



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Luis Miguel Gutiérrez Robledo
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez
Carlos Lavalle Montalvo
Alberto Lifshitz Guinzberg
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Miguel Ángel Mercado Díaz
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Ma. Eugenia Ponce de León
Rodolfo Rodríguez Carranza
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienna Monge
Manuel Sigfrido Rangel
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica®

VOL. XXII, NÚMERO 1 ENERO - FEBRERO 2013

Contenido

Cáncer renal. Aspectos epidemiológicos y formas de presentación	1
Lesiones pseudotumorales de la mucosa bucal	3

Cáncer renal. Aspectos epidemiológicos y formas de presentación

La neoplasia maligna más común del tracto genitourinario está en la próstata, seguida de la vejiga y del riñón.

Los carcinomas del parénquima renal se inician en las células del túbulo contorneado proximal (80 al 85% de los casos), el resto puede proceder de los túbulos colectores o del tejido conectivo.

El término adenoma renal se emplea para tumores menores de 3 cm de diámetro, cabe mencionar que no se pueden diferenciar histológicamente del adenocarcinoma y pueden representar un estadio temprano de un carcinoma.

El adenocarcinoma renal también se conoce como carcinoma de células renales (CCR), carcinoma de células claras, hipernefoma o tumor de Grawitz, por cierto el tumor más agresivo, con altas tasas de invasión local, metástasis y mortalidad. Se estima que poco más del 30% de pacientes tiene ya enfermedad metastásica al momento del diagnóstico y el 30 % de los pacientes con enfermedad órgano confinada desa-

rolla metástasis después de tratamientos locales. Todo esto hace que su manejo continúe siendo un gran reto. El CCR representa el 2% de todas las neoplasias del adulto a nivel mundial, anualmente se diagnostican 270,000 nuevos casos y mueren alrededor de 116,000 pacientes por año.

En los Estados Unidos, en 2010, hubo 58,000 nuevos casos de CCR y aproximadamente 13,000 pacientes murieron por la enfermedad el mismo año. En la Unión Europea se diagnostican 65,000 nuevos casos por año con algo menos de 25 000 muertes anuales y al menos 20 a 40 % de los pacientes diagnosticados con CCR fallecen por la enfermedad. Es dos veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

En Europa las tasas más altas han sido vistas en la parte Este del continente; las razones para esta distribución son poco claras. La tasa de incidencia total para Europa se estima en 14.5 por cien mil en hombres y en 6.9 por cien mil en mujeres.

Hemos estado diagnosticando recientemente un número mayor de casos órgano confinados, por estudios de imagen efectuados con fines de revisión periódica, o en búsqueda de otras enfermedades.

La mortalidad por CCR ha continuado disminuyendo en relación a décadas pasadas. Un análisis reciente mostró reducción de las tasas de mortalidad de 4.8 por 100,000 durante el periodo de 1990 a 1994 a 4.1 por 100,000 del 2000 al 2004 en hombres; esta reducción de la mortalidad se atribuye al diagnóstico temprano, a menudo incidental; a través de estudios de imagen.

Poco se sabe en relación a su etiología, siendo escasos los factores etiológicos clínicamente identificados como factores de riesgo. La edad, el sexo y la raza son factores importantes en el desarrollo del CCR. Su incidencia se correlaciona con la edad, siendo el pico máximo entre la sexta y séptima décadas de la vida; aproximadamente el 80 % de los CCR se ubica entre los 49 y 69 años de edad.

El CCR es menos común en Asia que en Europa o Norteamérica, incluso los asiáticos que viven en Estados Unidos muestran un riesgo menor. Los afroamericanos tienen una incidencia mayor comparada con la población blanca. Esto puede ser multifactorial, presumiblemente se relaciona con bajas tasas de revisiones periódicas por imagen.

La alta ingesta de grasas, aceites saturados y consumo de alimentos ricos en azúcares, se ha relacionado con el desarrollo de CCR, teniendo a la obesidad como un factor de riesgo importante; además estos pacientes tienden a desarrollar clonas tumorales más agresivas. El tabaco ha sido plenamente identificado como factor de riesgo; un metanálisis revela una diferencia significativa entre fumadores y no fumadores, con un incremento de 54% en los hombres y de 22 % en las mujeres que siempre fueron fumadores.

