

73
2ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANEJO TERAPEUTICO DE LA
QUEILITIS ACTINICA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ROCIO DOMINGUEZ CARRILLO



MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE

| | |
|---|----|
| 1. Prólogo..... | 1 |
| 2. Introducción..... | 2 |
| 3. Antecedentes..... | 4 |
| 4. Anatomía del labio..... | 9 |
| 5. Histología y Embriología del labio..... | 15 |
| 6. Fotobiología..... | 19 |
| 7. Queilitis Actínica..... | 29 |
| 8. Etiopatogenia..... | 31 |
| 9. Epidemiología..... | 34 |
| 10. Características Clínicas..... | 37 |
| 11. Histopatología..... | 41 |
| 12. Queilitis. Diagnóstico Diferencial..... | 44 |
| 13. Tratamiento de la Queilitis Actínica..... | 50 |
| 14. Tratamiento Preventivo de la Queilitis Actínica | 53 |
| 15. Vermillectomía..... | 59 |
| 16. Tratamiento tópico con 5-Fluorouracilo al 5%... | 67 |
| 17. Criocirugía..... | 73 |

| | |
|---|-----|
| 18. Tratamiento con Láser CO ₂ | 78 |
| 19. Presentación de casos clínicos..... | 89 |
| 20. Conclusiones..... | 105 |
| 21. Bibliografía..... | 108 |
| 22. Glosario..... | 112 |

1. PROLOGO

PROLOGO

La presente investigación constituye un estudio sobre las manifestaciones clínicas, histopatológicas, de diagnóstico diferencial y particularmente de las formas terapéuticas más actualizadas del manejo de la Queilitis Actínica, fundamentadas en una revisión reciente de la bibliografía y experiencias de un centro dermatológico y estomatológico.

Se han sugerido una diversidad de manejos terapéuticos de la Queilitis Actínica a través del tiempo, considerando su comportamiento biológico de la misma. Con este trabajo pretendo aportar un conocimiento basado en la revisión de la bibliografía y presentación de una breve casuística, que afecta a nuestra población, quizá para motivar a la investigación de esta entidad.

He encontrado antecedentes, particularmente de la literatura extranjera y considero que sería conveniente establecer parámetros de comparación en su manejo con población mexicana para poder así tener un criterio más amplio y eficaz del tratamiento de estas lesiones.

2. INTRODUCCION

INTRODUCCION

Las diversas terapéuticas empleadas en la Queilitis Actínica implican variados aspectos y métodos para su manejo. Existen tratamientos de orden empírico y otros con parámetros bien establecidos para el manejo eficaz de la misma, entre ellos encontramos los de orden paliativo, de protección o de erradicación de la lesión, todos encaminados al mejor manejo de esta entidad.

A través de la historia se han empleado un sinnúmero de terapéuticas unas controversiales y otras bien definidas basándose en aspectos de orden etiológico, como también en aspectos de comportamiento clínico y patogenia en algunos de forma clara, otros de forma oscura y de manejo discutible.

El labio es un área de manejo controversial ya que ha sido el dermatólogo, el profesional que más se ha preocupado por su manejo en este tipo de lesiones.

Pretendo hacer hincapié que siendo éste parte de lo que es el inicio de la cavidad oral corresponde al estomatólogo el manejo de esta entidad basado en el buen conocimiento de la patología y tratamiento de la misma.

El objetivo de este trabajo tiene como uno de sus fines exhortar a los profesionistas y estudiantes del área a poner una especial atención en las lesiones de naturaleza actínica que se presentan en el labio ya que la diferente semiología puede involucrar aspectos de lesiones cancerizables y de carcinoma de labio. En este trabajo presento una casuística encaminada al tratamiento de la Queilitis Actínica basada en parámetros de orden clínico e histopatológico.

3. ANTECEDENTES

ANTECEDENTES

La queilitis actínica fué descrita por Ayres por primera vez en 1923 en California, Estados Unidos como una inflamación crónica del labio inferior, aparentemente debida a la luz solar.¹³

Posteriormente otros casos fueron descritos por Katzenellenbogen en 1936 en Jerusalem; Grin en 1938 la denominó queilitis aestivalis, desde entonces han sido reportados enfermos en diferentes países, como Yugoslavia en 1939 por Dojmi; en Turquía por Marchionin en 1939. En 1964, Nicolau y Balus de Rumania realizaron un estudio en 542 pacientes haciendo una descripción detallada de las características clínicas de la queilitis actínica. A partir de estos estudios los investigadores se dieron a la tarea de buscar la forma de erradicar esta lesión que sería el inicio de una lesión maligna. Fué así como en 1855 Langenbeck ideó una técnica quirúrgica la vermillectomía y posteriormente en 1859 Bruns la usó para tratar lesiones precancerosas y cancerosas del labio inferior sufriendo desde entonces algunas modificaciones hasta llegar a la que actualmente se usa casi en forma universal. Cabe mencionar que Langenbeck y Bruns ya tenían conocimientos de la existencia de esta entidad siendo Ayres quien en 1923 la describe en su forma clínica por primera vez y la asocia con la luz solar. Conforme pasa el tiempo se han utilizado nuevas técnicas y medicamentos como el 5-fluorouracilo tópico.

El 5-fluorouracilo tópico es un antimetabolito sintetizado en 1957, demostrando su actividad antimetabólica en pacientes leucémicos. Klein¹³ (1957) demuestra su actividad y lo usa por primera vez en forma tópica al tratar un queratoacantoma, desde entonces se ha utilizado como tratamiento de elección por la selectividad de su acción en las queratosis actínicas.⁹

Mencionando la búsqueda de las diferentes técnicas para el tratamiento de la queilitis actínica el congelamiento es

otra opción¹².

El congelamiento, el pie de trinchera y el pie de inmersión fueron factores principales en varias campañas y derrotas militares, se mencionan entre ellas "el relato de Jenofonte" sobre las penurias de los espartanos mientras se retiraban por las montañas; la retirada de Napoleón de Moscú; el desastre de los Alemanes en los inviernos rusos en la Segunda Guerra Mundial. En la Primera Guerra Mundial 50,000 víctimas americanas y 8,000 víctimas en la Guerra de Corea. Ahora se producen congelamientos en civiles con el aumento de los deportes pasivos de invierno. Así pues, se determinó con estas experiencias que todos los pacientes expuestos durante más de una hora a temperaturas ambientes inferiores a 20°F pierden tejidos. Utilizando este concepto dió inicio la criocirugía. En 1900 los dermatólogos utilizaron experimentalmente aire líquido en aerosol utilizando cilindros de CO₂ sólido y aplicadores de nitrógeno líquido con punta de algodón para el tratamiento de verrugas, queratosis y hemangiomas desde comienzos del siglo hasta la actualidad. Torre (1965) desarrolló un aparato práctico para utilizar nitrógeno líquido el cual es el método preferido desde entonces para la criocirugía.

La técnica más actual es el CO₂ láser.

Einstein formuló la teoría del proceso de la luz estimulada. Su teoría manifiesta que los fotones que estimulen fotones pueden hacer que la luz actúe como si fuera materia. Esta teoría se concretó con el láser de rubí (maser)¹⁵.

En 1950, Charles Townes, Nikolai Bason y Alexander Prokhorou amplificaron microondas por medio de su trabajo en electrónica cuántica. En 1960, Theodore Maiman contruyó el primer láser de rubí y otros le siguieron rápidamente con los láser de argón, HeNe, Nd:Yag, y en 1964 Pathel el láser de CO₂.

La primera aplicación de los láser en el campo de la medicina y la cirugía se dirigió a la enfermedad ocular. En pleno desarrollo del láser nuevos centros de investigación

medica establecidos descubrieron aplicaciones a la fotocoagulación y fotorradiación. Aunque el láser fué inventado en los Estados Unidos, Israel y Japón transformaron este invento en producción masiva. Israel por sus aplicaciones militares, Japón por su habilidad de copiar tecnología y producir productos superiores. Los líderes de la medicina y la cirugía continuaron los proyectos de investigación que finalmente condujeron a la vaporización térmica y de coagulación a un nivel microscópico. Isaac Kaplan, Leonard Cerolto, Joseph Ballina, Daniele Aron-Rosa, John Dixon y otros pioneros son los líderes del láser. Es importante mencionar que el método del CO₂ láser fué usado por primera vez para el tratamiento de la queilitis actínica por León Goldman en 1968 siendo abandonado su uso por largo tiempo para ser retomado su uso en la década de los 80s. 2,3,14,27,31,35,37.

Así como se utilizan métodos bien establecidos para el manejo de esta entidad figuran los tratamientos meramente empíricos y sintomáticos. Ninguno de ellos ha demostrado una adecuada efectividad, sin embargo, se utilizan las pantallas solares, psoralenos y betacarotenos, obteniéndose satisfactorios resultados.²¹⁻¹²

Hasta hace poco tiempo las pantallas solares se consideraban como cosméticos que promovían el bronceado y humedecían la piel seca durante el baño de sol y después de él. Sin embargo, la Administración de Alimentos y Drogas (FDA) de los EE.UU. las clasificó como "drogas" que tenían por objeto proteger la estructura y función de la piel contra el daño actínico.¹²

Se utilizaron diversos procedimientos de pruebas in vitro para evaluar la eficacia protectora de las pantallas solares, determinándose que las más ampliamente utilizadas contienen ácido paraaminobenzoico (PABA), ésteres de PABA, benzofenonas, cinamatos, salicilatos y antranilatos.¹²

En cuanto al manejo de los agentes fotoprotectores sistémicos tales como el PABA, ácido paraaminosalicílico, compuestos de antihistamínicos como triploridina, ácido

acetil salicílico (aspirina), vitaminas A y C (ácido ascórbico) y E (α-tocoferol), ciertos esteroides se ha investigado durante mucho tiempo pero no ha resultado exitoso hasta el momento.¹²

Parrisch (1979) encontró una favorable respuesta al uso de psoralenos en comparación con el Beta-caroteno usado por vía sistémica y de poca efectividad.²¹

Birt y Davis (1975), Corrales-Padilla (1975) y Arellano (1977) usaron el Trisolaren por vía bucal en dosis de 10 a 15 mg. con exposición posterior al sol obteniendo buenos resultados.²¹

En 1971 Londoño utilizó la talidomida para el manejo del prurigo solar obteniéndose excelentes resultados con dosis entre 50-300mg. Flores (1974) también observó buenos resultados con dosis variables de 50-200 mg. Hojyo y Dominguez en 1978 obtuvieron buenos resultados al manejar la talidomida. Es importante mencionar que este fármaco es teratógeno por lo cual no se usará en mujeres embarazadas y si es así bajo estricto control médico.²¹⁻²⁸

Xu Guoqi y cols. (1982) usaron la cloroquina (antimalárico) en labios obteniendo buenos resultados en la terapia del prurito.²¹

Así pues, desde la antigüedad se reconocieron las propiedades saludables de la luz del sol, ahora sabemos que la exposición excesiva a esta radiación que mantiene la vida puede ser muy perjudicial si las defensas fotoprotectoras naturales son escasas.¹²

4. ANATOMIA

DEL

LABIO

ANATOMIA

La cavidad oral es el espacio limitado por los labios y mejillas anterior y lateralmente por el paladar por arriba y por el suelo muscular de la cavidad oral por debajo. Comunica con el exterior a través de la apertura queda entre entre los labios, la fisura oral y con la faringe a través de las fauces. El vestibulo oral es el espacio que queda entre los labios y las mejillas en la periferia y los dientes y las apófisis alveolares centralmente. La cavidad oral propiamente dicha queda por dentro de las arcadas dentales y contiene la lengua que está insertada en forma móvil al suelo.

Los labios superiores e inferiores o labium superius y labium inferius están compuestos por músculos y glándulas y cubiertos por piel exterior y por membrana mucosa en el interior.

Anatómicamente los labios se dividen en tres regiones:

- a) Piel del área externa
- b) Zona del vermellón
- c) Mucosa⁷

El labio superior limita con la nariz y está separado de la mejilla por un surco de profundidad variable, el surco nasolabial que se inicia a ambos lados del ala de la nariz y circula hacia abajo y lateralmente para pasar a cierta distancia del ángulo de la boca.

En personas jóvenes el labio inferior no presenta límites con la mejilla. Habitualmente con el envejecimiento se desarrolla un pliegue que se inicia en o cerca de la comisura bucal, medialmente al extremo inferior del surco nasolabial. Este pliegue circula hacia abajo dibujando un arco de convexidad posterior hacia el borde inferior de la mandíbula, a la que raramente alcanza: se conoce como el surco labiomarginal.

El labio inferior está separado de la barbilla propiamente dicha por un surco más o menos agudo y profundo que es convexo superiormente, el surco labiomentoniano. Su

profundidad depende de la plenitud del labio inferior de la prominencia del mentón blando y duro y de la edad del individuo. El surco labiomentoniano aumenta de profundidad y de agudeza con el envejecimiento, al igual que sucede con todos los surcos de la cara. Los labios superior e inferior conectan entre sí en las comisuras bucales. El delgado pliegue de unión, la comisura bucal, es perfectamente visible cuando la boca está abierta y es un área bastante vulnerable.⁷

La piel de los labios termina en una línea nítida a veces ligeramente sobreelevada, que debe ser sustituida por la zona transicional entre la piel y la membrana mucosa, la zona roja o vermellón de los labios, con una característica única de la especie humana.

En el labio superior del vermellón protuye en la línea media en una zona de límites nítidos: el tubérculo del labio superior. Desde aquí puede seguirse hasta la nariz una depresión poco profunda, el *filtrum*.

En la línea media del labio inferior existe una leve indentación que corresponde al tubérculo del labio superior. Desde este punto, el vermellón inicialmente se ensancha y de nuevo se estrecha al acercarse hacia los ángulos bucales.

La piel del labio posee todas las características del tegumento común; esto es, contiene glándulas sudoríparas, pelo y glándulas sebáceas. El vermellón labial no contiene pelos o glándulas sudoríparas; no obstante, en aproximadamente en la mitad de los individuos examinados, se encuentran glándulas sebáceas aisladas de menor o mayor tamaño.⁷

La membrana mucosa de los labios está cubierta por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, y contiene numerosas glándulas mixtas de tamaño variable, de las cuales las de mayor tamaño pueden palparse a través de la delgada membrana mucosa. En ocasiones forman una capa casi continua en el labio superior, así como en el inferior.

La piel del inferior y la membrana mucosa del interior están firmemente insertadas al tejido conjuntivo que cubre la

sustancia muscular del labio, el músculo orbicular del labio y los músculos que con el entrecruzan sus fibras; para el labio superior son los elevadores de éste, para el inferior los cuadrados del mentón y los triangulares de los labios y en la comisura del buccinador, los cigomáticos y el risorio de Santorini.

Más atrás se encuentra una capa submucosa formada por tejido conjuntivo y fibras elásticas además contiene gran cantidad de glándulas salivales. La más posterior es la capa mucosa, que cubre a la cara interna de los labios, se continúa con la mucosa de las mejillas y se refleja a nivel del borde adherente para continuar con la mucosa gingival y formando el surco gingivolabial; hacia el borde libre se adelgaza en forma considerable, es muy adherente y vascularizado.²¹

Así pues, ni la piel ni la membrana mucosa pueden separarse del músculo sino que siguen sus movimientos sin formar demasiados pliegues.

El grosor de la piel de la cara, especialmente de la dermis (corium) su capa de tejido conjuntivo muestra diferencias sexuales debido a la presencia de bigote y barba en el varón.⁷

Los labios reciben arterias procedentes de las coronarias, ramas de la facial y en forma accesoria llegan arteriolas de la transversa de la cara, la bucal, la mentoniana y la suborbitaria. Sus venas van a desembocar a la vena facial. Los vasos linfáticos se dirigen a la comisura acompañan a la vena facial y desembocan en los ganglios submaxilares; se observa que algunos linfáticos pasan al opuesto desembocando en los ganglios del lado opuesto.

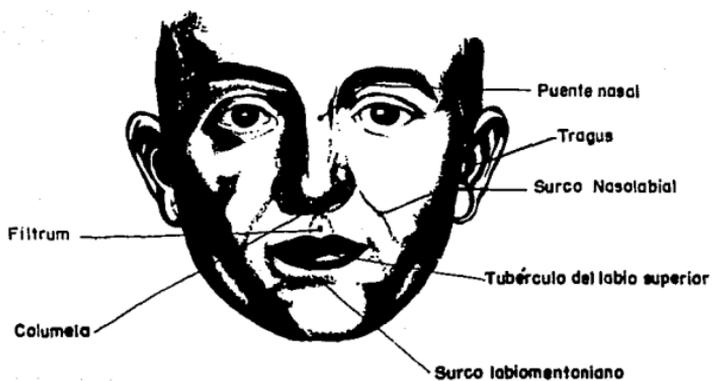
Los nervios motores proceden del facial y los sensitivos del suborbitario para el labio superior y del mentoniano para el labio inferior.²¹

El dimorfismo sexual es importante para el prostodonciasta desde el punto de vista estético dado, que la piel más gruesa y firme del varón limita la movilidad de los labios especialmente la del labio superior.

