

# Lesiones pigmentadas de la mucosa oral

Viviana Villalba M<sup>1</sup>, Yesenia Valenzuela V<sup>1</sup>, María Constanza Ramírez R<sup>2</sup>, Eliana Faúndez L<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Becadas de Dermatología Hospital Clínico Universidad de Chile. <sup>2</sup>Alumna de 7º año de Medicina Universidad de Chile. <sup>3</sup>Dermatóloga Hospital Clínico Universidad de Chile.

## Resumen

Existe una gran variedad de lesiones o condiciones que producen un cambio de coloración o discromía en la mucosa oral. Entre éstas se encuentran las pigmentaciones que pueden ser de origen exógeno o endógeno y lesiones tumorales. Los pigmentos endógenos incluyen la melanina, hemoglobina, hemosiderina y caroteno. En cambio, las pigmentaciones exógenas se pueden provocar por tatuajes, intoxicación por metales pesados y tinciones.

**Palabras clave:** pigmentación, mucosa oral, melanoma oral.

## Summary

There are a variety of injuries or conditions that produce a color change or dyschromia in oral mucosa. These dyschromias include pigmentation, that may be of endogenous or exogenous origin and malignant tumour. Endogenous pigments include melanin, hemoglobin, hemosiderin, and carotene. Instead exogenous pigmentation can result from tattoos, heavy metals and stains.

**Key words:** pigmentation, oral mucosa, oral melanoma.

## Introducción

La coloración normal de la mucosa bucal varía en las distintas zonas, según grosor del epitelio, grado de queratinización y otras cualidades del tejido conectivo.

Las mucosas que recubren a los rebordes alveolares y al paladar duro presentan un color rosa pálido, mientras que las mucosas que recubren las mejillas, labios y velo del paladar presentan una coloración rosada más intensa; la lengua ventral y el piso de la boca se presentan de un tono rojo azulado. Esta coloración normal puede verse alterada en múltiples condiciones patológicas o fisiológicas (Tabla 1).

Una de las alteraciones de la mucosa oral es la pigmentación, que puede ser de color marrón, azul o negro dependiendo de la acumulación de material coloreado en localizaciones o cantidades anormales en los tejidos superficiales o profundos.

Respecto a su epidemiología, un estudio latinoamericano realizado en México, en población nativa entre 12-17 años, revela que dentro de las lesiones de la cavidad oral las lesiones pigmentarias predominan, correspondiendo a un 47% del total<sup>1</sup>; esto difiere con un estudio europeo que describió que un 61,6% de los adultos de 25 a 75 años de edad presentaba lesiones a nivel de la mucosa bucal, dentro de estas, las lesiones pigmentarias corresponden a una minoría del total, donde las más frecuentes fueron las lesiones nicotínicas (0,5%) las que eran significativamente más frecuentes en los varones respecto a las mujeres<sup>2</sup>.

A nivel nacional un estudio realizado en Santiago por la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, en 889 adultos mayores, mostró que un 53% de los estudiados

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS DISCROMÍAS DE LAS MUCOSAS	
PIGMENTARIAS	ESTRUCTURALES
<p><b>Pigmentos endógenos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemoglobínicos</li> <li>• Melánicos:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Constitucionales (melanoplaquia, mácula melanótica)</li> <li>• Postinflamatorias</li> <li>• Endocrinas (enfermedad de Addison, Cushing)</li> <li>• Metabólicas (hemacromatosis)</li> <li>• TumORALES (nevus, melanoma)</li> <li>• Displásicas (Sd. de Albright, Peutz-Jeghers, neurofibromatosis)</li> </ul> </li> </ul>	<p><b>Por cambios epiteliales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperqueratosis</li> <li>• Necrosis y atrofia</li> </ul>
<p><b>Pigmentos exógenos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tatuajes                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Amalgama, Grafito, Tinta china</li> </ul> </li> <li>• Intoxicación por metales pesados                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plomo, Mercurio, Bismuto</li> </ul> </li> <li>• Carotenemias</li> <li>• Tinciones</li> </ul>	<p><b>Por cambios conectivos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritemas</li> <li>• Alteraciones vasculares</li> <li>• Cicatrices</li> </ul>

presentó alguna lesión a nivel de la cavidad oral, siendo las pigmentarias: lesión pigmentada solitaria (4%), lesiones pigmentadas múltiples (2,8%), lesiones nicotínicas (1,3%), y un caso de cáncer oral<sup>9</sup>.

