formalina de forma oval, superficie lisa, color café claro con zonas oscuras, consistencia firme, que mide en su totalidad 0,9 x 0,4 x 0,3 cm. Se incluye en su totalidad en cápsula 805-14 A.

Se recibe espécimen fijado en formalina, de forma y superficie irregular, consistencia firme de color café claro con zonas oscuras, que mide en su totalidad 0,5 x 0,3 x 0,3 cm. Se incluye en su totalidad en cápsula 805-14 B.



Descripción microscópica:

A El espécimen está formado por infiltrado inflamatorio severo difuso, presencia de neutrófilos, linfocitos, en un estroma de tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado, cubierto por epitelio escamoso estratificado queratinizado con edema inter e intra celular, hiperqueratosis nuclear y hemorragia reciente.

B El espécimen está formado por un vaso dilatado ectásico, endocitos, en un estroma de tejido conectivo fibroso deaso bien vascularizado, revestido por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado y músculo estriado.

Diagnóstico histopatológico: A Infiltrado inflamatorio crónico B Malformación venosa

ESP. Bernardo Cruz Legorreta

Observaciones: A Compatible con quelitis granulomatosa.

Norte 74C #10031 col. del obrero cp 07430. Tels. celular 55 13954698 o al 55 27289978

ANEXO 3

**EXÁMENES DE LABORATORIO
CASO CLÍNICO 2**

275



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
LABORATORIO CLÍNICO**



FOLIO: 18947	FECHA DE REGISTRO: 25/03/2014 11:21:33 AM
PACIENTE: V. R. A	REGISTRO:
DOCTOR: A QUIEN CORRESPONDA	SERVICIO: ZARAGOZA
FECHA: 25/03/2014	

ESTUDIO	RESULTADO	UNIDAD	REFERENCIA
BIOMETRIA HEMATICA			
RECIENTO DE ERITROCITOS	5.0	$10^6/mm^3$	4.50-5.90
CONCENTRACION DE HEMOGLOBINA	15.1	g/dL	12.00-16.00
HEMATOCRITO	45.2	%	38.00-47.00
VCM (VOLUMEN CORPORICULAR MEDIO)	90.4	fL	82.00-98.00
CMH (CONC MEDIA DE HB)	30.2	pg	27.00-32.00
MCHC (CONCENTRACION MED. DE Hgb. CORPORICULAR)	33.4	%	32.00-36.00
RECIENTO DE PLAQUETAS	207000	mm^3	150000.00-400000.00
RECIENTO DE LEUCOCITOS	7.9	$X 10^3$	5.00-10.00
NEUTROFILOS SEGMENTADOS	59	%	40.00-70.00
NEUTROFILOS EN BANDA	1	%	0.00-2.00
EOSINOFILOS	3	%	
LINFOCITOS	35	%	20.00-40.00
MONOCITOS	2	%	0.00-8.00

QUIMICA SANGUINEA (3)	QUIMICA CLINICA	
GLUCOSA	89 mg/dl	70.00-110.00
UREA	28.9 mg/dl	10.00-50.00
CREATININA	0.70 mg/dl	0.50-1.20

UNAM
FES ZARAGOZA
JEFATURA CARRERA CLINICA
FARMACEUTICO BIOLÓGICA
LABORATORIO CLÍNICO
ESTADO DE MÉXICO

RESPONSABLE
OFB. Alicia Cabrera Aguilar



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
 FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
 CLÍNICA ZARAGOZA



CLAVE: 275

FECHA: 25/02/14

Nombre del paciente: V. R. A.

Edad: 23a Sexo: F Dx. CD.

Nombre del médico: _____

INMUNOLOGÍA

Grupo Sanguíneo: _____

Factor Rh: _____

V.D.R.L.: _____

P.C Reactiva: _____

Factor Reumatoide: _____

Antiestreptolisinas: _____

P. de Embarazo: _____

Reacciones Febriles: _____

COAGULACIÓN:

TS: 10.15 min

TC: 4.00 min

TP: 13 seg

TTP: 33 seg

EXAMEN GENERAL DE ORINA

Examen físico y químico:

Volumen: _____ mL

Color: _____

Aspecto: _____

pH: _____

Densidad: _____

Glucosa: _____

Ac. Ascórbico: _____

Sangre _____

Leucocitos _____

Urobilinogeno: _____

Bilirrubinas: _____

Nitritos: _____

Proteínas: _____

Cetonas: _____

Examen microscópico

Células de descamación: _____

Bacterias: _____

Eritrocitos: _____

Leucocitos: _____

Cristales: _____

Cilindros: _____

Otros: _____

COPROPARASITOSCOPICO:

CPS simple: _____

CPS seriado (3):

1.- _____

2.- _____

3.- _____

Amiba en fresco: _____

Graham: _____

BACTERIOLOGÍA:

Exudado faríngeo: _____

Exudado nasal: _____

Exudado otico: _____

Exudado vaginal: _____

Urocultivo: _____

Coprocultivo: _____

B.A.A.R: _____

Otros: _____

ANTIBIOGRAMA:

Amikacina: _____

Ampicilina: _____

Carbenicilina: _____

Cefalotina: _____

Ceftazidima: _____

Cefotaxima: _____

Ceftriaxona: _____

Cefuroxima: _____

Cloranfenicol: _____

Dicloxacilina: _____

Enoxacina: _____

Eritromicina: _____

Gentamicina: _____

Netilmicina: _____

Nitrofurantoina: _____

Pefloxacina: _____

Penicilina: _____

Tetraciclina: _____

Trimetropin-Sulfametoxazol: _____

UNAM

Firma del responsable del laboratorio

ANEXO 4

**REPORTE HISTOPATOLÓGICO
CASO CLÍNICO 2**



Especialistas en Medicina y Patología Bucal
Reporte Histopatológico

Numero de registro: 806

Fecha: 26-11-14

Nombre del paciente: **V. R. A**

Edad: 23 Género: F

Nombre del solicitante: Bernardo Cruz

Teléfono



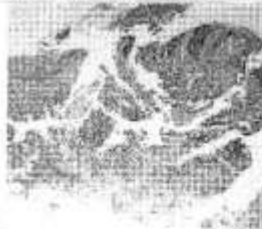
Características Clínicas y Rx:

Labio inferior

Diagnóstico clínico: **Queilitis Actínica**

Descripción macroscópica:

Se reciben dos fragmentos de tejido fijados en formalina, de forma y superficie irregular, color café, consistencia firme, que en conjunto miden 0.9 x 0.4 x 0.3 cm. Se incluye en su totalidad en cápsula 806-14.



Descripción microscópica:

El espécimen esta formado por infiltrado inflamatorio crónico severo difuso en un estroma de tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado, conducto glandular, espícula ósea necrótica, cubierto por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con edema inter e intra celular, migración de leucocitos.

Diagnóstico histopatológico: Infiltrado inflamatorio crónico

ESP. Bernardo Cruz Legorreta

Observaciones:

Compatible con queilitis granulomatosa.

Norte 74C #10031 col. del obrero cp 07430. Tels. celular 55 13954698 o al 55 27288978