Este es el motivo por el que, como norma los varones muestran sus dientes superiores que las mujeres cuando hablan o cuando ríen, en las que incluso la encía del maxilar superior queda a menudo expuesta a consecuencia de los movimientos extremos de los labios. No obstante la norma general es infringida en un cierto porcentaje de individuos por variaciones en las longitudes de los labios, longitud de los dientes y relación de los labios y de los dientes en la posición de reposo.

La diferencia sexual en grosor y plegabilidad de la piel facial conduce a otra característica del comportamiento del mentón blando: si el labio inferior se deprime la propia región del mentón no se mueve en el varón, no obstante, en la mayoría de las mujeres, la delgada piel barbilampiña que queda por debajo del surco labiomentoniano se mueve visiblemente hacia abajo, y el en otros momentos liso contorno del mentón es interrumpido por un surco transversal que a menudo es bastante agudo. Este surco "posmentoniano" también se agudiza con la edad. Normalmente los labios superior e inferior se cierran ligeramente cuando la mandíbula está en posición de reposo. La línea de contacto queda ligeramente por encima del borde incisal de los incisivos superiores. Los ángulos de la boca en la mayoría de las personas se encuentran en la región que queda entre el canino y el primer molar superior.

Las variaciones en la altura absoluta y relativa de los labios son amplias. En la mayoría de individuos la altura del labio superior es de aproximadamente un tercio de la distancia entre la nariz y el mentón; no obstante, puede reducirse a un cuarto e incluso menos de esta distancia.⁷



Dibujo semiesquemático de la localización de los labios en la cara de un adulto.

5. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA

DEL LABIO

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA

Los labios se originan del ectodermo y mesodermo. Del ectodermo derivan todos los epitelios, incluyendo a la membrana mucosa que los recubre por dentro. Del mesodermo se originan los músculos, vasos sanguíneos, linfáticos y el tejido conectivo que los conforma.

Después de un mes después de la fertilización, el centro de crecimiento que rige el desarrollo de las partes de la cara, nariz, maxilares, muestra un aumento en su actividad. Este centro está representado por el estomodeo. En la 5a. semana los procesos nasales crecen muy rápido y se orientan formando depresiones nasales. Los procesos laterales forman las alas de la nariz, los procesos medios crecen para formar la parte media de la nariz, la porción central del labio superior y la porción media del maxilar superior así como todo el paladar primitivo. Los procesos nasales y maxilares asociados se fusionan entonces unos con otros y contribuyen más adelante a la formación de nariz, labio y porciones de las mejillas.

Después de la ruptura de la membrana bucofaringea y durante la 4a. y 5a. semana se forman pares de arcos, los arcos branquiales desarrollándose a partir del arco premaxilar superior el labio superior, arco del maxilar superior y paladar. El arco maxilar inferior participa en el desarrollo de la mandíbula o maxilar inferior y el labio inferior.¹⁹

Los labios propiamente dichos están formados por fibras de músculo estriado y tejido conectivo fibroelástico. El parénquima muscular consta principalmente en fibras del músculo orbicular de los labios y está distribuido en la zona más central del labio.

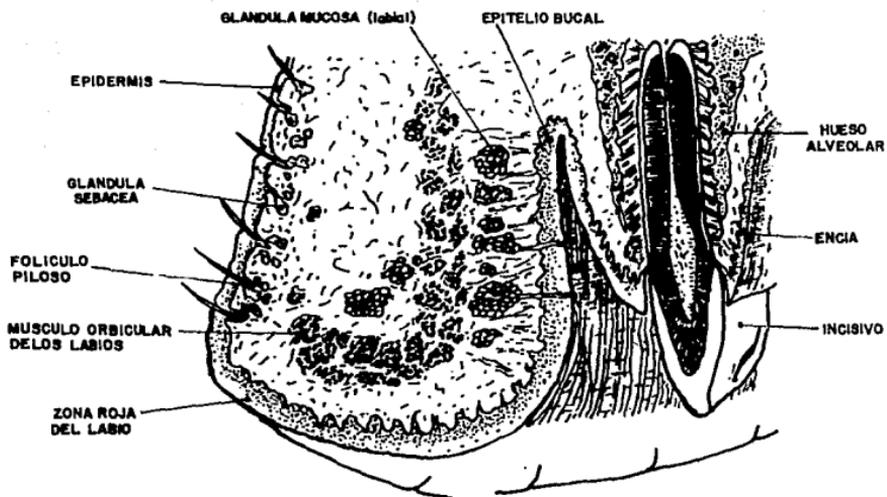
La superficie externa de cada labio está cubierta con piel que contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas. El borde rojo libre del labio está recubierto por piel modificada que constituye una zona de transición de

la piel a la membrana mucosa y es relativamente transparente. Las papilas de tejido conectivo de la dermis que están debajo del mismo, son muchas altas y vasculares y como resultado se observan la sangre y sus capilares fácilmente a través de la epidermis transparente, de tal forma que los labios tienen un color rojo. En la piel del borde libre rojo del labio, no hay glándulas sudoríparas ni sebáceas, ni folículos pilosos. El epitelio no está queratinizado ni cuenta con sebo y por esta razón, con la saliva que lleva la lengua debe ser humedecido ocasionalmente para evitar las grietas labiales.²³

A medida que la piel del borde rojo libre pasa a la cara interna del labio se transforma en membrana mucosa. Su epitelio es más grueso que el que cubre el exterior del labio y pertenece al tipo plano estratificado no queratinizado.

Sin embargo, en las células de las capas más superficiales se observan algunos gránulos de queratohialina. Las papilas altas de tejido conectivo de la lámina propia (que en las mucosas sustituye a la dermis de la piel), penetran en su interior.

Dentro de la lámina propia hay pequeños cúmulos de glándulas mucosas que son las glándulas labiales que conectan con la superficie por medio de finos conductos.¹⁶



Esquema de un corte vertical através del labio superior.

6. FOTOBIOLOGIA

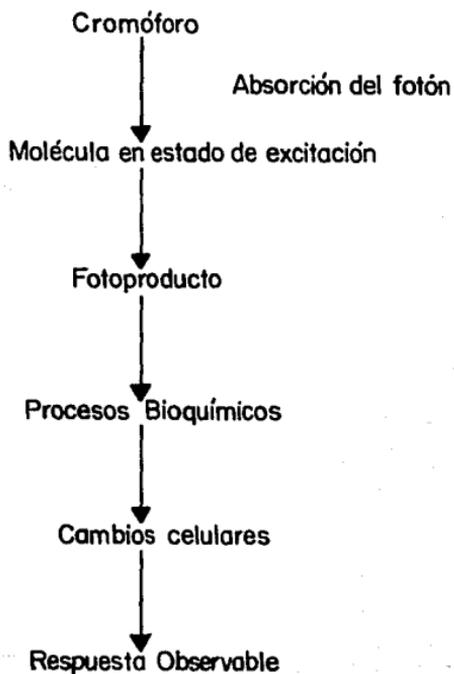
FOTOBIOLOGIA

Es el estudio de la interacción de longitudes de onda en regiones seleccionadas del espectro electromagnético con los sistemas biológicos.¹²

Las regiones de interés son la ultravioleta, visible y cercana al infrarrojo, que constituyen la radiación electromagnética no ionizante. Las longitudes de onda que producen ionización se estudian en Radiobiología. Una fuente importante de radiación no ionizante es el sol.

Debido a que el factor etiológico de la Queratitis Actínica es la luz solar, este capítulo tiene gran relevancia.

La luz solar mantiene la vida; la energía capturada en la fotosíntesis es el recurso final del contenido energético de los alimentos. No obstante, la luz del sol también produce efectos perjudiciales como mutagénesis y carcinogénesis. Los humanos se benefician con la luz del sol sintetizando vitamina D en la piel y la luz solar es utilizada por el ojo y el cerebro para proporcionar información sobre el ambiente. Además de la visión, ciertos animales son afectados por la luz solar a consecuencia de la estimulación de la glándula pineal. La óptica del tejido determina la profundidad de penetración de la radiación. Parte de la radiación es absorbida por las moléculas tisulares. Sólo la radiación que es absorbida puede iniciar una respuesta biológica. La vía de absorción de la luz hasta los efectos biológicos observables puede dividirse en varios pasos:



**PROCESO DE ABSORCION DE LA LUZ
EN UN TEJIDO VIVO.**

En el primero de ellos, la radiación es absorbida por moléculas en la piel como ADN, ARN, proteínas (queratina, colágeno, elastina), porfirinas y otras. Una molécula que absorbe luz se denomina cromóforo.¹² Se encuentran cromóforos específicos para cada respuesta fotobiológica. Después de absorber la energía de la radiación, la molécula se encuentra en un estado de excitación. Esta especie altamente energética sólo existe durante una fracción de segundo antes de perder energía. En la molécula se produce un cambio químico para formar un fotoproducto. Esta fotoquímica in vivo puede resultar en una respuesta fotobiológica observable.

Se inician procesos bioquímicos complejos como reparación enzimática, generación de flujos iónicos, inducción o inactivación de enzimas, iniciación de la replicación del ADN, etc.

Estas respuestas bioquímicas culminan en efectos celulares como proliferación, mutagénesis, pérdida de los marcadores de la superficie celular y toxicidad.

En el paso final se producen los efectos fotobiológicos observables: eritema en la piel, aparición de hiperplasia o inducción de tumores, alteración de la visión y muchos otros. La descripción de las características de la radiación electromagnética y de las moléculas es esencial para comprender su interacción en la piel.

RADIACION ELECTROMAGNETICA (REM)

Es una forma de energía, cuando es absorbida por moléculas de la piel pueden producirse respuestas fotobiológicas como quemadura solar o fotosensibilización cutánea. La interacción de la REM con la materia se comprende mejor si se considera a la radiación como con las propiedades de las ondas y las partículas. Según la teoría de la onda de radiación las ondas consisten en la movilidad periódica u oscilaciones que viajan a través de un medio o del espacio. La REM puede describirse según su frecuencia (número de oscilaciones por segundo) o su longitud de onda (distancia atravesada por oscilación). Las longitudes de onda

de la REM varían desde fracciones de angstroms hasta miles de metros a lo largo de un espectro continuo. Estas longitudes de onda han sido clasificadas en forma arbitraria en regiones espectrales y recibieron los siguientes números: 12

| REGION | RANGO APROX. DE LONG. ONDA |
|------------------------|----------------------------|
| Rayos gamma | |
| Rayos x | |
| UV vacío | 10-200 nm |
| Ultravioleta C (UVC) | 200-290 nm |
| Ultravioleta B (UVB) | 290-320 nm |
| Ultravioleta A (UVA) | 320-400 nm |
| Luz visible | 400-760 nm |
| Infrarrojo cercano | 0.74-1.5 m |
| Infrarrojo medio | 1.5-5.6 m |
| Infrarrojo lejano | 5.6-1000 m |
| Microondas y radiondas | 1 mm |

La porción del espectro que es de interés directo se extiende desde el extremo ultravioleta hasta el extremo infrarrojo. En el rango de luz UV y visible una unidad útil de longitud de onda es el nanómetro (nm) ($1\text{nm}=10^{-9}\text{m}$ o 10 Å). En la región infrarroja la longitud de onda utilizada con mayor frecuencia es el micrón (m) ($1\text{ m}=10^{-6}\text{m}$ ó 10^3nm). La división entre UVB y UVA a 320 nm marca la longitud de onda superior que es más fuertemente eritemogénica. Las longitudes de onda inferiores a 180 nm son absorbidas por el aire y por lo tanto se denominan UV vacío (vacuum). Las longitudes de onda entre 200 y 290 nm a menudo son denominadas UVC o "radiación germicida" porque son efectivas para destruir organismos unicelulares. La UVB (290 a 320 nm) con frecuencia se denomina como espectro de bronceado solar, UV media, UV de onda media o espectro eritema. La UV de onda larga, UVA (320 a 400nm) en ocasiones se denomina "luz negra" porque no es visible para el ojo humano y produce fluorescencia visible en

ciertas sustancias.

FUENTES DE RADIACION ELECTROMAGNETICA (REM)

Radiación solar

El sol emite un amplio espectro de REM. El espectro solar a nivel de la superficie terrestre (nivel del mar) consiste en longitudes de onda de energía electromagnética entre 290 a 3000 nm; en altitudes mayores se han detectado longitudes de onda más cortas. El rango de radiación solar implicado en la producción o agravamiento de ciertas enfermedades o cambios cutáneos se extiende desde 290 a 1800 nm.

El espectro solar a nivel de la superficie terrestre se divide: UVR (290 a 400 nm) radiación visible (400 a 760 nm) y radiación infrarroja cercana de longitudes de onda superiores a 760 nm.¹²

La radiación solar es atenuada en forma parcial durante su pasaje a través de la atmósfera terrestre. Alrededor de un tercio de energía total es absorbido y la distribución espectral es alterada. La absorción de la radiación por componentes atmosféricos como el ozono y el agua disminuye la cantidad de ciertas longitudes de onda que alcanzan la superficie terrestre. En la atmósfera superior por el ozono se forma por procesos fotoquímicos. El ozono está presente en la estratósfera principalmente entre 15 y 35 Km. por encima de la superficie terrestre y es generado y degradado en forma constante. La capa de ozono absorbe de manera predominante UVC, impidiendo fundamentalmente que estas longitudes de onda alcancen la superficie terrestre. El óxido nitroso (N_2O) producido por las bacterias desnitrificantes de la tierra difunde en forma continua hacia la estratósfera.

Mediante la combinanci3n con oxígeno at3mico se forma 3xido nítrico (NO) altamente reactivo que destruye el ozono mediante la producci3n de di3xido de nitr3geno (NO_2). Diversas formas de contaminaci3n del aire pueden producir p3rdidas de la capa de ozono.

A trav3s de los procesos qu3micos y fotoqu3micos

complicados en la estratósfera, los óxidos nítricos provenientes de la aviación estratosférica y de bombas nucleares y el cloro proveniente de la fotodisociación de clorofluorometano freones en prepulsores de aerosol y equipos de refrigeración pueden producir pérdidas catalíticas en la capa de ozono. Debido a que la transmisión de UVB a través de la atmósfera varía de manera exponencial con la concentración de ozono, pequeños cambios en esta capa pueden ocasionar aumentos peligrosos de la irradiancia UV a nivel de la superficie terrestre. Por ejemplo, se prevé un aumento de la incidencia de carcinomas basocelulares de 2 a 5% con una reducción del ozono del 10%.

La irradiancia solar a nivel de la superficie terrestre también es afectada por los siguientes factores:

1. Masa de aire
2. Dispersión
3. Nubes
4. Superficies reflectoras

DOSIMETRIA EN LA RADIACION ULTRAVIOLETA

La unidad básica de energía es el Joule en el Sistema Internacional de Unidades. El índice según el cual la energía radiante llega a una superficie como la piel se expresa como la potencia recibida por unidad de superficie. Esta cantidad se denomina irradiancia.

OPTICA DE LA PIEL

Cuando la radiación alcanza la piel una parte es remitida, otra parte es remitida en varias capas y el resto es transmitido hacia adentro en sucesivas capas de células hasta que la energía del haz incidente sea disipada.

Una fracción muy pequeña de la radiación absorbida es remitida a longitudes de onda más largas (fluorescencia).

La piel caucásica muy blanca remite alrededor de la mitad de la radiación visible e infrarroja cerca incidente.

La radiación UV de longitudes de onda inferiores a 320 nm es absorbida principalmente por proteínas y otros componentes de las células epidérmicas. Entre 5 y 10% de la luz incidente es reflejada por la superficie externa del estrato córneo según el ángulo de incidencia de luz.

En la piel caucásica en todo su espesor la mayor parte de la remitanancia visible es luz que ha penetrado la epidermis, y se ha dispersado desde diversas profundidades de la dermis nuevamente hacia la epidermis y la superficie cutánea. Teniendo en cuenta este modelo la presencia, localización y absorción óptica de la sangre, la melanina y los carotenos explican lógicamente los diversos colores de la piel normal. La melanina, que absorbe de manera relativamente uniforme sobre las longitudes de onda visibles y que normalmente sólo se encuentran en la epidermis actúa en gran parte como filtro neutro (gris) para disminuir la remitanancia dérmica.¹²

TRANSMISION DE LA RADIACION UV A TRAVES DE LA PIEL.