En la industria del cadmio hay mayor probabilidad de padecer CCR, al igual que en la industria metalúrgica.

La exposición a tricloroetileno ha provocado cáncer en modelos animales, hecho que no ha podido ser confirmado en humanos.

Los pesticidas representan un factor importante en la presentación del CCR.

La asociación de alteraciones genéticas y CCR es importante, por ejemplo, en la enfermedad de Von Hippel-Lindau, caracterizada por la presencia de

hemangioblastomas del sistema nervioso central, angiomas retinianos, tumores benignos de oídos, páncreas, epidídimo y feocromocitomas; un tercio de los pacientes con esta enfermedad desarrollará carcinoma de células renales y terminará muriendo por causa de él.

FORMAS DE PRESENTACION

A) Cuadro clínico

Cuando los tumores son pequeños suelen ser asintomáticos, detectándose la mayoría de las veces de manera incidental durante un chequeo médico o al estudiar otra enfermedad. La triada clásica de hematuria macroscópica, dolor en el flanco y masa palpable ocurre solo en el 10 a 15 % de los casos, y representa un tumor en etapa avanzada.

Puede haber amplia variedad de signos y síntomas, 60 % de los pacientes tienen hematuria macroscópica o microscópica; dolor, una masa abdominal, o ambos están presentes en el 40% de los enfermos.

Los síntomas secundarios a enfermedad metastásica, como disnea, tos, convulsiones y cefalea, o dolor óseo, por metástasis a pulmón, cerebro y hueso respectivamente, llevan al diagnóstico en hasta el 30% de los enfermos.

B) Síndromes paraneoplásicos:

Se les vincula con un amplio espectro de síndromes que incluyen eritrocitosis, hipercalcemia, hipertensión y disfunción hepática no metastásica.

La eritrocitosis se presenta en 3 al 10 % de los pacientes y es resultado de la producción excesiva de eritropoyetina, sea por el tumor o como consecuencia de la hipoxia renal regional, que promueve la producción de eritropoyetina por el tejido renal no neoplásico.

La hipercalcemia se presenta hasta en el 20 % de los casos con CCR.

Se ha informado hipertensión vinculada con el CCR en 40 % de los pacientes, y la producción de renina por la neoplasia se ha documentado en el 37 %; el exceso de renina y la hipertensión vinculada con CCR son típicamente refractarios a la terapia antihipertensiva, pero pueden responder a la nefrectomía.

En el año de 1961 Stauffer describió un síndrome

reversible de disfunción hepática, en ausencia de metástasis hepática, relacionado con el CCR. Las anomalías en la función hepática incluyen elevación de la fosfatasa alcalina y bilirrubina, hipoalbuminemia, tiempo de protrombina prolongado e hipergammaglobulinemia. El síndrome de Stauffer tiende a ocurrir relacionado con fiebre, fatiga y pérdida de peso, y se resuelve después de la nefrectomía; su incidencia se sitúa entre el 3 y el 20%. La causa es desconocida, pero se sospecha que obedece a un producto hepatotóxico del tumor.

Se sabe que el CCR produce multitud de otros productos biológicos activos que inducen síndromes significativos desde el punto de vista clínico, incluyendo la hormona adenocorticotrópica (síndrome de Cushing), enteroglucagon (enteropatía por proteínas), prolactina

(galactorrea), insulina (hipoglucemia) y gonadotropinas (ginecomastia y disminución de la libido); y/o hirsutismo, amenorrea y calvicie con patrón masculino.

La presencia de un síndrome paraneoplásico al momento del diagnóstico de la enfermedad no es, ni confiere por sí mismo, un mal pronóstico. Sin embargo, los pacientes cuyas alteraciones metabólicas paraneoplásicas no se normalizan después de la nefrectomía (sugiriendo la presencia de enfermedad metastásica no detectada) tienen muy mal pronóstico.

