

Patología oral

V. García-Patos Briones

La patología oral pediátrica supone un verdadero reto diagnóstico para dermatólogos, estomatólogos, digestólogos y pediatras entre

otros. Incluye un amplio espectro de procesos infecciosos, inflamatorios y tumorales con una expresión clínica muy variada. Lejos de

Tabla 1. Variaciones de la normalidad de la mucosa oral

Perlas de Epstein y nódulos de Bohn	Pápulas blanquecinas o amarillentas de 2 a 3 mm en el paladar duro (Epstein) o en el margen gingival (Bohn) presentes en el 85% de los recién nacidos (Fig. 1). Son la contrapartida mucosa de los quistes de milia y desaparecen espontáneamente en semanas.
Manchas de Fordyce	Pápulas amarillentas y asintomáticas agrupadas en la mucosa yugal y en la semimucosa labial que corresponden a glándulas sebáceas ectópicas (Fig. 2).
Amígdalas linguales	Lesiones nodulares semiesféricas de superficie lisa y brillantes en la zona posterior del dorso y de los márgenes linguales.
Lengua indentada	Irregularidades del margen y de la punta lingual debidas al roce con las piezas dentarias relacionadas con el hábito de presionar sobre éstas o con la presencia de macroglosia.
Lengua geográfica (glositis migratoria)	Placas únicas o múltiples depapiladas con centro eritematoso y bordes discretamente sobreelevados blanco-amarillentos cambiantes y confluyentes que afectan el dorso y los márgenes linguales (Fig. 3). Se ha relacionado con el estrés emocional, la atopia, la psoriasis y el síndrome de Reiter. Si ocasiona sintomatología pueden ser útiles los enjuagues con difenhidramina y los corticoides tópicos.
Lengua fisurada (lengua escrota)	Pliegues del dorso lingual marcados y profundos. Puede provocar halitosis y predisponde a sobreinfecciones por candidas. Especialmente frecuente en pacientes afectados de síndrome de Down. Puede formar parte de la tríada del síndrome de Melkersson-Rosenthal, junto a la queilitis granulomatosa y a la parálisis facial periférica.
Morsicatio (línea de mordida)	Lesión lineal o festoneada de color blanco en la mucosa yugal, coincidiendo con la línea de oclusión dental, sobre todo en pacientes con bruxismo.



Figura 1. Las perlas de Epstein y los nódulos de Bohn son muy frecuentes en el recién nacido y desaparecen espontáneamente en pocas semanas.



Figura 2. Manchas de Fordyce: pápulas amarillentas en la mucosa yugal que corresponden a glándulas sebáceas ectópicas.



Figura 3. Lengua geográfica: placas depapiladas con borde geográfico, cambiante, en los márgenes y el dorso de la lengua.



Figura 4. Liquen plano oral: placas blancas reticuladas en el dorso lingual que no se desprenden con un depresor y a veces ocasionan disgeusia.

pretender una revisión exhaustiva del tema, se exponen a modo de resumen lo que podríamos denominar variaciones de la normalidad (Tabla 1), lesiones blancas (Tabla 2) y lesiones vesiculosas y úlcero-erosivas más frecuentes en

la infancia (Tabla 3). Por su mayor frecuencia, se comentan algunos aspectos más específicos de la aftosis oral recidivante, de la infección herpética oral y de la candidosis oral.

Tabla 2. Lesiones blancas de la mucosa oral

Leucoedema	Placas blanco-grisáceas opalescentes con superficie irregular, afectando la mucosa yugal. Proceso esporádico con curso oscilante que se observa sobre todo en personas de raza negra
Nevo esponjoso blanco	Placas blancas de aspecto arrugado y cremoso, gruesas, presentes desde el nacimiento o desde la primera infancia. Las lesiones son estables, pueden afectar a otras mucosas e incluso malignizar. Autosómico dominante.

Paquioniquia congénita	Leucoplasia lingual, orofaríngea y a veces laríngea. Paquioniquia de todas las uñas desde el periodo neonatal. Autosómico dominante.
Disqueratosis congénita	Leucoplasia afectando la lengua, el paladar duro o la mucosa yugal. Petequias palatinas similares a las que se observan en la anemia de Fanconi. Onicodistrofia. Pigmentación reticulada en la cara, el cuello y la zona superior del tronco.
Enfermedad de Darier	Pápulas blancas en empedrado afectando el paladar duro. Depresiones puntiformes (<i>Pits</i>) palmares. Hiperqueratosis folicular marronácea y descamativa en el tronco. Autosómica dominante.
Liquen plano	Pápulas blancas de 1 mm agrupadas o placas reticuladas en la mucosa yugal, lingual (Fig. 4) o labial. Ocasionalmente pueden existir erosiones y úlceras mucosas; pápulas poligonales rosadas pruriginosas en zonas de flexión de las extremidades, la nuca y la zona sacra; distrofia ungueal y alopecia.
Enfermedad del injerto contra el huésped	Pápulas blancas y placas reticuladas similares a las del liquen plano; diarrea y disfunción hepática.