Las respuestas fotobiológicas de la piel están determinadas en parte por la penetración y absorción de longitudes de onda a las cuales son sensibles las células vivas. Las longitudes de onda menores de 320 nm producen en forma efectiva una serie de respuestas que incluyen eritema inmediato y tardío, pigmentación, queratosis actínica y cáncer cutáneo. Las longitudes de onda UV más largas y visibles también interesan en presencia de químicos fotosensibilizantes o fotodermatosis. Aunque el espesor y el grado de pigmentación del estrato córneo varían en diferentes zonas corporales el cuadro general de absorción y transmisión de la radiación UV es similar en diferentes regiones.

El estrato córneo (blanco) transmite más radiación que el estrato córneo pigmentado, ocasionando mayor susceptibilidad de la piel clara al daño actínico. El estrato córneo contiene otros componentes además de melanina y proteínas que absorben radiación de longitudes de onda menores de 290 nm.

DEFENSAS NATURALES DE LA PIEL CONTRA LA RADIACION

El estrato córneo con su contenido variable de melanina es un elemento ópticamente protector importante de la epidermis. El desprendimiento del estrato córneo reduce el umbral de quemadura solar. A la inversa zonas corporales con estrato córneo grueso (plantas, palmas) son menos sensibles a la radiación UV.¹²

La melanina se considera generalmente como la principal defensa de la piel contra efectos agudos (quemadura solar) y crónicos (envejecimiento de la piel, queratosis y cáncer cutáneo) de la exposición al sol siendo la protección directamente proporcional al grado de melanización, ya sea constitutivo (el color basal del individuo determinado genéticamente) o facultativo (capacidad para broncearse en respuesta a la exposición UV). Estas dos características están determinadas genéticamente. La melanina se encuentra en la epidermis en dos formas, particulada (melanosomas) y no particulada. En individuos caucásicos de piel clara los melanosomas están presentes en la capa basal, en las capas suprabasal y granulosa, los melanosomas son degradados por la actividad hidrolítica presente en los complejos melanosómicos. Cuando los queratinocitos basales alcanzan el estrato córneo la mayor parte de su melanina se encuentra en la forma no particulada amorfa. Sin embargo, en la piel de razas más oscuras (negros o personas de pieles tipo V o VI), muchos melanosomas persisten en el estrato córneo en la forma no particulada no degradada. El papel fotoprotector de la melanina se atribuye a las siguientes propiedades:

1. Absorción de la radiación. La melanina en ocasiones se describe como un filtro de densidad neutra (que absorba por igual todas las longitudes de onda de todo espectro). La energía radiante absorbida es disipada como calor o utilizada en la oxidación de la melanina ocasionando su oscurecimiento.
2. Dispersión de la radiación. La dispersión incluye cualquier proceso que deflexiona la radiación

electromagnética produciendo atenuación de la radiación por el aumento de la distancia total que ella debe atravesar.

3. Carácter de radical libre estable. La melanina con su capacidad de sufrir reacciones de oxidación y reducción puede actuar como polímero biológico de intercambio biológico para reducir el efecto de los fotones incidentes sobre otros constituyentes celulares.

Otros constituyentes epidérmicos normales incluyendo ácido urocánico, carotenoides y lípidos de la superficie cutánea pueden ser fotoprotectores.

El ácido urocánico (ácido 4-imidazolacrílico), el producto de desaminación de la histidina, normalmente está presente como el isómero trans. Los carotenoides en la epidermis en la grasa subcutánea son precursores de la vitamina A que no son sintetizados por los humanos sino que son de origen dietético. Ochenta por ciento de las reservas corporales de carotenoides se encuentran en la grasa de depósito y 10% se encuentra en el hígado.

Aunque el B-caroteno es útil en algunos pacientes con reacciones anormales a la UVA y a la luz visible, no tiene un papel fotoprotector identificable en el espectro de UVB (quemadura solar) en sujetos normales con niveles plasmáticos normales de carotenoides (90 a 200 mg por 100ml).¹²

7. QUEILITIS ACTINICA

QUEILITIS ACTINICA

Se ha hablado de los diferentes términos con los que es conocida la queilitis actínica: Queilitis exfoliativa, queilosis solar, queratosis actínica de labio y elastosis solar. La similaridad de estos es la causa común que la origina: la exposición a la radiación solar que originarán el riesgo de un posible desarrollo del Carcinoma de Células Escamosas²⁵

La queilitis actínica es una lesión dérmica premaligna caracterizada por focos de atipia epidérmica generalmente provocada por exposición crónica a la luz solar. La queratosis actínica es muy frecuente en personas maduras de tez blanca con antecedentes de exposición crónica al sol.²⁵

Hay frecuencia particularmente alta en el Sur de Estados Unidos, en Sudáfrica y Australia. En México en un estudio realizado por Flores (1990)¹³ refiere que la queilitis actínica es una enfermedad ocupacional predominando en personas que trabajan al aire libre, incluyendo a las amas de casa que muchas veces desempeñan sus labores a la intemperie.

La exposición a radiación ionizante y a hidrocarburos y la ingestión de arsenicales pueden provocar lesiones semejantes²⁶.

La queilitis actínica se manifiesta por resequedad y zonas descostradas que en ocasiones presentan erosión en el labio inferior²⁵.

8. ETIOPATOGENIA

ETIOPATOGENIA

Ayers (1923) fué el primero que notó la asociación de la queilitis con la exposición solar.

Esta queilitis se reconoció principalmente en personas que laboraban al aire libre especialmente en climas cálidos y regiones secas. Sin embargo, se creía que las causas de su origen era el agua y el viento no siendo necesaria la exposición solar.³⁵

Actualmente observaciones epidemiológicas revelan que el factor etiológico importante es la exposición solar crónica.

Esta ocurre comúnmente en las personas que habitualmente se exponen a la luz solar tales como granjeros, pescadores y campesinos.³⁵ Los cuales a través de su vida presentan exposiciones solares acumulativas de energía solar representada por la luz ultravioleta (rayos UVA y UVB) que es absorbida por las moléculas tisulares iniciándose así una respuesta biológica que va desde el tipo molecular hasta el celular existiendo proliferación, mutagénesis¹², pérdida de los marcadores de la superficie celular y toxicidad, apareciendo como paso final los efectos fotobiológicos observables que van desde eritema, aparición de hiperplasia del labio por edema, resequedad y congestión hasta fisuramiento y ulceración con presencia de vesículas que se rompen y causan erosiones superficiales.²⁵

La localización de la queilitis actínica es más común en el labio inferior, mientras que el labio superior es raramente afectado debido a que el vermellón del labio inferior recibe más directamente los rayos del sol.

Existen mayor incidencia en personas de tez blanca especialmente en aquellas con piel tipo I y II que en personas de tez negra que raramente son afectadas.

La queilitis actínica está asociada con el Carcinoma de Células Escamosas del labio relacionado también con su aparición en el labio inferior. Piscasia et. al. (1987), reportan que el Carcinoma de Células Escamosas tiene una

incidencia del 87% en el labio inferior, 3% en el labio superior y 8% en las comisuras bucales.

Aún cuando el cáncer de labio es el más común de los carcinomas ocurridos en la cavidad oral y la incidencia del cáncer oral es más alta en negros que en blancos, los negros tienen menos incidencia al cáncer de labio que los blancos.²⁵ Esto es debido a la protección que aporta el pigmento llamado melanina en personas de tez negra.

Además de la luz solar se puede mencionar otros factores etiológicos que incluyen a los fumadores de tabaco, sífilis, dentición escasa y el virus del Herpes Simplex.

9. EPIDEMIOLOGIA

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia del cáncer de labio es más baja en mujeres que en varones debido a que las mujeres frecuentemente protegen sus labios con lápiz labial.²⁵

Las personas con más alto riesgo de desarrollar queilitis actínica y carcinoma de células escamosas en el labio son los varones de piel blanca que pasan mucho tiempo bajo los rayos solares en climas cálidos. Ocurre en edades avanzadas (entre 40 y 80 años, aunque también se observa en personas de 20 a 30 años).

Recientemente ha habido controversia en el papel de la luz solar con respecto al desarrollo del carcinoma de células escamosas. Actuales estudios muestran que la incidencia del cáncer del labio no corresponde con la latitud geográfica. Lindquist and Teppo (1978) encontraron una correlación inversa en vez de una correlación positiva cuando compararon la proporción de la incidencia del cáncer del labio con la radiación solar anual en toda la nación. Este reporte no prueba que la radiación solar sea un factor considerado como un riesgo del carcinoma de células escamosas del labio, sino que, indica que hay otros factores desencadenantes del mismo.

Otros factores.

Estudios epidemiológicos sugieren que el mismo riesgo favorece al desarrollo de la queilitis actínica y el carcinoma de células escamosas del labio: la exposición crónica a los rayos solares.

La queilitis actínica se presenta sobre todo en personas de piel blanca, se observa en personas con piel tipo 1 y 11 (ver cuadro).

En la raza negra prácticamente no se presenta esta patología y se debe a que ellos si poseen pigmento melánico en el vermellón, siendo protegido contra las radiaciones actínicas.

TIPOS DE PIEL¹²

| Tipo | Clasificación | Reacción al sol | Ejemplos |
|------|---------------|--|-----------------------------|
| I | Sensible | Se quema fácilmente nunca se broncea | Pelirrojos con pecas |
| II | Sensible | Se quema fácilmente broncea mínimamente | Rubios de ojos azules |
| III | Normal | Se quema moderadamente broncea gradualmente | Caucásicos morenos |
| IV | Normal | Se quema mínimamente broncea siempre | Mediterráneos |
| V | Sensible | Raramente se quema broncea profusamente | Latinoamericanos hindúes |
| VI | Insensible | Nunca se quema, pigmenta profundamente | Negros |

10. CARACTERISTICAS CLINICAS

CARACTERISTICAS CLINICAS

La queilitis actínica frecuentemente se presenta en el borde vermellón del labio inferior, existiendo dos formas: aguda y crónica. La forma aguda que es menos común en personas de edad madura ocurre después de la exposición prolongada a los rayos solares. El edema y la resequeidad son característicos en este estadio. Hay severa congestión, fisuramiento y ulceración en la forma más grave. Al mismo tiempo aparecen vesículas en el borde vermellón del labio. Cuando estas vesículas se rompen causan erosiones superficiales. 25

El curso agudo varía de varios días a semanas; la lesión por lo general tiene resolución pero persiste resequeidad y descostramiento de las áreas involucradas, que ordinariamente ocurre en los meses veraniegos.

Después de los meses calurosos o también después de que el paciente no se expone a la luz solar la queilitis cesa, volviendo a reaparecer en el año siguiente cuando las características climáticas se encuentran en las mismas condiciones ya mencionadas.

La forma crónica de la queilitis actínica por lo general se manifiesta por una leve costra que envuelve la totalidad del vermellón del labio de comisura a comisura, presentándose en todas las estaciones del año. El descostramiento no es siempre uniforme y en algunas áreas existe mayor hiperqueratosis que en otras, apareciendo cambios de color de blanco a gris o cafés. La zona vermellón del labio pierde su ordinaria elasticidad, lo que en ocasiones da al labio la apariencia de marcados pliegues, siendo estos paralelos unos a otros y perpendiculares al lado axial del labio. 25

La infección secundaria del labio puede resultar de las erosiones y ulceraciones. El desarrollo de Carcinoma de Células Escamosas puede ser considerado cuando una úlcera aparece en un área de queilitis actínica, aunque también ocurre sin formación de la misma.

En un estudio realizado por LaRiviere y Pickett (1979)

de lesiones en 32 pacientes con examinación de biopsias encontraron que 3 a 6 pacientes clínicamente diagnosticados como queilitis actínica tuvieron evidencias histológicas de Carcinoma de Células Escamosas. Además de 5 a 10 pacientes diagnosticados clínicamente con hiperqueratosis benigna tuvieron evidencias histológicas de Carcinoma de Células Escamosas bien diferenciado.²⁵

En su estudio la mayoría de los labios con Carcinoma de Células Escamosas y/o displasia epitelial severa mostraron los siguientes signos clínicos:

1. Apariencia veteada con manchas rojas y blancas en el vermellón del labio.
2. Apariencia atrófica generalizada con áreas focales de engrosamiento de color blanquecino.
3. Agrietamiento persistente con áreas escamosas y con costra.
4. El vermellón del labio presenta delimitaciones indelimitadas (pérdida del contorno del vermellón).

Ocasionalmente la queilitis actínica puede presentar apariencia de leucoplasia. El término leucoplasia tiene varias connotaciones y muchas de ellas no son utilizadas, únicamente puede ser utilizada en la descripción clínica más no en hallazgos histológicos debido a que leucoplasia define a una placa blanca. Histológicamente puede mostrar un número indeterminado de cambios morfológicos que van de una simple hiperortoqueratosis sin displasia o displasia leve, moderada o severa que tiene ya degeneración en Carcinoma de Células Escamosas in situ.

La leucoplasia por lo tanto presenta una apariencia clínica semejante a varias lesiones como Líquen plano, Leucoedema, Candidiasis, Nevo esponjoso blanco y Buccasum et labiorum (placa blanquecina en la mucosa oral secundaria a un traumatismo ocasionado por mordisqueo de la mejilla), siendo estas lesiones consideradas como diagnóstico diferencial de la queilitis actínica²⁵.

El Carcinoma epidermoide del labio bien definido puede

tomar dos formas clínicas:

1) **Exofítico, hiperqueratósico.**

Es la forma más común. Es una lesión verrugosa de crecimiento lento, cubierto por una costra grisácea muy adherente. Puede incluso tomar aspecto de un cuerno cutáneo de base ancha. Si la neoformación sigue creciendo puede ulcerarse y cubrirse con extensas costras sanguíneas. Esta forma clínica tiene bajo grado de malignidad.

2) **Ulcerativo.**

Presenta este aspecto desde su inicio, tiende a infiltrar los bordes y los tejidos subyacentes más rápidamente que el tipo exofítico. Los márgenes de la úlcera son firmes, algunas veces elevados y de forma irregular, en cambio la base está cubierta por un exudado amarillento mezclado con detritus y necrosis. Los límites de la neoformación van más allá de los bordes de la úlcera. Este carcinoma tiene un alto grado de malignidad. La razón por la que este carcinoma es por lo general de alto grado de malignidad, es que metastatiza con rapidez debido a factores anatómicos y funcionales, ya que la zona vermellón tiene un epitelio más delgado y está ricamente vascularizado, así mismo posee una red compleja de vasos linfáticos, lo que facilita su rápida diseminación.²⁵

11. HISTOPATOLOGIA

HISTOPATOLOGIA

Los hallazgos histológicos universales de la queilitis son hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis, existiendo dos patrones histológicos que se presentan constantemente. El primero es atrófico, el que se desarrolla a expensas de los procesos interpapilares. El segundo es el acantósico y que se acompaña además de hiperqueratosis con paraqueratosis². Frecuentemente ambos tipos se ven en el mismo paciente, aunque puede haber predominio de uno sobre el otro²⁵.

En la dermis se observa una marcada degeneración basófila de la colágena en forma casi constante. Esta degeneración actínica toma la forma de una banda continua e ininterrumpida a nivel de la dermis superficial. Existe un infiltrado inflamatorio principalmente de linfocitos, histiocitos, algunas células plasmáticas y mastocitos. Asimismo se observa vasodilatación capilar en el plexo superficial, e incluso en vasos más grandes y de localización más profunda²⁵.

Clínicamente cuando existe ulceración, se produce pérdida del epitelio cubierta por fibrina y leucocitos. Alrededor de la ulceración existe acantosis, hiperqueratosis y un infiltrado de polimorfonucleares y fibrina.

La forma exfoliativa (escamosa), en fases iniciales, presenta hiperqueratosis moderada con paraqueratosis, alternando con áreas de ortoqueratosis. Puede existir una importante acantosis a expensas de los procesos interpapilares que al entrecruzarse dan una imagen reticulada.

En ocasiones de acuerdo a la gravedad y cronicidad de la entidad pueden encontrarse áreas de atipia celular nuclear y mitosis anormales así como disqueratosis.

El espectrum finalmente termina en un Carcinoma de Células Escamosas con invasión a la dermis.



**Apariencia histológica de un caso típico
de Queilitis Actínica**

12. QUEILITIS.
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

QUEILITIS. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Variedades clínicas de queilitis.

Las queilitis son procesos inflamatorios agudos o crónicos con presentación clínica común (descamación, erosión, fisuración) que afecta los labios en la porción del vermellón.

Para el estudio de las queilitis se han dividido en específicas e inespecíficas.