La importancia del diagnóstico diferencial de las lesiones pigmentadas radica en su proyección pronóstica, dado que estas pueden ser la manifestación de un fenómeno fisiológico, una enfermedad sistémica o neoplasias malignas, los cuales determinan su manejo terapéutico.

El material acumulado puede ser exógeno, entre los cuales se incluyen: los metales pesados, no presentes normalmente en el organismo, colorantes comerciales, pigmentos vegetales y otros colorantes ingeridos o introducidos directamente en los tejidos; cuyo punto de entrada puede localizarse en la lesión en cuestión o a distancia. Respecto a su localización un estudio latinoamericano describió que éstas se localizan predominantemente en la encías (33,3 %), seguido del reborde alveolar (26,7 %)⁴.

Por otro lado, el origen de estas lesiones podría ser por pigmentos endógenos, las que incluyen la melanina, hemoglobina, hemosiderina y caroteno; estas a su vez podrían ser congénitas o adquiridas. De las pigmentaciones endógenas las más características son por aumento de

melanina, que pueden clasificarse en dos grandes grupos: las hipermelanosis melanóticas por aumento de la producción de melanina debido a hipertrofia de melanocitos los que mantienen su número; y las hipermelanosis melanocíticas por aumento de número de melanocitos por hiperplasia de los mismos.

El tono de la pigmentación que dan las sustancias exógenas o endógenas no sólo está en función de la cantidad de pigmento, sino también de la profundidad a la que se ha depositado el pigmento<sup>5,6</sup>.

## Hipermelanosis melanóticas

### Pigmentación racial o melanoplasia (Figura 1)

Todas las personas, excepto los albinos, tienen un grado distinguible de pigmentación melánica distribuida por toda la epidermis. La mayoría de los individuos de piel clara tienen una coloración relativamente uniforme en toda la cavidad oral; sin embargo las personas de piel oscura como la raza negra e indígenas tales como los mapuches, en nuestro país, suelen presentar manchas pigmentadas de diversas configuraciones y tamaños, sobre todo en las encías<sup>5-8</sup>. Generalmente son difusas, simétricas y uniformes. A la



**Figura 1**

*Mujer de 32 años de origen étnico mapuche que presenta lesiones pigmentadas en mucosa oral desde la infancia*

histología se observa una mayor pigmentación de la capa basal, sin aumento del número de melanocitos.

Se pueden extirpar las manchas melanoplásicas en las encías anteriores por razones estéticas mediante desepitelización (gingiabrasión)<sup>6</sup>.

### **Pigmentación oral del embarazo** (Figura 2)

Hay estados fisiológicos, como el embarazo, que se puede asociar a un aumento difuso de la pigmentación oral. Esta hiperpigmentación de etiología hormonal, también se observa en pezones, areolas, línea alba, genitales y cara interna de muslos. Asociado a esta hiperpigmentación se observa, frecuentemente, melasma. La pigmentación regresa después del parto<sup>5,9</sup>.



**Figura 2**

*Embarazada de 38 años con cloasma facial y lesiones pigmentadas en mucosa oral*

### **Melanosis del fumador**

El tabaquismo es una causa importante de pigmentación melánica oral. Ha sido reportado en 21,5% de los fumadores y la intensidad de la pigmentación tiene relación con el número de cigarrillos consumidos<sup>10</sup>. Diversos agentes del humo del tabaco parecen estimular a los melanocitos para producir melanina. Estas zonas pigmentadas se localizan en las encías, paladar duro, mucosa bucal, comisuras bucales, mucosa labial. Las encías labiales anteriores son una localización habitual. Tienen un color marrón-negro. A la histopatología se observa aumento de la melanina en la capa basal del epitelio y melanófagos<sup>11</sup>.

Cuando el paciente reduce o interrumpe el consumo de tabaco se observa también una reducción o desaparición de la melanosis<sup>12</sup>.

### **Mácula melanótica oral** (Figura 3)

Afección pigmentada de la mucosa oral y los labios. Es una de las pigmentaciones más frecuentes entre las personas de piel clara. Afecta preferentemente a mujeres y jóvenes. Su causa no está del todo aclarada, aunque podría representar una pigmentación postraumática (inflamatoria)<sup>5-8</sup>.

Suele ser una lesión solitaria, bien circunscrita, pequeña con diámetro menor a 1 cm, coloración marrón-negro. Su localización habitual es el labio inferior, seguido de las encías y mucosa bucal. El paladar duro es una localización relativamente infrecuente. El tamaño de la mayoría de las lesiones permanece constante y no tiende a malignizarse. Si supera los 2 cm de diámetro y muestra signos de crecimiento,



**Figura 3**

*Mujer de 38 años con mácula melanótica oral en labio inferior*

hay que considerar como diagnóstico el melanoma hasta que se demuestre lo contrario.

