

385
Zej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

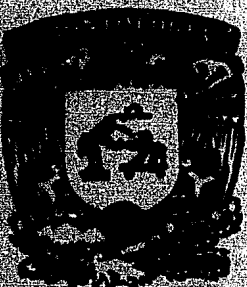
**IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO TEMPRANO DE LAS
LESIONES PREMALIGNAS DE TEJIDOS BLANDOS
MAS FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL.**

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

FERMIN RAMOS GOMEZ



México, D. F.

1986



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 está 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.

IMPORTANCIA DEL DIAGNOSTICO TEMPRANO DE LAS LESIONES PREMALIGNAS DE TEJIDOS BLANDOS MAS FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL.

I N D I C E

PRESENTACION

CAPITULO I TERMINOLOGIA

CAPITULO II LEUCOPLASIA

1. ETIOLOGÍA
2. FRECUENCIA Y LOCALIZACIÓN
3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
5. PRONÓSTICO
6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
7. TRATAMIENTO

CAPITULO III LEUCOEDEMA

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
2. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
3. SIGNIFICADO CLÍNICO Y TRATAMIENTO

CAPITULO IV CARCINOMA INTRAEPITELIAL
(CARCINOMA IN SITU)

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
2. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
3. PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

CAPITULO V

ERITROPLASIA (ERITROPLASIA DE QUEYRAT)

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
2. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
3. TRATAMIENTO

CAPITULO VI

FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
2. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS
3. PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

CAPITULO VII

BIOPSIA

1. DEFINICIÓN Y GENERALIDADES
2. TIPOS DE BIOPSIA
3. LESIONES TUMORALES
4. FIJACIÓN DE LOS TEJIDOS
5. TOMA DE LA BIOPSIA

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

PRESENTACION

HOY EN DÍA, RESULTA INNECESARIO DESTACAR LA IMPORTANCIA -- QUE REPRESENTA PARA EL CIRUJANO DENTISTA, EL CONOCIMIENTO ADECUADO DE LAS ALTERACIONES NEOPLÁSICAS QUE SE MANIFIESTAN EN LA CAVIDAD ORAL.

UNA CONSIDERACIÓN FUNDAMENTAL EN ESTE TIPO DE LESIONES, RADICA EN EL HECHO DE PODER DESCUBRIRLAS EN UNA ETAPA "TEMPRANA" DE EVOLUCIÓN, Y DE ESTE MODO, IMPEDIR EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS UN PRONÓSTICO DESFAVORABLE PARA LOS PACIENTES.

SIENDO ÉSTA UNA TAREA ESENCIAL EN EL DESEMPEÑO DIARIO DE TODO PROFESIONAL, DESAFORTUNADAMENTE EN MUCHAS OCASIONES SE CARECE DE UN CONOCIMIENTO APROPIADO PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DE ESTA CLASE DE ALTERACIONES. EN OTRAS OCASIONES SE INCURRE EN LA NEGLIGENCIA POR PARTE DEL CLÍNICO AL NO VALORAR DEBIDAMENTE ESTAS LESIONES, COMO CONSECUENCIA DE UNA GENERALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE DIVERSAS PATOLOGÍAS ORALES.

EN GRAN MEDIDA, ESTO TAMBIÉN ES PROVOCADO POR LA ABULIA DE LA MAYORÍA DE LOS PRÁCTICOS EN VOLVER A REVISAR NOTAS, LIBROS, APUNTES O ARTÍCULOS COMO UNA MEDIDA PARA REAFIRMAR -- O ACTUALIZAR LOS CONOCIMIENTOS MÉDICOS ADQUIRIDOS. DEBEMOS SEÑALAR QUE ESTA ACTITUD, HA TRAÍDO COMO CONSECUENCIA QUE

EL CIRUJANO DENTISTA MUCHAS VECES SEA ENCASILLADO COMO UN SIMPLE TÉCNICO (COMO ERRÓNEAMENTE ASÍ LO CONSIDERAN ALGUNOS PROFESIONISTAS) EL CUAL, EN UN MOMENTO DETERMINADO, -- APLICA LA "RECETA PREFERIDA" EN LA SOLUCIÓN DE UN PROBLEMA RESTAURADOR Y ESTÉTICO.

POR ESTAS RAZONES, ES MENESTER QUE EL ESTUDIANTE DE ODONTOLOGÍA SE PREPARE DEBIDAMENTE EN ESTA ÁREA TAN IMPORTANTE Y CREAR CONCIENCIA QUE NUESTRA PROFESIÓN ES UNA RAMA DIRECTA DE LA MEDICINA Y QUE PARTIMOS DE LA BASE DEL CONOCIMIENTO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO DE NUESTRO ORGANISMO.

EL PRESENTE TRABAJO ES UNA INVESTIGACIÓN BIBLIOGRÁFICA, LO MÁS CONCISA POSIBLE, ACERCA DE ALGUNAS FORMAS DE DESARROLLO CELULAR ANORMAL QUE POR SU NATURALEZA, HAN SIDO DENOMINADAS POR MUCHOS AUTORES COMO LESIONES "PREMALIGNAS" Y QUE SE ENCUENTRAN LOCALIZADAS EN LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL.

SE PRETENDE REAFIRMAR LOS CONOCIMIENTOS ADQUIRIDOS DURANTE NUESTRA PREPARACIÓN PROFESIONAL, Y DE ALGUNA MANERA, ESTIMULAR EL INTERÉS ACERCA DE ESTE TIPO DE LESIONES QUE AUNQUE NO SON MUY FRECUENTES, RESULTA EVIDENTE SU ENORME TRASCENDENCIA.

ESTA INVESTIGACIÓN REPRESENTA UNA APORTACIÓN DIRIGIDA ESPECIALMENTE, AL PROFESIONAL DE PRÁCTICA GENERAL Y AL ESTUDIANTE DE ODONTOLOGÍA, EN UNA ÉPOCA EN QUE LA RAPIDEZ DE LOS NUEVOS DESCUBRIMIENTOS, EXIGE UNA GRAN LABOR DE BÚSQUEDA PROPIA DE INVESTIGACIONES DE MAYOR MAGNITUD.

ACANTOSIS.- HIPERPLASIA DE LA CAPA DE CÉLULAS ESPINOSAS - CARACTERIZADA, A MENUDO, POR LA ELONGACIÓN Y FUSIÓN DE LAS CRESTAS DE LA TRAMA.

ATIPIA.- ESTADO O CONDICIÓN DE NO CONFORMIDAD CON UN TIPO. HACE REFERENCIA A LAS CÉLULAS IRREGULARES O QUE NO SE AJUSTAN AL TIPO HABITUAL. TAL COMO SE EMPLEA HABITUALMENTE, EL TÉRMINO IMPLICA ESENCIALMENTE LAS MISMAS ALTERACIONES CITADAS AL HABLAR DE DISQUERATOSIS MALIGNA.

CARCINOMA.- CÁNCER O TUMOR MALIGNO, CONSTITUÍDO POR CÉLULAS EPITELIALES POLIMORFAS CON TENDENCIA A LA INFILTRACIÓN DE LOS TEJIDOS PRÓXIMOS Y A LAS METÁSTASIS.

DISPLASIA.- TÉRMINO UTILIZADO EN GINECOLOGÍA PARA REFERIRSE A LA ATIPIA DEL EPITELIO DE LA CÉRVIX UTERINA. SE MANIFIESTA POR VARIACIONES DE FORMA, TAMAÑO Y ORIENTACIÓN DE LAS CÉLULAS EPIDÉRMICAS, PARTICULARMENTE DE LOS ESTRATOS EPITELIALES INFERIORES. LA DISPLASIA CABALGA SUTILMENTE -- CON EL CARCINOMA IN SITU. TAMBIÉN SE EMPLEA ESTE TÉRMINO -- OCASIONALMENTE EN ODONTOLOGÍA, AL HABLAR DE LA HISTOLOGÍA DE LA LEUCOPLASIA ORAL; APARENTEMENTE SUPONE LAS ALTERACIONES AGRUPADAS, CON MAYOR FRECUENCIA, BAJO EL ENCABEZAMIENTO DE DISQUERATOSIS.

DISQUERATOSIS.- EN SENTIDO ESTRICTO, EL TÉRMINO SE REFIERE A UNA QUERATINIZACIÓN ANORMAL DE CÉLULAS INDIVIDUALIZADAS. EN DERMATOLOGÍA, SE DISTINGUE ENTRE LA DISQUERATOSIS BENIGNA (REFERIDA A UNA QUERATINIZACIÓN ANORMAL COMO OCURRE EN EL MOLLUSCUM CONTAGIOSUM, ENFERMEDAD DE DARIER Y -- OTROS PROCESOS) Y LA DISQUERATOSIS MALIGNA, TENIENDO EN -- CUENTA QUE ESTE ÚLTIMO TÉRMINO IMPLICA UN MARGEN MÁS AMPLIO DE ALTERACIONES QUE UN SIMPLE TRASTORNO EN LA FORMA--

CIÓN DE QUERATINA, INCLUYENDO EN ÉL LA ATIPIA CELULAR, ATIPIA NUCLEAR (LLAMADA A VECES DISCARIOSIS), HIPERCROMATISMO, VARIACIONES DE LA POLARIDAD CELULAR, AUMENTO DE LA RELACIÓN NÚCLEO/CITOPLASMA, Y MITOSIS ANORMALES. EN ODONTOLOGÍA, EL TÉRMINO DISQUERATOSIS SE EMPLEA COMO SINÓNIMO DE DISQUERATOSIS "MALIGNA".

HIALINA.- SUSTANCIA ALBUMINOIDEA TRANSLÚCIDA, HOMOGÉNEA, QUE EXISTE NORMALMENTE EN EL CARTÍLAGO, CUERPO VÍTREO, COLLOIDE DEL TIROIDES Y PATOLÓGICAMENTE COMO PRODUCTO DE UN TIPO ESPECIAL DE DEGENERACIÓN.

HIALINOSIS.- DEGENERACIÓN HIALINA.

HIPERQUERATOSIS.- ENGROSAMIENTO ANORMAL DEL ESTRATO CÓRNEO.

NEOPLASIA.- FORMACIÓN DE TEJIDO NUEVO DE CARÁCTER TUMORAL.

PARAQUERATOSIS.- ENGROSAMIENTO ANORMAL DEL ESTRATO CÓRNEO CON RETENCIÓN DE LOS NÚCLEOS O FRAGMENTOS NUCLEARES EN LA ZONA AFECTADA. EN ANATOMÍA PATOLÓGICA DE PIEL SE DA IMPORTANCIA A QUE UNA LESIÓN ESTÉ RECUBIERTA DE QUERATINA O PARAQUERATINA, YA QUE A MENUDO ESTE DATO POSEE VALOR DIAGNÓSTICO. EN EL CASO DE LAS LESIONES ORALES NO CONSTITUYE UN DATO MUY SIGNIFICATIVO Y NO ES RARO OBSERVAR ZONAS ALTERNANTES DE QUERATINA Y PARAQUERATINA EN UNA MISMA LESIÓN.

PICNOSIS.- CONDENSACIÓN, ESPESURA, ESPECIALMENTE DEGENERACIÓN CELULAR EN LA QUE EL PROTOPLASMA SE HACE MÁS DENSO Y EL TAMAÑO DE LA CÉLULA DISMINUYE./ COLORACIÓN UNIFORME, INTENSA, DEL NÚCLEO CELULAR, EN LA QUE NO SE DISTINGUE LA RED DE CROMATINA, ATRIBUIDA A LA MUERTE DEL NÚCLEO.

POIQUILOCARINOSIS,- DIVISIÓN DE LOS NÚCLEOS SIN LA DIVI--
SIÓN DE LA TOTALIDAD DE LA CÉLULA, LO CUAL PRODUCE UNA CÉ-
LULA MULTINUCLEAR.