Tabla 3. Lesiones vesiculosas y úlcero-erosivas de la mucosa oral

Localizadas	
Varicela (virus varicela zoster)	Vesículas, erosiones y úlceras superficiales y dolorosas, cubiertas por una pseudomembrana. Afectan el paladar duro antes de que aparezcan las vesículas cutáneas. Unilaterales en el herpes zóster.
Enfermedad mano-boca-pie (virus Cocksackie A16, 5 y 10)	Vesículas en la lengua y el paladar acompañadas de máculas, pápulas y vesículo-pústulas en palmas y plantas, anorexia, fiebre, malestar general y coriza.
Herpangina (virus Cocksackie A, B y ECHO)	Vesículas y úlceras en el paladar blando, en los pilares amigdalares anteriores y en la faringe. Epidemias en verano. Inicio súbito con fiebre. Recurrencias opcionales por diferentes virus.
Mononucleosis infecciosa (virus de Epstein-Barr)	Pseudomembrana blanco-grisácea en las amígdalas y en los pilares amigdalinos con eritema y edema intensos alrededor; petequias en paladar blando; gingivitis y úlceras aftoides. Gran linfadenopatía cervical y fiebre.
Neutropenia (aplasias, leucemias)	Úlceras grandes, de bordes irregulares, profundas y con base gris necrótica; gingivitis hemorrágica; o hiperplasia gingival (leucemias mieloides agudas).
Histiocitosis X	Úlceras tórpidas orales; gingivitis friable y hemorrágica; lesiones tumorales osteolíticas en la mandíbula; movilización de los dientes.

Difusas	
Eritema multiforme	Erosiones y úlceras superficiales, sangrantes y cubiertas de pseudomembranas y costras. Afectación difusa de la mucosa bucal y lingual y de la semimucosa labial. Curso recurrente, en relación con reactivaciones de la infección por virus del herpes simple. En muchos casos existen pápulas en diana en las zonas acrales (manos, pies y cara).
Pénfigo	Erosiones y úlceras superficiales, fácilmente sangrantes, cubiertas de esfácelos, de curso tórpido. Las lesiones orales suelen preceder a las ampollas flácidas cutáneas.

Aftosis oral recurrente

Concepto

La aftosis oral recurrente es la enfermedad no infecciosa más frecuente de la cavidad oral en la infancia y se caracteriza por brotes repetidos de úlceras dolorosas en la mucosa bucal. Se estima que afectan hasta al 20% de la población, es más frecuente en mujeres y existe una cierta agregación familiar. Su etiología es desconocida, estando implicados factores traumáticos, emocionales, alérgicos e inmunológicos.

Clínica

Las lesiones se inician como máculas eritematosas dolorosas que en pocas horas adquieren un centro blanquecino y necrótico. Ello da lugar a una úlcera poco profunda, redondeada u ovalada, bien delimitada, con un centro blanco-amarillento y un halo inflamatorio prominente. Se localizan en la mucosa no queratinizada o móvil (mucosa yugal y labial, zona ventral de la lengua, mucosa alveolar y pliegues mucobucales) y cursan a brotes.

Se diferencian tres formas de la enfermedad: *minor*, *major* y herpetiforme. La aftosis *minor* es la más frecuente y se caracteriza por úlceras únicas o múltiples de menos de 1 cm que curan sin dejar cicatriz en 1-2 semanas (Fig. 5). Las aftas *major* son mayores de 1 cm y más profundas, suelen ser únicas, pueden afectar la lengua (Fig. 6), la mucosa faríngea y el paladar blando y tardan semanas en curar, dejando una cicatriz. La aftosis herpetiforme



Figura 5. Aftas: úlceras redondeadas u ovaladas cubiertas por una pseudomembrana blanquecina y con un halo inflamatorio alrededor.



Figura 6. Aftas *major*: úlcera muy dolorosa mayor de 1 cm, con centro blanquecino y halo inflamatorio.

es la menos frecuente y se manifiesta con un número variable (50-200) de úlceras de 1-2 mm que aparecen simultáneamente en cualquier zona de la mucosa.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, en función de la morfología típica de las lesiones, su curso recurrente y su localización. La histología es inespecífica. Se recomienda descartar enfermedades asociadas, tales como déficits de hierro, vitamina B12 o ácido fólico, malabsorción intestinal (celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal) y síndromes aftosos complejos, tales como la aftosis orogenital, la enfermedad de Behçet, el síndrome MAGIC (*mouth and genital ulcers, inflammation of cartilage*) y el síndrome PFAPA (*periodic fever, adenopatías, pharyngitis y aftas*). Ni la morfología ni la histología de las lesiones permiten discernir si se trata de una AOR idiopática o secundaria a alguno de estos procesos.