El estudio de elección para confirmar el diagnóstico y etapificar la enfermedad es la tomografía axial computada de abdomen (TAC). La resonancia magnética solo está indicada si hay alguna contraindicación al TAC o la sospecha de involucro de la vena cava.

Lesiones pseudotumorales de la mucosa bucal

Debido a las características morfofisiológicas de la mucosa de la cavidad bucal, es común que en ella se produzcan lesiones pseudotumorales de origen traumático (inflamatorio), secundarias a mordeduras, uso de aparatos intrabucales, formación de sarro o por acción lesiva de bordes dentarios, o bien por medicamentos, las cuales deben ser correctamente identificadas y deslindadas de procesos malformativos, crecimientos inducidos por agentes virales y neoplasias derivadas de cada uno de los cuatro tejidos básicos. Al respecto, en el número 3 del volumen XIX de este Boletín (mayo-junio de 2010) se describen las características sobresalientes del cáncer bucal, lo que facilita su comparación y exclusión de las lesiones presentes en este artículo. La mayoría de las lesiones pseudotumorales suelen ser localizadas y no recurrentes después de la escisión simple, aunque algunas tienden a recurrir aun después de practicarse cirugías más amplias.

Hiperplasia fibrosa inflamatoria (fibroma irritativo, fibroma traumático)

Representa la tumoración más común de la mucosa bucal. Se trata de una proliferación reactiva (de origen inflamatorio coexistiendo con fenómenos de reparación), usualmente solitaria, que puede presentarse en cualquier área de la mucosa, aunque la mayoría se localiza en las zonas de mayor irritación, como los carrillos y bordes linguales. Las lesiones son generalmente asintomáticas, de evolución muy lenta (meses o

años) y se presentan como neoformaciones exofíticas de superficie lisa y base pediculada o sésil, de color similar al resto de la mucosa (Figura 1).



Figura 1.
Hiperplasia fibrosa de carrillo por mordedura crónica

La fricción y características étnicas de los pacientes afectados pueden ocasionar que algunas lesiones presenten áreas de queratosis superficial (placas blancas) o melanosis (máculas de color café); su tamaño es variable, y aunque comúnmente miden menos de un centímetro, hay casos en que crecen mucho más y pueden ulcerarse o interferir con las funciones bucales. La hiperplasia fibrosa puede presentarse a cualquier edad, pero su incidencia es mayor a partir de la tercera década de la vida. Microscópicamente está formada por tejido fibroso maduro con grados distintos de vascularidad e infiltrado inflamatorio. El tratamiento consiste en la

escisión quirúrgica completa, acompañada por la eliminación o corrección de los posibles factores irritantes, después de lo cual no se esperan recurrencias. El estudio histopatológico es necesario para confirmar la naturaleza benigna de esta lesión y excluir la posibilidad de una malformación tumoral o de una verdadera neoplasia con imagen clínica similar, como son el neurofibroma, schwannoma, lipoma, leiomioma y otras, cuyo significado clínico y pronóstico son distintos.

Épulis fibroso (hiperplasia fibrosa gingival localizada, fibroma gingival)

El término épulis (del griego *epi*: sobre, *oulon*: encía) es un término que se utiliza con frecuencia para describir a cualquier crecimiento tumoral localizado en la encía o proceso alveolar. Desde el punto de vista clínico patológico, el épulis fibroso es una hiperplasia fibrosa inflamatoria, pero debido a su origen en la mucosa adherida a periostio y a los posibles factores etiológicos implicados en su formación, conviene estudiarlo por separado del resto de las hiperplasias fibrosas, ya que además requiere de estudios radiográficos para determinar su extensión y confirmar su naturaleza periférica (extraósea), e igualmente es una lesión que se debe manejar con especial cuidado para no afectar de manera innecesaria la estructura de soporte de los dientes involucrados. La lesión suele originarse a partir de una papila gingival y habitualmente se encuentra asociada a la presencia de cálculo dental (sarro), restos radiculares, caries cervical o enfermedad periodontal severa en la zona afectada (Figura 2), problemas todos ellos que deben ser resueltos por el estomatólogo antes, durante o inmediatamente después de la escisión quirúrgica de la lesión, con lo que no se espera recidiva.