1. Específicas: a) Lupus eritematoso
b) Pénfigo
c) Dermatitis medicamentosa
2. Inespecíficas: a) Exfoliativa
b) Por contacto y fotocontacto
c) Traumática y facticia
d) De células plasmáticas
e) Del Prúrigo Actínico
f) Actínica

Las específicas son las que se han relacionado con un padecimiento sistémico o dermatológico bien definido, su presencia es una manifestación de éste y presenta la imagen histopatológica del mismo. Estas condiciones son diagnosticadas por historia clínica, examen físico y en caso necesario por biopsia del labio afectado ayudando de esta manera al diagnóstico.

Las queilitis inespecíficas son las lesiones menos estudiadas y reportadas en la literatura teniendo mayor dificultad para efectuar el diagnóstico ya que no están directamente relacionadas con un padecimiento sistémico siendo su causa factores locales lo que ocasionan su desarrollo.

Describiremos las queilitis inespecíficas mencionando sus características.

Queilitis exfoliativa. Es un desorden del vermellón de los labios, crónico y superficial, inflamatorio caracterizado

por escamación persistente.

En un tiempo el término **exfoliativa** abarcaba otras causas de **queilitis**, incluyendo **queilitis actínica**, sin embargo, ahora representa un síndrome clínico en el cual la lesión no puede ser atribuida a otras causas. Estos cambios **inclasificables** corresponden exclusivamente a mujeres jóvenes que describen **incidencia familiar**. La **patogénesis** es oscura, frecuentemente existe una historia de trastornos emocionales que se agravan en periodos de **stress**. El tratamiento consiste en administración de **sedantes**, **esteroides tópicos** de baja potencia y **tranquilidad**. Otras causas de **queilitis** pueden ser descartadas por **biopsia**, si es necesario.²⁵

Queilitis de contacto y fotocontacto. Es una reacción inflamatoria de los labios, provocada por la irritación o sensibilización de agentes, los más frecuentes: **dentrífico**, **cosméticos**, **alimentos** y **físicos (sol)**. Generalmente afecta ambos labios y se extiende hacia la piel, clínicamente hay **eritema**, **escama** y puede llegar a haber **costras**. En el estudio **histopatológico** se aprecia **edema** de la epidermis si el cuadro es **agudo**; en etapas **crónicas** es **inespecífico**.

Queilitis traumática y facticia. Se manifiesta como **sequedad**, **descamación** o **fisuración** de los labios por **hábitos** de succión o **traumatismo** de los mismos. A los pacientes los refieren con antecedentes de alteraciones emocionales. Esta entidad está sumamente relacionada con la **queilitis exfoliativa**. Sin embargo, la presencia de **hemorragia** y **áreas queratóticas** en el labio puede alertar al clínico en un posible origen **facticio**.

Queilitis de células plasmáticas. Es un tipo raro de **queilitis** la cual representa la contraparte de la **balanitis plasmocelular** de **Zoom**. Clínicamente aparece como **placas circunscritas eritematosas** generalmente en el labio inferior en gente joven. El estudio **histopatológico** revela presencia de **células plasmáticas maduras** reunidas en un **denso cúmulo**. Su **etiología** es desconocida. El tratamiento consiste en **aplicación tópica** de **esteroides fluorinados**.³⁴⁻²⁵

Queilitis de Pródigo Actínico. Es la afección de labios

que acompaña al Prúrigo Solar. El Prúrigo Actínico se inicia en la niñez y generalmente afecta a varios miembros de la familia, que viven en las Altiplanicies Latinoamericanas y en los indios de Norteamérica²⁵; son lesiones en zonas expuestas, donde hay **pápulas pruriginosas** que van rápidamente a la liquenificación. Esta queilitis es crónica y recurrente de tipo exudativo y exfoliativo. Se inicia con eritema, edema, formación de costras amarillas adherentes, en algunos pacientes llega a la ulceración. En estado de remisión los labios son secos se cubren con escamas adherentes y presentan fisuras verticales, en fases crónicas los labios son gruesos y pigmentados. Histológicamente, la epidermis puede estar ulcerada o queratósica con acantosis en dermis. El infiltrado predominante es de linfocitos que se disponen en denso acúmulo que puede tener centros foliculares reactivos. No hay displasia o atipia celular.³⁴ La mejoría es notable con talidomida.²⁴⁻²⁵⁻³⁴

Queilitis Actínica. Conocida también como queilosis solar o queratosis actínica del labio. Se presenta después de varios años de exposición solar y se considera precursora de un carcinoma epidermoide. Se manifiesta en el labio inferior como sequedad, descamación y puede llegar a la erosión. Histológicamente la epidermis puede ser delgada o ulcerada, con atipias celulares de varios grados hasta llegar a desarrollar un carcinoma "in situ" epidermoide. En dermis la elastosis solar es característica. El tratamiento se realiza con 5-flourouracilo tópico y queilectomía en caso necesario.³⁴ De acuerdo con esto en un estudio clínico dermatológico realizado por Vega et. al.³⁴ se determinó la diferencia entre las diversas queilitis y específicamente entre la queilitis actínica y la queilitis en Prúrigo Actínico. Clínicamente el mayor número de casos (38/60) correspondieron a Queilitis Actínica y Queilitis en Prúrigo Actínico (31.6% cada uno de ellos).

De los 19 casos diagnosticados como Queilitis Actínica solo correspondieron histopatológicamente 11 casos, por lo que la correlación clínico-patológica fué del 57.8%.

Basados en los datos anteriores se observa que la correlación clínico patológica es elevada en las queilitis actínicas y las queilitis en Prúrigo Actínico.

Se abusa del término clínico de Queilitis Actínica y para evitarlo se tiene que hacer mayor énfasis en las características que forman esta entidad como el color de la piel, el daño actínico que presenta y el tiempo de evolución. De este estudio se concluyó que la Queilitis en el Prúrigo Actínico es la más frecuente siendo muy diferente de la Queilitis Actínica con histopatología propia debiendo ser excluida de las queilitis inespecíficas.³⁴

**13. TRATAMIENTO
DE LA
QUEILITIS ACTINICA**

TRATAMIENTO DE LA QUEILITIS ACTINICA

Se han empleado variados métodos para la atención del labio que ha sido dañado en forma aguda y crónica por el sol, los cuales incluyen:

- a) criocirugía con nitrógeno líquido.
- b) electrodisección.
- c) curetaje.
- d) excisión con escalpelo de lesiones locales.
- e) aplicación tópica de fluorouracilo en el labio.
- f) CO₂ láser.

De los anteriormente mencionados el CO₂ es un método muy reciente el cual ofrece ventajas sobre los ya utilizados.

Estos procedimientos son empleados en la resolución de esta entidad en estadios crónicos, más sin embargo existen tratamientos básicos y preventivos.

El tratamiento preventivo consiste en la aplicación regular de pantallas y protectores solares además de otras medidas fotoprotectoras para reducir la severidad de las reacciones en las que cabe mencionar la vestimenta (uso de sombreros y sombrillas) y el evitar la exposición solar en ciertas horas del día. Pacientes con predisposición a esta entidad deben aplicarse regularmente sustancias para protegerse contra los rayos solares. Estas sustancias químicas en forma de soluciones, geles, cremas o pomadas absorben el 95% de la radiación UVB o más y previenen o reducen los efectos perjudiciales sobre la piel humana causados por la exposición excesiva a la UVB y la UVA, protegiendo la superficie cutánea. Esta facultad tiene valor especial en casos de dermatosis por fotosensibilidad, cloasma, vitiligo, dermatitis actínica, queratosis actínica, porfiria, etc. en los cuales la luz tiene papel causal importante.

El tratamiento básico consiste en la aplicación de 5-fluorouracilo tópico, siendo este una buena opción médica de tratamiento para queilitis actínica teniendo mejores resultados cosméticos.

Si el estadio es muy avanzado se hace precisa la intervención quirúrgica para extirpar las zonas afectadas de la dermis y de la epidermis siendo la vermillionectomía el método terapéutico a utilizar.

Describiré los procedimientos terapéuticos utilizados como buenas opciones para erradicar esta lesión desde estadios iniciales discutiendo por separado cada procedimiento terapéutico debido a su importancia.

**14. TRATAMIENTO PREVENTIVO
DE LA
QUEILITIS ACTINICA**

TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA QUEILITIS ACTINICA

La historia cuidadosa de la reacción de cada persona a la exposición del sol permite al clínico clasificar a los pacientes con piel blanca según los tipos cutáneos y así estimar el riesgo de desarrollo de los cambios agudos y crónicos relacionados con la exposición a Radiación Ultravioleta.¹²

Existe una población normal de piel blanca (piel tipo I) con escasa tolerancia a la luz del sol que deben utilizar medidas protectoras adicionales.

Los sujetos morenos (piel tipo IV), por otro lado, tienen escasa o ninguna respuesta de quemadura solar a la exposición al sol excepto el desarrollo de un bronceado "inmediato" y sólo requieren protección solar auxiliar ocasional.

Las exposiciones excesivas o repetidas al sol en personas blancas normales conducen a queratosis actínica aguda y crónica, siendo necesario identificar a edad temprana a las personas de riesgo y hacerles conocer los efectos nocivos del sol a largo plazo para que puedan protegerse a sí mismas:

- 1) Evitando la exposición durante el flujo máximo de UVB en las horas medias del día utilizando una sombrilla o un sombrero.

- 2) Aplicando una pantalla solar tópica efectiva en un programa diario de autoprotección.

Para esto existen medidas fotoprotectoras para reducir la severidad de las reacciones solares que no son pantallas solares, incluyéndose la vestimenta y otras medidas preventivas como el bronceado inducido por el sol y el engrosamiento de la piel resultante de la exposición controlada a la radiación solar.

- a) Vestimenta.

Las prendas adecuadas pueden proporcionar un filtro óptico contra la penetración de radiación perjudicial. Los sombreros y sombrillas (parasoles) son útiles para reducir el

daño de la cara y del cuero cabelludo con poco pelo. El uso del sombrero de ala ancha protegen orejas, nariz y mejillas. Las prendas oscuras, en especial negras, son excelentes pero absorben la luz y calor y por lo tanto pueden ser incómodas.

b) Momento del día.

La intensidad de los rayos eritemogénicos de UVB y UVA que alcanzan la superficie terrestre es mayor con predominancia en la mitad del día entre las 11 y las 14 horas, si se evita la exposición al sol entre las 11 y las 15 horas se reducirá el riesgo de exposición extensa a tales rayos.

c) Pigmento melánico natural (bronceado).

La pigmentación melánica de la piel humana puede describirse en dos categorías: la primera como coloración cutánea constitutiva o intrínseca y la segunda como color facultativo o inducible. El color cutáneo constitutivo es el nivel de pigmentación melánica cutánea, determinada genéticamente. El color cutáneo facultativo caracteriza el aumento de la pigmentación melánica por encima del nivel constitutivo y se origina en el interjuego complejo de la radiación solar y ciertas hormonas hipofisiarias.

El color cutáneo facultativo producido por la radiación solar habitualmente se denomina bronceado solar.

d) Engrosamiento del estrato córneo

Después de dos o tres exposiciones moderadas a la radiación solar, la piel se hace menos sensible a la quemadura solar. La disminución relativa a la respuesta de quemadura, es el resultado del aumento de la producción de melanina (bronceado) y del mayor espesor del estrato córneo que acompaña a la hiperplasia de la epidermis. El estrato córneo es un excelente absorbente de la radiación de 280 a 300 nm y la función de la capa espinosa engrosada es aumentar el trayecto de la luz y disminuir la transmisión de Radiación Ultravioleta a las células vulnerables de las capas basal y suprabasal. En pacientes con piel vitiliginosa o albinos que no producen pigmento melánico adquieren resistencia a la Radiación Ultravioleta después de exposiciones repetidas a

rayos eritemogénicos, cuando el estrato córneo se engrosa.

e) Ácido urocánico.

El ácido urocánico desempeña la función de pantalla solar endógena en la epidermis normal y el estrato córneo. La epidermis humana carece de urocánasa, la enzima que degrada oxidativamente el ácido urocánico, mientras que la histidina aminasa, la enzima responsable de la síntesis de ácido urocánico está presente y es más activa en las etapas finales de diferenciación del queratinocito en el estrato granuloso. De esta forma, el ácido urocánico se acumula durante semanas en la piel después de la exposición a la Radiación Ultravioleta por el aumento de la actividad de la histidindeaminasa. El ácido urocánico de la piel al ser expuesto a la radiación sufre una isomerización y esta reacción contribuye a la fotoprotección.

PANTALLAS SOLARES TOPICAS.

Clasificación de las pantallas solares.¹²

Los preparados tópicos protectores del sol son agentes químicos en las formas de soluciones (lociones claras o lechosas), geles, cremas o pomadas que absorben el 95% de la radiación UVB o más y previenen o reducen los efectos perjudiciales sobre la piel humana causados por la exposición excesiva a la UVB (290 a 320 nm) y la UVA (320 a 400 nm). La protección es proporcional por los ingredientes químicos activos de la pantalla solar a través de la absorción, reflexión y dispersión de la radiación solar que choca con la piel.

Las pantallas solares pueden clasificarse en dos categorías: tópicos y orales.

Las pantallas solares tópicos se subdividen en: químicas y físicas.

Las pantallas solares químicas contienen una o más sustancias químicas que absorben la radiación UVB y al ser aplicada una película delgada e invisible actúan como filtros que no permiten la penetración de Radiación Ultravioleta hasta las células viables de la epidermis son incoloras porque no contienen ninguna sustancia química que absorba la

luz visible y son cosméticamente aceptables, no son irritantes para la piel y los ojos no son fotosensibilizantes, son estables, no volátiles y no tiñen la piel y las prendas.

Las pantallas solares químicas más ampliamente utilizadas contienen ácido paraaminobenzoico (PABA), ésteres de PABA (amildimetil PABA y octildimetil PABA), benzofenonas (oxibenzona y sulisobenzona), cinamatos (octilmetoxicinamato y cinoxato), salicilatos (homomentil salicilato) y antranilatos.¹²

Las pantallas solares físicas suelen ser preparados opacos y contienen ingredientes de naturaleza particulada que no absorben selectivamente Radiación Ultravioleta pero que, cuando son aplicados como una película delgada reflejan primariamente la radiación ultravioleta y visible y la dispersan debido al tamaño de las partículas y el espesor de la película. Estas incluyen dióxido de titanio (5% a 20%), talco (silicato de magnesio), óxido de magnesio, óxido de zinc, caolín, cloruro férrico e ictiol (ictamol), el óxido de zinc sería el más efectivo. Estos preparados son cosméticamente desagradables e inaceptables para muchos pacientes y en consecuencia son oclusivos y su empleo es complicado. Sin embargo, las pantallas solares físicas son esenciales para aquellos pacientes inusualmente sensibles a la Radiación Ultravioleta y a la radiación visible, por lo común se aplican en zonas como nariz, labios o hélice de la oreja.

La necesidad de utilizar pantallas solares depende del grado de sensibilidad a la Radiación Ultravioleta, la estación del año, los patrones de conducta (ocupacionales-al aire libre o interior-, ocio, recreaciones, vestimenta, etc.) y la localización geográfica. La UVB es más intensa al norte del Ecuador en los meses de verano y menor a fines de diciembre.¹²

Los efectos perjudiciales de la exposición al sol son acumulativos e irreversibles. Incluso a las personas con tipo III pueden desarrollar cáncer de piel y queratosis actínica

según las exposiciones totales realizadas durante la vida. Siempre deberían utilizar pantallas solares profilácticas si la exposición al sol es prolongada o excesiva, especialmente en la cara y el tórax, y en las mujeres en las piernas así como el uso de lápiz labial con protectores solares ya que estos son los sitios en los que se origina el cáncer cutáneo inducido por el sol (carcinomas epiteliales y melanomas malignos).

Las personas con piel tipo I y II nunca deben exponerse al sol por periodos prolongados y deben adoptar un programa de aplicación diaria de pantallas solares efectivas como hábito regular y desde temprana edad.

La cuestión del preparado más adecuado para cada individuo es compleja. El bloqueante solar debe ser seleccionado con atención al tipo de piel individual, los antecedentes de fotosensibilidad y el diagnóstico clínico de antecedentes de alergia y preferencia por un preparado con base de alcohol, gel o crema.

15. VERMILECTOMIA

VERMILLECTOMIA

La vermillectomía es una técnica quirúrgica que consiste en la extirpación del borde carnosos del labio, con corrección quirúrgica del defecto creado mediante deslizamiento de la mucosa labial socavada¹⁰⁻¹⁷⁻²².

Se le ha denominado de diferentes maneras, como bermellonectomía, bermellectomía, rasurado labial (como traducción de lip shave), excisión del borde rojo labial y vermillectomía. Nosotros preferimos usar el término vermillectomía, ya que proviene de vermilionectomía (vermilionectomy) que se deriva del latín.