QUERATOSIS,- DERMATOSIS CARACTERIZADA POR UNA ANOMALÍA DE
LA QUERATINIZACIÓN DE LOS TEGUMENTOS.

LA PALABRA "LEUCOPLASIA" HA SIDO UTILIZADA A TRAVÉS DE LOS AÑOS PARA DESIGNAR LA PRESENCIA DE ZONAS O PLACAS BLANCAS ANORMALES.

AUNQUE LA LEUCOPLASIA NO ES UN TUMOR PROPIAMENTE DICHO, LA OPINIÓN GENERAL SOSTENIDA POR LA MAYORÍA DE LOS INVESTIGADORES ES QUE SE TRATA DE UNA LESIÓN PRECANCEROSA.

EXISTE UNA DIFERENCIA PRIMORDIAL ENTRE LOS AUTORES PARA PODER DENOMINAR COMO LEUCOPLASIA A UNA LESIÓN: PARA UNOS, ESTA DESIGNACIÓN SE REFIERE A UNA PLACA BLANCA DE LA MUCOSA QUE NO SE DESPRENDE NI SE BORRA. PARA OTROS, EL TÉRMINO ES UTILIZADO BASÁNDOSE EXCLUSIVAMENTE EN EL ESTUDIO HISTOLÓGICO, ES DECIR, EL DIAGNÓSTICO SEGÚN ELLOS PUEDE APLICARSE A UNA LESIÓN QUE NO SE PRESENTA EN LA FORMA TÍPICA DE PLACAS BLANCAS.

POR OTRO LADO, ESTA DIFERENCIA DE OPINIONES NO SE LIMITA A LA PRESENCIA DE LA LESIÓN ÚNICAMENTE EN LA MUCOSA ORAL SINO TAMBIÉN EN LA VULVA, CÉRVIX UTERINO, VEJIGA, PELVIS RENAL Y VÍAS RESPIRATORIAS SUPERIORES.

EN EL DESARROLLO DE ESTE TRABAJO, NOS REFERIREMOS AL TÉRMINO LEUCOPLASIA COMO HA SIDO UTILIZADO POR LA MAYORÍA DE LOS AUTORES MODERNOS, LOS CUALES SE BASAN EN SU CONCEPTO -

ORIGINAL, ES DECIR, LA PRESENCIA CLÍNICA DE UNA PLACA BLANCA LOCALIZADA EN LA MUCOSA ORAL, QUE NO PUEDE BORRARSE NI DESPRENDERSE POR DENUDACIÓN Y QUE NO SE IDENTIFICA CON - - OTRAS LESIONES BLANCAS COMO EL LIQUEN PLANO, NEVO BLANCO - ESPONJOSO, PLACAS MUCOSAS SIFILÍTICAS, OTRAS ESTOMATITIS Y QUEMADURAS QUÍMICAS.

1. ETIOLOGIA

SE HA DETERMINADO QUE LA ETIOLOGÍA DE LA LEUCOPLASIA ES DEBIDA A VARIOS FACTORES EXTRÍNSECOS, AUNQUE TAMBIÉN SE MENCIONAN ALGUNOS FACTORES LOCALES INTRÍNSECOS.

ENTRE LOS FACTORES MÁS SEÑALADOS PODEMOS ENCONTRAR: TABACO, ALCOHOL, SEPSIS BUCAL, IRRITACIÓN LOCAL, SÍFILIS, DEFICIENCIA VITAMÍNICA, TRASTORNOS HORMONALES Y GALVANISMO.

AUNQUE SE HAN HECHO ESFUERZOS PARA TRATAR DE DEFINIR CON EXACTITUD LA ETIOLOGÍA DE ESTA ALTERACIÓN, SE HA COMPROBADO QUE TANTO LOS FACTORES LOCALES COMO LOS SISTÉMICOS, ACTUANDO AISLADAMENTE O EN CONJUNTO, PUEDEN PRODUCIR LA MANCHA O PLACA BLANCA QUE CLÍNICAMENTE DESIGNA A LA LEUCOPLASIA.

ALGUNOS DE ESTOS FACTORES SE ENCUENTRAN MUY RELACIONADOS -
CON LA ETIOLOGÍA DEL CARCINOMA ORAL Y SON LOS QUE SEÑALA--
MOS A CONTINUACIÓN.

A) TABACO:

ESTE IRRITANTE HA SIDO SEÑALADO COMO UNO DE LOS FACTORES -
ETIOLÓGICOS PRINCIPALES, EXISTIENDO GRAN NÚMERO DE PRUEBAS
Y ESTADÍSTICAS PARA RESPALDAR ESTA SUPOSICIÓN.

MUCHAS DE LAS SUSTANCIAS QUÍMICAS QUE COMPONEN AL TABACO -
(ALQUITRANES Y RESINAS) SON IRRITANTES QUE PUEDEN PRODUCIR
ALTERACIONES LEUCOPLÁSICAS EN LA MUCOSA. LA IRRITACIÓN NO
SOLAMENTE SE PRESENTA POR LOS PRODUCTOS DERIVADOS DE LA --
COMBUSTIÓN DEL TABACO SINO TAMBIÉN EN LA EXTRACCIÓN DE ÉS-
TOS CUANDO EL TABACO ES MASCADO (COSTUMBRE MUY EXTENDIDA -
EN LOS ESTADOS UNIDOS).

ENTRE LOS FUMADORES DE PIPA ES COMÚN OBSERVAR UNA LESIÓN -
EN EL PALADAR DENOMINADA ESTOMATITIS NICOTÍNICA. ESTA ALTE-
RACIÓN SE MANIFIESTA PRIMERO POR EL ENROJECIMIENTO E INFLA-
MACIÓN DEL PALADAR; DESPUÉS SE PRESENTA UN ASPECTO MULTINO-
DULAR CON ENGROSAMIENTO Y COLOR BLANCO GRISÁCEO Y CON UN -

PUNTO ROJO UBICADO EN EL CENTRO DE CADA NÓDULO; ESTE PUNTO REPRESENTA EL ORIFICIO DILATADO DE UNA GLÁNDULA ACCESORIA PALATINA CON INFLAMACIÓN ALREDEDOR (HISTOLÓGICAMENTE PUEDE OBSERVARSE EL ENGROSAMIENTO Y QUERATINIZACIÓN DEL EPITELIO ADYACENTE A LOS ORIFICIOS), LAS LESIONES ESTÁN MAYORMENTE LOCALIZADAS EN PALADAR DURO AUNQUE EL PROCESO PUEDE EXTENDERSE Y AFECTAR EL PALADAR BLANDO. LA ESTOMATITIS NICOTÍNICA REGULARMENTE ES ASINTOMÁTICA AUNQUE SE HAN LLEGADO A --DESCUBRIR ULCERACIONES EN LAS LESIONES PALATINAS DURANTE --EL DESARROLLO DE LA ENFERMEDAD. ES FRECUENTE QUE LA ALTERACIÓN SE ASOCIE CON EL HÁBITO DE FUMAR PIPA INTENSAMENTE Y EN PERIODOS PROLONGADOS; MENOS FRECUENTE CUANDO LO QUE SE FUMA SON CIGARROS (PUROS) Y EN MENOR GRADO TRATÁNDOSE DE CIGARRILLOS. LA ENFERMEDAD SE PRESENTA CASI EXCLUSIVAMENTE EN LOS VARONES.

LA RELACIÓN CAUSA Y EFECTO ES COMPROBABLE EN ESTE CASO, AL RELACIONAR LA DESAPARICIÓN DE LAS LESIONES CON LA INTERRUPCIÓN DEL USO DEL TABACO.

LOS ESTUDIOS EXPERIMENTALES REALIZADOS POR ROFFO (CITADO POR SHAFER, ET. AL. 1935) DEMOSTRARON QUE AL APLICAR EXTRACTO DE NICOTINA O DE TABACO A LA ENCÍA DE CONEJO, NO PRODUCÍA NINGÚN TIPO DE LESIÓN; PERO AL SOPLAR EL HUMO DEL TABACO DIRECTAMENTE SOBRE LA ENCÍA, APARECEN MANCHAS BLAN-

CAS LEUCOPLÁSICAS EN CORTO TIEMPO.

b) ALCOHOL.

ESTE FACTOR TAMBIÉN PRESENTA IMPORTANCIA ETIOLÓGICA PORQUE ES UN IRRITANTE DE LAS MUCOSAS, AUNQUE ES DIFÍCIL ESTABLECER LOS EFECTOS DEL ALCOHOL SÓLO YA QUE LA MAYORÍA DE LAS PERSONAS QUE CONSUMEN ALCOHOL EN FORMA CONSIDERABLE, SUELEN SER TAMBIÉN FUMADORES CRÓNICOS.

c) IRRITACION LOCAL CRÓNICA

ESTE FACTOR AL PARECER ES UN AGENTE ETIOLÓGICO DE SUMA IMPORTANCIA CUANDO LA LEUCOPLASIA APARECE EN ZONAS IRRITADAS EN FORMA CRÓNICA, COMO CONSECUENCIA DE ALTERACIONES MECÁNICAS DIVERSAS DENTRO DE LA CAVIDAD ORAL, COMO SON: LA MALOCCLUSIÓN QUE PRODUCE LA MORDEDURA SISTEMÁTICA HABITUAL DEL CARRILLO O LA LENGUA; PRÓTESIS MAL ADAPTADAS O PIEZAS DENTARIAS MAL PUESTAS; DIENTES FILOSOS Y FRACTURADOS QUE IRRITAN LA MUCOSA EN FORMA CONSTANTE; TAMBIÉN SE HAN OBSERVADO LESIONES LEUCOPLÁSICAS EN LA MUCOSA ALVEOLAR DESDENTADA --

CUANDO EXISTEN LOS ANTAGONISTAS CORRESPONDIENTES EN LA - -
OTRA ARCADE. ES POSIBLE QUE EL CONSUMO CONTÍNUO DE ALIMEN-
TOS DEMASIADO CALIENTES Y/O CONDIMENTADOS TENGA IMPORTAN--
CIA COMO FACTOR ETIOLÓGICO.

D) SÍFILIS

EXISTE UNA FORMA DE SÍFILIS QUE EN ESTADO TERCIARIO AFECTA
A LA LENGUA COMO SI SE TRATARA DE UNA GLOSITIS INTERSTI---
CIAL DIFUSA. ESTA FORMA DE SÍFILIS TERCIARIA DE LA LENGUA_
SE ENCUENTRA CASI EXCLUSIVAMENTE EN EL VARÓN, CONSIDERÁNDO
SE COMO UNA LESIÓN PRECANCEROSA, YA QUE ALREDEDOR DE UNA -
TERCERA PARTE DESARROLLAN UN CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMO--
SAS, SE PRESENTAN INDURACIONES SIN ULCERACIÓN CON SURCOS -
IRREGULARES ALTERNANDO CON LEUCOPLASIA Y CON ZONAS LISAS -
QUE CUBREN TODO EL DORSO; AL PRINCIPIO LA LENGUA SUELE AU-
MENTAR DE TAMAÑO PERO MÁS ADELANTE PUEDE SUFRIR UN NOTABLE
RETRAIMIENTO,

e) DEFICIENCIA VITAMINICA

ES DIFÍCIL ESTABLECER EL DÉFICIT VITAMÍNICO COMO POSIBLE INFLUENCIA EN LA ETIOLOGÍA DE LA LEUCOPLASIA, AUNQUE SÍ SE SOSPECHA SU MUY PROBABLE RELACIÓN. SE HA COMPROBADO UNA MEJORA DE LA LEUCOPLASIA ORAL AL ADMINISTRAR UN SUPLEMENTO ALIMENTICIO RICO EN PROTEÍNAS Y VITAMINAS. ADEMÁS SE CONOCE QUE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A PRODUCE METAPLASIA Y QUERATINIZACIÓN DE ALGUNAS ESTRUCTURAS EPITELIALES, ESPECIALMENTE DE LAS GLÁNDULAS Y MUCOSAS RESPIRATORIA. ES POR ÉSTO QUE SE HA RELACIONADO LA APARICIÓN DE LA LEUCOPLASIA CON LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA. DE IGUAL MANERA, SE HA ESTABLECIDO QUE UNA DEFICIENCIA DEL COMPLEJO B PUEDE SER UN FACTOR PREDISPONENTE EN EL DESARROLLO DE LA LEUCOPLASIA PERO HASTA AHORA SE DESCONOCE EL MECANISMO, AUNQUE PUEDE GUARDAR RELACIÓN ESTRECHA CON LA ALTERACIÓN DE LA OXIDACIÓN DEL EPITELIO, HACIÉNDOLO MÁS SUSCEPTIBLE A LA IRRITACIÓN. ES POR ESTA RAZÓN QUE MUCHAS VECES SE INDICA LA LEVADURA DE CERVEZA COMO TRATAMIENTO.