Figura 2.
Épulis fibroso

Hiperplasia fibrosa por dentadura (épulis fisurado)

Es una hiperplasia inflamatoria originada por la acción traumática del borde de una prótesis removible parcial o total que se encuentra desajustada. La lesión se presenta con mayor frecuencia en la región del fondo de surco

vestibular y menos comúnmente en la zona lingual del proceso alveolar. Al pedir al paciente que se retire la prótesis se aprecian uno o varios pliegues de la mucosa adyacentes al borde irritante, el cual produce una depresión lineal característica de esta lesión que da la imagen “fisurada” que distingue a la misma (Figura 3).



Figura 3.
Épulis fisurado

En ocasiones dichas fisuras pueden estar ulceradas y producir dolor, lo que motiva la consulta, pero en los casos crónicos las lesiones son asintomáticas, por lo que los pacientes pueden demorar años antes de notar efectos importantes de este tipo de lesión sobre las funciones bucales.

La incidencia del épulis fisurado se incrementa con la edad, y también se ha observado una mayor incidencia en el sexo femenino, lo que podría estar relacionado a varias causas, tales como una mayor longevidad de las mujeres, lo que incrementa su número entre la población de edad avanzada que utiliza prótesis, mayor tiempo de uso de la prótesis por razones estéticas y posiblemente una mayor susceptibilidad a desarrollar crecimientos reactivos post-inflamatorios de tejido fibroso durante el climaterio por acción hormonal.

El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica del tejido hiperplásico y la corrección de la prótesis desajustada o la elaboración de una nueva, a fin de evitar el riesgo de recurrencia. Ocasionalmente puede haber neoplasias de la mucosa bucal que crezcan alrededor de los bordes de una prótesis y simulen una hiperplasia por la dentadura, por lo que es conveniente enviar siempre a estudio histopatológico el tejido removido. Es muy importante recordar que el proceso inflamatorio crónico que acompaña a esta lesión induce la resorción del hueso alveolar subyacente, provocando atrofia severa del mismo, lo que impide en muchos casos el uso de una nueva prótesis y limita notablemente la capacidad masticatoria así como la posibilidad de colocar implantes (Figura 4).



Figura 4.
Atrofia del proceso alveolar
secundaria a épuilis fisurado

Agrandamientos gingivales generalizados (hipertrofia gingival; fibromatosis gingival; elefantiasis gingival)

Esta condición es consecuencia de la sobreproducción de colágena en forma difusa en el tejido gingival, la cual ocurre en forma lenta, progresiva y asintomática. Se reconocen dos formas definidas del padecimiento, de acuerdo con su etiología:

1. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos.
2. Agrandamiento gingival no inducido por medicamentos.

Agrandamiento gingival generalizado inducido por medicamentos

Existe un gran número de medicamentos que se han asociado a la sobreproducción y falta de remoción de colágeno en las encías (Cuadro I), pero la mayoría de casos se han relacionado a la ingesta de fenitoína sódica, ciclosporina A y nifedipina, mientras que el resto de fármacos implicados parece tener un efecto menos intenso. Por otra parte, es interesante mencionar que se ha observado que el uso concomitante de dos o más fármacos con este efecto suele aumentar la severidad de la condición.

La prevalencia del agrandamiento gingival en los pacientes que usan fenitoína se estima en 50% y para los que consumen ciclosporina o nifedipina se calcula en 25%. Aparentemente la severidad del agrandamiento gingival guarda relación con la susceptibilidad de la persona al efecto farmacológico y la calidad de la higiene oral, pero ello no quiere decir que una adecuada higiene oral elimine por completo la posibilidad del sobrecrecimiento gingival, aunque sí reduce la velocidad de su formación. El efecto de los medicamentos sobre las encías aparece generalmente después de uno a tres meses de iniciado su uso. El agrandamiento se origina en las papilas interdetales y luego se extiende sobre las superficies dentales y en algunos casos llega a cubrirlos,