Para su realización se requiere del siguiente instrumental quirúrgico:

- a) 1 mango de bisturí del #3
- b) 1 hoja de bisturí del #15
- c) Pinzas de Addson con dientes
- d) 2 ganchos simples
- e) 1 tijera iris curva y 1 recta
- f) 1 tijera mayo recta
- g) 4 pinzas mosquito curvas
- h) 1 porta-agujas fino de Martín
- i) Suturas vicryl 4/0; seda o nylon 5/0; seda 1/0

Descripción de la técnica.

1. Preparación del campo quirúrgico:

Se realiza antisepsia con yodopovidona o jabón durante 3 minutos sobre los labios incluyendo la mucosa, así como mentón, las mejillas y nariz. Luego se delimita el área con campos estériles.

2. Diseño de las incisiones:

Se traza una línea anterior que sigue el límite entre el vermellón y la piel; otra línea posterior que limita el área afectada, localizada por lo general en plena mucosa oral. Las líneas pueden hacerse con violeta de genciana al 2% o con azul de metileno.

3. Anestesia:

Se puede usar anestesia general o local. No se recomienda utilizar la general debido a la mayor morbilidad sobre todo

en pacientes ancianos.

La anestesia local es de fácil aplicación, se utiliza xilocaína al 1 o 2% con epinefrina al 1:200 000 y se requiere solo de 8-10 cc. Para la infiltración se usa aguja no. 27. Se puede infiltrar directamente sobre el labio, hacer bloqueo del nervio mentoniano o hacer una combinación de ambos procedimientos. Muchos prefieren la infiltración directa sobre el labio, ya que proporciona un buen efecto anestésico y tiene la ventaja de evertir el labio facilitando más la intervención.

4. Resección:

Una vez obtenido el efecto anestésico, se procede a insertar en cada una de las comisuras un gancho simple con el fin de traccionar el labio hacia afuera en forma simétrica. Se incide con bisturí a lo largo de la línea anterior y posterior previamente marcadas, empezando en una comisura y terminando en la otra, para reseca en forma de un gran huso todo el vermellón. Se usa preferentemente tijera de mayo o con el mismo bisturí. La profundidad deberá ser hasta alcanzar las fibras superficiales del músculo orbicular. En caso de existir ruptura de vasos sanguíneos de calibre importante se realiza ligadura con catgut o vicryl 4/0; los más pequeños se electrocoagulan.

5. Reconstrucción del nuevo vermellón:

Se realiza por medio de un colgajo de la mucosa oral. Primero se hace un despegamiento submucoso inmediatamente por atrás del músculo orbicular por medio de la tijera mayo hasta llegar casi al pliegue labio-gingival (vestíbulo). Luego se toma la mucosa despegada y se avanza hacia el frente para cubrir el defecto y formar un neovermellón.

6. Vía de drenaje:

Se utiliza una seda 1/0 doblada sobre sí misma varias veces hasta alcanzar un tamaño de 6 cm., luego se introduce en el espacio formado por el despegamiento de la mucosa por medio de una pequeña incisión en ésta, queda entonces un extremo a nivel del surco retrolabial y el otro en el mismo surco pero a una distancia de 3 cm.

7. Sutura:

Puede utilizarse nylon 5 o 6/0, sin embargo es un material poco flexible por lo que al traccionar los puntos fácilmente pueden cortar la frágil mucosa, es por eso que se prefiere el uso de la seda 5/0. Se dan puntos simples en "U" para unir mucosa con piel. Primero se da un punto medial que divide la herida en dos husos simétricos y que mantienen la tracción; se sigue suturando así por puntos mediales hasta obtener un cierre total.

Los puntos no deben quedar muy ajustados para evitar desgarros o una cicatrización antiestética. Se retiran a los 6-8 días después.

Modificaciones de la técnica quirúrgica.

Existen variantes de la técnica para vermillectomía que sirven para ampliar el colgajo y producir un mejor aspecto estético. Por ejemplo, se ha realizado la resección del vermellón en forma de "V", cuyo vértice llega 2-3 mm. de profundidad del músculo orbicular del labio, luego se realiza un despegamiento más amplio de la mucosa. Se sutura músculo con músculo usando vicryl 4/0, y la unión de mucosa con piel se sutura con nylon 4/0 con cierre subdérmico continuo.

También se ha utilizado la técnica de la W-plastia¹⁰, la cual consiste en realizar dos incisiones en forma de zig-zag de tal manera que coincidan los ángulos agudos con los ángulos obtusos de cada línea. Tiene la ventaja que produce una cicatriz menos tensa y por lo tanto un resultado más cosmético y funcional.

Por otra parte cuando existe ya un carcinoma epidermoide en el labio, puede solucionarse haciendo una combinación de la vermillectomía y la resección en cuña del tumor. También se utilizan colgajos locales del pliegue mentolabial o nasolabial para cubrir el defecto, no obstante los resultados cosméticos son malos.

Cuidados postoperatorios:

Se aplican analgésicos, antiinflamatorios y una pomada antibiótica hasta que se retiran los puntos.

Las primeras 48 hrs. deberá tomar dieta líquida y continuar

luego con dieta blanda hasta que se retiren los puntos. Es importante recomendar específicamente que evite alimentos calientes e irritantes, los cuales pueden aumentar el proceso inflamatorio. Asimismo se indican colutorios después de cada alimento con peróxido de hidrógeno diluido a partes iguales con agua tibia.

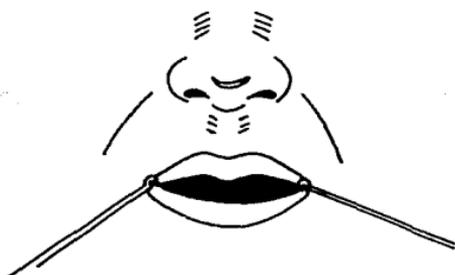
Complicaciones.

Las complicaciones de la vermillectomía se dividen en tempranas y tardías. Las tempranas son hemorragia, hematoma, dehiscencia e infección.

De las anteriores complicaciones la más frecuente es el hematoma, que puede evitarse al utilizar una buena vía de drenaje.

Las tardías son principalmente dificultad para hablar, comer o reírse y cicatriz antiestética. Pero la más persistente y frecuente es la parestesia del nuevo vermellón. Otra complicación tardía relativamente frecuente es la sensación de picazón del labio superior¹¹, que se presenta en hombres y se debe a la presencia de pelos localizados en la unión de la piel con el neovermellón, apareciendo dicha sensación al momento de cerrar los labios. Se han ideado soluciones como electrofulguración o resección de los folículos pilosos en el momento de la intervención. La otra consiste en realizar un despegamiento más amplio de la mucosa y avanzarla sin que haya tensión para así evitar que haya inversión del neovermellón y por lo tanto, el contacto del pelo con el labio superior.

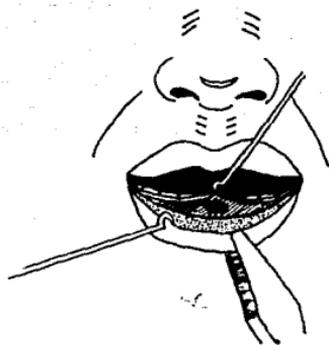
VERMILIONECTOMIA



Aplicación de ganchos en
las comisuras.



Resección del vermellón.



Despegamiento de la mucosa



**Desplazamiento hacia enfrente
de la mucosa para cubrir el
defecto.**



Primer punto medial



Postoperatorio inmediato.

**16. TRATAMIENTO TOPICO
CON
5-FLUOROURACILO AL 5%**

TRATAMIENTO TOPICO CON 5-FLUOROURACILO AL 5%

El 5-fluorouracilo es un antimetabolito cuyo mecanismo de acción se lleva a cabo de tres formas:

- 1.- Suprime la síntesis de proteínas inhibiendo a la timidilato sintetasa
- 2.- Da lugar a la formación de ARN aberrantes al ser incorporado el ácido ribonucleico.
- 3.- Interfiere con la incorporación del uracilo al ARN, pero sólo al ser utilizado a altas concentraciones.

Su efecto antitumoral se debe sobre todo al primer mecanismo, al suprimir la fase S del ciclo celular ya que en esta fase es cuando es sintetizado el ADN y por lo tanto se requiere de determinadas enzimas entre ellas a la timidilato sintetasa⁹.

El 5 FU respeta la piel clínicamente normal, por lo que permite la aplicación sobre amplias zonas. Sin embargo, estudios con microscopía electrónica han evidenciado que tiene la misma acción tanto en la piel enferma como en la sana; aunque se ha demostrado que el 5-FU penetra más fácilmente en piel con queratosis actínicas. Esto posiblemente sea debido a que las células sanas son menos susceptibles a los efectos del medicamento.

También se habla de un mecanismo inmunoterapéutico que funcionaría como antitumoral al aplicarse tópicamente, sin embargo aún no hay más estudios que apoyen este mecanismo⁹.

Por otra parte no se han evidenciado efectos sistémicos tras la aplicación cutánea, debido a que su absorción es insignificante⁹.

La administración tópica del 5-FU es un método eficaz para destruir las queratosis actínicas por su selectividad en las células dañadas actínicamente, por lo tanto puede ser superior a otros métodos más agresivos como la cirugía, criocirugía, curetaje y electrodisecación.

El 5-FU tópico ha demostrado ser útil en otras patologías cutáneas como la eritroplasia de Queyrat, la leucoplasia oral y vulvar, la papulosis bowenoide y en la

enfermedad de Bowen⁹.

El 5-FU tópico fue usado en el tratamiento de la queilitis por Epstein⁹ en 1977. Lo utilizó en 12 pacientes, dándolo en solución al 5%, 3-4 veces al día, por 12 días promedio (rango de 9-15 días).

La curación se logró en 2-3 semanas después de haber suspendido el tratamiento.

El estudio reporta como principal efecto secundario el malestar del labio que se presenta, generalmente a partir del 3o. o 4o. día de iniciar el tratamiento. Se inicia con erosiones que evolucionan a francas ulceraciones, que se cubren con costras sanguíneas y melicéricas. Hay ardor, prurito y dolor que son variables. El dolor se observa sobre todo los últimos días del tratamiento, requiriendo la administración de analgésicos y de hidrocortisona tópica. Ocasionalmente se pueden observar lesiones en la mucosa oral, que curan al suspender el tratamiento. No se observaron efectos sistémicos.

En cuanto a las recurrencias éstas se observaron sólo en 2 pacientes, uno la presentó a los 38 meses y el otro 12 meses después.

A pesar de que el 5-FU ha demostrado ser un método efectivo para destruir las queratosis aisladas del labio, su mayor utilidad es sobre labios que presentan un daño actínico difuso y con queratosis recurrentes. Los métodos destructivos convencionales a pesar de poder remover las lesiones queratósicas no previenen la aparición de nuevas, a excepción de la vemillectomía, sin embargo a pesar de ser muy efectiva tiene el inconveniente de alterar en forma importante la sensibilidad del labio, así como su apariencia estética. El 5-FU tópico no sólo remueve las queratosis existentes, sino que también retarda la formación de otras nuevas. Por tal motivo este tratamiento representa una alternativa médica al manejo de la queilitis actínica con daño difuso.

En el mercado farmacológico⁴ encontramos 2 fórmulas cuya composición básica es el 5-fluorouracil tópico.

EFUDIX⁴

Para el tratamiento local de las afecciones cutáneas preneoplásicas y neoplásicas.

Composición: 5-fluorouracil unguento al 5%.

Propiedades: Por sus propiedades citostáticas el EFUDIX tiene un efecto terapéutico sobre ciertas alteraciones cutáneas preneoplásicas y neoplásicas.

Indicaciones: Queratosis solar y senil. Enfermedad de Bowen. Epiteliomas basocelulares superficiales simples o múltiples. Estados precancerosos y epiteliomas basocelulares superficiales consecutivos a una radiodermatitis crónica. Particularmente conveniente para tratar lesiones cuya localización o amplitud hagan problemática la posibilidad de irradiación o de intervención. Por lo general el EFUDIX no actúa sobre epiteliomas espinocelulares.

Empleo y tratamiento: Se utilizará únicamente bajo vigilancia médica. Para las queratosis senil y solar se harán 1 ó 2 aplicaciones diarias en capa delgada, sin vendaje. Para las demás afecciones se recomienda, después de aplicado el unguento un vendaje oclusivo que se cambiará diariamente. En el epitelioma basocelular el tratamiento se continuará hasta la fase de ulceración, para las demás lesiones hasta el estado de erosión.

La duración del tratamiento en principio es de 3-4 semanas. La superficie cutánea tratada con EFUDIX no deberá ser mayor de 500 cm² (alrededor de 23 x 23 cm.) Si fuera mayor se tratará una zona después de otra.

Contraindicaciones: En el embarazo y siempre que éste no se pueda excluir con seguridad, también en los pacientes que se sepa son hipersensibles al EFUDIX. No debe ponerse en mucosas ni en los ojos.

Reacciones secundarias: El EFUDIX es bien tolerado. Puede enrojecer la parte sana que circunde la lesión tratada y esta reacción cesa con rapidez, después de interrumpir el tratamiento.

Nota: Es importante y conveniente lavarse las manos cuidadosamente después de aplicar el EFUDIX puesto que el

ungüento no debe ponerse en contacto ni con mucosas ni con los ojos.

Presentación: Ungüento al 5%. Tubo con 20 g.

Cuadro básico del Sector Público. Clave 903. Reg. Núm. 77246, S.S.A.

Productos Roche, S.A. de C.V.

FLUORO-URACIL

Antimetabolito ⁴

Composición: Contiene como sustancia activa el 5-fluorouracil.

Propiedades: Impide que las células cancerosas utilicen los ácidos nucleicos necesarios para su desarrollo y proliferación. Está indicado como tratamiento paliativo de los carcinomas del seno, colon y recto, en enfermos cuidadosamente seleccionados, que ya no pueden beneficiarse del tratamiento quirúrgico y otros.

Contraindicaciones: En el curso del embarazo y en otros padecimientos que los indicados.

Reacciones secundarias: Manifestaciones de intolerancia, como diarrea, náuseas, vómito, escalofríos, urticaria, raros casos de hemorragia, leucopenia, trombocitopenia.

Dosificación: Por vía endovenosa, gota a gota, por vía intraarterial. Su posología se basa en función del peso del paciente. Antes del tratamiento se recomienda examinar cuidadosamente a cada enfermo para valorar en lo posible la dosis óptima de FLUORO-URACIL.

El FLUORO-URACIL únicamente se usará bajo el control de un médico especialista, que posea gran experiencia en la quimioterapia cancerosa y que conozca a fondo el empleo de poderosos antimetabolitos.

Todos los enfermos deberán ser hospitalizados durante la fase inicial (por lo menos) a causa de posibles reacciones tóxicas graves.

La dosis diaria no debe exceder de 1 g., por infusión gota a gota, 15 mg. por kilo diariamente en los tres primeros días consecutivos. En ausencia de manifestaciones tóxicas (estomatitis, diarreas, leucopenia, trombocitopenia)

continuar 6 mg. por día. I.V. en el 5o., 7o. y 9o. día.

Terapia de mantenimiento: Una vez por semana 1 a 10 mg.
I.V. por kg.

Presentación: Ampolletas de 5 ml. Caja con 10.
Cuadro básico del sector público. Clave 3012.

Reg. Núm. 59887 S.S.A.

Productos Roche, S.A. de C.V.

Para la lesión actínica el más apropiado es el EFUDIX.

17. CRIOCIRURGIA

CRIOCIRUGIA

La criocirugía es un método quirúrgico que basa su utilidad en la destrucción de lesiones por medio de sustancias criógenas como el nitrógeno líquido, al producir un descenso abrupto e intenso de la temperatura a nivel tisular lo que produce necrosis (crionecrosis) de la lesión.

El uso de éste método terapéutico ha ido en aumento en los últimos años, tanto para tratar lesiones benignas, como premalignas y malignas de la piel y las mucosas. Esto se debe en parte a su fácil aplicación, a su efectividad y a que produce pocas reacciones secundarias.

Además una vez que se tienen los elementos necesarios resulta relativamente barato.¹³

Los conceptos básicos de este método son los siguientes:

1. CRIOLESION.

Es el daño que sufre cualquier tejido vivo por efecto fenómeno físico de la congelación. Esta última convierte al agua en hielo por un proceso de cristalización a través de la deshidratación. El tamaño de los cristales y el sitio de producción, ya sea intra o extracelular, están determinados por el punto de ebullición del refrigerante y por la velocidad de congelación. Entre más bajo sea el punto de ebullición mayor efecto nocivo tendrá sobre las células, por eso el nitrógeno líquido es el más efectivo para tener un punto de ebullición de -196°C . Asimismo, mientras más rápido sea la congelación habrá más probabilidades de desarrollar microcristales, los cuales tienen mayor efecto letal que los cristales grandes.

