

99
22



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LESIONES PREMALIGNAS DE
CAVIDAD ORAL.

TESINA

Que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

VICTOR HUGO DOMÍNGUEZ
GUZMÁN



Director de Tesina

C.M.F. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LOPEZ

[Handwritten signature and date]
dic 28 98

México, D.F. 1998

TESIS CON
FALLA LE

269950



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Profra. CRUZ ELENA GUZMÁN SAN LUCAS

Prof. ALEJANDRO DOMÍNGUEZ LATOURNERIE

POR SU APOYO Y COMPRESION INCONDICIONAL.

**POR EL CARIÑO Y AMOR QUE SIEMPRE ME HAN
TENIDO, ASI COMO POR LA DEDICACION QUE
PUSIERON EN MI FORMACION A LO LARGO DE MIS
ESTUDIOS.**

**A ELLOS QUE SIEMPRE SE HAN ESFORZADO POR MI,
SIN ESPERAR NADA A CAMBIO Y POR DEJAR EN MIS
MANOS LA MEJOR HERENCIA DE MI VIDA.**

GRACIAS POR SU CONFIANZA.

SU HIJO: VICTOR HUGO.

A DIOS:

**POR PERMITIR QUE ME REENCONTRARA CON EL E
ILUMINAR SIEMPRE MI CAMINO.**

A MIS HERMANAS:

ALEJANDRA

Y

LILIANA

POR COMPARTIR CONMIGO SU VIDA.

**ESPERANDO QUE LES SIRVA DE ESTIMULO PARA QUE
CONTINUEN SUPERANDO SUS METAS.**

A MIS QUERIDOS ABUELOS:

JOSE SIGNAR (Q.E.D)

GUADALUPE

JOSE GUZMAN

TORIBIA(Q.E.D)

**POR LOS BONITOS RECUERDOS QUE TENGO DE
USTEDES, SOBRE TODO CUANDO DE NIÑO.**

**POR TENER SIEMPRE PARA MI UNA SONRISA AMABLE
Y POR EL CARIÑO QUE ME SUPIERON BRINDAR.**

A MIS TIOS :

**PAULA , JOSE, GUADALUPE, JORGE, HERMELINDA,
ALONSO, DAVID, FELINA. BETINA, ATILANA, ELSY.
LILIA,JOSEFA,JUANA Y FRANCISCA.**

**LOS QUE DE UNA U OTRA FORMA SIEMPRE ME
APOYARON.**

A MIS PADRINOS:

JUANA MARIA Y SANTIAGO

**POR TODO SU APOYO Y CONFIANZA AL IGUAL MI
AGRADECIMIENTO POR SUS MÚLTIPLES CONSEJOS
RECIBIDOS.**

A CLAUDIA :

**POR LA CONFIANZA QUE TIENES EN MI, POR
QUERERME Y ACEPTARME COMO SOY, Y HACERME
SENTIR MAS SEGURO DIA CON DIA.
POR LA FACILIDAD QUE TIENES DE PROVOCAR EN MI
UNA SONRISA Y CONTAGIARME TU ALEGRIA.**

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:

**ESPECIALMENTE A MI AMIGO GABRIEL , CON EL
QUE CONVIVI DESDE EL PRIMER DÍA QUE ENTRE A
LA FACULTAD.
GRACIAS POR TU AMISTAD.**

**MI GRATITUD Y RESPETO A LOS DOCTORES
DE LA CLINICA XOCHIMILCO:**

Dra. XOCHITL

Dra. EMA MOCTEZUMA

Dra.ROCIO FERNANDEZ

Dr. CATALINO

Dr.ROLANDO DE JESUS

**CON MI AGRADECIMIENTO SINCERO POR SU
INCALCULABLE AYUDA Y POR HABER COMPARTIDO
CONMIGO SUS CONOCIMIENTOS.**

A LA Dra. ROCIO FERNANDEZ LOPEZ.