Cuadro I.
Principales medicamentos asociados a agrandamiento gingival

- | |
|---|
| 1. Anticonvulsivantes |
| ○ Fenitoína |
| ○ Carbamacepina |
| ○ Etotoína |
| ○ Mefenitoína |
| ○ Fenobarbital |
| ○ Primidona |
| ○ Valproato de sodio |
| 2. Bloqueadores de los canales del calcio |
| ○ Amlodipina |
| ○ Nifedipina |
| ○ Diltiazem |
| ○ Felodipina |
| ○ Nicardipina |
| ○ Verapamil |
| 3. Ciclosporina |
| 4. Eritromicina |
| 5. Anticonceptivos orales |

produciendo dificultad para masticar. Cuando no existe inflamación el color de la encía afectada puede ser normal y su consistencia es firme y no sangra a la presión (Figura 5).

En casos con deficiente higiene oral se acumula sarro y placa bacteriana y la encía aparece, además de agrandada, edematosa, eritematosa y sangrante. Las zonas edéntulas por lo general no muestran afección, pero en los pacientes portadores de dentaduras desajustadas, o con mala higiene oral, se puede generar el crecimiento anormal por debajo de ellas, así como en el tejido ubicado alrededor de implantes. La supresión del medicamento puede conducir a la detención y posible regresión del agrandamiento gingival; sin embargo, en muchos pacientes esto no es suficiente, por lo que será necesario realizar gingivectomías y gingivoplastías, las cuales dan mejores resultados y por tiempo mucho mayor, cuando se establece un riguroso control de la higiene bucal.



Figura 5.
Agrandamiento gingival por nifedipina

Agrandamiento gingival generalizado no inducido por medicamentos (hipertrofia gingival idiopática; elefantiasis gingival; fibromatosis gingival hereditaria)

Se puede presentar como una entidad aislada que afecta a uno o a varios miembros de una familia o puede formar parte de algún síndrome genéticamente determinado, tales como el de hipertrichosis lanuginosa, síndromes de Cowden, Zimmermann-Laband, Murray-Puretic-Drescher, Rutherford, Cross y Klippel-Trenaunay-Weber. En todos los casos se producen alteraciones estéticas, dificultad para masticar, y a veces para respirar, y en algunos casos se pueden observar asociados abscesos periodontales, movilidad y pérdida progresiva de los dientes a consecuencia de infecciones de esta región. Las lesiones son de consistencia firme, de superficie lisa o nodular, que cubren parcial o totalmente los dientes, y se inician por lo general cuando comienza la erupción de los incisivos permanentes, aunque también se han reportado casos asociados a la erupción de los dientes deciduos (Figura 6). El crecimiento gingival puede ser de tal magnitud que afecte la erupción dental e impida el cierre de los labios. En la mayoría de cuadros de agrandamiento gingival generalizado los cuatro cuadrantes pueden estar comprometidos. El tratamiento consiste en la gingivectomía y gingivoplastia de todo el sobrecrecimiento gingival, acompañadas de un adecuado y riguroso programa de control de higiene oral. También se ha propuesto para la remoción de este tejido el uso de láser de CO₂ y se ha señalado que este método tiene ventajas sobre la cirugía convencional porque produce mínimo sangrado y dolor, y permite que el tratamiento se pueda realizar en los cuatro cuadrantes en una sola sesión. La lesión tiene tendencia a recidivar en pocos años, por lo que es indispensable mantener un control y seguimiento permanente de los pacientes.



Figura 6.
Agrandamiento gingival idiopático

Granuloma piógeno

El granuloma piógeno es un sobrecrecimiento localizado de tejido de granulación, el cual se presenta como una masa exofítica de color rojo a púrpura, a veces lobulada,

por lo general pediculada, indolora, de superficie parcial o totalmente ulcerada cubierta por membrana fibrinosa, con tendencia al sangrado y cuyo tamaño varía desde unos cuantos milímetros hasta varios centímetros. Aparece con más frecuencia en encías, labios y el dorso de la lengua (Figura 7). Puede presentarse a cualquier edad, pero es mucho más frecuente en niños, adolescentes y adultos jóvenes, principalmente de sexo femenino. Debido a su crecimiento relativamente rápido (semanas o pocos meses), es necesario descartar la posibilidad de una neoplasia (por ejemplo sarcoma de Kaposi, linfomas, etc.).