La criolesión es hemiesférica debido a que avanza desde el frente de congelación; la extensión del frente de congelación y el subsecuente desarrollo de criolesión están determinados por lo siguiente:

- a) Conductividad térmica de los tejidos.
- b) Calor específico de los tejidos.
- c) Grado de percusión sanguínea.

2. CRIONECROSIS.

Representa la respuesta celular a la congelación y como ya se mencionó a mayor rapidez de congelación, menor temperatura alcanzada, mayor será el efecto deletéreo sobre la célula.

A continuación mencionaremos algunos cambios observados durante la congelación de las células:

- a) Formación de hielo extracelular.
- b) Desarrollo de hielo intracelular.
- c) Concentración anormal de electrolitos dentro de la célula.
- d) Cristalización eventual de electrolitos.
- e) Deshidratación celular, produciendo contracción celular y cambios picnóticos.
- f) Choque térmico celular.
- g) Desnaturalización de lipoproteínas complejas.

La temperatura que se requiere para producir la crionecrosis dependerá del tipo de células a tratar, por ejemplo: los melanocitos son más sensibles al hielo y requieren temperaturas de tan solo -4 y -7°C . Pero en lesiones malignas como por ejemplo el Carcinoma Epidermoide requiere de temperaturas de -50°C o incluso menores.

Para saber que temperatura alcanza el tejido tratado se utilizan agujas termoacopladoras éstas se insertan por abajo de la lesión que se desea destruir y la temperatura alcanzada se marca en un termostato.

MATERIAL USADO EN CRIOCIRUGIA.

1. CRIOGENO.

Es el refrigerante utilizado para la congelación. El más utilizado es el Nitrógeno líquido, ya que tiene un punto de Ebullición de -196°C , superando a los demás criógenos como el Oxido Nitroso que su Punto de Ebullición es de -89°C , siendo este utilizado por ginecólogos y proctólogos ya que las mucosas se destruyen más fácilmente.

2. APARATO DE CRIOCIRUGIA.

Existen varios modelos y marcas de estos instrumentos, sin embargo todos tienen el mismo principio y características: son termos que logran cierta presión para

expulsar el criógeno. Entre las marcas comerciales de los aparatos manuales hay: "El cry", "El cry-ac3" de los laboratorios Owen.

El primero tiene una capacidad de 500 cc y el segundo de 300 cc. Su duración es de aproximadamente de 8 a 14 horas bajo condiciones de uso normales. La otra marca comercial es el "Frigitronics", el cual tiene una capacidad de 500cc. asimismo su peso es mayor que los anteriores.

Para aplicar el criógeno se utilizan dos métodos:

- a) Abierto: Se utilizan válvulas de diferente calibre para que el criógeno salga a presión en forma de rocío (spray). Tiene un defecto fríanalgésico bien probado.
- b) Cerrado: Para aplicar este método se utilizan probetas o crioprobos metálicos de diferentes tamaños (dependiendo del tamaño de la lesión a tratar), que se congelan y luego se aplican sobre la lesión presionándola con el mismo.

TECNICA.

En el caso de que la queilitis actínica no requiere de la aplicación de anestesia local ni realizar asepsia. Se utiliza la técnica abierta en spray y se aplica el criógeno directamente sobre el vermellón, empezando por un extremo y terminando con el otro. Se debe de obtener una sólida congelación en forma rápida, luego se deja descongelar por uno o dos minutos y se repite de nuevo el procedimiento hasta completar 2 o 3 ciclos.

Algunos expertos recomiendan cuando se maneja el prolabio hacerlo por tiempos ya que la zona es muy sensible y hay más dolor que en otros sitios. Recomendamos tratar la mitad del vermellón y la otra mitad dos o tres veces después.

CUIDADOS POST-OPERATORIOS.

Se indican analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, debido a que deprimen el sistema inmune ocasionando algunas veces el desarrollo de infecciones oportunistas como es el caso de crecimiento de colonias de *Candida albicans* además de que disminuye la actividad fibroblástica ocasionando la cicatrización retardada. Se

aplica una pomada antibiótica por espacio de 5 o 6 días en caso de existir reacción inflamatoria severa se recomienda utilizar hidrocortisona tópica por algunos días, es importante recomendar al paciente que ingiera alimentos líquidos las primeras 24 horas y posteriormente iniciar dieta habitual.

Los cambios observados en las primeras 72 horas consisten en inflamación que puede ser de leve a intensa, formación de ampollas que al romperse dejarán ulceraciones y erosiones y después costras melicéricas. El dolor que se presenta en estos pacientes es variable, puede ser mínimo, intenso o no existir, aunque en realidad es un dato muy subjetivo. Puede haber cierta dificultad para digerir algunos alimentos y para hablar. Estos cambios forman parte del mismo proceso de crionecrosis debido a la destrucción hística, por lo tanto son efectos inherentes al mismo procedimiento, con este método no se presenta complicaciones tardías, sin embargo el porcentaje de recidivas es muy alto aunque no existen cifras exactas.

Es por esto que se debe vigilar al paciente por un largo periodo de tiempo y en caso de que se presenten estas deberá utilizarse otro método de eficacia ya comprobada como la vermillectomia, 5-FU Tópico o el láser CO₂.

**18. TRATAMIENTO
CON
LASER CO₂**

El uso del láser en medicina ha iniciado una nueva época en el manejo de enfermedades. Sumado a su empleo médico el láser es utilizado en muchas otras facetas de nuestras vidas. Encontramos aplicación del láser en la defensa militar (guía de misiles), imprenta (diarios) y entretenimientos (hologramas). También se le emplea en astronomía, para medir la distancia entre la tierra y los demás planetas¹⁵.

La palabra LASER (Ligth Amplification by Stimulated Emission of Radiation) encierra la descripción del mecanismo de su funcionamiento: amplificación de la luz mediante emisión estimulada de la radiación²².

El láser quirúrgico es un instrumento cuya función se basa en principios físicos de energía electromagnética, óptica y termodinámica.

Las ondas de luz estimulan moléculas generadoras de ondas adicionales del mismo tipo que generan a su vez millones de ondas similares hasta crear un intenso haz de luz. La luz visible es una forma de Energía Electromagnética, en donde el término "radiación" significa transferencia de energía.

La Energía Electromagnética se caracteriza por las siguientes propiedades:

- a) Viaja a través del vacío.
- b) Viaja en constante velocidad en el vacío (3×10^{10} cm/seg).
- c) La energía se dirige en dos direcciones: Cuando es semejante a una onda por medio de un lente. Cuando es vista como partículas la energía es confinada en fotones.

La radiación electromagnética se caracteriza por encontrarse en fotones o en haces, así la energía de una onda electromagnética es proporcional a su frecuencia e inversamente proporcional a su longitud de onda.

TEORIA Y PRODUCCION DE LA ENERGIA LASER²².

La energía láser es diferente a las variadas formas de luz debido a 3 factores. La energía es:

1. Monocromática: Todas las ondas tienen exactamente la misma longitud de onda (un único color), sincronizadas en tiempo.
2. Colimada: Los fotones se mueven paralelamente en columnas en una dirección.
3. Coherente: Todas las ondas se encuentran exactamente a la par de cada una (espacio tiempo).

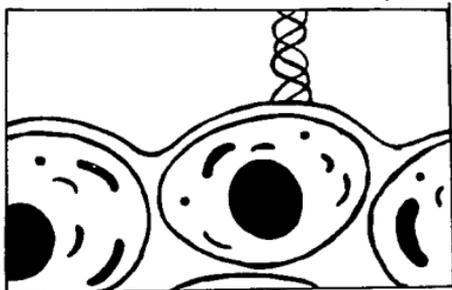
La función del láser quirúrgico es producir un haz de luz controlable, de intensa energía electromagnética para generar un efecto deseado en el tejido.

El láser quirúrgico se compone de:

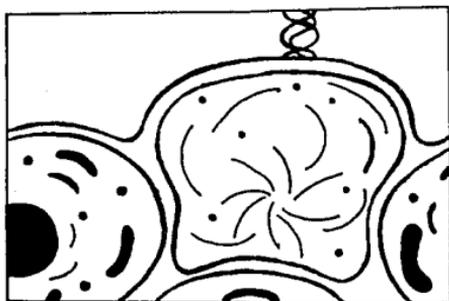
- a) Un resonador óptico o cavidad óptica, normalmente compuesta por un tubo de vidrio.
- b) El medio del láser.
- c) Espejos reflectantes, ubicados en cada extremo de la cavidad óptica.
- d) Una fuente de bombeo, que estimula a los fotones a crear más fotones (electricidad, calor o luz).

El láser se distingue por el medio empleado para crear los fotones. El medio puede ser líquido, sólido, gaseoso o semiconductor. También se distinguen por la reacción funcional o biofísica producida en el tejido que se emplea como blanco. Las dos clases de reacciones son la disolución térmica y la destrucción fotodinámica, generalmente el utilizado en centros ambulatorios, clínicas y consultorios médicos, es de reacción térmica.

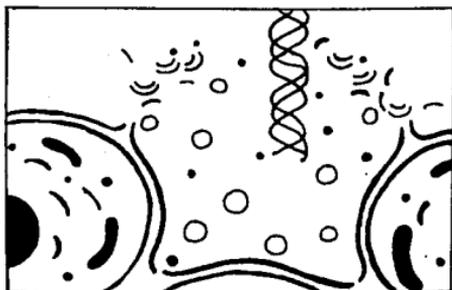
REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LOS EFECTOS
DEL CO₂ LASER EN LA CELULA.



La energía láser es absorbida por el agua celular e incrementa su temperatura a 100°C.



La absorción de la energía adicional transforma al agua en vapor y expande la membrana celular.



La membrana celular se rompe, el vapor y los restos celulares son lanzados al medio extracelular cuando la célula colapsa.

EFFECTOS TISULARES DE CO₂ LASER²²

Es importante para el cirujano tener conocimiento de los efectos tisulares del CO₂ láser para producir los efectos deseados en las diferentes necesidades quirúrgicas.

La energía del CO₂ láser es absorbida completamente por el agua celular dentro de los primeros 100 micrones de la superficie irradiada, así pues el poder láser es utilizado para calentar el agua celular.

A nivel celular:

1. La energía absorbida transforma el agua en vapor y expande la membrana celular, la energía láser aumento la temperatura del agua celular a 100°C.

2. La membrana celular se rompe y el vapor con los restos celulares son arrojados cuando la célula colapsa. Los fragmentos celulares se calientan hasta carbonizarse.

A nivel tisular:

1. Los tejidos cercanos al sitio de incidencia no reciben directamente el calor del haz de luz láser, sino que son quemados en su límite debido al intenso calor producido por el punto de incidencia.

2. El vapor empuja a los tejidos cercanos, éste aísla el tejido de la fuente de calor minimizando la conducción del calor en la célula.

3. El calor es irradiado de la célula a las regiones cercanas. Este efecto puede ser minimizado usando pequeños impulsos los cuales no permiten que haya pérdida de calor.

El medio utilizado por el CO₂ láser está compuesto por una mezcla de helio, nitrógeno y dióxido de carbono siendo su haz invisible al ojo humano. En combinación con el haz de CO₂ se emplea un haz de láser de helio-neón (HeNe) para que los cirujanos puedan visualizar el sitio sobre el cual el haz de CO₂ contacta el tejido.

Debido a que el agua absorbe al haz del láser de CO₂ tiene una amplia aplicación sobre tejidos blandos (ya que tiene mayor densidad de agua) y muy poca en caso de resecciones óseas.

Mencionemos las funciones biofísicas del láser CO₂: vaporización, coagulación, sellado, ablación, corte y perforación.

MEDIDAS DE SEGURIDAD²²

El uso del CO₂ láser sin conocimiento de los principios y prácticas de seguridad en el estricto manejo o uso puede provocar exposición accidental directa o reflejada de la energía láser.

La exposición incontrolada del CO₂ láser en otros lugares diferentes a la incisión quirúrgica puede causar quemaduras, además el haz de láser Helio-Neón (HeNe) puede causar daño en la retina; en daños en la piel la penetración superficial inmediatamente se registra con dolor.

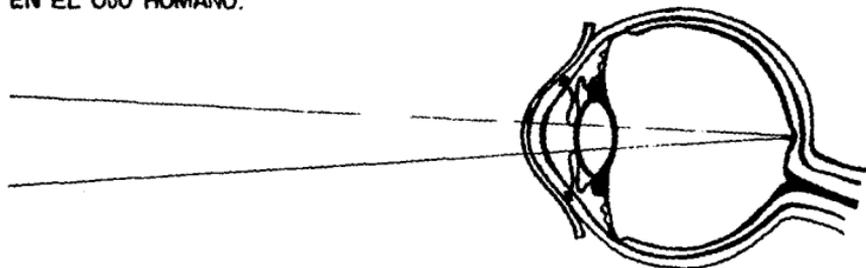
Las oportunidades de exposición se minimizarán cuando el cirujano utilice los aditamentos y vestimenta adecuados, es importante evitar el reflejo del láser en instrumentos reflectivos.

La energía láser a 10.6 no causa malignidad.

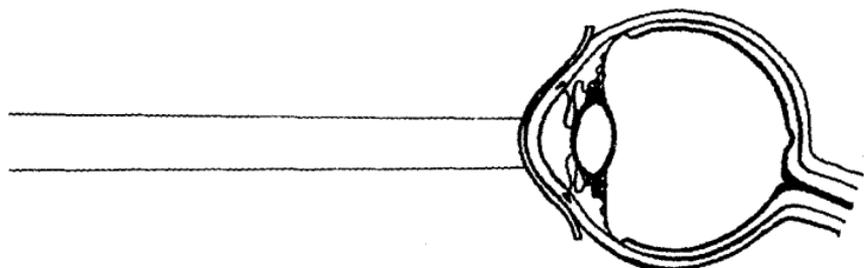
La radiación puede ser parcial o totalmente absorbida por la córnea así como por el humor vítreo y acuoso, por eso cuando se emplea el láser de CO₂ deben usarse anteojos transparentes de seguridad con alerones laterales.

El paciente también deberá usar anteojos protectores o en caso de ser completamente anestesiado los ojos del paciente se protegen con compresas oculares húmedas aseguradas con tela adhesiva, cubriendo la cara con una compresa de gasa húmeda.

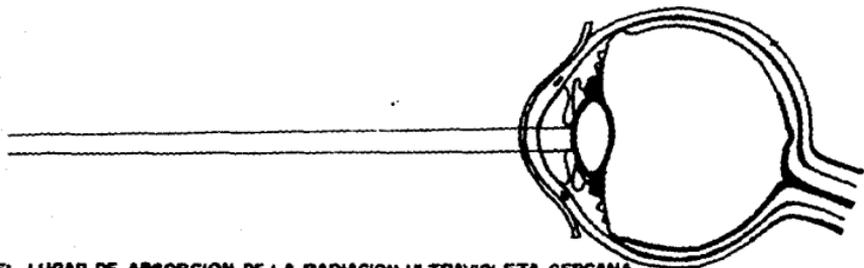
**ABSORCION DE LA RADIACION ELECTROMAGNETICA
EN EL OJO HUMANO.**



**EL LUGAR DE ABSORCION DE LA LUZ VISIBLE Y DEL INFRARROJO PROXIMO
ES LA RETINA.**



**EL LUGAR DE ABSORCION DEL INFRARROJO LEJANO Y LA RADIACION
ULTRAVIOLETA MODERADA ES LA CORNEA.**



**EL LUGAR DE ABSORCION DE LA RADIACION ULTRAVIOLETA CERCANA
Y LA RADIACION INFRARROJA MODERADA ES EL LENTE INTRAOCULAR.**

No emplear soluciones de preparación con base alcohólica, el rayo láser se asemeja a una llama.

Se deberá evitar el uso en el campo quirúrgico de todos los líquidos inflamables como el alcohol.

Mantener en el campo quirúrgico solución salina y una jeringa de irrigación. En ocasiones se han generado incendios al actuar el haz del láser de CO_2 sobre campos secos o gasas.

Se podrá emplear solución salina para absorber la energía producida por el haz de CO_2 en áreas no intencionadas para su aplicación.

Usar un sistema de aspiración especial para evacuar el humo.

Colocar señales de aviso en las puertas de cada entrada en caso de que se esté empleando el láser para que se utilicen los anteojos protectores.

Cuando el rayo láser no se esté empleando debe ser colocado en la posición de standby o stop.

El pedal de control del láser deberá estar solamente a cargo del médico.

Si la mano enguantada es inadvertidamente quemada por el rayo láser, quitarse el guante inmediatamente, debido a que el látex derretido en el interior de la piel retardará la cicatrización.

El personal encargado debe tener presente los riesgos que implica el trabajo con equipos de alto vataje¹⁵.

Como aspecto importante cabe señalar que el factor más crítico relacionado con el láser es el de seguridad debido a que destruye tejido y puede lesionar a pacientes y personal si no se toman las precauciones debidas.