Diagnóstico diferencial

Se plantea principalmente con la infección recurrente por el virus del herpes simple (VHS) y con las enfermedades ampollares autoinmunes. En la infección por VHS las lesiones se inician como vesículas, tienden a reaparecer en la misma zona y afectan principalmente la mucosa queratinizada (paladar duro y encía adherida). El diagnóstico definitivo se puede establecer mediante citodiagnóstico de Tzanck, estudio histológico y/o cultivos virológicos. Las enfermedades ampollares autoinmunes son muy infrecuentes en la infancia, tienen un curso mucho más tórpido, afectan grandes áreas de la mucosa y su diagnóstico se basa en estudios histológicos y de inmunofluorescencia directa e indirecta. La historia clínica permite diferenciar las aftas orales de las úlceras por salicilatos o de origen traumático.

Tratamiento

El tratamiento consiste en corticoides tópicos durante los primeros 3-4 días de formación de las lesiones (acetónido de triamcinolona 0.1% en orabase) y en medidas sintomáticas, tales como antihistamínicos en enjuagues, anestésicos (lidocaina viscosa 2%), antifúngicos y sucralfato tópicos. En casos graves son útiles los corticoides orales y la colchicina. Otras alternativas son la pentoxifilina, la sulfona y la talidomida por vía oral.

Infección por el virus del herpes simple

Concepto

Infección producida por el virus del herpes simple (VHS) tipo 1 que se contagia por contacto con la secreciones orales de una persona infectada, incluso cuando ésta no tenga lesiones (*shedding* o excreción asintomática).

Clínica

La primoinfección por el VHS en la infancia suele ser asintomática o provocar síntomas inespecíficos como un cuadro catarral, faringitis o fiebre sin foco aparente. La manifestación específica más frecuente es la gingivostomatitis, que afecta a un 25-30% de niños, sobre todo menores de 4 años. Se caracteriza por fiebre, adenopatías cervicales y lesiones vesiculosas que en menos de 24 horas dan lugar a erosiones y úlceras superficiales y sangrantes en los labios, las encías, el paladar duro, la lengua y la mucosa yugal. Su base es amarillenta y tienen un halo eritematoso. Se acompañan de disfagia y sialorrea intensas que duran entre 6 y 7 días. En tres cuartas partes de los casos existen lesiones extraorales, sobre todo faciales (Fig. 7), pero también en la zona periungueal de los dedos de las manos (panadizo herpético), en el cuello, en el tronco o en los genitales. Puede ser especialmente grave en niños con dermatitis atópica, porque se puede producir una generalización de la infección (erupción variceliforme de Kaposi). Otras complicaciones son la deshidratación y la bacteriemia por *Kingella kingae*, un bacilo gram negativo. Las lesiones suelen curar en 10-14 días.

Tras la primoinfección, sintomática o no, se pueden producir recurrencias intraorales, sobre todo en la mucosa queratinizada (paladar duro y encía adherida), labiales o peribucales. Se inician con una sensación disestésica que en menos de 24 horas se acompaña de vesículas tensas agrupadas; cuando se rompen dejan pequeñas erosiones y úlceras superficiales



Figura 7. En la gingivostomatitis herpética es frecuente la autoinoculación del virus en la cara y en los dedos (panadizo herpético).

cubiertas de costras. Las recurrencias tienden a afectar una misma zona, a diferencia de los que ocurre con la aftosis oral recurrente. Ante toda úlcera oral en un paciente inmunodeprimido se debe descartar una reactivación del VHS.

Diagnóstico

Se basa en la clínica y en el examen microscópico del raspado de la base de las lesiones teñido con Giemsa (citodiagnóstico de Tzanck), que pone de manifiesto la presencia de células gigantes multinucleadas con inclusiones nucleares. Otras técnicas, con resultados más tardíos, son la biopsia y el cultivo virológico. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es una técnica más sensible y rápida que los cultivos y permite diferenciar el VHS tipo 1 del 2. En la primoinfección es útil la serología.

Diagnóstico diferencial

Se debe plantear con otros procesos ulcerativos orofaríngeos, incluyendo la aftosis oral recurrente, la herpangina, la enfermedad mano-pie-boca y el síndrome de Stevens-Johnson.