Figura 7.
Granuloma piógeno gingival (Épulis del embarazo)

Cuando los granulomas piógenos se desarrollan en la encía de mujeres embarazadas reciben el nombre de tumor del embarazo, épulis del embarazo o granuloma gravídico, y en estos casos la lesión suele iniciarse durante el primer trimestre, aumentando su tamaño en los trimestres siguientes, cuando se diagnostica la mayoría de las lesiones. El aumento del tamaño se ha relacionado con el incremento de los niveles de estrógenos y progesterona, ya que se ha observado en modelos animales que estas hormonas estimulan la proliferación vascular en áreas de traumatismo leve y la progesterona hace que esto persista, aumentando de tamaño el diámetro vascular en la encía. Asimismo, se ha informado que las alteraciones en las concentraciones de estrógenos y progesterona han inducido algunos casos de gingivitis hiperplásicas en mujeres durante la pubertad y en aquellas que consumen anticonceptivos orales. Las lesiones más antiguas pueden presentar aspecto de hiperplasia fibrosa, lo que apoya el concepto de la maduración de esta lesión y que muchas de las lesiones fibrosas antes descritas pudieran originarse a partir de un granuloma piógeno. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica conservadora de toda la lesión. Las lesiones que se presentan en las áreas interdetales pueden recidivar, y especialmente cuando no se ha realizado un alisado correcto de las raíces de los dientes involucrados y se ha dejado una pequeña cantidad de tejido vascularizado. Ocasionalmente, en los granulomas piógenos recidi-

vantes de las zonas interdentes será necesaria la extracción de los dientes comprometidos con la finalidad de lograr la eliminación total del tejido anormal.

Las lesiones gingivales deben ser diferenciadas a nivel histopatológico del **granuloma periférico de células gigantes**, el cual es una lesión de posible origen reactivo, que se produce en respuesta a irritación local o trauma. Desde el punto de vista clínico, se presenta como una masa rojoviolácea asintomática, de base por lo general sésil, y puede alcanzar varios centímetros de diámetro si no se trata de manera oportuna. Se ha descrito en un amplio rango de edad, con ligero predominio en la zona de premolares superiores e inferiores. En apariencia se presenta por igual en ambos sexos. A menudo se observa erosión del hueso subyacente e incluso en algunos casos es difícil determinar si se trata de una lesión periférica o es una lesión central que ha roto la cortical y crecido hacia la encía (Figuras 8 y 9).



Figura 8.
Granuloma periférico de células gigantes



Figura 9.
Imagen radiográfica del caso de la figura 8

Histológicamente no es posible diferenciar los granulomas de células gigantes periféricos de los centrales, y tampoco es posible diferenciar los granulomas centrales de los tumores pardos del hiperparatiroidismo, lo cual es muy importante, ya que en algunos casos los diagnósticos de lesiones de células

gigantes pueden corresponder a cuadros de hiperparatiroidismo, cuyo diagnóstico se establece mediante la determinación de los niveles de calcio y fósforo en sangre, y específicamente el incremento de los niveles de parathormona. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica. Las recidivas son muy raras y se deben generalmente a remoción incompleta del tejido afectado.

Mucocele salival

Los mucocelos son acumulaciones de moco, con o sin revestimiento epitelial, que se producen generalmente en las glándulas salivales menores. La prevalencia de estas lesiones es elevada, pues se han calculado 2.5 mucocelos por cada 1 000 personas. La mayoría son secundarios a procesos traumáticos u obstructivos sobre las glándulas salivales menores y, en el caso de ocurrir en glándula sublingual y afectar al piso de la boca se denomina “ránula”. Los mucocelos se dividen en dos tipos principales: por retención y por extravasación de saliva. En los mucocelos por retención salival la cavidad quística está revestida por epitelio de los conductos salivales principales y suele ser el resultado de un fenómeno obstructivo, por acción de sialolitos o de tapones mucosos, que provoca la dilatación del conducto con la consecuente formación de una lesión quística llena de saliva. Los mucocelos por extravasación son cavidades sin epitelio y con una pared constituida por elementos comprimidos de tejido conectivo circundante, elementos inflamatorios y macrofágicos (mucinófagos), y son producidos por ruptura de un conducto excretor seguido por la extravasación continua de saliva al tejido conjuntivo adyacente. Clínicamente, los mucocelos aparecen como una tumefacción quística, progresiva, no dolorosa, cupuliforme, en ocasiones azulada y transparente, a menudo con carácter recurrente porque un dato clínico habitual es que la lesión aparezca y desaparezca en respuesta a la ruptura espontánea o provocada de la lesión. Los mucocelos se localizan preferentemente en el labio inferior (Figura 10).