Microscópicamente se observa un aumento de melanina en la capa basal, por una producción incrementada de melanina sin aumento del número de melanocitos<sup>13,14</sup>.

### **Pigmentación postinflamatoria** (Figura 4)

La pigmentación postinflamatoria oral es la coloración de la mucosa bucal causada por un exceso en la producción y depósito de melanina dentro de la capa basal del epitelio y tejido conectivo de zonas afectadas por inflamación crónica.

Se ha asociado a liquen plano oral y otras lesiones liquenoides orales, pénfigo, penfigoide, enfermedad periodontal, Síndrome de Stevens-Johnson, Síndrome de Down y enfermedad injerto contra huésped.

Clínicamente aparecen como lesiones localizadas o difusas, negro a marrón. Pueden persistir por muchos años a pesar de la resolución del estado inflamatorio<sup>15</sup>.



**Figura 4**

Adolescente de 16 años con hiperpigmentación en labio inferior secundario a queilitis crónica.

## **Hipermelanosis melanocíticas**

### **Nevo melanocítico oral**

Es infrecuente la localización intraoral de los nevi congénitos o adquiridos. Existen cuatro tipos de nevi orales: intramucosos, junctionales o de la unión, compuestos y azules.

El tipo intramucoso es el más frecuente, representa el 63%-70%, seguido por el nevo azul común (19%). Los nevi compuestos son infrecuentes (9%) y los de la unión son raros (5%)<sup>16</sup>.

Su localización más habitual es el paladar duro (40%), seguido de la mucosa bucal (19%). El borde del bermellón, encía, mucosa labial, paladar blando y almohadilla retromolar son las siguientes localizaciones en orden de frecuencia.

Casi dos terceras partes de los casos aparecen en mujeres. La mayor incidencia se observa entre la tercera y cuarta décadas. Alrededor del 80% miden 0,1-0,6 cm. El 85% son pigmentados<sup>5,17,18</sup>. A pesar que su malignización no ha sido bien documentada se cree que podrían corresponder a lesiones precursoras de melanoma de la mucosa oral<sup>19</sup>.

### **Melanoma oral** (Figuras 5 - 6)

Supone 0,2% - 8% de todos los melanomas y 0,5% de todas las malignidades orales. Se produce con mayor frecuencia entre los 40 y 70 años de edad. Alrededor del 80% se localizan en el paladar y la gingiva. La localización en encías tiene mejor pronóstico que las lesiones en paladar. Se puede presentar en cuatro lesiones en crecimiento: mácula pigmentada, nódulo pigmentado, lesión exofítica pigmentada grande o variedad amelanótica. Pueden ulcerarse y suele estar rodeado por un borde eritematoso de mucosa que representa una reacción inflamatoria del tejido circundante<sup>20</sup>.



**Figuras 5 y 6**

Paciente varón de 53 años, portador de un melanoma de paladar (derecha) con tomografía axial computada que muestra infiltración de seno maxilar (izquierda).

(Gentileza de Dr Arturo Madrid)

Un estudio nacional realizado en el Instituto de referencia de patología oral (IREPO) de la Universidad de Chile analizó los casos diagnosticados clínica e histológicamente como melanoma oral, durante los años 1976-1998, caracterizando su epidemiología<sup>21</sup>. La relación varón: mujer fue de 1: 1,18; lo que concuerda con otros registros latinoamericanos que no

muestran predilección por género<sup>22,23</sup>. Sin embargo, algunos autores refieren que su incidencia sería levemente mayor en varones<sup>24,25</sup>. El rango de edad comprendió entre los 25 y 85 años con un promedio de 63,4 años. La mayor prevalencia se presentó entre la sexta y séptima décadas; coincidiendo con lo publicado en otras series latinoamericanas<sup>23,26</sup>. Su ubicación más frecuente correspondió a mucosas queratinizadas como el paladar duro (43%) seguido por la encía alveolar superior (24%). Clínicamente predominaron lesiones con superficie solevantada (80%), de límites netos (54%), de consistencia firme (79%), de color negro (35%) e indoloros (80%). El tipo histológico predominante correspondió al melanoma nodular (52%) seguido por el melanoma *in situ* (19%).

La sobrevida fue de un 67% en el primer año luego de efectuado el diagnóstico, disminuyendo a un 17% y 9% a los dos y tres años respectivamente, sin variación entre géneros<sup>21</sup>. En general los estudios sugieren que esta lesión presenta desalentadores índices de curación y sobrevida media a 5 años de 15%.