**POR SU INVALUABLE COLABORACIÓN COMO
ASESORA DE ESTA TESINA , A SU AMISTAD,
PACIENCIA Y VALIOSOS CONOCIMIENTOS.**

**POR LAS ENSEÑANZAS Y EXPERIENCIAS QUE
TRANSMITE HACIA MI, FORTALECIENDO LOS
CIMIENTOS DE MI VIDA PROFESIONAL LA CUAL
DEFENDERE CON IDEALES FIRMES Y OBJETIVOS
REALISTAS.**

GRACIAS POR SU APOYO

A MIS PACIENTES :

POR PERMITIRME APRENDER DE ELLOS.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

POR PERMITIRME DESARROLLARME EN TUS AULAS Y CLINICAS.

A LA UNAM:

POR HABERME DADO LA OPORTUNIDAD DE SER PARTICIPE EN EL DESARROLLO Y LA FORMACIÓN DE UN MEXICO NUEVO DENTRO DE SUS INSTALACIONES.

CON AGRADECIMIENTO A TODOS:

“ EN VIRTUD DE HABER ESTUDIADO MUCHO PARA LLEGAR A SABER UN POCO”

VICTOR HUGO.

INDICE

GENERALIDADES SOBRE LESIONES PRECANCEROSAS Y CÁNCER ORAL.

1

CARCINOGENESIS

4

HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS DE CAVIDAD ORAL

11

DISPLASIA EPITELIAL

18

DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL CÁNCER

24

LESIONES PREMALIGNAS

28

LEUCOPLASIA

32

ERITROPLASIA

56

LIQUEN PLANO

60

ESTUDIO SOBRE LA EFECTIVIDAD DEL AZUL DE TOLUIDINA EN LESIONES VISIBLES Y NO VISIBLES DE CAVIDAD ORAL.

71

CONCLUSIONES

75

BIBLIOGRAFÍAS

INTRODUCCIÓN

Tanto el cirujano dentista que ejerce la práctica general, como algunos especialistas, estamos poco habituados a diagnosticar y tratar pacientes que sufren enfermedades graves y mortales, por lo que nos cuesta trabajo ubicarnos en ese nivel de responsabilidad; y mas aún, cuando esta responsabilidad se limita en el momento que somos estudiantes; sin embargo, al acercarse el momento de ejercer en práctica privada la balanza se inclina a favor de crearnos un interes verdadero a favor de nuestro paciente y de nosotros mismos.

Por lo cual este trabajo constituye un gran esfuerzo por resaltar la gran importancia que tiene el conocer las características de las patologías o lesiones precancerosas, ya que es importante el poder llevar a cabo un diagnóstico precoz de estas patologías; ya que en ello, va de por medio la vida de nuestros pacientes que pueden encontrarse aún en un estado en el cual podríamos utilizar los diferentes tratamientos que en la actualidad se utilizan en la curación de las neoplasias .

Al mismo tiempo estoy conciente que es demasiado difícil poder diagnosticar una patología cuando solo estamos acostumbrados a observar dientes y no detenernos 5 minutos para observar la mucosa oral de nuestro paciente, pero sería muy diferente si concientizáramos que nosotros al perder 5 minutos en la revisión, nuestro paciente nos los recompensara al saber que le pudimos quizas alargar la vida al detectar la lesión antes de que su evolución no permitiera poder realizar o limitar los tratamientos, por lo que es importante que ante cualquier lesión de los tejidos de la cavidad oral con periodos largos de evolución, en lo primero que debemos de pensar es en un proceso precanceroso, hasta que se demuestre lo contrario.

Para así nosotros poder remitir a este tipo de pacientes con los especialistas o bien a instituciones especializadas.

GENERALIDADES SOBRE LESIONES PRECANCEROSAS Y CÁNCER ORAL

Definir lo que es el cáncer, sobre todo por lo que identifica a su etiología y patogenia, es algo demasiado difícil en vista a la gran variedad de hechos que aún son ignorados.

Los tumores son formadores de células propias del cuerpo que se distinguen por un crecimiento autónomo y progresivo. Pueden dividirse en epiteliales y conjuntivos. En cada uno de los cuales hay que distinguir a los tipos benignos y malignos.