Figura 10.
Mucocele de labio inferior

Por lo general son lesiones únicas, aunque se han descrito casos múltiples, principalmente en niños con hábito de morderse el labio. Más de 50% de estos mucocelos aparecen en pacientes jóvenes (<30 años). Existe relación directa con el traumatismo labial y la disposición específica de ciertos dientes, como los caninos y los incisivos laterales. Los mucocelos por retención representan menos de 5% del total, y aparecen sobre todo en pacientes de mayor edad y en diferentes localizaciones. La clínica es fundamental para diagnosticar los mucocelos, aunque en ocasiones algunos mucocelos profundos pueden ser difíciles de diferenciar de lesiones neoplásicas malignas, como el carcinoma mucoepidermoide o de quistes por parásitos, como la cisticercosis, entre otras.

El tratamiento de los mucocelos es quirúrgico y se debe realizar siempre el estudio histopatológico que confirme la naturaleza del proceso y excluya otras posibilidades; por ello, la eliminación deberá realizarse con bisturí y no con otras técnicas como la crioterapia, el láser de CO₂ o electrobisturí, las cuales pueden alterar o imposibilitar la interpretación microscópica. Es importante asegurar la eliminación de las glándulas salivales adyacentes, a fin de evitar las posibilidades de una nueva lesión. No obstante, hay sitios en los que existe mayor riesgo de recidiva, especialmente cuando las lesiones están localizadas en vientre lingual, formadas a partir de las glándulas de Blandin-Nuhn (Figura 11).



Figura 11.
Mucocelo de las glándulas de Blandin-Nuhn

La **ránula** es una entidad controvertida, que consiste en una tumefacción mucoide cupuliforme del piso de la boca, usualmente unilateral, persistente y asintomática, la cual surge a consecuencia de la ruptura del conducto excretor de la glándula sublingual, y en forma ocasional a partir del conducto de la glándula submandibular o de glándulas menores del piso de la boca. La lesión recibe este nombre por su aspecto semejante al pecho hinchado de una rana (Figura 12). Para algunos autores es un mucocelo sin más consideraciones que las de su localización y gran tamaño, aunque para otros representa un quiste disgenético.

Este proceso es más común en individuos jóvenes, y representa un quiste uni o multilocular relleno de moco, que puede tener un revestimiento epitelial o más comúnmente una pared de tejido de granulación como los mucocelos por extravasación. Se han descrito casos congénitos de ránula sublingual como resultado de la atresia de los conductos glandulares. A diferencia de los mucocelos originados en glándulas menores, el tratamiento de la ránula consiste en la marsupialización y canalización del conducto roto, con objeto de promover la reparación y recubrimiento epitelial de la estructura ductal, a fin de mantener la funcionalidad de la glándula afectada. Desafortunadamente, en un alto porcentaje de los casos, principalmente los de larga evolución, no se logra esto y se requiere de la eliminación quirúrgica de la glándula afectada para evitar posteriores recurrencias.



Figura 12.
Ránula de glándula sublingual



**Mesa Directiva
2013 - 2014**

Dr. Enrique Ruelas Barajas
Presidente

Dr. Enrique Graue Wiechers
Vicepresidente

Dr. Javier Mancilla Ramírez
Secretario General

Dr. Germán E. Fajardo Dolci
Tesorero

Dra. Elsa Sarti Gutiérrez
Secretaria Adjunta

Editor

Dr. Juan Urrusti Sanz

Diseño y Formación

Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión

Germán Herrera Plata

Asistente Editorial

Enedina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2013
Vol. XXII
No. 1