Presentan un peor pronóstico respecto al melanoma cutáneo; se han planteado múltiples causas aún no completamente dilucidadas como diferencias en su comportamiento histopatológico, extirpación quirúrgica técnicamente difícil por las peculiaridades anatómicas de la región, diagnósticos en estadios avanzados o a que esta zona presenta abundante vascularización, lo que produciría metástasis más precoces<sup>27,28</sup>.

Es importante tener en cuenta que la localización más frecuente tanto para los nevi, como para los melanomas orales, es el paladar; por lo tanto, se recomienda realizar una biopsia para descartar un melanoma en esa localización.

El tratamiento exitoso del melanoma oral depende de las exploraciones orales frecuentes y exhaustivas y de la obtención de una biopsia precoz en cualquier lesión pigmentada sospechosa<sup>29-31</sup>.

### **Melanoacantosis (Melanoacantoma)**

Es una condición rara benigna adquirida, que se presenta, clínicamente, como una mácula de coloración café oscuro-negro. Muestra una marcada predilección por mujeres jóvenes afroamericanas, sin embargo, casos publicados en literatura latinoamericana reflejan que esta lesión puede

afectar a grupos étnicos o raciales diferentes a raza negra<sup>32</sup>. Las localizaciones más frecuentes son la mucosa de la mejilla, labio, paladar y encía, en orden descendente<sup>13,32</sup>.

Aunque su patogénesis es aún incierta, su comportamiento clínico sugiere una lesión de origen reactivo; el trauma local y exceso de fricción, asociados a prótesis, han sido mencionados como probables factores etiológicos<sup>32</sup>. Microscópicamente el epitelio superficial muestra acantosis leve a moderada, espongirosis y presencia de melanocitos dendríticos que producen melanina y están presentes a través de los queratinocitos de la capa espinosa.

La apariencia clínica no es diagnóstica y por lo tanto el estudio histopatológico es mandatorio para diferenciar de otras lesiones pigmentadas, incluyendo el melanoma<sup>13,33</sup>.

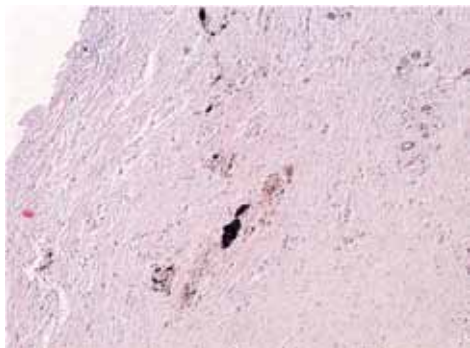
## **Lesiones pigmentadas de origen exógeno**

### **Tatuaje por amalgama**

El tatuaje por amalgama es una lesión iatrogénica benigna causada por la implantación de material de relleno dental en los tejidos blandos adyacentes. Está compuesto por diferentes metales entre los que se encuentran selenio, hierro, cobalto, cobre, azufre y plata<sup>34</sup>. Suele aparecer como una lesión asintomática de color azul oscuro en las encías. Este tatuaje suele producirse cuando se someten a abrasión las encías al preparar una pieza dental para su restauración; posteriormente cuando se aplica la amalgama, parte de la plata o del mercurio contacta con el tejido sometido a abrasión y hace precipitar las proteínas de las fibras inmaduras de colágeno, fijándolas. Las localizaciones más frecuentes en orden decreciente son las encías, mucosa alveolar y mucosa bucal. La región mandibular se afecta más que la maxilar<sup>5-8</sup>. Se ha descrito hasta en un 8% de las biopsias orales<sup>35</sup>.

El estudio radiológico es una técnica que permite identificar claramente la presencia de amalgama en los tejidos; los fragmentos de amalgama se detectan como radiopacidades densas. Microscópicamente, las partículas están típicamente alineadas a lo largo de las fibras de colágeno y vasos sanguíneos, también pueden encontrarse algunos linfocitos y macrófagos (Figura 7).

La ausencia de cambios de coloración y la presencia de restauración con amalgama adyacente a una lesión



**Figura 7**

*Corte histológico de tatuaje por amalgama.*

(Gentileza Dr. Gonzalo Rojas Alcayaga. Colección privada)

quiescente proporcionan información que demuestran que la lesión sospechosa puede ser un tatuaje por amalgama. No necesita tratamiento<sup>36</sup>. También se han reportado tatuajes por grafito en niños que muerden lápices y por tinta china.