Los factores de riesgo incluyen varios antecedentes y lesiones premalignas como leucoplasia (lesiones blancas) eritroplasia (Lesiones rojas) liquen plano y fibrosis submucosa parecidas a muchas lesiones benignas. Para prevenir el cáncer, es necesario conocer los factores causales y patogénicos. Es bien sabido que el consumo de tabaco y alcohol tienen relación en el desarrollo de la leucoplasia y de la eritroplasia. Sin embargo, las leucoplasias de tipo ideopático probablemente sean las de mayor potencial maligno.

Se han relacionado aspectos nutricionales (deficiencia de vitamina A) con la aparición de estas lesiones. De igual modo, la deficiencia de hierro muestra vínculo con el síndrome de Plummer-Vinson, que tiene características precancerosas.

Asimismo, el estrés, que influye sobre el sistema inmunológico, se ha relacionado con la patogénesis del Liquen plano¹

Existen síntomas y datos clínicos que nos orientan al diagnóstico, por ejemplo: Los tumores benignos imitan exactamente a su tejido de origen. Se desarrollan de forma lenta y expansiva y permanecen localizados. Los malignos crecen infiltrando el tejido circundante y forman metástasis. Los tumores malignos se componen de células más o menos maduras. Por regla general puede hacerse la diferenciación entre maligno y benigno con fines de evaluación morfológica aplicando la siguiente tabla.²

<i>Tiempo de duración</i>	<i>Diferenciación celular</i>
<i>Aspecto y localización</i>	<i>Linfadenopatias</i>
<i>Tamaño de la lesión</i>	<i>Factores irritantes y predisponentes</i>

El cáncer de la cavidad bucal es una de las enfermedades más mutilantes que afligen al hombre. Aunque pueden ocurrir a cualquier edad es una enfermedad que se presenta preponderadamente en las personas de la tercera edad. Muchos cánceres sólo son perceptibles cuando son muy grandes o involucran órganos difíciles de tratar; otros pueden detectarse tempranamente, tratarse y curarse. Esta última forma es la del cáncer bucal, que se presta fácilmente a la detección por su fácil acceso y al diagnóstico precoz por el clínico alerta, por lo cual un examen minucioso es indispensable. Se dice que la mortalidad por cáncer podría reducirse en una tercera parte, aún a la mitad, si se reconocieran los signos y síntomas iniciales y se proporcionara sin demora el tratamiento adecuado.

¹ Cd. Sergio Altamirano, Práctica odontológica, vol 18 , pp 1

² Becker 1982

Los carcinomas epidermoides de la cavidad oral constituyen de el más del 90% de los tumores malignos de la cavidad oral . En promedio 9 de cada 10 neoplasias malignas primitivas de la cavidad oral son carcinomas epidermoides .El resto son carcinomas primarios de las glándulas salivales menores; carcinomas metastásicos ; melanomas y sarcomas.

El pronóstico varía según el tipo de tumor, localización, grado de diferenciación y momento evolutivo en que se realiza el diagnóstico. Junto a la clínica la citología es un excelente auxiliar para la presunción diagnóstica pero el diagnóstico de certeza se obtiene, en todos los casos a través del estudio histológico.

Las posibilidades de error en el diagnóstico se reducen considerablemente si se tiene constantemente presente al cáncer como entidad capaz de afectar a la mucosa oral; si ante toda lesión crónica, progresiva, cuyo diagnóstico no puede ser inmediatamente establecido, se plantea la posibilidad de una neoplasia maligna agotando todos los medios hasta demostrar lo contrario. Acudiendo a tiempo a la biopsia y a la consulta con el especialista.(Ricardo F.Borghelli p.p381)

El cáncer oral es un desafío y en muchas ocasiones una frustración para el clínico. Cuando el malestar es mínimo, la consulta se posterga, lo que permite que la lesión se extienda localmente y provoque metástasis regionales.

Actualmente el cáncer es uno de los más severos padecimientos que afligen a la humanidad, tanto por su elevada tasa de mortalidad como por las secuelas que su tratamiento produce. En algunas regiones del mundo la prevalencia y la incidencia de esta enfermedad constituyen uno de los problemas prioritarios de salud pública, por lo que es fundamental reconocer sus características clínicas en un estadio temprano.³

³ A.Ramírez Velia,práctica odontológica,vol 18 , no 11,noviembre 1997,pp8.