PODEMOS SEÑALAR QUE LA LITERATURA ACTUAL OFRECE POCO APOYO CLÍNICO TANTO A LA DEFICIENCIA VITAMÍNICA COMO A TRASTORNOS HORMONALES, EN RELACIÓN CON LA LEUCOPLASIA, AUNQUE SE HA COMPROBADO EL EFECTO QUERATOGÉNICO DE LAS HORMONAS SEXUALES MASCULINAS Y FEMENINAS BAJO CIERTAS CIRCUNSTANCIAS.

ES POR ÉSTO QUE HA HABIDO DIFICULTAD EN EVALUAR ESTOS DOS FACTORES EN LA ETIOLOGÍA DE LA LEUCOPLASIA ORAL.

F) GALVANISMO

AUNQUE ESTE FACTOR NO ES TOMADO CON MUCHA CONSIDERACIÓN, SE HAN PRESENTADO LESIONES COMPATIBLES CON LA LEUCOPLASIA EN LA CAVIDAD ORAL Y QUE SON PRODUCIDAS POR UNA CORRIENTE GALVÁNICA, SITUACIÓN QUE NO ES MUY FRECUENTE PERO QUE DEBE SER TOMADA EN CUENTA.

EL MECANISMO DE ACCIÓN DE DICHA CORRIENTE ES ORIGINADO POR LA PRESENCIA DE METALES DIFERENTES EN LA BOCA, LOS CUALES FORMAN UNA PILA GALVÁNICA CON LA SALIVA COMO ELECTRÓLITO. EXISTEN FACTORES QUE INFLUYEN EN LA INTENSIDAD DE LA CORRIENTE PRODUCIDA COMO SON: EL PH DE LA SALIVA (SI ES MENOR O MAYOR, LA ACCIÓN GALVÁNICA AUMENTA); ALTERACIÓN DE LA SUPERFICIE DE LOS DISTINTOS METALES; Y LA DISTANCIA ENTRE LOS METALES (A MAYOR DISTANCIA MÁS INTENSA ES LA CORRIENTE PRODUCIDA).

LAS LESIONES MÁS COMUNES OBSERVADAS SON: ERITEMA CON CONGESTIÓN O BLANQUEAMIENTO DE LA MUCOSA; PROMINENCIA Y SENSI

BILIDAD DE LOS GRUPOS ANTERIORES Y POSTERIORES DE LAS PAPI
LAS DE LA LENGUA; ÁREAS DE EROSIÓN, ÚLCERAS Y ZONAS DENUDA
DAS EN EL DORSO DE LA LENGUA; Y UN ÁREA GRIS LIGERAMENTE -
ELEVADA DE LEUCOPLASIA, COMO RESULTADO DE UN LARGO PERIODO
DE IRRITACIÓN CRÓNICA.

UNO DE LOS SIGNOS FÍSICOS ES LA ALTERACIÓN DEL COLOR CAUSA
DA POR EL METAL; PERO ADEMÁS, EL PACIENTE NOTA SABOR METÁ-
LICO, TIENE SENSACIÓN DE QUEMADURA Y SENSIBILIDAD A LOS --
ALIMENTOS MUY CONDIMENTADOS. LAS LESIONES PUEDEN PRESENTAR
SE EN LA LENGUA, CARRILLOS Y ENCÍA.

LA CURACIÓN DE LA MAYORÍA DE LAS LESIONES SE PRESENTA AL -
SUPRIMIR LOS METALES DIFERENTES.

g) CANDIDIASIS

NO SE HA DETERMINADO CON EXACTITUD SI LA PRESENCIA DE CAN-
DIDA ALBICANS, QUE ES UN HONGO RELATIVAMENTE COMÚN EN LA -
BOCA, TIENE RESPONSABILIDAD EN LA FORMACIÓN INICIAL DE LA_
LEUCOPLASIA O SI ÚNICAMENTE ACTÚA COMO INVASOR SECUNDARIO.

SE ESTABLECIÓ LA POSIBILIDAD DE QUE LA CANDIDA ACTÚE COMO

FACTOR ETIOLÓGICO EN ALGUNOS CASOS DE LEUCOPLASIA, YA QUE SE OBSERVARON SIGNOS DE CANDIDIASIS CRÓNICA EN 15 BIOPSIAS DE UN TOTAL DE 171 EN UN ESTUDIO REALIZADO POR CAWSON (CITADO POR THOMA, 1980).

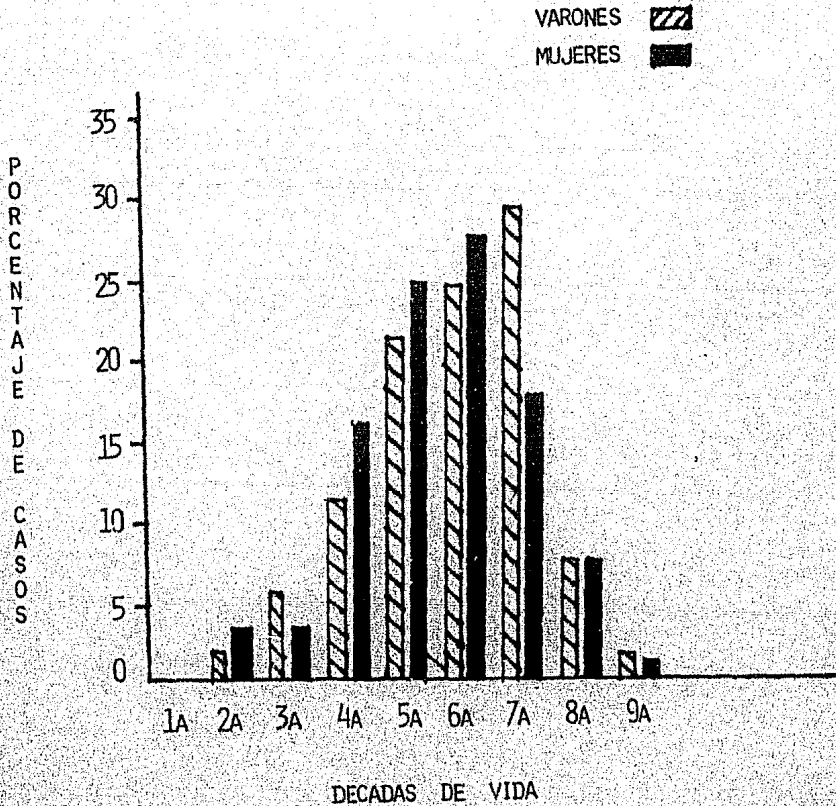
2. FRECUENCIA Y LOCALIZACIÓN

EN RELACIÓN A LA FRECUENCIA DE LA LEUCOPLASIA EXISTEN POCAS CIFRAS FIDEDIGNAS, AUNQUE NO EXISTE DUDA QUE ES UNA ALTERACIÓN QUE SE OBSERVA CON CONSIDERABLE FRECUENCIA ENTRE LA POBLACIÓN. LOS ESTUDIOS NOS SEÑALAN QUE LA LEUCOPLASIA ES MÁS COMÚN EN HOMBRES QUE EN MUJERES Y QUE SE MANIFIESTA PRINCIPALMENTE DE LA QUINTA A LA SÉPTIMA DÉCADA DE LA VIDA; SÓLO EN RARAS OCASIONES SE OBSERVARON LEUCOPLASIAS EN PACIENTES MENORES DE 30 AÑOS, (VER CUADRO No. 1).

LAS LESIONES DE LEUCOPLASIA ORAL VARÍAN CONSIDERABLEMENTE EN TAMAÑO Y LOCALIZACIÓN, AUNQUE SE HAN DESCRITO ALGUNOS DETERMINADOS LUGARES DE PREFERENCIA. SEGÚN RENSTRUP (CITADO POR SHAFER, OP. CIT.) LA MUCOSA BUCAL Y LAS COMISURAS SON LAS LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES, SEGUIDAS EN ORDEN DESCENDENTE POR LA MUCOSA ALVEOLAR, LENGUA, LABIOS, PALA--

CUADRO No. 1

FRECUENCIA DE LA LEUCOPLASIA, POR EDAD Y SEXO
(321 CASOS)



PREPARADO SOBRE ESTADÍSTICAS DE SHAFER (TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, -- 1985).

DAR, PISO DE BOCA Y ENCÍAS. EN EL ESTUDIO DE SHAFER Y WALDRON (CITADO POR THOMA, OP. CIT.) SE SEÑALA QUE EL MAYOR PORCENTAJE DE LESIONES SE ENCUENTRAN EN EL REBORDE ALVEOLAR INFERIOR, ENCÍA Y PLIEGUE MUCO VESTIBULAR; SIGUIENDO EN ORDEN DESCENDENTE LAS LESIONES DE LA MUCOSA BUCAL, PALADAR, REBORDE ALVEOLAR SUPERIOR, PISO DE BOCA, LABIO INFERIOR, ESPACIO RETROMOLAR Y LENGUA. (VER CUADRO No. 2).

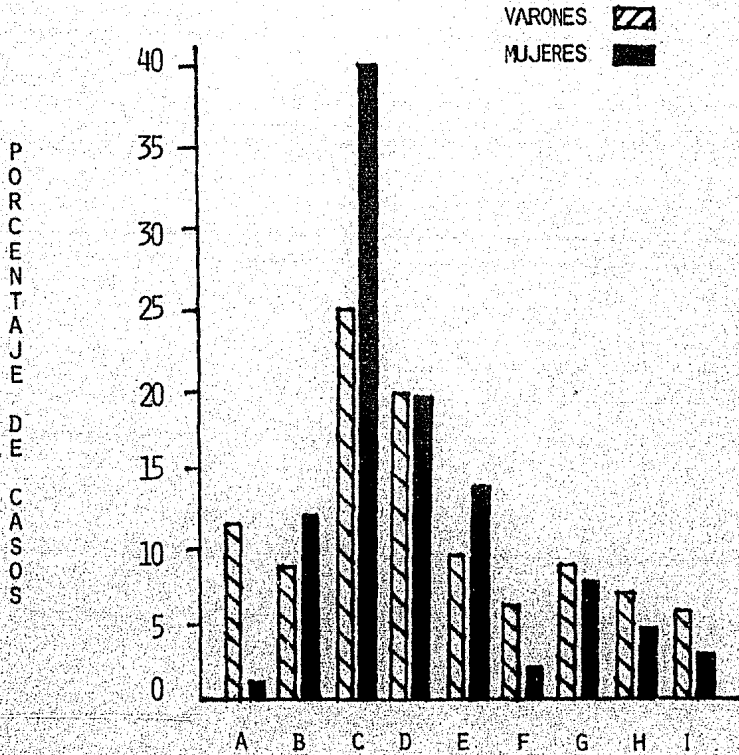
CABE SEÑALAR QUE LAS DIFERENCIAS EN LAS ZONAS DE PREFERENCIA TIENEN UNA EXPLICACIÓN POSIBLE DEBIDO A LA DISTINTA PROCEDENCIA DE LOS ENFERMOS QUE SE HAN ESTUDIADO Y LAS DIFERENCIAS PERSONALES DE HÁBITOS, COSTUMBRES, ETC.