### **Pigmentación por metales pesados**

La intoxicación crónica con metales pesados por ingestión oral o inhalación (ej.: mercurio, plomo, bismuto, arsénico, plata, sales de oro) puede provocar la aparición de lesiones coloreadas en la cavidad oral y asociarse a sabor metálico en la boca y pialismo. Estas afecciones eran frecuentes en el pasado como resultado de exposiciones ocupacionales a estos metales. El bismuto se encuentra en algunos fármacos antidiarreicos. El mercurio, plomo, bismuto y antimonio por la formación de sulfuros, producen una pigmentación lineal gris azulada o negra en la mucosa bucal, especialmente en el borde dental de las encías. El arsénico aumenta la actividad de la tirosinasa y así produce una hiperpigmentación melánica, la cual puede simular una enfermedad de Addison<sup>5-7</sup>.

En el saturnismo, causado por el plomo, es característico encontrar la línea de plomo o ribete de Burton, que es una línea azul oscura que se forma en el borde gingivo-dentario de los incisivos principalmente. Su presencia se debe al depósito de cristales de sulfuro de plomo en los capilares de las encías. Además produce alopecia y máculas eritematosas en piel y cuadro sistémico gastrointestinal y neuromuscular<sup>6</sup>.

La información obtenida a partir de la historia constituye el elemento más útil para identificar al metal responsable. Un estudio descriptivo latinoamericano de exposición ambiental a plomo en niños, demostró que hasta un 22% de ellos presentó como manifestación el ribete de Burton, asociándose a concentraciones más altas de plomo<sup>37</sup>.

### **Melanosis por reacción adversa a medicamentos**

(Figuras 8 - 9)

Se describe melanosis de la mucosa oral con algunos medicamentos como: fenitoína, algunos antipsicóticos, anticonceptivos orales, terapia de reemplazo hormonal, tetraciclinas, minociclina, hidrocloroquina, amiodarona, colchicina, ketoconazol, metildopa, tiazidas, zidovudina y otras drogas antirretrovirales utilizadas en el manejo de pacientes VIH (+). Tanto los medicamentos como los mecanismos involucrados son múltiples. Los agentes citostáticos como la ciclofosfamida y el busulfán pueden estimular la producción de melanina causando melanosis de la mucosa oral en forma difusa.

Varias drogas que producen adicción como heroína, morfina, opio y codeína han sido asociadas con hiperpigmentación oral así como también de piel y uñas.

Se observa generalmente una coloración azul-gris o marrón-negro que puede afectar la mucosa oral, paladar y lengua. La biopsia es necesaria para realizar el diagnóstico. Microscópicamente se puede observar infiltrado de interfase liquenoide, queratinocitos necróticos, melanófagos, eosinófilos o combinación de patrones.

Puede haber decoloración parcial o completa que va disminuyendo con el tiempo al discontinuar el fármaco<sup>5,6,38-41</sup>.



**Figuras 8 y 9**

*Mujer 57 años que consulta por pigmentación oro-labial progresiva secundario al consumo crónico de tiazidas*

## Pigmentaciones asociadas a enfermedades sistémicas y genodermatosis

### Enfermedad de Addison

La insuficiencia suprarrenal primaria puede deberse a enfermedades autoinmunes, infecciones o tumores, que determinan un aumento de ACTH que estimula la actividad de los melanocitos. La pigmentación suele aparecer precozmente y es uno de los signos más llamativos de la enfermedad<sup>42</sup>.

La mucosa de la mejilla es la localización más frecuente, también se pueden pigmentar las encías y la lengua. La pigmentación es difusa y suele preceder a la pigmentación de la piel. Otras localizaciones de hiperpigmentación son las zonas de trauma, cicatrices recientes, puntos de presión y fricción, pezones y areolas, axilas, genitales y periné.

Con el tratamiento de la enfermedad de base puede desaparecer o atenuarse la pigmentación oral<sup>6,7</sup>.

### Síndrome de Laugier-Hunziker (Figura 10)

Es un raro síndrome adquirido benigno de pigmentaciones maculares, bien circunscritas, múltiples, que envuelven labios y mucosa oral. Habitualmente los pacientes presentan compromiso ungueal en forma de melanoniquia longitudinal, descrito hasta en un 50-60% de los casos<sup>43</sup>. También puede involucrar zonas acrales, genitales, conjuntivas, o una combinación de éstos en ausencia de enfermedad sistémica. Se adquiere en forma progresiva después de la pubertad, principalmente en adultos de piel clara<sup>44</sup>.