CARCINOGENESIS

Se piensa que la carcinogénesis es una serie de fenómenos que inicia cambios que promueven el desarrollo de cáncer. La frecuencia creciente del cáncer oral se relaciona claramente con la edad, lo que puede indicar una declinación de la vigilancia inmunitaria con los años y la duración de la exposición a factores iniciadores y promotores. Ello implica exposición a irritantes químicos y físicos, infecciones vírales, efectos hormonales, envejecimiento celular y disminución inmunológica.

El uso de tabaco y alcohol es un factor de riesgo conocido de cáncer oral y bucofaríngeo. El tabaco contiene carcinógenos potentes, que incluyen nitrosaminas (Nicotina), hidrocarburos aromáticos, nitrosodietanolamina, nitrosopolina y polonio.

La nicotina es una droga potente que causa toxicomanía. El humo del tabaco contiene monóxido de carbono, tiocianato, cianuro de hidrógeno, nicotina y metabolitos de estos constituyentes, por lo que los estudios epidemiológicos demuestran que más del 80% de los pacientes con cáncer oral eran fumadores empedernidos.⁴

A pesar de que el tabaquismo es la principal causa de enfermedades y muertes evitables, sigue produciendo una de cada cinco muertes en muchos países.

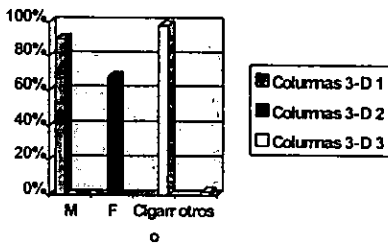
Aunque hasta el momento no se cuenta con estadísticas nacionales, en el Instituto Nacional de cancerología de México (INCH) se observaron, de Enero de 1986 a diciembre de 1991, 17 355 pacientes con cáncer en diferentes localizaciones de estos 270 (1.5%) lo presentaron en la cavidad bucal (lengua móvil, piso de la boca, encías, mucosa, paladar duro y

⁴ Lynch, et al, Medicina bucal de Burket, pp 204 - 205

trígono retromolar) por desgracia más del 75% de estos pacientes fueron diagnosticados a su ingreso con etapas clínicas avanzadas.

Requiriendo tratamientos interdisciplinarios (quimioterapia, cirugía, radioterapia) que muchas veces producen secuelas estéticas y/o funcionales severas, con costos elevados, y en la mayoría con un pronóstico de supervivencia de 2 años.

De los pacientes diagnosticados con cáncer en cavidad bucal en (INC) más del 90% tuvieron historia de tabaquismo por más de 10 años (especialmente en población masculina) y de los casos del sexo femenino 68% refirieron tabaquismo. La forma de tabaquismo más comúnmente empleada por los pacientes el 88% es por cigarrillo, mientras el 2% restante es por uso de puro y cigarro. No se documentó en la población de estudio la costumbre de fumar pipa, inhalar o masticar tabaco.



Casi todos los estudios se han dirigido al cigarrillo; sin embargo, otras formas de tabaco se han dirigido a la relación con cáncer oral. El uso del tabaco no fumado preocupa cada vez más por el aumento del empleo del masticado y aspirado y su consumo a una edad menor.

Se han comprobado hiperqueratosis y displasias epiteliales benignas en su uso por corto tiempo, por lo que el uso de un tiempo mayor las ayuda a proliferar para su malignidad.

Los pasos de carcinogénesis operacionalmente son divididos en fase de "iniciación" irreversible, involucrando el daño al ADN covalente ligando sus carcinogénicos o sus metabolitos y la fase de "promoción" durante la cual las células iniciadas son convertidas a un fenotipo maligno.

A la fecha se sabe que el epitelio de la cavidad oral tiene zonas susceptibles a cáncer, las cuales se han identificado como zonas de alto y bajo riesgo .