EL LASER²².

Describiremos los componentes del CO_2 láser utilizado como instrumento quirúrgico.

Cada láser está equipado por una pieza de mano y un sistema de lentes a través de los cuales el haz de láser es enfocado. Una barra horizontal que incluye un tubo al cual está unida la pieza de mano, dicho tubo es hueco estando

articulados en su superficie espejos. La pieza de mano se fija al brazo por medio de "bisagras" las cuales permiten al cirujano la manipulación de la pieza de mano en cualquier dirección. La cabina contiene diversos componentes eléctricos y electrónicos con cilindros de gas que contienen el CO₂ y gas nitrógeno. Algunos no están equipados con tanque de gas. El panel de control permite al cirujano seleccionar el poder deseado y el procedimiento indicado. Un pedal que permite al cirujano el manejo del láser y el control del tiempo o la duración del mismo. El estadio preoperativo incluye el chequeo de la seguridad, preparación y revisión de la pieza de mano y el brazo articulado. El material que también se incluye es: lentes de seguridad, lienzos estériles especiales para cubrir el brazo articulado, piezas de mano y espejos y retractores no reflectivos.

ABLACION DEL VERMELLON LABIAL MEDIANTE CO₂ LASER EN QUEILITIS ACTINICA (TECNICA).

Se mencionaron diferentes métodos para tratar el daño crónico causado por el sol descritos por Fernández¹⁰ y Flores¹³ los cuales dependen de la resección completa del tejido y una reparación inmediata de la mucosa labial acompañada de la formación de una aleta de mucosa que cubre el defecto. También se menciona la aplicación de 5-fluorouracilo tópico y criocirugía.

Se describirá a continuación una técnica quirúrgica utilizando CO₂ láser y sus ventajas¹³.

1. Preparación preoperativa normal de la piel³ (asepsia) utilizando clorohexidina al 4% o povidona yodada¹³.
2. Demarcación del área a tratar utilizando un marcador, esta área incluye el vermellón completo puede ser incluido el margen que va más allá del borde si la apariencia clínica y la biopsia así lo establecen.
3. Se anestesia con lidocaína 1% (con o sin epinefrina) administrada subcutáneamente infiltrada directamente sobre el labio inferior, además de lograr anestesia

aumenta el volumen del labio, haciendolo más manejable. Por esta razón el uso de la anestesia regional no es recomendada. Se colocan gasas humedecidas cerca de la boca y labios cubriendo dientes y tejido gingival así como lengua.

4. Se coloca al paciente en una posición confortable y se utilizan 15 watts con ondas continuas de CO₂ láser con una medida de 3mm. de diámetro pasando la energía sobre la completa área predelineada. El periodo de tiempo es de 1cm. por segundo (300 watts) tratando de no "brincarse" algunas areas.
5. Los restos carbonizados son removidos utilizando peróxido de hidrógeno con un aplicador. En algunas ocasiones una sola ablasi3n es suficiente. En caso de quedar zonas querat3sicas blanquecinas o grises se deber3 dar un segundo ciclo hasta que tome el labio una apariencia rosada. Si las 3reas fueron dañadas en extremo un tercer ciclo ser3 suficiente siendo las lesiones muy profundas. El resto carbonizado es removido nuevamente. Pr3cticamente no existe sangrado ya que el láser produce coagulaci3n al mismo tiempo que vaporiza el tejido tratado⁸.

Debido a que el procedimiento no produce hemorragia³ la visualizaci3n del tejido en cada etapa y nivel es posible.

Los cuidados posoperativos consisten en la limpieza con peróxido de hidrógeno y la aplicaci3n de pomada antibiótica¹³, compresas aplicadas durante 20 minutos 3 veces al día. Dieta completa o normal y puede tomar líquidos de forma inmediata.

Los analgésicos no son recomendados debido a que el procedimiento es libre de dolor y desconfort, tampoco se recomienda la administraci3n de antiinflamatorios. La rehospitalizaci3n se lleva a cabo en la 3a. y 4a. semana (14 a 21 días) del procedimiento realizado en los cuales el labio recupera su aspecto normal³. Puede persistir un poco de edema y eritema, pero los resultados cosméticos y funcionales son excelentes a los 2 meses³¹. David L.³ (1985) Menciona que en

un periodo de 34 meses no existen recurrencias en ningún paciente. Las complicaciones son mínimas y se presentan con poca frecuencia. La más llamativa es el desarrollo de una banda fibrótica asintomática sobre el neovermellón o el desarrollo de pequeñas cicatrices. David L³, Stanley R.J.³¹ en sus estudios argumentan excelentes resultados cosméticos y la aceptación del tratamiento por los pacientes.

VENTAJAS.

No existe hipoestesia o anestesia postoperativa del labio en esta técnica. No ocurren en el procedimiento hemorragias copiosas y cuando ocurren son controladas con lienzo estériles. A las 2 o 3 semanas la recuperación tiene lugar sin ninguna hinchazón.

Whitaker³⁵ (1987) documenta es estudio microscópico de la terapéutica CO₂ láser con 10 pacientes y menciona recurrencia en un paciente 14 meses después, siendo retratado con CO₂ láser.

Otra ventaja que menciona Zelickson³⁷ (1990) en su estudio realizado es que es una terapia simple, económica y muy efectiva para esta entidad. David² (1989) en su estudio muestra una casuística de 33 pacientes tratados con CO₂ láser mencionando pocas complicaciones y tratamiento médico cosmético.

Por lo anterior se concluye que el tratamiento con CO₂ láser es excelente, sin muchas complicaciones y con buenos resultados cosméticos.

**19. PRESENTACION
DE
CASOS CLINICOS**

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

Se presentan 3 casos de pacientes, a los cuales se revisaron con padecimientos de Queilitis Actínica en labios, en un lapso comprendido entre junio de 1989 a enero de 1992 mismos que acudieron a consulta al Departamento de Dermatología del Hospital General Manuel Gea González para fines de este trabajo.

Los tres pacientes son de sexo femenino, ubicándose dos de ellos en el Distrito Federal y uno en el Estado de México.

Sus edades comprenden entre 20 y 69 años con un promedio de 51 años. La mayoría refirió padecer su alteración labial durante 3 años por lo menos y dos de ellos 20 y 22 años atrás.

Todos los pacientes refirieron sensibilidad y reactividad a la luz solar.

Los 3 pacientes recibieron tratamiento médico acudiendo a consulta dermatológica del citado hospital.

Se recabaron los datos a través de la historia clínica e inspección, asimismo se practicaron estudios histopatológicos, biopsia incisional y por sacabocado, estudios de laboratorios como Biometría Hemática, Química Sanguínea, Examen General de Orina determinándose así el tratamiento a seguir de acuerdo al estadio en el que se encontraba cada uno.

ESTUDIO DE 3 CASOS DE QUEILITIS ACTINICA

CASO 1

Paciente femenino de 69 años de edad, casada, ama de casa, originaria del Distrito Federal, residente en el Estado de México, acude al Hospital General Manuel Gea González al Departamento de Dermatología en junio de 1989.

TOPOGRAFIA

Dermatosis localizada en dorso de la nariz, frente, región malar, sienes y en el vermellón del labio inferior.

MORFOLOGIA

Las lesiones en cara son placas eritemoescamosas de superficie áspera y rugosa; la lesión en labio se presenta ocupando casi la totalidad de la longitud del vermellón existiendo resequedad y costras formando pliegues perpendiculares a la longitud axial del labio siendo la superficie de color blanco con manchas de tono café.

INTERROGATORIO

La paciente refiere haber iniciado su padecimiento hace 20 años debido a que labora al aire libre, sin antecedentes familiares que sean importantes para su padecimiento actual, toxicomanías negadas. Acude a Dermatología obteniéndose biopsia del vermellón labial e iniciando tratamiento con Retin-A y Airol aplicándose a la cara y se recomienda evitar la exposición a la luz solar, al ser diagnosticada Queilitis Actínica se prescribe Efudix ungüento al 5% aplicado únicamente en el labio. Después de 5 meses de iniciado el tratamiento se observa notable mejoría en labios persistiendo Queratosis Actínica por lo que se recomienda continuar con aplicaciones en la cara de Airol, Super Shadow y Copertone

asimismo se insiste en la protección a la exposición solar.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO

Queratosis solar y Queilitis Actínica.

EVOLUCION TERAPEUTICA

Al haber aplicación de Efudix éste ocasiona erosiones en la porción vermellón presentando molestias al mover el labio, se suspende la aplicación a las 5 semanas, en cara el uso de los protectores solares disminuye el padecimiento pero se exacerba cuando vuelve a haber exposición solar (sensación de ardor y comezón). El seguimiento de la evolución se pierde al no regresar el paciente.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

Se presenta epitelio escamoso estratificado ortoparaqueratinizado moderadamente atrófico en el que se observa una vacuolización de células basales, edema intra e intercelular en células basales y adyacentes a lámina propia, infiltrado inflamatorio crónico relevante de naturaleza linfoplasmocitario, dilatación vascular de pequeños capilares con células inflamatorias perivasculares. Presencia de células névicas en lámina propia así como degeneración localizada de fibras elásticas y de colágena.

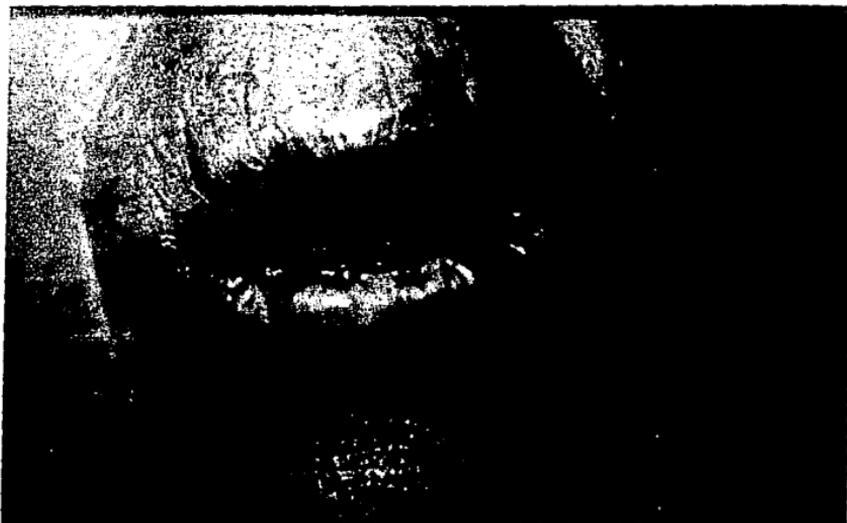


Paciente femenino de 69 años con daño actínico labial. Apariencia de pliegues paralelos entre sí y resequedad debido a la pérdida de elasticidad del vermellón labial.
(CASO 1)



Biopsia preoperatoria de un caso de queilitis actínica. Obsérvese la presencia de capilares dilatados, células plasmáticas y macrófagos rodeados de infiltrado linfoplasmocitario (Hematoxilina y Eosina, 100x).

(CASO 1)



Apariencia clínica del vermellón labial después de 5 semanas
de aplicación de 5-fluorouracilo tópico.

(CASO 1)

CASO 2

Paciente femenino de 20 años de edad, soltera, ama de casa, originaria del Distrito Federal acude al Hospital General Manuel Gea González al Departamento de Dermatología en marzo de 1990.

TOPOGRAFIA

Dermatosis localizada en cara afectando región malar, sienes, nariz, porción externa de párpados superiores y porción del vermellón del labio inferior.

MORFOLOGIA

Constituida por neoformaciones milimétricas discretamente elevadas, de aspecto quístico y blanco. En restos de piel y anexos, pápulas escoriadas en cara externa de brazos.

INTERROGATORIO

El paciente refiere haber iniciado su padecimiento hace 3 años con lesiones en cara que aparecen y desaparecen periódicamente, debido a que se expone a la luz solar por motivos de su trabajo.

Se practican estudios rutinarios de laboratorio sin encontrar datos significativos, se realiza biopsia incisional diagnosticándose ~~se~~ Querilitis Actínica, la paciente es de estrato socioeconómico bajo con las repercusiones higienico-dietéticas correspondientes, antecedentes y toxicomanías negadas. Se inicia tratamiento con Efudix presentándose dolor en labio por lo que se indican fomentos y uso de Cliobetnovate siendo este un paliativo y se indica el cuidado excesivo a la no exposición a la luz solar, tres meses después se suspende Efudix y se continúa con Cliobetnovate y pasta de laçar, esperándose mejoría.

DIAGNOSTICO

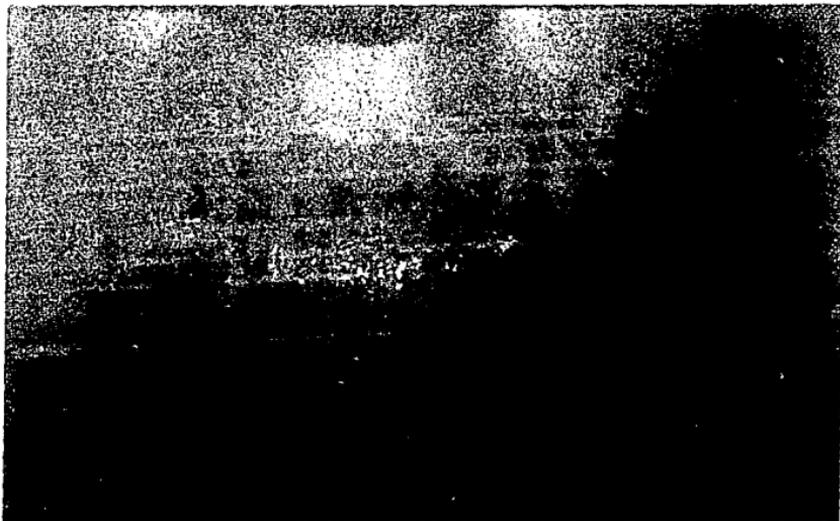
Queilitis Actínica.

EVOLUCION TERAPEUTICA

En quince días de aplicación de Efudix la paciente refiere molestias presentando macroquelia, la superficie del labio es de base roja, costrosa y ulcerada. Al presentarse estos signos se suspende la aplicación y se espera notable mejoría. El seguimiento de la evolución se detiene al no regresar el paciente.

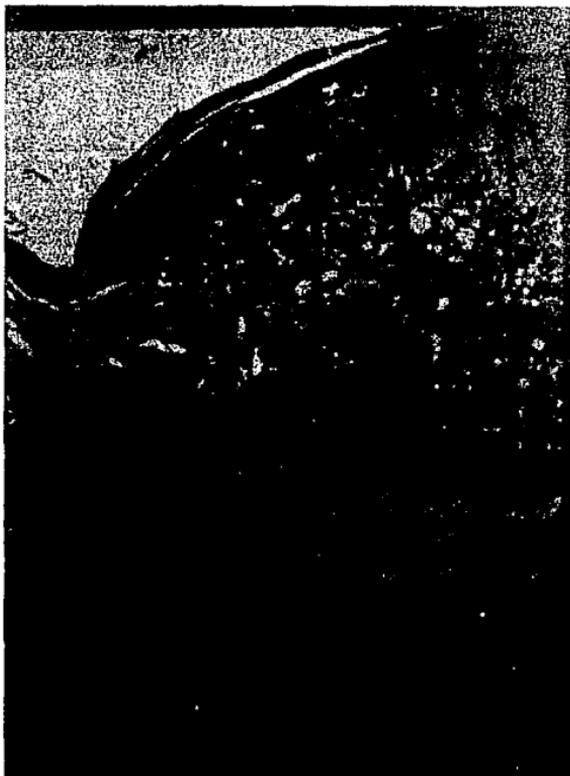
ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

Se observa fragmentos de mucosa cubierta por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado atrófico con edema intracelular, soportado por un estroma de tejido conectivo fibroso denso con excesivo infiltrado celular inflamatorio, capilares dilatados. Localmente hay una zona de degeneración de fibras de colágena descritas como hialinización que da una forma amorfa.



Apariencia clínica del vermellón labial durante el tratamien
to con 5-fluorouracilo tóxico

(CASO 2)



Biopsia preoperatoria del labio que muestra epitelio labial, acantósico y paraqueratósico con infiltrado inflamatorio linfoplasmo-citario (Hematoxilina y Eosina, 40x).

(CASO 2)

CASO 3

Paciente femenino de 55 años de edad, casada, originaria y residente del Distrito Federal, de oficio comerciante. Se presenta a consulta al Hospital General Manuel Gea González al Departamento de Dermatología en enero de 1992.

TOPOGRAFIA

Dermatosis localizada en cara a nivel del labio inferior.

MORFOLOGIA

Costras melicéricas y presencia de manchas hiperpigmentadas de color café-negruzco en vermellón del labio inferior.