Histológicamente se observa aumento de la melanina en la capa basal, incontinencia pigmentaria con melanófagos



**Figura 10**

*Máculas hiperpigmentadas lentiginosas en labio.*

(Gentileza Dr. Francisco Urbina)

dérmicos. También puede encontrarse leve a moderada acantosis. En la microscopía electrónica se observa un aumento en el número de melanosomas de tamaños variables en el citoplasma de queratinocitos y melanófagos<sup>6,45,46</sup>.

A nivel nacional se reportan tres casos, los que se caracterizan por presentar predominio de género femenino, edad de aparición promedio a la tercera década, dos de ellos con compromiso ungueal en forma de melanoniquia longitudinal, uno de ellos con aparente asociación familiar y todos con progresión lenta de las lesiones orales<sup>47,48</sup>.

### Síndrome de Peutz-Jeghers

Este síndrome se hereda de forma autosómica dominante o por mutaciones nuevas en el gen LKB1/STK11 del brazo corto del cromosoma 19. Aparece al nacimiento o desde la infancia y se caracteriza por pigmentación melánica periorificial en forma de lentigos (máculas de 1-3 mm) en el bermellón de los labios, mucosa labial, mucosa bucal y lengua. La pigmentación también aparece en la parte central de la cara, codos, genitales, cara dorsal de los dedos de las manos o pies y alrededor del ombligo. Las lesiones de la piel tienden a disminuir en la edad adulta, pero las de las mucosas persisten toda la vida. Microscópicamente se ve aumento de la melanina en la capa basal.

Esta pigmentación se asocia a múltiples pólipos intestinales de tipo hamartomatoso (yeyuno e íleon) y un mayor riesgo de carcinomas del tracto gastrointestinal, páncreas, mama y tiroides<sup>49,50</sup>.

A nivel nacional se han publicado casos de asociación familiar en que las lesiones melánicas preceden a las manifestaciones gastrointestinales como invaginación intestinal y hemorragias digestivas<sup>51</sup>.

### Síndrome LAMB (Complejo CARNEY)

Es un síndrome autosómico dominante que presenta lentigos en piel y mucosas, mixomas atriales y mucocutáneos y múltiples nevi azules asociados a sobre actividad endocrinológica. Los lentigos aparecen en la infancia temprana y persisten en la vida adulta. Se asocia con fibroadenomas mixoides mamarios, tumores testiculares, tiroideos, pituitarios, schwannomas benignos y malignos.

## Síndrome Leopard

Corresponde a una genodermatosis multiorgánica de herencia autosómica dominante con expresión variable. Se presenta con numerosos lentigos que aparecen en el nacimiento o la infancia y persisten en la vida adulta, asociado a anomalías electrocardiográficas, hipertelorismo, estenosis pulmonar, anomalías en genitales, retardo del crecimiento y sordera.

Los lentigos se observan en la cara, dorso, extremidades, genitales, conjuntiva, zonas acrales y mucosa oral<sup>52</sup>.

## Diagnóstico diferencial (Figuras 11 - 12)

Dentro de las pigmentaciones focales se deben descartar lesiones vasculares como hemangiomas, las cuales se desarrollan durante la infancia y tienden a la regresión, con malformaciones vasculares que persisten durante la vida. Clínicamente ambas blanquean a la vitropresión.

Otras lesiones vasculares son las várices y trombosis las que habitualmente se presentan alrededor de la sexta década; en el interior de la várice se puede localizar un trombo lo que ocurre con más frecuencia en el labio inferior, como un nódulo firme.

Finalmente los hematomas, equimosis, petequias y púrpuras también se deben considerar, los que se pueden producir secundarios a trauma o a enfermedades sistémicas como el púrpura trombocitopénico idiopático. Debido a la degradación de la hemoglobina a bilirrubina y biliverdina el color de la lesión varía de rojo, púrpura, azulado y negrozco y habitualmente retornan a la normalidad después de un par de semanas<sup>28</sup>.



**Figura 11**

Mujer 54 años que presenta lago venoso en labio inferior derecho



**Figura 12**

Mujer 38 años con malformación venosa en labio superior izquierdo

## Comentario final

El diagnóstico de las lesiones pigmentadas de la mucosa oral no es fácil. Ante la diversidad de diagnósticos diferenciales, principalmente cuando las lesiones son indistinguibles semiológicamente o son de crecimiento rápido, es de gran importancia y ayuda para confirmar un diagnóstico el estudio histopatológico. Esto, principalmente ante la sospecha y para descartar melanoma, por el mal pronóstico que este conlleva.