3. CARACTERISTICAS CLINICAS

CLÍNICAMENTE, LA LEUCOPLASIA VARÍA DE UNA ZONA BLANCA POCO TRANSLÚCIDA HASTA LESIONES GRUESAS, FISURADAS, PAPILOMATOSAS E INDURADAS. LA SUPERFICIE DE LA LESIÓN PUEDE SER FINAMENTE ARRUGADA Y ES ÁSPERA A LA PALPACIÓN. ALGUNAS LESIONES LEUCOPLÁSICAS ESTÁN BIEN DELIMITADAS, CON BORDES BIEN DEFINIDOS, MIENTRAS OTRAS SE DESVANECEN GRADUALMENTE CON LOS TEJIDOS CIRCUNDANTES. LAS LESIONES SON BLANCAS, GRISES

CUADRO No. 2

LOCALIZACIONES DE LA LEUCOPLASIA
(332 CASOS)



- A) LABIO INFERIOR B) REBORDE SUP., ENCÍA C) REBORDE INF., ENCÍA -
 D) MUCOSA VESTIBULAR E) PALADAR F) LENGUA G) PISO DE BOCA -
 H) ESPACIO RETROMOLAR I) IMPREVISTOS

PREPARADO SOBRE ESTADÍSTICAS DE SHAFER (TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, -- 1985).

O BLANCO AMARILLENTAS; EN LOS GRANDES FUMADORES DE TABACO_ PUEDE PRESENTARSE UNA COLORACIÓN BLANCOAMARRONADA O PARDO_ AMARILLENTA.

EXISTE UN TIPO DE LEUCOPLASIA, EN LA CUAL ALGUNAS DE LAS - MANCHAS BLANCAS SE ENCUENTRAN ASENTADAS SOBRE UNA BASE ERI - TEMATOSA, EN TANTO QUE OTRAS SE ALTERNAN CON ZONAS DE ERI - TEMA; A ESTE TIPO DE LEUCOPLASIA SE LE HA DENOMINADO COMO - "LEUCOPLASIA MOTEADA" Y SE HA DEMOSTRADO QUE ES POTENCIAL - MENTE MÁS GRAVE QUE LAS OTRAS FORMAS DE LEUCOPLASIA ORAL. - (CITADO POR PINDBORG, 1981).

CON RESPECTO A SU EVOLUCIÓN, LAS LESIONES PUEDEN PRESENTAR SE EN UNA FORMA AGUDA, INTERMEDIA O CRÓNICA. EN EL TIPO -- AGUDO, LA LESIÓN EVOLUCIONA RAPIDAMENTE EN VARIAS SEMANAS_ O MESES, ENGROSÁNDOSE Y CONVIRTIÉNDOSE EN PAPILOMATOSA O - ULCERADA; LA OPINIÓN EXISTENTE ES QUE ESTE TIPO DE LEUCO-- PLASIA ES MÁS PROPENSA A TRANSFORMARSE EN MALIGNA. EL GRU - PO INTERMEDIO ES PROBABLEMENTE UNA FORMA INCIPIENTE DEL TI - PO CRÓNICO; SU FASE DE DESARROLLO Y DURACIÓN SE ENCUENTRA_ UBICADA ENTRE EL TIPO AGUDO Y EL CRÓNICO. POR SU PARTE, LA LESIÓN CRÓNICA ES PARECIDA A UNA PELÍCULA BLANCA SOBRE LA_ MUCOSA, SIENDO MÁS DELGADA Y DIFUSA; SU DURACIÓN PUEDE VA - RIAR ENTRE LOS 10 Y 20 AÑOS.

SHARP DESCRIBE 3 FASES: LESIÓN BLANCA INCIPIENTE, POCO --
TRANSLÚCIDA, NO PALPABLE; FORMACIÓN DE PLACAS LOCALIZADAS --
O DIFUSAS, DE CONTORNO IRREGULAR Y LIGERAMENTE ELEVADAS --
(COLOR BLANCO OPACO Y TEXTURA GRANULOSA FINA); A VECES --
TRANSFORMACIÓN DE LAS LESIONES EN FORMACIONES ENGROSADAS Y
BLANCAS, INDURADAS, FISURADAS Y CON ÚLCERAS. (CITADO POR --
SHAFFER, OP. CIT.).

ALGUNOS AUTORES AFIRMAN QUE LA LEUCOPLASIA DE TIPO VERRUCO
SO, FISURADA Y ENGROSADA TIENE MAYORES POSIBILIDADES DE --
TORNARSE MALIGNA: OTROS COMPROBARON QUE PEQUEÑAS ZONAS GRI
SES, ROSAS O ROJAS CON MÁRGENES INDEFINIDOS Y SIN INDURA--
CIÓN ERAN CARCINOMAS IN SITU Y ALGUNAS VECES, CÁNCER INVA--
SOR.

4. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

AL EXÁMEN MICROSCÓPICO LA LEUCOPLASIA PUEDE MOSTRAR UN AM-
PLIO ESPECTRO DE VARIACIONES QUE VAN DESDE EL SIMPLE ENGRU-
SAMIENTO DE LA CAPA DE QUERATINA (UN CALLO ORAL) HASTA LA --
FASE INICIAL DE UN CARCINOMA INFILTRANTE.

INDEPENDIENTEMENTE DEL CRITERIO UTILIZADO PARA EL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE LEUCOPLASIA, MUCHOS AUTORES COINCIDEN EN QUE ESTA LESIÓN ES UNA DISPLASIA DEL EPITELIO SUPERFICIAL.

TOMANDO COMO BASE LOS HALLAZGOS MICROSCÓPICOS, GENERALMENTE LAS LESIONES LEUCOPLÁSICAS SE DIVIDEN EN DOS GRUPOS: -- LAS QUE NO PRESENTAN ATIPIA CELULAR (DISQUERATOSIS) Y LAS QUE LA PRESENTAN EN GRADO VARIABLE.

LAS LESIONES QUERATÓSICAS DEL PRIMER GRUPO MUESTRAN DIVERSAS COMBINACIONES DE HIPERQUERATOSIS, PARAQUERATOSIS Y -- ACANTOSIS. UNAS MUESTRAN HIPERQUERATOSIS ACENTUADA PERO -- SIN ACANTOSIS. OTRAS MUESTRAN PARAQUERATOSIS CON ENGROSA-- MIENTO DE LAS CÉLULAS ESPINOSAS. HAY LESIONES BLANCAS QUE AL MICROSCOPIO NO REVELAN INCREMENTO APRECIABLE DE QUERATI NA SUPERFICIAL PERO SÍ UNA ACANTOSIS MARCADA; PUEDE HABER CONSIDERABLE ACTIVIDAD MITÓTICA LIMITADA A LOS ESTRATOS -- PROFUNDOS DEL EPITELIO, CON MITOSIS APARENTEMENTE NORMALES. LA LÁMINA PROPIA SUBYACENTE PUEDE SER NORMAL O PRESENTAR -- INFILTRADO DE LINFOCITOS Y CÉLULAS PLASMÁTICAS. SE DESCONO CE EL SIGNIFICADO DE LA PRESENCIA O AUSENCIA DE INFILTRADO INFLAMATORIO DEBAJO DE UNA LESIÓN LEUCOPLÁSICA Y AL PARE-- CER NO TIENE RELACIÓN CON EL GROSOR DE QUERATINA O PARAQUE RATINA, ACANTOSIS O EL SUPUESTO AGENTE ETIOLÓGICO.

EL SEGUNDO GRUPO DE LESIONES LEUCOPLÁSICAS, REVELAN GRADOS VARIABLES DE DISQUERATOSIS O ATIPIAS, ADEMÁS DE LAS CARACTERÍSTICAS DEL PRIMER GRUPO. ESTAS ALTERACIONES VARÍAN DESDE UNA HIPERPLASIA O ANORMALIDAD MUY LEVE DE CÉLULAS BASALES HASTA UNA AFECTACIÓN EXTENSA DE LA CAPA EPITELIAL. LAS FORMAS GRAVES TIENEN RELACIÓN DIRECTA CON EL CARCINOMA IN SITU.

LA INTENSIDAD DE LAS ALTERACIONES EN UNA MUESTRA PUEDE VARIAR CONSIDERABLEMENTE. EN LAS FORMAS LEVES, LAS ATIPIAS CELULARES ESTÁN LIMITADAS A LAS ZONAS BASALES Y PROFUNDAS DE LA CAPA ESPINOSA. LAS CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS OBSERVADAS SON: COMBINACIONES DE HIPERTROFIA CELULAR BASAL, PÉRDIDA DE POLARIDAD DE ESTAS CÉLULAS, VARIACIONES DE TAMAÑO Y FORMA DE LAS CÉLULAS BASALES Y ESPINOSAS MÁS PROFUNDAS, AUMENTO Y FORMAS ANORMALES EN LA MITOSIS, INCREMENTO DE LA RELACIÓN NUCLEOCITOPASMÁTICA, Y QUERATINIZACIÓN PREMATURA DE CÉLULAS AISLADAS EN LAS CAPAS PROFUNDAS.

EN LAS FORMAS MÁS GRAVES, LAS MODIFICACIONES AFECTAN A CASI TODA LA EPIDERMIS.

LAS LESIONES DISQUERATÓSICAS CON CAMBIOS ATÍPICOS EN LOS ESTRATOS EPITELIALES PROFUNDOS PUEDEN CUBRIRSE CON UNA CAPA GRUESA DE QUERATINA O PARAQUERATINA, CUANDO LA MAYOR --

PARTE PRESENTA CÉLULAS ATÍPICAS ES RARO QUE LA LESIÓN ESTÉ CUBIERTA POR QUERATINA PERO PUEDE PRESENTAR PARQUERATINA. CUANDO LA ATIPIA INTENSA ABARCA DESDE LA PARTE ALTA HASTA EL FONDO ATRAVESANDO TODAS LAS CAPAS EPITELIALES SE DEBE CONSIDERAR LA LESIÓN COMO UN CARCINOMA IN SITU. ESTAS LESIONES RARA VEZ ESTÁN CUBIERTAS POR PARAQUERATINA; CLÍNICA MENTE TIENEN UN COLOR ROJO MAS BIEN QUE BLANCO. PERO EL EPITELIO ADYACENTE MENOS AFECTADO ES HIPERQUERATINIZADO Y PRESENTA COLOR BLANCO. LA INFLAMACIÓN EN LA LÁMINA PROPIA SUBYACENTE ES VARIABLE. ÁLGUNAS LESIONES PRESENTAN ESCASA O NULA INFLAMACIÓN, OTRAS MUESTRAN UN DENSO INFILTRADO INFLAMATORIO.

5. PRONÓSTICO

HA SIDO COMÚN SUPONER QUE UNA LEUCOPLASIA LA CUAL PRESENTA ATIPIAS CELULARES TIENE MAYOR GRAVEDAD QUE LA QUE NO LAS PRESENTA. PERO EN ESTUDIOS AL RESPECTO NO SE HAN DEMOSTRADO ATIPIAS EN BIOPSIAS QUE DESPUÉS EVOLUCIONARON EN CARCINOMA.

POR OTRA PARTE, SE DEBE TOMAR EN CUENTA LA REPRESENTATIVIDAD DE LAS MUESTRAS BIÓPSICAS. EL EXÁMEN DE GRANDES MUESTRAS OBTENIDAS MEDIANTE BIOPSIA POR EXTIRPACIÓN TOTAL REVELA CON FRECUENCIA UNA GRAN CANTIDAD DE ALTERACIONES EPITELIALES QUE VAN DESDE UNA HIPERQUERATOSIS HASTA ATIPIAS - - ACENTUADAS. EN CAMBIO, UNA BIOPSIA PEQUEÑA OBTENIDA DE UNA REGIÓN DE LA MUESTRA GRANDE PUEDE PRESENTAR HIPERQUERATOSIS, MIENTRAS QUE OTRA OBTENIDA A POCOS MILÍMETROS DE LA - ANTERIOR PUEDE REVELAR UNA ATIPIA MARCADA O INCLUSO UN CARCINOMA INICIAL.