INTERROGATORIO

La paciente refiere haber iniciado su padecimiento hace aproximadamente 2 años con prurito y ardor en el labio inferior y presencia de costras. Remitida del Hospital de Nutrición con tratamiento tópico sin mejoría. Tiene remisiones y exacerbaciones aumentando prurito en el labio a exposición solar. Pertenece al medio socioeconómico medio-bajo, con escolaridad analfabeta, tabaquismo negado y alcoholismo social.

Se realiza biopsia por sacabocado y exámenes rutinarios de laboratorio sin encontrar datos significativos. En resultado de la biopsia, interrogatorio y estudio clínico se determina realizar la vermilionectomía.

DIAGNOSTICO

Queilitis Actínica aguda y crónica.

EVOLUCION TERAPEUTICA

La lesión se presenta en vermellón del labio inferior presentando una superficie rugosa, costrosa de color rojo-café en algunas zonas, macroquelia, delimitada, con pliegues paralelos entre sí y pérdidas de la elasticidad. Después de la vermilionectomía se observó notable mejoría.

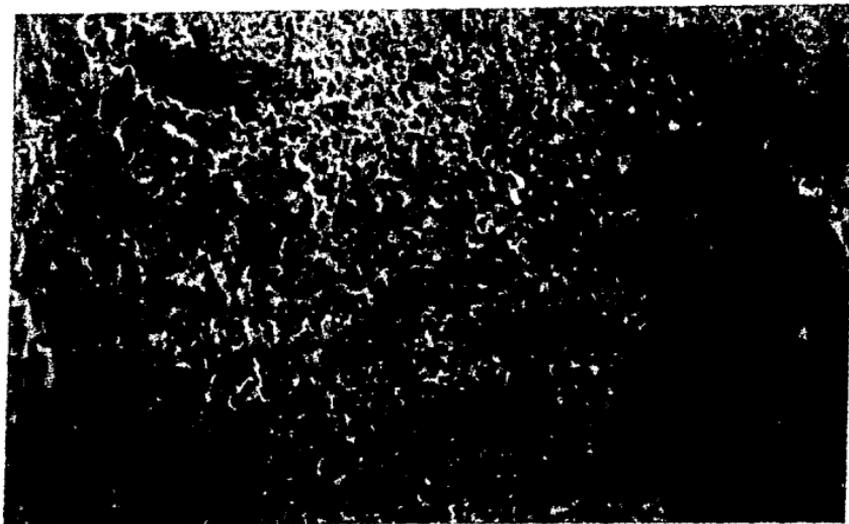
ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

La sección microscópica revela fragmentos de mucosa y submucosa cubierta por epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado con leve acantosis, epitelio moderadamente atrófico, displasia epitelial focal, infiltrado inflamatorio crónico focal, representado por presencia de células plasmáticas, macrófagos, linfocitos que rodean los pequeños capilares dilatados y presencia de células névicas en lámina propia.



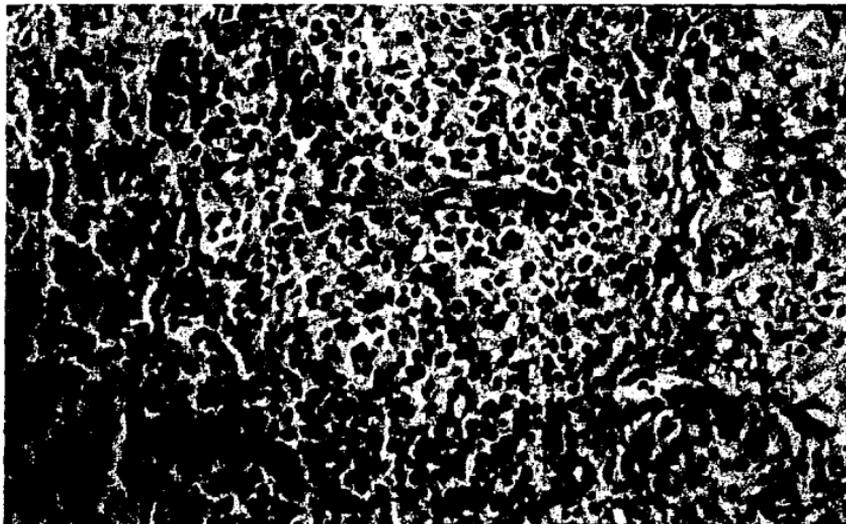
Paciente femenino de 51 años de edad que presenta daño actínico crónico, corroborado con biopsia del vermellón labial.

(CASO 3)



Biopsia de labio con lesión actínica. Lo predominante es el abundante infiltrado inflamatorio soportado por un estroma de tejido conectivo y algunos capilares dilatados. (HE-40x).

(CASO 3)



Apariencia histológica de una biopsia de Queilitis Actínica
Nótese el abundante infiltrado linfoplasmocitario que rodea
algunos capilares además de presencia de macrófagos y célu
las plasmáticas. (Hematoxilina y Eosina 100x).

(CASO 3)

20. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1.- La Queilitis Actínica también conocida como Queilitis Exfoliativa y Queratosis Actínica del labio, es la contraparte de la Queratosis Actínica de la piel que puede degenerar en un Carcinoma de Células Escamosas.
- 2.- Se presentaron 3 casos en los cuales se observó que aparece predominantemente en el labio inferior, a partir de la 5a. década de la vida ya que es una enfermedad ocupacional que predomina en personas que trabajan al aire libre siendo más frecuente en varones, debido a exposiciones acumulativas de luz solar. Sin embargo los 3 casos presentados pertenecen al sexo femenino.
- 3.- A diferencia de lo que reporta la literatura en la que se menciona predomina en personas con piel tipo I y II, en los casos presentados ocurre en personas con piel tipo IV.
- 4.- Histológicamente los cambios displásicos en el epitelio pueden pronosticar la posible malignización de la lesión por lo que es importante detectarse en un estadio temprano.
- 5.- De los métodos terapéuticos utilizados, la vermilionectomía, el uso del 5-FU tópico, la criocirugía y la CO₂ láser son los más eficaces.
- 6.- El 5-FU tópico, es un método muy efectivo ya que es el precursor de evitar el procedimiento quirúrgico y prevenir la malignidad, por lo tanto es preventivo y curativo.
- 7.- La vermilionectomía, la criocirugía y el CO₂ láser en la actualidad son los procedimientos terapéuticos quirúrgicos más utilizados, ya que están encausados a prevenir la posible malignización.

8.- La vermillionectomía es la técnica quirúrgica más utilizada en razón de sus excelentes resultados cosméticos y funcionales ocurriendo como secuelas en algunas ocasiones parestesia y tensión labial.

9.- El procedimiento que más se ha reportado en la actualidad es el uso del CO₂ láser debido a que la recurrencia es menor y las complicaciones son menos. Pero debido a su alto costo es casi imposible contar con éste, en las instituciones del sector salud del país.

10.- La Queilitis Actínica es un término genérico mal utilizado debido a que existen diversas entidades que también tienen como agente causal la luz solar, teniendo como ejemplos el Pródigo Actínico, la Queilitis de fotocontacto, herpes labial recurrente, Porfirias, que se exacerban con la influencia de la luz solar.

11.- En la actualidad no se encuentra suficiente material bibliográfico en el campo de la Estomatología de esta entidad siendo la Dermatología la disciplina que se ha encargado de su estudio habiendo un campo extenso para la investigación.

12.- La Queilitis Actínica es una lesión que reporta alta incidencia en la consulta médica por tratarse de un padecimiento cuya etiología es la luz del sol. La contaminación ambiental contribuye al desgaste de la capa de ozono provocando que los rayos solares lleguen en forma directa iniciándose este padecimiento. Aunado a esto el incremento de las ocupaciones al aire libre da como resultado que el número de pacientes con Queratosis Solar y Queilitis Actínica aumente.

21. BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. Cataldo E., et. al. Solar Cheilitis. J Dermatol Surg Oncol 1981; 7: 989-995.
2. David L.M., et. al. Laser abrasion for cosmetic and medical treatment of facial actinic damage. Cutis 1989 Jun; 43:6;583-587.
3. David L.M.,M.D. Laser Vermilion Ablation for Actinic Cheilitis. J.Dermatol Surgery Oncol. 11:6 June 1985: 605-608.
4. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. PLM. 27a. ed. México D.F., 1981 p.p. 355-356.
5. Diccionario Enciclopédico University de términos médicos. Inglés-Español. Ed. Interamericana, S.A. de C.V. México.D.F. 1990.
6. Diccionario de la Lengua Española. Ediciones Culturales Internacionales. México D.F., 1991.
7. Du Brul, E. Lloyd. Anatomía Oral. Barcelona, España. Ed. Doyma 8a. ed. 1990. p.p. 165-169.
8. Du fresne R.G., et. al. CO₂ laser treatment of chronic actinic cheilitis. J. Am. Acad Dermatol 1988; 19: 876-878.
9. Epstein E. Treatment of lip Keratoses (actinic cheilitis) with topical fluorouracil. Arch Dermatol 1977; 113: 906-908.
10. Fernández J.M., et. al. Vermilionectomy using the W-Plasty Technique. J. Dermatol Surg. Oncol June 1989; 15:6; 627-629.
11. Field L.M.,M.D. Prevention of the "prickling sensation" following surgery for actinic cheilitis (letter). J. Am. Acad Dermatol 1988; 18:60. 1365-1366.
12. Fitzpatrick T.B., et. al. Dermatología en Medicina General. Tomo 2. Ed. Médica Panamericana. 3a. ed. Buenos Aires Argentina 1989. p.p. 1602-1619, 1578-1580.
13. Flores V.J.R. Queilitis Actínica. Tratamiento Comparativo. Tesis de Posgrado en Dermatología,

Leprología y micología. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. México.D.F. 1990.

14. Frankel D.H. Carbon dioxide láser vermilionectomy for chronic actinic cheilitis. *Facial Plast Surg.* spring 6:3 1986.
15. Fuller J.R. Instrumentación Quirúrgica. Principios y practicas. Ed. Médica Panamericana p.p. 158-161.
16. Gibson L.E., Perry H.O. Skin lesions from sun exposure: a treatment guide. *Geriatrics* 1985; 40: 87-92.
17. Girard K., Hoffman B. Actinic cheilitis. Report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1980. 21-24.
18. Giunta J.L. Oral Pathology. Decker Incorporated under the international Copyright Union, Third Ed. 1989. p.p. 162-163.
19. Ham A., Cormack D. Tratado de Histología. México, D.F. Ed Interamericana 8a. ed. 1984. p.724.
20. Lane P., HLA typing in polymorphous light eruption. *J Am Acad Dermat* 1991. 24:4; 570-573.
21. Lara López A. Tesis de Maestría. Queilitis Actínicas con sintomatología prurítica 1989. p.p. 15-17,28-29. UNAM.
22. Laser Group Rochester General Hospital. Atlas of CO₂ laser Surgical Techniques. Ed. Ishiyaki EuroAmerica. Inc. Publishers. St. Louis. Tokyo, 1988, 1a. ed.
23. Leeson R., et. al. Histología. México D.F. Ed. Interamericana S.A. de C.V. 5a. ed. 1987. p.p. 326-327.
24. Mounsdon T., et. al. Actinic Prurigo of the lower lip. Review of the literature and report of five cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1988;65: 327-332.
25. Picascia D. et. al. Actinic cheilitis: A review of the etiology, differential diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol* 1987;17;2: 255-264.
26. Robbins S. et. al. Patología Estructural y Funcional. México,D.F., Ed. Interamericana S.A de C.V. 1985. p.p. 1320-1321.
27. Robinson J.K., Actinic cheilitis. A prospective study comparing four treatment methods. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989 July 115:7; 848-852.

28. Saul A., Lecciones de Dermatología. México. Ed. Méndez 1986. p.p. 317,375,378.
29. Shafer, W.A. et al. Tratado de Patología Bucal. Ed. Interamericana, S.A. de C.V. México, D.F. 1987. p.p. 574-575.
30. Shelley, et .al. Dermatología. Ed. Interamericana. S.A. de C.V. p.p. 182-185.
31. Stanley R.J., et. al. Actinic cheilitis: treatment with the carbon dioxide laser. Mayo Clinic Procedures. 1988 Mars. 63:3; 230-235.
32. Stewart D., et al. Dermatología. Ed. Interamericana S.A. de C.V. 2a. ed. México, D.F., 1974. p.p. 27-28,247-253.
33. Van Zile W.N. Early carcinoma of the lip: diagnosis and treatment. J Oral Surg 1965; 23: 50-59.
34. Vega M.E., et. al. Queilitis. Correlación clínico-patológica. Dermatología. Revista Mexicana. Vol. XXXV: 4 julio-agosto 1991; 212-217.
35. Whitsker D.C. Microscopically proven cure of actinic cheilitis by CO₂ laser. Lasers Surg Med. 1987;7;6: 520-523.
36. Xu Guoqui, et. al. Pruritic cheilitis. Six cases of a rarely seen benign lymphoplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1983: 359-362.
37. Zelickson B.D., et. al. Actinic cheilitis. Treatment whit the carbon dioxide laser. Cancer 65:6 1990 mar; 1307 1311.

22. GLOSARIO

GLOSARIO⁶⁻⁵

| | |
|-----------------|---|
| Acantosis. | Grosor anormal de la capa espinosa en un lugar determinado. |
| Actínica. | Relativo a la energía solar. |
| Balanitis. | Inflamación del glande. |
| Carcinogénesis. | Producción de cáncer. |
| Carotenoides. | Caracterizado por color amarillento, semejante al del producto del caroteno (pigmento anaranjado derivado de vitamina A). |
| Cloasma. | Coloración cutánea en placas de contornos irregulares de color amarillo oscuro. |
| Colapsar. | Paralización brusca de una actividad cualquiera. |
| Conspicuo. | Ilustre, visible, sobresaliente. |
| Cromóforos. | Molécula que absorbe luz. |
| Cuántica. | Relativo a la cantidad elemental de energía (cuanto). |
| Deflexionar. | Cambio de dirección, desviación. |
| Dehiscencia. | Abertura natural o espontánea de una parte u órgano. |
| Detritus. | Resultado de la descomposición de una masa sólida en partículas. |
| Displasia. | Disposición anormal en la arquitectura de las células. |
| Disqueratosis. | Anomalia del desarrollo caracterizado por parámetros de malignidad o premalignidad. |
| Edema. | Tumefacción de la piel, ocasionada por la serosidad infiltrada en tejido celular. |
| Electrodos. | Barra o lámina que forma cada una de los polos de un electrolito y por extensión elemento terminal de un circuito de variada forma. |
| Epitelioma. | Tumor compuesto esencialmente de células epiteliales. |

| | |
|-------------------------|---|
| Eritema. | Enrojecimiento congestivo y temporal de la piel. |
| Eritemogénica. | Que da origen a eritema. |
| Espectro. | Resultado de la dispersión de un conjunto de radiaciones. |
| Exfoliativa. | Pérdida o caída de epidermis en forma de escamas. |
| Exofítico. | Que crece hacia afuera. |
| Exudado. | Materia líquida salida de los vasos pequeños y capilares por exudación, en los procesos inflamatorios depositándose en los intersticios de los tejidos o en cavidad serosa. |
| Fotones. | Unidad indivisible de energía luminosa que puede considerarse como un tren de ondas. |
| Freones. | Gas que se emplea en instalaciones de refrigeración y en astronomía para regular la velocidad de eyección de los gases de escape en los cohetes de combustible sólido. |
| Haz. | Conjunto de rayos luminosos. |
| Hiperqueratosis. | Incremento de las capas superficiales de queratina epitelial. |
| Hipoestesia. | Disminución de la sensibilidad. |
| Holograma. | Fotografía de una imagen con sensación de relieve. |
| Isomerizar. | Fenómeno por el cual ciertos compuestos están formados por los mismos elementos y en las mismas proporciones, tienen propiedades distintas. |
| Mutagénesis. | Que produce mutación o cambio. |
| Ortoqueratosis. | Sinónimo de hiperqueratosis. Presencia de queratina con ausencia de núcleos de las capas superficiales del epitelio. |
| Pápulas. | Elevación circunscrita, sólida de tamaño variable, que persiste días o semanas, al desaparecer no deja huella y siempre son pruriginosas. |

- Paraqueratosis.** Dícese de la conservación de los núcleos en las células de la capa córnea de la epidermis.
- Pruriginoso.** Que causa comezón.
- Queilitis.** Inflamación de los labios.
- Semiología.** Ciencia que estudia los signos y síntomas de las enfermedades.
- UVA.** Radiación ultravioleta de longitud de onda comprendida entre 400 y 320 nm.
- UVB.** Radiación comprendida entre 320 y 280 nm.
- Vataje.** Relacionado con objetos que utilizan alto voltaje.