## Referencias bibliográficas

1. Banderas JA, Toshikazu O, González M. Oral mucosa lesions in Mazahua Indian adolescents. *Acta Odontol Latinoam* 1999;12(1):11-20.
2. Kovac-Kovaic M, Skaleric U. The prevalence of oral mucosal lesions in a population in Ljubljana, Slovenia. *J Oral Pathol Med* 2000;29(7):331-335.
3. Espinoza I; Rojas R, Aranda W, Gamonal J. Gamonal J. Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile. *J Oral Pathol Med* 2003;32(10):571-575.
4. Delgado R, Segismundo R, y Barceló K. Lesiones pigmentadas buco-faciales más frecuentes. Estudio clínico y correlación histopatológica. *Rev Cubana Estomatol* 2005; 42(2).
5. Meleti M, Vescovi P, Mooi WJ, van der Waal I. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105(5):606-616.
6. Eisen D. Disorders of pigmentation in the oral cavity. *Clin Dermatol* 2000; 18(5):579-587.
7. Lenane P, Powell FC. Oral pigmentation. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2000; 14(6):448-465.
8. Kuzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentation. *J Can Dent Assoc* 2004;70(10):682-683.
9. Shornick J. Dermatitis del embarazo. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini J. (Ed) *Dermatología*, Madrid, Elsevier. 2004: pags.431-432.