6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

CLÍNICAMENTE, EL LIQUEN PLANO ES PROBABLEMENTE LA LESIÓN A CONSIDERAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LEUCOPLASIA, - AUNQUE MUCHAS VECES ES POSIBLE IDENTIFICAR CLÍNICAMENTE EL LIQUEN PLANO. EN ALGUNOS CASOS ES NECESARIA LA BIOPSIA. -- OTRAS LESIONES QUE DEBEN SER DIFERENCIADAS DE LA LEUCOPLASIA SON: PLACAS MUCOSAS SIFILÍTICAS, QUEMADURAS QUÍMICAS, -- PSORIASIS, INFECCIONES MICÓTICAS (ESPECIALMENTE CANDIDIA-- SIS), LUPUS ERITEMATOSO Y NEVO BLANCO ESPONJOSO.

GRAN CANTIDAD DE LESIONES LEUCOPLÁSICAS NO PUEDEN DIFERENCIARSE CLARAMENTE DE OTRO TIPO DE LESIONES BUCALES BLANCAS SIN LA BIOPSIA: POR LO TANTO ES IMPRESCINDIBLE ESTABLECER EL DIAGNÓSTICO POR ESTE MEDIO.

7. TRATAMIENTO

DURANTE MUCHOS AÑOS, LA TERAPIA PARA LAS LESIONES LEUCOPLÁSICAS INCLUYÓ LA ADMINISTRACIÓN DE VITAMINA A, COMPLEJO B Y ESTRÓGENOS, RADIOTERAPIA (RAYOS X) Y EXCISIÓN QUIRÚRGICA.

PROBABLEMENTE, LA CORRECCIÓN DE LOS FACTORES LOCALES APORTA MAYOR BENEFICIO QUE EL TRATAMIENTO DE LOS POSIBLES FACTORES SISTÉMICOS.

EN FORMA GENERAL, EL TRATAMIENTO DE LA LEUCOPLASIA SE BASA EN LA IDENTIFICACIÓN Y ELIMINACIÓN DE TODO FACTOR IRRITANTE. SE DEBE SUSPENDER EL CONSUMO DE TABACO Y/O ALCOHOL, -- REEMPLAZAR LAS PRÓTESIS MAL ADAPTADAS Y CORREGIR LAS MALOCCLUSIONES.

LAS LESIONES RELATIVAMENTE PEQUEÑAS PUEDEN EXTIRPARSE TO--

TALMENTE O PUEDEN SER CAUTERIZADAS, AUNQUE SE DEBE TOMAR -
EN CUENTA LA POSIBILIDAD DE CANCERIZACIÓN. LAS LESIONES EX
TENDIDAS PUEDEN TRATARSE CON PROCEDIMIENTOS DE DENUDACIÓN
CON INJERTOS DE PIEL O SIN ELLOS. EN LA LEUCOPLASIA DE LA-
BIO ES COMÚN LA DENUDACIÓN SIN INJERTO CON BUENOS RESULTA-
DOS. POR ESTA RAZÓN SE RECOMIENDA NO UTILIZAR LA TERAPIA -
CON RAYOS X.

OCURRENCIA DE DISPLASIA EPITELIAL, CARCINOMA IN SITU Y CARCINOMA HALLADOS BAJO EL DIAGNOSTICO CLINICO DE LEUCOPLASIA (EN PORCENTAJES):

LEUCOPLASIA
(3,360 BIOPSIAS)

SIN DISPLASIA	80
DISPLASIA LEVE O MODERADA	12
DISPLASIA SEVERA A CARCINOMA IN SITU	5
CARCINOMA	3

PREPARADO SOBRE CIFRAS DE PINDBORG (CANCER Y PRECANCER --
BUCAL, 1981).

EL LEUCOEDEMA ES UNA ALTERACIÓN POCO COMÚN DE LA MUCOSA -- ORAL (SÓLO SE MENCIONA EN RARAS OCASIONES EN TEXTOS Y PU-- BLICACIONES) QUE EN SU FORMA CLÍNICA SE PARECE A LA LEUCO- PLASIA INCIPIENTE, PERO SE DIFERENCIA DE ELLA EN CIERTOS - ASPECTOS. HASTA LA FECHA SU ETIOLOGÍA ES DESCONOCIDA, YA - QUE EN ESTUDIOS REALIZADOS NO SE ENCONTRÓ CORRELACIÓN DI-- RECTA ENTRE LA FRECUENCIA DE LA LESIÓN Y EL CONSUMO DE TA- BACO, INFECCIÓN BACTERIANA ORAL, SÍFILIS, GALVANISMO O - - CUALQUIER OTRO POSIBLE FACTOR ETIOLÓGICO; PERO EN UN ESTU- DIO EPIDEMIOLÓGICO AVALADO POR PINDBORG (OP. CIT.) SE HA - ESTABLECIDO UNA ESTRECHA RELACIÓN ENTRE EL LEUCOEDEMA Y EL FUMAR "STIKS" (TABACO IMPORTADO ENVUELTO EN PAPEL PERIÓDI- CO), COSTUMBRE COMÚN ENTRE LOS HABITANTES DE NUEVA GUINEA.

SE HA OBSERVADO QUE LA ALTERACIÓN INCIDE CON MAYOR FRECUEN- CIA ENTRE LOS INDIVIDUOS DE RAZA NEGRA; SE HA ENCONTRADO - LEUCOEDEMA APROXIMADAMENTE EN UN 15% DE LOS PAPÚES Y HABI- TANTES DE NUEVA GUINEA, Y EN LA MISMA PROPORCIÓN EN UGANDA.

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

EN LOS PERIODOS DE INICIO, EL ASPECTO CLÍNICO DEL LEUCOEDE

MA ES EL DE UNA SUTIL PELÍCULA OPALESCENTE SOBRE LA MUCOSA Y EN LOS PERIODOS TARDÍOS PUEDE CAMBIAR A UNA CAPA BLANCA_ GRISÁCEA MÁS DEFINIDA CON ARRUGAS GRUESAS SUPERFICIALES -- (LA MAYORÍA LAS CONSIDERA COMO VARIANTES DE LEUCOPLASIA).

CASI SIEMPRE, LAS LESIONES SE PRESENTAN EN FORMA BILATERAL Y PUEDEN AFECTAR GRAN PARTE DE LA MUCOSA ORAL EXTENDIÉNDOSE HACIA LA SUPERFICIE BUCAL DE LOS LABIOS. SE NOTA MÁS FÁCILMENTE A LO LARGO DE LA LÍNEA OCLUSAL DE LA ZONA DE PREMOLARES Y MOLARES. EN ALGUNAS OCASIONES SE PRODUCE DESCAMACIÓN, QUEDANDO UNA SUPERFICIE EROSIONADA.

2. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

MICROSCÓPICAMENTE, LA LESIÓN SE CARACTERIZA POR UN AUMENTO DE ESPESOR DEL EPITELIO, EDEMA INTRACELULAR DE LA CAPA ESPINOSA, CAPA PARAQUERATÓSICA SUPERFICIAL Y GRUESOS BROTES EPITELIALES IRREGULARMENTE ALARGADOS. LAS CÉLULAS EDEMATOSAS SON EXTREMADAMENTE GRANDES Y PÁLIDAS; NO EXISTE EL CITOPLASMA Y LOS NÚCLEOS SE NOTAN AUSENTES, CLAROS O PICNÓTICOS. NO ES FRECUENTE EL INFILTRADO INFLAMATORIO DEL TEJIDO

CONECTIVO SUBYACENTE.

EN LOS ESTUDIOS MÁS RECIENTES SE HA ENCONTRADO QUE EL ASPECTO CLÍNICO DE LA LESIÓN ES PRODUCIDO POR LA RETENCIÓN DE UNA CAPA SUPERFICIAL DE CÉLULAS PARAQUERATÓICAS.

3. SIGNIFICADO CLINICO Y TRATAMIENTO

ACTUALMENTE NO EXISTEN PRUEBAS DEFINITIVAS PARA AFIRMAR QUE EL LEUCOEDEMA ES UNA LESIÓN DE LA MUCOSA ORAL EN LA CUAL SE PUEDE DESARROLLAR UNA LEUCOPLASIA CON MAYOR POSIBILIDAD QUE EN EL EPITELIO NORMAL, COMO ANTERIORMENTE SE HABÍA PROPUESTO. ÉSTA AFIRMACIÓN SE BASABA EN EL HECHO DE QUE LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES QUE TENÍAN LEUCOPLASIA PRESENTABAN TAMBIÉN LEUCOEDEMA EN LA MUCOSA ADYACENTE. ADEMÁS DEBEMOS SEÑALAR QUE TAMPOCO EXISTEN PRUEBAS CONCLUYENTES DE QUE ÉSTA SEA UNA LESIÓN PREMALIGNA O RELACIONADA CON UNA ALTERACIÓN POTENCIALMENTE MALIGNA.

NO ES NECESARIO ESTABLECER TRATAMIENTO ALGUNO YA QUE SE CONSIDERA AL LEUCOEDEMA SIMPLEMENTE COMO UNA VARIANTE -

DE LA MUCOSA NORMAL EN LA QUE EXISTE UNA INCOMPLETA EXPULSIÓN DE LAS CÉLULAS PARAQUERATÓICAS.

IV
CARCINOMA INTRAEPITELIAL
(CARCINOMA IN SITU)

LOS GRADOS SEVEROS DE DISPLASIA EPITELIAL PUEDEN QUEDAR -- UNIDOS CON LA LESIÓN DENOMINADA CARCINOMA INTRAEPITELIAL - (CARCINOMA IN SITU O CARCINOMA NO INVASOR).

ESTA ALTERACIÓN SE CARACTERIZA POR LA EXISTENCIA DE UN EPI TELIO QUE MANIFIESTA UNA MALIGNIDAD EN SU ESTRUCTURA PERO.. QUE NO DEMUESTRA INVASIÓN DEL TEJIDO CONJUNTIVO SUBYACENTE.

FRECUENTEMENTE SE PRODUCE EN LA PIEL, PERO TAMBIÉN SE DÁ - EN LAS MEMBRANAS MUCOSAS, INCLUIDAS LAS ORALES. ALGUNOS AU TORES OPINAN QUE ESTA ENFERMEDAD ES UN PROCESO DISQUERATÓ- SICO PRECANCEROSO, OTROS SIN EMBARGO DICEN QUE ES UN EPITE LIOMA O CARCINOMA SUPERFICIAL INTRAEPITELIAL DE EXTENSIÓN_ LATERAL. EN ESTA FASE NO MANIFIESTA PROPIEDAD MALIGNA INVA SORA.

EN LOS ÚLTIMOS AÑOS SE HA HABLADO MUCHO ACERCA DE ESTE TI- PO DE LESIÓN, SOBRE TODO EN LO QUE RESPECTA A SU RELACIÓN_ CON EL CARCINOMA DEL CUELLO UTERINO; HA MEREcido UNA CONSI DERABLE ATENCIÓN EN LA LARINGE, BRONQUIOS, ESÓFAGO Y TRAC- TO INTESTINAL.

NO ES POSIBLE QUE HAYA METÁSTASIS EN EL CARCINOMA EPITE--- LIAL YA QUE NO EXISTE INFILTRACIÓN DE CÉLULAS TUMORALES EN EL TEJIDO CONECTIVO Y POR LO TANTO EL ACCESO A LOS VASOS -

LINFÁTICOS O SANGUÍNEOS.

SE DESCONOCEN LOS FACTORES ETIOLÓGICOS RELACIONADOS CON EL CARCINOMA IN SITU, AUNQUE INDUDABLEMENTE SON LOS MISMOS -- QUE INFLUYEN EN EL CARCINOMA INVASOR. SE HA DETERMINADO -- QUE EL CARCINOMA IN SITU APARECE GENERALMENTE, UNOS CINCO_ AÑOS ANTES QUE EL CARCINOMA INVASOR.