Las zonas de alto riesgo para cáncer de la cavidad oral son piso de boca , lengua ventro lateral y complejo del paladar que incluye trigono retromolar y pilar anterior de amígdala. En estas zonas el epitelio es delgado y relativamente desprovisto de queratina y la submucosa contiene grasa y glándulas. Las zonas denominadas de bajo riesgo son dorso de lengua , paladar duro y mucosa de mejilla, en donde el epitelio tiene mayor cantidad de queratina o son áreas altamente especializadas . Respecto a las zonas de contacto ,se dice que estas tiene mayor roce con el tabaco inhalado, de tal manera que la agresión es mayor y durante un tiempo más prolongado, permitiendo la colección de carcinogénos, afectando más a la mucosa. ⁵

Todas las formas de alcohol , que incluyen licores fuertes , vino , cerveza , se han relacionado con el origen del cáncer bucal. Los efectos combinados del tabaco y alcohol tienen acción sinérgica en el desarrollo del cáncer de la boca.

⁵ Ochoa Carrillo Javier, Práctica odontológica, vol 13, no 8 ,pp 12 a 16, agosto 1992

No se comprende el mecanismo por el cual actúan sinérgicamente estos elementos; es posible que incluya los efectos deshidratantes del alcohol en la mucosa , que aumenta la permeabilidad y las acciones de los carcinógenos que contiene el alcohol ó el tabaco. También puede tener algún efecto la disfunción hepática secundaria y el estado nutricional.

Los factores sin un sitio comprobado en el cáncer bucal incluyen: uso de dentaduras e irritación por las mismas, dientes o restauraciones irregulares y el habito de morderse los carrillos.

En el cáncer labial los factores de riesgo son: exposición al sol , tez clara y tendencia a quemarse, fumar en pipa y el alcohol.

RAZA

La raza blanca predomina sobre la negra y amarilla en caso de cáncer oral.

Los negros americanos tienen más cáncer oral que en otras regiones donde la población es negra.

FACTORES GENÉTICOS.

Si bien para el cáncer de mama, colón, estómago , etc..pareciera existir, aunque algunos autores lo relacionan con el medio ambiente compartido por sus miembros, no está demostrada la relación hereditaria con el cáncer oral.

MÚLTIPLES CÁNCERES.

Está comprobado que una persona que ha padecido cáncer oral tiene un riesgo notable de alcanzar otro cáncer primario.

Silverman, en un estudio en la Universidad de California, San Francisco, encontró en 160 pacientes observados durante un año después del tratamiento, que el 18% desarrollaron cánceres secundarios.

VIRUS EN EL CÁNCER ORAL.

El fenómeno de la carcinógenesis viral está bien estudiado en animales de experimentación, aunque existen pequeñas dudas de que varios virus causen cáncer en humanos.

El virus de Epstein-Barr, de la familia de los herpes virus, es considerado como la causa del linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo. Esta afirmación se basa en la relación epidemiológica entre el virus y estas enfermedades.

Últimamente se comprobó la relación etiológica entre el virus de Epstein - Barr y la leucoplasia pilosa en el SIDA. Sin embargo, no está reportada su asociación con el carcinoma oral.

Un estudio realizado en Suiza por Hirsch y col., demuestra en una interesante serie de experiencias, que en ratas sometidas a la acción del virus del herpes y a la masticación del tabaco desarrollaban cáncer o lesiones precancerosas o ambas. Cuando se les sometía a la acción del virus o del tabaco pero en forma separada no producían ningún tumor.

Por otro lado, el herpes virus tipo 2 se observó con mucha frecuencia asociado al cáncer genital femenino. También en pacientes con cáncer genital y oral se detectaron anticuerpos para este virus.

El virus del herpes puede provocar transformaciones en células de cultivo en determinadas condiciones (colorantes y radiaciones ultravioleta).

Papiloma virus. La frecuencia del papiloma virus humano es muy grande. Hasta fines de 1990 fueron reconocidos más de 60 tipos.

Algunos de ellos fueron hallados principalmente en lesiones benignas, pero otros están relacionados con tumores de piel y carcinomas de cuello uterino

Muchos carcinomas orales contienen papiloma virus .Cerca de un tercio de los carcinomas verrugosos contienen el papiloma virus tipo 2, común en las verrugas.