10. Axell T, Hedin C. Epidemiologic study of excessive oral melanin pigmentation with special reference to the influence of tobacco habits. *Scand J Dent Res* 1982; 90(6):434-442.
11. Hedin CA, Larsson Å. The ultrastructure of the gingival epithelium in smokers' melanosis. *J Period Res* 1984;19(2):177-190.
12. Hedin CA, Pindborg JJ, Axell T. Disappearance of smoker's melanosis after reducing smoking. *J Oral Pathol Med* 1993; 22(5):228-230.
13. Bregni C, Contreras E, Netto AC, Mosqueda – Taylor A, et al. Oral melanoacanthoma and oral melanotic macule: a report of 8 cases, review of the literature, and immunohistochemical analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12(5):374-379.
14. Weathers DR, Corio RL, Crawford BE, Giansanti JS, Page LR. The labial melanotic macule. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1976;42(2):196-205.
15. Mergoni G, Ergun S, Vescovi P, Mete O, et al. Oral postinflammatory pigmentation: An analysis of 7 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16(1):11-14.
16. Buchner A, Leider AS, Merrel PW, Carpenter WM. Melanocytic nevi of the oral mucosa: a clinicopathological study of 130 cases from northern California. *J Oral Pathol Med* 1990; 19(5):197-201.
17. Esguep A, Solar M, Encina AM, Fuentes G. Primary melanotic alterations in the oral cavity. *J Oral Med* 1983; 38(4):141-146.
18. Watkins KV, Chaundry AP, Yamane GM, Sharlock SE, Jain R. Benign focal melanotic lesions of the oral mucosa. *J Oral Med* 1984;39(2):91-96.
19. Hicks MJ, Flaitz CM. Oral mucosal melanoma: epidemiology and pathobiology. *Oral Oncol* 2000; 36(2):152-169.
20. Meleti M, Mooi W, Leemans C, Vescovi P, Van der Waal I. Oral malignant melanoma: review of the literature. *Oral Oncol* 2007;43(2):116-121.
21. Ibáñez M, Bontá G, Rojas R. Melanoma de la mucosa oral: análisis clínico patológico. *Rev. Fac. Odontol. Univ. Chile* 2002;20:42-48.
22. Tanaka N, Amagasa T, Iwaki H, Shioda S, Takeda M, Ohashi K, et al. Oral malignant melanoma in Japan. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78(1):81-90.
23. Aguas SC, Quarracino MC, Lence AN, Lanfranchi-Tizeira HE. Primary melanoma of the oral cavity: Ten cases and review of 177 cases from literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009;14(6):265-271.
24. Rapini RP, Golitz LE, Greer RO, Krekorian EA, Poulson T. Primary malignant melanoma of the oral cavity. A review of 177 cases. *Cancer* 1985;55(7):1543-1551.
25. Barker BF, Carpenter WM, Daniels TE, Kahn MA, Leider AS, Lozada-Nur F, et al. Oral mucosal melanomas: the WESTOP Banff workshop proceedings. Western Society of Teachers of Oral Pathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83(6):672-679.
26. Delgado Azañero WA, Mosqueda Taylor A. A practical method for clinical diagnosis of oral mucosal melanomas. *Med Oral* 2003;8(5):348-352.
27. González R, Naval L, Martos P, Nam-Cha SH, et al. Melanoma de la mucosa oral. Casos clínicos y revisión de la literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10(3):264-271.
28. Kuzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented Lesions of the Oral Cavity: Review, Differential Diagnosis, and Case Presentations *J Can Dent Assoc* 2004; 70(10):682-683.
29. Lengyel E, Gilde K, Remenár E, Esik O. Malignant mucosal melanoma of the head and neck. *Pathol Oncol Res* 2003;9(1):7-12.
30. Prasad ML, Patel S, Hoshaw-Woodard S, Escrig M, Shah JP, et al. Prognostic factors for malignant melanoma of the squamous mucosa of the head and neck. *Am J Surg Pathol* 2002;26(7):883-892.
31. Shah JP, Huvos AG, Strong EW. Mucosal melanomas of the head and neck. *Am J Surg* 1977;134(4):531-535.
32. Contreras E, Carlos R. Melanoacantosis oral (melanoacantoma): reporte de un caso y revisión de literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:9-12.
33. Fatahzadeh M, Sirois DA. Multiple intraoral melanoacanthomas: a case report with unusual findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;94(1):54-56.
34. Zaldumbide L, Mayorga M, Garcia E, Gonzalez C. Tatuaje por amalgama en la cavidad oral. VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica.
35. Buchner A. Amalgam tattoo (amalgam pigmentation) of the oral mucosa: clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2004;21(3):25-28.
36. Buchner A, Hansen LS. Amalgam pigmentation (amalgam tattoo) of the oral mucosa. A clinicopathologic study of 268 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1980;49(2):139-147.
37. Hurtado C, Gutiérrez M, Echeverry J. Aspectos clínicos y niveles de plomo en niños expuestos de manera paraocupacional en el proceso de reciclaje de baterías de automóviles en las localidades de Soacha y Bogotá, D.C. *Biomédica* 2008; 28 (1): 116-125.
38. Krutchik A, Buzdar A. Pigmentation of the tongue and mucous membranes associated with cancer chemotherapy. *South Med J* 1979;72(12):1615-1616.
39. La Porta VN, Nikitakis NG, Sindler AJ, Reynolds MA, et al. Minocycline-associated ontra-oral soft-tissue pigmentation: clinicopathologic correlations and review. *J Clin Periodontol* 2005;32(2):119-122.
40. Kleinegger CL, Hammond HL, Finkelstein MW. Oral mucosal hyperpigmentation secondary to antimalarial drug therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;90(2):189-194.
41. Rees T. Drugs and oral disorders. *Periodontol* 2000 1998;18:21-36.
42. Kim HW. Generalized oral and cutaneous hyperpigmentation in Addison's disease. *Odontostomatol Trop* 1988;11(3):87-90.
43. Baran R. Longitudinal melanotic streaks as a clue to Laugier-Hunziker syndrome. *Arch Dermatol* 1979; 115(12):1148-1149.
44. Ayoub N, Barate S, Bouaziz JD, Le Pelletier F, et al. Additional conjunctival and penile pigmentation in Laugier-Hunziker syndrome: a report of two cases. *Int J Dermatol* 2004;43(8):571-574.
45. Sabesan T, Ramchandani PL, Peters WJ. Laugier-Hunziker syndrome: a rare cause of mucocutaneous pigmentation. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2006; 44(4):320-321.
46. Makhoul EN, Ayoub NM, Helou JF, Abadjian GA. Familial Laugier-Hunziker syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2003;49 (Suppl 2):143-145.
47. Awad P, Sazuni I. Caso Clínico Síndrome de Laugier- Hunziker. *Rev Chilena Dermatol* 2005; 21(3):184-189.
48. De la Sotta P, Salomone C, González S. Síndrome de Laugier-Hunziker. *Rev Chilena Dermatol* 2004, 20(3): 192-195.
49. Amos CI, Keitheri-Cheteri MB, Sabripour M, Wei C, McGarrity TJ, et al. Genotype-phenotype correlations in Peutz-Jeghers syndrome. *J Med Genet* 2004;41(5):327-333.
50. Hemminki A, Markie D, Tomlinson I, Avizienyte E, Roth S, Loukola A, et al. A serine/threonine kinase gene defective in Peutz-Jeghers syndrome. *Nature* 1998;391(6663):184-187.
51. Ferreiro M, Harris P, Larrain F, Duarte I, Repetto G. Una familia con síndrome de Peutz-Jeghers. *Rev. Chil. Pediatr.* 2000; 71; (3): 214-219.
52. Stratakis C. Genetics of Peutz-Jeghers syndrome, Carney complex and other familial lentiginoses. *Horm Res* 2000;54(5-6):334-343.