LA LLAMADA ENFERMEDAD DE BOWEN ES UNA MANIFESTACIÓN ESPE-- CIAL DE CARCINOMA IN SITU, QUE ES MÁS O MENOS FRECUENTE EN LA PIEL, PARTICULARMENTE EN ENFERMOS CON ARSENOTERAPIA, Y_ SUELE ESTAR ASOCIADA CON EL CÁNCER INTERNO O EXTRACUTÁNEO. ES MUY RARO QUE LA ENFERMEDAD DE BOWEN SE MANIFIESTE EN LA CAVIDAD ORAL.

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

LA QUERATINIZACIÓN ES UN RASGO COMÚN, POR LO TANTO LA LE-- SIÓN ORAL TÍPICA PUEDE PARECERSE A LA LEUCOPLASIA, SIN EM-- BARGO, LA PRESENCIA DE QUERATOSIS NO ES INVARIABLE, DE TAL FORMA QUE EN LA MUCOSA ORAL, LA LESIÓN PUEDE PRESENTARSE -

COMO UNA PLACA ATERCIOPELADA Y ERITEMATOSA, QUE PUEDE ESTAR ELEVADA O NO Y EN LA QUE A VECES EXISTEN PLACAS BLANQUECINAS. A ESTE TIPO DE CARCINOMA INTRAEPITELIAL SE LE CONSIDERA UNA ENTIDAD ESPECÍFICA DENOMINADA COMO ERITROPLASIA, LA CUAL ANALIZAREMOS EN EL SIGUIENTE CAPÍTULO.

LA DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA DE ESTAS LESIONES PUEDE PRESENTARSE EN ENCÍA, PALADAR BLANDO, ÚVULA, PILARES AMIGDALINOS, LENGUA, PISO DE BOCA, MUCOSA BUCAL Y LABIOS. LA FRECUENCIA DE APARICIÓN ENTRE HOMBRES Y MUJERES ES LA MISMA, PERO PRINCIPALMENTE SE MANIFIESTA EN ANCIANOS.

2. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

ENTRE LOS CRITERIOS ESENCIALES REQUERIDOS POR EL HISTOPATÓLOGO PARA DIAGNOSTICAR UN CARCINOMA IN SITU ESTÁ LA DESORGANIZACIÓN COMPLETA DE LAS CÉLULAS EN TODAS LAS CAPAS DE LA EPIDERMIS. ESTA LESIÓN SE CARACTERIZA POR HIPERQUERATOSIS, ACANTOSIS, DISQUERATOSIS Y VARIACIÓN DE LA FORMA Y TAMAÑO DE LAS CÉLULAS EPITELIALES DE LA CAPA ESPINOSA. LOS NÚCLEOS A MENUDO SON HIPERCROMÁTICOS, EXISTEN FIGURAS MITÓ

TICAS EXTRAÑAS Y POIQUILOCARINOSIS, LA MEMBRANA BASAL ESTÁ INTACTA Y BIEN DELIMITADA.

3. PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

SE DEBE SUPONER QUE LA MAYORÍA DE LOS CARCINOMAS IN SITU - NO SOMETIDOS A TRATAMIENTO, SE CONVERTIRÁN POSTERIORMENTE EN CARCINOMAS INVASORES. APLICANDO EL TRATAMIENTO A LA LESIÓN, EL PRONÓSTICO DEL CARCINOMA IN SITU DEBE SER BUENO. DEBIDO A QUE NO HAY VASOS LINFÁTICOS EN EL SENO DEL EPITELIO, EL CARCINOMA IN SITU NO PUEDE PRODUCIR METÁSTASIS. PERO HAY QUE CONSIDERAR QUE UNA BIOPSIA LIMITADA PUEDE MOSTRAR SÓLO UN CARCINOMA IN SITU, MIENTRAS QUE EL EXÁMEN DE MATERIAL PROCEDENTE DE OTRAS REGIONES DE LA LESIÓN PUEDE REVELAR UN CARCINOMA INVASOR. ESTO DEMUESTRA LA CONVENIENCIA DE ACTUAR EN FORMA RADICAL ANTE CUALQUIER LESIÓN DIAGNOSTICADA COMO UN CARCINOMA IN SITU.

NO EXISTE UN TRATAMIENTO UNIFORMEMENTE ACEPTADO PARA EL CARCINOMA IN SITU. SE HA UTILIZADO LA ENUCLEACIÓN QUIRÚRGICA, RADIACIONES, CAUTERIZACIÓN E INCLUSO LA EXPOSICIÓN DE

LA LESIÓN AL BIÓXIDO DE CARBONO SÓLIDO (NIEVE CARBÓNICA).

AUNQUE EL PRONÓSTICO DEL CARCINOMA IN SITU SEA RELATIVAMENTE BUENO, EL PACIENTE DEBE SER CONSIDERADO COMO DE RIESGO ELEVADO Y VIGILADO DE CERCA.

V
ERITROPLASIA
(ERITROPLASIA DE QUEYRAT)

SE PUEDE DEFINIR EN UNA FORMA SENCILLA A ESTA LESIÓN COMO UNA PLACA ATERCIOPELADA DE COLOR ROJO INTENSO, QUE NO SE PUEDE CARACTERIZAR CLÍNICA NI PATOLÓGICAMENTE COMO ATRIBUIBLE A NINGUNA OTRA ALTERACIÓN.

ORIGINALMENTE QUEYRAT DESCRIBIÓ ESTA LESIÓN LA CUAL OBSERVÓ SE GENERABA EN EL GLANDE PENEANO DE PERSONAS SIFILÍTICAS MADURAS (1911). A PARTIR DE ENTONCES SE DESCRIBIERON LESIONES SIMILARES EN LA VULVA Y EN MUCOSA ORAL. SE DEBE ACLARAR QUE LA SÍFILIS PRESENTE EN LOS PRIMEROS CASOS ES UN HECHO PURAMENTE CASUAL Y NO TIENE RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD.

ACTUALMENTE SE SABE QUE LA ERITROPLASIA ES UNA ENTIDAD CLÍNICA QUE CONSTITUYE UNA LESIÓN DE LAS MUCOSAS Y ADEMÁS PRESENTA ALTERACIONES EPITELIALES QUE VAN DESDE UNA DISPLASIA LEVE HASTA EL CARCINOMA INTRAEPITELIAL E INCLUSO UN CARCINOMA INVASOR.

DURANTE MUCHO TIEMPO SE PENSÓ QUE LA ERITROPLASIA Y LA ENFERMEDAD DE BOWEN ERAN LO MISMO, PERO PRUEBAS TALES COMO LA DIFERENTE EVOLUCIÓN CLÍNICA NOS INDICAN QUE SON ALTERACIONES DISTINTAS.

SE HA SEÑALADO QUE EXISTEN MUCHOS OTROS TIPOS DE LESIONES

ORALES QUE NO SE PUEDEN DIFERENCIAR CLÍNICAMENTE DE LAS --
DISPLÁSICAS, REALZANDO LA IMPORTANCIA QUE TIENE LA TOMA DE
BIOPSIA DE TODAS ESTAS LESIONES ROJAS, ENTRE ESTE TIPO DE
LESIONES PODEMOS CITAR LA CANDIDIASIS, TUBERCULOSIS E HIS-
TOPLASMOSIS, ASÍ COMO OTRO TIPO DE ALTERACIONES VARIAS CO-
MO LA IRRITACIÓN PRODUCIDA POR UNA PRÓTESIS.

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

SE HAN DESCRITO TRES DIFERENTES MANIFESTACIONES CLÍNICAS -
DE LA ERITROPLASIA EN CAVIDAD ORAL:

- FORMA HOMOGÉNEA COMO UNA LESIÓN BLANDA, ROJO BRILLANTE,
MÁRGENES BIEN DEFINIDOS RECTOS O CON FESTÓN, GENERALMEN-
TE EXTENSA, COMÚN EN MUCOSA ORAL, AVECES UBICADA EN PA-
LADAR BLANDO Y RARAMENTE EN LENGUA Y PISO DE BOCA. (MUY
POCAS ERITROPLASIAS SE MENCIONAN EN MUCOSA ORAL),
- ERITROPLASIA MEZCLADA CON PLACAS LEUCOPLÁSTICAS CON ZO-
NAS ERITEMATOSAS IRREGULARES Y COLOR ROJO MENOS BRILLAN-
TE, UBICADA CON FRECUENCIA EN LENGUA Y PISO DE BOCA. --
(LA ERITROPLASIA DE LA LENGUA REPRESENTA ALREDEDOR DEL

13% DE TODAS LAS ERITROPLASIAS), (PINDBOG, OP. CIT.).

- LESIONES BLANDAS Y ROJAS LIGERAMENTE ELEVADAS, CONTORNO IRREGULAR O SUPERFICIE NODULAR MOTEADA CON PEQUEÑAS PLACAS BLANCAS QUE SUELEN DENOMINARSE LEUCOPLASIA MOTEADA O, MEJOR DICHO, ERITROPLASIA MOTEADA.

LA ANTERIOR PUEDE APARECER EN CUALQUIER PARTE DE LA CAVIDAD ORAL Y EN ESTUDIOS REALIZADOS POR PINDBOG SE COMPROBÓ CARCINOMA INVASOR EN EL 14% DE LOS PACIENTES MIENTRAS QUE MÁS DE LA MITAD REVELARON DISPLASIA EPITELIAL. (SHAHER, -- OP. CIT.).

2. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

CUANDO SE REALIZA LA BIOPSIA, LA GRAN MAYORÍA DE CASOS DE ERITROPLASIA SON MICROSCOPICAMENTE CARCINOMAS EPIDERMOIDES INVASORES O CARCINOMAS IN SITU, RARA VEZ SE PRESENTA UNA DISPLASIA EPITELIAL MENOS GRAVE.

EL CARCINOMA EPIDERMOIDE PUEDE ABARCAR UNA SUPERFICIE RELATIVAMENTE GRANDE AÚNQUE SUELE SER UNA LESIÓN MUY POCO PRO-

FUNDA. COMO YA SE MENCIONÓ EN EL CAPÍTULO ANTERIOR, EL CARCINOMA IN SITU PRESENTA DISPLASIA EPITELIAL EN TODO EL ASPECTO DEL EPITELIO, SIN PRESENTAR INVASIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE.

LA CAUSA DEL ASPECTO CLÍNICO ROJO DE LA ERITROPLASIA SE MANIFIESTA EN EL ESTUDIO MICROSCÓPICO: LAS PROLONGACIONES DE TEJIDO CONECTIVO SE EXTIENDEN PROFUNDAMENTE EN EL EPITELIO Y ÉSTE SUELE SER MUY DELGADO AL CUBRIR LOS EXTREMOS DE - - AQUELLOS. ADEMÁS LOS CAPILARES DE ESTAS PROLONGACIONES SUPERFICIALES SE ENCUENTRAN MUY DILATADOS. OTRO FACTOR QUE CONTRIBUYE AL COLOR ROJO DE LA LESIÓN ES LA AUSENCIA SIGNIFICATIVA DE ORTOQUERATINA O PARAQUERATINA SUPERFICIAL.

3. TRATAMIENTO

SE UTILIZA EL MISMO TRATAMIENTO QUE PARA EL CARCINOMA IN SITU.

OCURRENCIA DE DISPLASIA EPITELIAL, CARCINOMA IN SITU Y CARCINOMA HALLADOS BAJO EL DIAGNOSTICO CLINICO DE ERITROPLASIA (EN PORCENTAJES).