Tratamiento

Por tratarse de una enfermedad contagiosa, se recomienda que el niño se quede en casa hasta que se cure. Aproximadamente un 8% de casos, especialmente en menores de 2 años,

requieren hospitalización para rehidratación parenteral. El aciclovir oral parece disminuir la duración de las lesiones y de excreción viral.

Candidosis oral

Concepto

Proceso relativamente frecuente en la infancia que consiste en una infección por levaduras de la cavidad oral.

Clínica

Se caracteriza por pseudomembranas blanquecinas algodonosas discretamente adheridas a la cavidad oral que se desprenden con facilidad con un depresor lingual dejando una mucosa inflamada (muguet). Pueden afectar el dorso de la lengua, la mucosa yugal (Fig. 8), el paladar duro e incluso la zona faríngea. A veces se manifiesta en forma de glositis atrófica, con lengua eritematosa y depapilada; o como rágades o boqueras, con eritema y fisuras en las comisuras bucales (queilitis angular).

Es frecuente su aparición después de la administración de antibióticos de amplio espectro, como resultado de la destrucción de la flora bacteriana saprofitas habitual y del aumento de la capacidad patogénica de la candida. Sin embargo, el hecho de que no afecta a todas las personas que utilizan antibiotioterapia indica



Figura 8. A diferencia de otras lesiones blancas de la mucosa oral, las pseudomembranas algodonosas de la candidosis oral se desprenden al frotar suavemente con un depresor.

que están implicados factores individuales. También se observa en relación con la corticoterapia (tópica, sistémica o por vía inhalatoria), quimioterapia y en el periodo neonatal, por contagio en el canal del parto. Otros factores predisponentes, menos importantes en los niños, son la higiene bucal inadecuada, la utilización de aparatos protésicos intraorales, la diabetes y el SIDA.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico; en casos de dudas se puede recurrir al examen directo de un frotis de las lesiones con la tinción de KOH al 10% o al cultivo en medio de Saboureaux. *Candida albicans* es un saprofito habitual de la mucosa oral, por lo que siempre es necesario valorar, mediante la clínica, el verdadero valor de su presencia.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial con otras lesiones blancas de la mucosa oral, tales como el liquen

plano oral, el nevo esponjoso blanco y las leucoplasias (placas blancas mucosas de etiología incierta), no suele plantear dudas. Estas lesiones no se desprender al frotar con un depresor y cada una de ellas tiene una histología peculiar. La candidosis atrófica lingual debe diferenciarse de la lengua aframbuesada de la escarlatina y del síndrome de Kawasaki.

Tratamiento

En general, ante una candidosis oral la infección se extiende por todo el tubo digestivo. Suelen ser suficientes los antimicóticos «tópicos», que no se absorben, tales como el miconazol o la nistatina en soluciones y grageas, administrados 4 ó 5 veces al día. En casos rebeldes son útiles los antimicóticos sistémicos, preferentemente itraconazol y sobre todo fluconazol. La administración de ácido láctico (yogur) contribuye a evitar la infección y ayuda a su resolución.

Bibliografía

1. Amir J, Harel L, Smetana Z, Varsano I. The natural history of primary herpes simplex type 1 gingivostomatitis in children. *Pediatr Dermatol* 1999; 16: 259-263.
2. Fotos PG, Lilly JP. Clinical management of oral and perioral candidosis. En: Miles DA, Rogers RS III. Disorders affecting the oral cavity. *Dermatol Clin* 1996; 14: 273-180.
3. Heber AA, Berg JH. Oral mucous membrane diseases of childhood. *Semin Dermatol* 1992;11: 80-87.x
4. Hurwitz S. Clinical Pediatric Dermatology. Ed. W.B. Saunder Company. Philadelphia 1993.
5. McNally MA, Langlais RP. Conditions peculiar to the tongue. En: Miles DA, Rogers RS III. Disorders affecting the oral cavity. *Dermatol Clin* 1996; 14: 257-272.
6. Miller CS. Viral infections in the immunocompetent patient. En: Miles DA, Rogers RS III. Disorders affecting the oral cavity. *Dermatol Clin* 1996; 14: 225-242.
7. Rees TD, Binnie WH. Recurrent aphthous stomatitis. En: Miles DA, Rogers RS III. Disorders affecting the oral cavity. *Dermatol Clin* 1996; 14: 243- 256.
8. Silverman RA. Diseases of the mucous membranes in children. *Clin Dermatol* 1987; 5: 137156.
9. Zunt SL. Vesiculobullous disease of the oral cavity. En: Miles DA, Rogers RS III. Disorders affecting the oral cavity. *Dermatol Clin* 1996; 14: 191-302.