	ERITROPLASIA (65 BIOPSIAS)
SIN DISPLASIA	0
DISPLASIA LEVE O MODERADA	9
DISPLASIA SEVERA A CARCINOMA IN SITU	40
CARCINOMA	51

PREPARADO SOBRE CIFRAS DE PINDBORG (CANCER Y PRECANCER BU
CAL, 1981),

VI
FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL

ESTA ES UNA ALTERACIÓN MUY PECULIAR Y QUE ESTÁ CONSIDERADA COMO PRECANCEROSA. PRINCIPALMENTE SE ORIGINA EN INDOCHINA (SUDESTE ASIÁTICO) PERO HA SIDO OBSERVADA EN OTROS PAÍSES INCLUYENDO A LOS ESTADOS UNIDOS. FUÉ OBSERVADA POR PRIMERA VEZ EN UN GRUPO DE MUJERES DE LA INDIA ORIENTAL. AUNQUE LA ENFERMEDAD OCURRE CASI CON EXCLUSIVIDAD EN HINDÚES, PAQUISTANOS Y BIRMANOS, SE REGISTRARON CASOS ESPORÁDICOS EN CHINA, NEPAL, TAILANDIA Y VIET NAM DEL SUR Y ENTRE LOS HINDÚES QUE VIVEN EN ÁFRICA Y EN LAS ISLAS FIJI.

SE HA ESTABLECIDO UNA DEFINICIÓN DE LA ENFERMEDAD POR PARTE DE LOS INVESTIGADORES QUE HAN REALIZADO SU ESTUDIO:

"ENFERMEDAD CRÓNICA INSIDIOSA QUE PUEDE AFECTAR CUALQUIER ZONA DE LA CAVIDAD ORAL Y ALGUNAS VECES LA FARINGE. EN OCA SIONES VA PRECEDIDA POR LA APARICIÓN DE VESÍCULAS, JUNTO - CON ELLAS O LAS DOS COSAS; SIEMPRE SE PRESENTA CON UNA - - REACCIÓN INFLAMATORIA YUXTAEPITELIAL SEGUIDA DE UN TRASTOR NO FIBROELÁSTICO DE LA LÁMINA PROPIA, CON ATROFIA EPITE--- LIAL QUE PRODUCE RIGIDEZ DE LA MUCOSA BUGAL Y CAUSA TRISMO E IMPOSIBILIDAD DE COMER". (PINDBORG, OP. CIT.),

AUNQUE LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD ES INCIERTA, SE SOSPE CHA QUE PUEDE ESTAR RELACIONADA CON UN COMPONENTE PARTICU- LAR DE LA DIETA HABITUAL, COMO PICANTES O CONDIMENTOS MUY-

IRRITANTES QUE SE UTILIZAN EN LA INDIA PRINCIPALMENTE. POR ESTA RAZÓN SE HA SUGERIDO QUE LA ALTERACIÓN PUEDE OBEDECER A LA HIPERSENSIBILIDAD AL PIMENTÓN, NUEZ DE BETEL, CONSUMO DE TABACO O DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS.

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

SE PERCIBE UNA SENSACIÓN URENTE O DE ARDOR DE LA BOCA, - - PRINCIPALMENTE AL COMER ALIMENTOS CONDIMENTADOS. ESTO PUEDE PRECEDER O ACOMPAÑARSE A LA APARICIÓN DE VESÍCULAS PALATINAS, ÚLCERAS O ESTOMATITIS RECURRENTE CON EXCESIVA SALIVACIÓN O CON O CON XEROSTOMÍA Y UNA DEFECTUOSA PERCEPCIÓN DEL GUSTO. EL PACIENTE EXPERIMENTA RIGIDEZ EN ALGUNAS ZONAS DE LA MUCOSA ORAL CON DIFICULTAD PARA ABRIR LA BOCA Y PARA LA DEGLUCIÓN.

FINALMENTE, LA MUCOSA SE VUELVE PÁLIDA Y OPACA, AUNQUE A - - VECES SE OBSERVAN ZONAS ERITROPLÁSMICAS Y APARECEN BANDAS - - FIBROSAS ABARCANDO MUCOSA VESTIBULAR, PALADAR BLANDO, LABIOS Y LENGUA.

2. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

EL EPITELIO BUCAL ES, EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, COMPLETAMENTE ATRÓFICO PERDIENDO LA TOTALIDAD DE LOS BROTES EPITELIALES. PUEDE HABER ATIPIA EPITELIAL. EXISTE GRAN HIALINIZACIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE CON HOMOGENEIZACIÓN DE LOS HACES DE COLÁGENA. EL NÚMERO DE FIBROBLASTOS ES MUY REDUCIDO Y LOS VASOS SANGUÍNEOS ESTÁN OBLITERADOS O ESTRECHADOS. PUEDE PRESENTARSE CIERTA CANTIDAD DE INFILTRADO CELULAR INFLAMATORIO CRÓNICO.

SE PUEDE ESTABLECER UNA TEORÍA CON RESPECTO AL ORIGEN DEL CÁNCER EN LA FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL (PINDBORG, OP. CIT.);

LA ENFERMEDAD EMPIEZA EN EL TEJIDO CONECTIVO Y LA REACCIÓN INFLAMATORIA INICIAL CONDUCE PRIMERO A LA DESTRUCCIÓN DEL MISMO TEJIDO CONECTIVO. DURANTE LA FASE DE CURACIÓN SE DEPOSITAN DENSAS BANDAS DE COLÁGENO, PERO LA REDUCCIÓN DE LA VASCULARIDAD PRODUCE ATROFIA DEL EPITELIO SUPRAYACENTE, EL CUAL SE DESVITALIZA Y PROBABLEMENTE SE VUELVA MÁS SUSCEPTIBLE A LOS CANCERÍGENOS (COMO LOS EXISTENTES EN EL TABACO QUE SE CONSUME EN LA INDIA). EL EPITELIO ATRÓFICO PRESENTA PRIMERO EDEMA INTERCELULAR Y DESPUÉS DISPLASIA EPITELIAL ASOCIADA CON MODERADA HIPERPLASIA EPITELIAL. A PARTIR DE AQUÍ, SE PUEDE FORMAR UN CARCINOMA EN CUALQUIER MOMENTO.

ESTA TEORÍA PUEDE EXPLICAR DE ALGUNA MANERA LA EXTRAORDINARIA FRECUENCIA DE CÁNCER ORAL EN LA INDIA.

3. PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

SE CONSIDERA QUE ÉSTA ES UNA ALTERACIÓN PRECANCEROSA DEBIDO PRINCIPALMENTE A QUE EN LOS ESTUDIOS ESTADÍSTICOS SE PRESENTA UN ELEVADO ÍNDICE DE PACIENTES CON CÁNCER ORAL Y FIBROSIS SUBMUCOSA CONCOMITANTE, ADEMÁS DE QUE LA DISPLASIA EPITELIAL SE PRESENTA EN GRAN NÚMERO DE TODOS LOS CASOS.

HAN SIDO PROBADAS DIVERSAS TÉCNICAS TERAPÉUTICAS, PERO EN RARA OCASIÓN SE HA OBTENIDO ÉXITO. SE HA RECURRIDO A LA ADMINISTRACIÓN SISTEMÁTICA DE CORTICOSTEROIDES Y APLICACIÓN LOCAL DE HIDROCORTISONA, LOGRANDO CON ÉSTO CIERTAS REMISIONES TEMPORALES.

VII
BIOPSTIA

1. DEFINICION Y GENERALIDADES

LA PALABRA BIOPSIA SURGIÓ A FINES DEL SIGLO XIX PARA DESIGNAR LA EXTRACCIÓN EN UN SER VIVO DE UNA PORCIÓN DE TEJIDO U ÓRGANO CON EL FIN DE INVESTIGAR LA NATURALEZA DE UNA LESIÓN MEDIANTE EXÁMEN MICROSCÓPICO.

ACTUALMENTE, SE DISPONE DE UNA VARIADA CANTIDAD DE MATERIAL PARA ESTUDIO, COMO RESULTADO DE LA DESCAMACIÓN, PUNCIÓN O ASPIRACIÓN, INCISIÓN Y ESCISIÓN DE LESIONES ORGÁNICAS SUPERFICIALES Y PROFUNDAS. PUEDE AFIRMARSE QUE EN LA ACTUALIDAD, ESTE TIPO DE EXPLORACIÓN ES ACCESIBLE A CUALQUIER ÓRGANO.

LA BIOPSIA CONSTA DE VARIAS ETAPAS COMO SON: TOMA DE LA MUESTRA; EXÁMEN MACROSCÓPICO; PREPARACIÓN DEL MATERIAL PARA ESTUDIO MICROSCÓPICO Y FINALMENTE LA OBSERVACIÓN E INTERPRETACIÓN DE LOS HALLAZGOS PARA ESTABLECER UN DIAGNÓSTICO.

COMO YA HA SIDO SEÑALADO, AÚN EN CASOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO APARENTEMENTE CLARO Y SOBRE TODO EN LESIONES SUSPECHAS DE MALIGNIDAD, DEBE REALIZARSE UNA BIOPSIA ANTES DE TOMAR CUALQUIER DECISIÓN TERAPÉUTICA.

MUESTRA INSUFICIENTE.

SI EL DIAGNÓSTICO SE BASA EN EL ESTUDIO DE GRUPOS CELULARES O DE TEJIDO PROPIAMENTE DICHO, LA CANTIDAD DEBE SER SUFICIENTE PARA UN DICTÁMEN DEFINITIVO.

MUESTRA INAPROPIADA.

DESDE LA TOMA DE LA MUESTRA HASTA LA INTERPRETACIÓN MICROSCÓPICA PUEDEN OCURRIR COSAS QUE LIMITEN O AÚN IMPOSIBILITEN EL ESTUDIO POR EJEMPLO: SI AL TOMAR LA MUESTRA DE UN TUMOR SÓLO SE RESECA EL TEJIDO REACCIONAL VECINO, O SI SE TOMA LA ZONA CENTRAL NECRÓTICA DE UNA ÚLCERA, SEGURAMENTE LA MUESTRA SERÁ INAPROPIADA. CON RESPECTO A LA PRESERVACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS, DEBEMOS OBSERVAR: QUE LA MUESTRA NO SEA MACHACADA O SECCIONADA INDEBIDAMENTE DURANTE EL ACTO OPERATORIO; TOMAR PRECAUCIONES PARA PRESERVAR LA MUESTRA SI SE PROLONGA EL LAPSO ENTRE LA OBTENCIÓN DE LA MUESTRA Y LE INICIACIÓN DEL EXÁMEN, (REFRIGERACIÓN); EL FIJADOR DEBE SER EN CANTIDAD SUFICIENTE Y EL ADECUADO.

2. TIPOS DE BIOPSIA

LOS TIPOS DE BIOPSIA QUE SE EMPLEAN CON MAYOR FRECUENCIA SON LOS SIGUIENTES:

BIOPSIA INCISIONAL.

SOLAMENTE SE TOMA UNA PORCIÓN O FRAGMENTO DE LA LESIÓN MEDIANTE LA INCISIÓN DEL TEJIDO QUE DEBE EXAMINARSE. ESTÁ INDICADA EN PATOLOGÍAS GRANDES Y LESIONES SUPERFICIALES DE FÁCIL ACCESO (LESIÓN CUTÁNEA, BORDE DE UNA ULCERACIÓN).

BIOPSIA EN SACABOCADOS.

CONSISTE EN LA RESECCIÓN DE UN FRAGMENTO EN SACABOCADOS MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE PINZAS ESPECIALMENTE DISEÑADAS. SE EMPLEA PRINCIPALMENTE PARA TOMAR MUESTRAS DE LESIONES ULCEROSAS, INFILTRANTES O VEGETANTES DE MUCOSAS ACCESIBLES (CAVIDAD ORAL, CUELLO UTERINO, RECTO, VEJIGA URINARIA, - - ETC.).

BIOPSIA EXCISIONAL O POR EXTIRPACIÓN.

SE RETIRA LA TOTALIDAD DE LA LESIÓN EN UNA SOLA INTENCIÓN CUANDO EL TAMAÑO DE ÉSTA LO PERMITE. EN ESTE CASO LA FINALIDAD ES DOBLE, YA QUE SE OBTIENE LA MUESTRA Y SE TRATA LA

LESIÓN. EN ESTE GRUPO SE INCLUYEN LA EXTIRPACIÓN DE PAPILOMAS Y NEVOS.

BIOPSIA POR PUNCIÓN O ASPIRACIÓN.

ESTE TIPO DE BIOPSIA SE EFECTÚA MEDIANTE LA INTRODUCCIÓN DE UNA AGUJA DE TIPO VARIABLE DE ACUERDO CON LA ESTRUCTURA U ÓRGANO QUE SE EXAMINA. LA PUNCIÓN ASPIRATIVA ES LA INTRODUCCIÓN DE LA AGUJA SEGUIDA DE ASPIRACIÓN CON JERINGA; LA PUNCIÓN BIOPSIA ES CUANDO, ADEMÁS, SE EMPLEAN CÁNULAS DIVERSAS QUE AL CORTAR PERMITEN OBTENER MUESTRAS CILÍNDRICAS DEL TEJIDO U ÓRGANO EN ESTUDIO. LA PUNCIÓN ASPIRATIVA, EN MUCHAS OCASIONES SÓLO PERMITE OBTENER MATERIAL LÍQUIDO O SEMILÍQUIDO, Y EN CASO DE HABER FRAGMENTOS TISULARES, ÉSTOS SON PEQUEÑOS.

BIOPSIA POR RASPADO.

ES EL ARRASTRE MECÁNICO DEL TEJIDO CON CURETAS APROPIADAS. SE UTILIZA EN EL ESTUDIO DEL ENDOMETRIO Y CIERTAS LESIONES ÓSEAS.

BIOPSIA POR TREPANACIÓN.

SE UTILIZA PARA OBTENER MUESTRAS DE ESTRUCTURAS DE GRAN DENSIDAD Y CONSISTENCIA; SE EMPLEA UN TALADRO O AGUJA TRE-

FINA. (BIOPSIA DE HUESO Y MÉDULA ÓSEA).

BIOPSIA DURANTE EL ACTO QUIRÚRGICO (POR CONGELACIÓN, TRANS OPERATORIA, RÁPIDA, ETC.).

ESTA ES UNA MODALIDAD ESPECIAL EN DONDE SE DIAGNOSTICA EN EL CURSO DE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA, SE EMPLEAN ELEMENTOS QUE PERMITEN DARLE CIERTA CONSISTENCIA AL TEJIDO (MICROTOMO DE CONGELACIÓN O CRIOSTATO) PARA OBTENER CORTES ADECUADOS Y EXAMINARLOS EN POCOS MINUTOS. EL PROCEDIMIENTO ESTÁ INDICADO CUANDO EL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO PUEDE MODIFICAR EL PLAN TERAPÉUTICO; ES ESPECIALMENTE ÚTIL EN EL DIAGNÓSTICO DE TUMORES MALIGNOS Y PERMITE AMPLIAR LA EXTENSIÓN DE LA RESECCIÓN EN EL MISMO ACTO QUIRÚRGICO. TIENE ALGUNAS LIMITACIONES Y EN CIERTOS CASOS NO ES POSIBLE UN DICTÁMEN CONCLUYENTE.

3. LESIONES TUMORALES

PARA ESTABLECER SI UNA LESIÓN ES BENIGNA O MALIGNA, EL APOYO DEBE SER EN EL ANÁLISIS DE LOS CAMBIOS ESTRUCTURALES MA

CRO Y MICROSCÓPICOS, LOS QUE DETERMINAN EN LA MAYORÍA DE -
LOS CASOS UN DICTAMEN CONCLUYENTE.

CUANDO UNA LESIÓN TUMORAL ES EXAMINADA, DEBE ESTABLECERSE_
HASTA DONDE SEA POSIBLE SU TIPO HISTOLÓGICO, GRADO DE DIFE-
RENCIACIÓN Y EXTENSIÓN DEL PROCESO.

ES FUNDAMENTAL ENCONTRAR LAS LESIONES A DISTANCIA Y ESPE--
CIALMENTE LAS METÁSTASIS EN GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES.
DE ESTOS HALLAZGOS DEPENDE EL TRATAMIENTO POSTERIOR Y DES-
DE LUEGO EL PRONÓSTICO.

4. FIJACION DE LOS TEJIDOS

LA PREPARACIÓN DEL TEJIDO ANTES DEL EXÁMEN HISTOLÓGICO TIE-
NE MUCHA IMPORTANCIA PARA EL ÉXITO DEL EXÁMEN.

PARA PRESERVAR AL MÁXIMO LOS TEJIDOS, SE DEBEN COLOCAR EN_
SOLUCIONES FIJADORAS. CON ÉSTO SE TRATA DE EVITAR LA AUTO-
LISIS, LA PUTREFACCIÓN Y LA DESECACIÓN, EL PROCESO DE FIJA-
CIÓN SE CONSIDERA ADECUADO SIEMPRE QUE NO EXISTA DEMASTADA

RETRACCIÓN O INHIBICIÓN DEL TEJIDO. PODEMOS UTILIZAR COMO FIJADOR, FORMOL NEUTRO AL 10 POR CIENTO. LOS TEJIDOS DEBEN COLOCARSE EN LA SOLUCIÓN FIJADORA LO MÁS PRONTO QUE SEA POSIBLE. EL VOLÚMEN DEL FIJADOR DEBE SER DE 10 A 20 VECES MAYOR QUE EL VOLÚMEN DEL TEJIDO.

5. TOMA DE LA BIOPSIA

ES NECESARIO TENER EN CUENTA ALGUNAS INDICACIONES, LAS CUALES SON MUY IMPORTANTES EN UNA TOMA DE BIOPSIA ADECUADA:

- LA ANESTESIA DEBE SER PERIFOCAL (ALREDEDOR Y/O DEBAJO DE LA LESIÓN) NUNCA EN LA PATOLOGÍA MISMA YA QUE SE PUEDEN PRODUCIR ALGUNAS ALTERACIONES COMO SON: VOLÚMEN, ISQUEMIA QUE PRODUCE NECROSIS DEBIDO A LA VASOCONSTRICCIÓN, PROCESOS INFLAMATORIOS, ETC.
- NO SE DEBEN APLICAR COLORANTES ANTISÉPTICOS (COMO POR EJEMPLO EL YODO) YA QUE LA MUESTRA SERÁ SOMETIDA A TÉCNICAS DE TINCIÓN POR PARTE DEL HISTOPATÓLOGO.
- NO DEBEMOS TOMAR EL TEJIDO CON PINZAS; ÉSTO ES CON EL -

FIN DE NO TRAUMATIZAR O LACERAR EL TEJIDO.

- DEBEMOS DE BUSCAR ZONAS DE CRECIMIENTO ACTIVO (LESIÓN - SESIL O PEDICULADA),
- NO SE TOMARÁN PARA MUESTRA LAS ZONAS QUE PRESENTEN NECROSIS, ESTÉN ULCERADAS O FACELADAS,
- ES IMPORTANTE TOMAR UNA PORCIÓN DE TEJIDO ENFERMO COMO DE TEJIDO SANO: ÉSTO ES CON EL FIN DE REALIZAR UNA COMPARACIÓN ENTRE AMBOS TEJIDOS.
- SE DEBE TOMAR LA MAYOR CANTIDAD DE TEJIDO POSIBLE.

TODAS LAS MUESTRAS OBTENIDAS, DEBEN SER REMITIDAS AL HISTOPATÓLOGO CON LOS SIGUIENTES DATOS:

- TIEMPO DE EVOLUCIÓN
- TAMAÑO DE LA LESIÓN
- CONSISTENCIA
- SINTOMATOLOGÍA
- COLOR DE LA LESIÓN

- SITIO DE EXTRACCIÓN DE LA LESIÓN
- IMPLANTACIÓN (SESIL O PEDICULADA)
- RELACIÓN CON ALGÚN TRAUMA
- NECROSIS, ULCERACIÓN O ESFACELACIÓN
- DATOS GENERALES DEL PACIENTE (NOMBRE, SEXO, EDAD, ETC.)
- DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

CONCLUSIONES

ES PRIMORDIAL TENER UN CONOCIMIENTO BÁSICO Y BIEN FUNDAMENTADO DE LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS QUE IDENTIFICAN LAS LESIONES PRECANCEROSAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD BUCAL.

POR LA NATURALEZA DE SU ACTIVIDAD, EL CIRUJANO DENTISTA DESEMPEÑA UN PAPEL FUNDAMENTAL EN LA DETECCIÓN Y RECONOCIMIENTO DE ESTE TIPO DE LESIONES, EN UNA ETAPA INCIPIENTE DE SU DESARROLLO Y POR LO TANTO, DEBE DETERMINAR EN EL MOMENTO PRECISO LA REMISIÓN DEL PACIENTE CON EL ESPECIALISTA INDICADO.

SE DEBE TENER UN MEJOR CONOCIMIENTO DE LOS MÉTODOS AUXILIARES UTILIZADOS EN LA IDENTIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LAS ALTERACIONES PREMALIGNAS DE TEJIDOS BLANDOS EN CAVIDAD ORAL.

LA RESPONSABILIDAD PROFESIONAL DEL CIRUJANO DENTISTA, ESTABLECE LA NECESIDAD DE REAFIRMAR Y ACTUALIZAR LOS CONOCIMIENTOS MÉDICOS RELACIONADOS CON ESTE TIPO DE PADECIMIENTO.

LA ADQUISICIÓN DEL CONOCIMIENTO ADECUADO DE LAS LESIONES PREMALIGNAS, MÁS FRECUENTES EN LA CAVIDAD ORAL, TRAERÁ COMO CONSECUENCIA UNA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA MÁS PROFESIONAL Y SATISFACTORIA PARA EL CIRUJANO DENTISTA Y UN BENEFICIO INVALUABLE PARA LOS PACIENTES.

BIBLIOGRAFIA

1. BHASKAR, S.N.
PATOLOGÍA BUCAL
EL ATENEO
BUENOS AIRES, 1975.

2. CORREA, PELAYO, ARIAS-STELLA, JAVIER, PÉREZ TAMAYO, --
RUY, CARBONELL, LUIS M.
TEXTO DE PATOLOGÍA
LA PRENSA MÉDICA MEXICANA
MÉXICO, 1972.

3. DICCIONARIO TERMINOLÓGICO DE CIENCIAS MÉDICAS
SALVAT, S.A.
BARCELONA, ESPAÑA. 1974.

4. GORLIN, R.J, GOLDMAN, H.M.
PATOLOGÍA ORAL (THOMA)
SALVAT EDITORES, S.A.
BARCELONA, 1973.

5. KRUGER, GUSTAV O.
TRATADO DE CIRUGÍA BUCAL
INTERAMERICANA
MÉXICO, 1978.

6. LYNCH, MALCOLM A.
MEDICINA BUCAL DE BURKET. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.
INTERAMERICANA
MÉXICO, 1980.

7. MORRIS, ALVIN M. BOHANNAN, HARRY M.
LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL
ED. LABOR, S.A.
BARCELONA, 1980.

8. PINDBORG, J.J.
ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL
SALVAT, S.A.
BARCELONA, 1981.

9. PINDBORG, J.J.
CÁNCER Y PRECÁNCER BUCAL
PANAMERICANA, S.A.
BUENOS AIRES, 1981.

10. REVISTA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA
VOL. 5 No. 7
AGOSTO, 1984.

11. SHAFER, WILLIAM G. HINE, MAYNARD K. LEVY, BARNET M.
TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL
INTERAMERICANA, S.A.
MÉXICO, 1985.

12. SPADAFORA, ADRIÁN,
LAS MANIOBRAS QUIRÚRGICAS, TÉCNICA OPERATORIA GENERAL.
INTER-MÉDICA
BUENOS AIRES, 1979.