Cerca de la mitad de los carcinomas espinocelulares contienen el virus 16 y 18, que también están asociados al cáncer cervical.

Ha sido iniciado un estudio a largo plazo para determinar si existen características clínicas diferentes entre los tumores que tienen HPV y en los que no se detecta el virus.⁶

ONCOGENES

Son genes que producen cáncer. Identificados primero en virus , de su historia evolutiva se deduce que las células normales de los vertebrados poseen genes cuya expresión anormal bien pudiera desencadenar el crecimiento tumoral.

A pesar de que los genes implicados en el desarrollo del cáncer se observaron por primera vez trabajando en virus , no son nativos de estos microorganismos. Es más se ha demostrado que tales genes ni siquiera son típicos de las células cancerosas. Se les halla también en forma activa , en las células normales, y parecen tan imprescindibles para la vida de las células normales como para el desenfrenado crecimiento de un cáncer.⁷

⁶ Ceccotti p.p 241 a 244

⁷ J.Michael Bishop Oncogenes, pp 62 a 63

ASOCIACIÓN A PRÓTESIS DENTALES.

Aunque muchos carcinomas se desarrollan en áreas cubiertas por prótesis, no ha sido posible demostrar que este sea uno de los factores que causa la neoplasia. Detallados estudios demuestran que se desarrollan en zonas de irritación o traumatismo como el borde de la lengua, carrillo.

NUTRICIÓN

Se dice que la carne asada con carbón favorece la aparición del cáncer, el medio ambiente el estilo de vida, están involucrados de la génesis del cancer. En la India si bien el 40% de las neoplasias en cavidad oral están asociadas al tabaco se han realizado investigaciones en la cual la malnutrición es un factor que puede acelerar el proceso.

En la cavidad oral no se ha podido determinar la relación entre el carcinoma y una dieta determinada, no obstante la deficiencia de vitamina A y C fueron propuestas como carcinogénicas. La baja ingestión de vitamina A predispone a la aparición de lesiones precancerosas (leucoplasia) e indirectamente, en este caso, la dieta se relacionaría con el desarrollo del cáncer.

La deficiencia de hierro (anemia ferropénica, Plumer Vinson) tendría relación con el cáncer de lengua y esófago.⁶

⁶ Ceccotti, pp 241 a244

HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS DE CAVIDAD ORAL

Los límites de la cavidad oral se extienden desde el borde rojo de los labios, a la unión del paladar blando y duro por la línea de las papilas circunvaladas por abajo, las cuales se pueden dividir más específicamente como sigue :

LABIOS

Forman las paredes superiores e inferiores anteriores.

REBORDE ALVEOLAR SUPERIOR

Las apófisis del maxilar hasta la unión paladar duro, su borde posterior se halla en el extremo superior del arco pterigopalatino.

REBORDE ALVEOLAR INFERIOR

Incluye las apófisis alveolares del maxilar inferior hasta el piso de la boca.

ENCIA RETROMOLAR(Triángulo retromolar)

Es la mucosa adherida que recubre la rama ascendente del maxilar inferior.

PISO DE BOCA

Espacio semilunar por encima de los músculos milohioideos e hioglosos, que se extienden desde la superficie inferior de la lengua.

PALADAR DURO

Zona semilunar entre los bordes alveolares superiores y la mucosa que cubre la apófisis palatina del maxilar y los huesos palatinos.

DOS TERCIOS ANTERIORES DE LA LENGUA

Esta es la porción libre de la lengua, que se extienden en dirección anterior desde la línea de las papilas circunvaladas a la superficie inferior de la lengua en la unión con el piso de boca.

Todas las estructuras localizadas por atrás son consideradas dentro de la faringe. Las estructuras óseas que dan forma son los maxilares y los palatinos.⁸

MUCOSA ORAL

La cavidad oral está limitada en todas sus partes por una membrana mucosa, constituida en relación con las funciones de zonas específicas y las influencias mecánicas que actúan sobre ella. Esta posee tres zonas específicas, recubiertas por tres tipos diferentes de mucosa específica.

La mucosa masticatoria, que recubre el paladar duro y el hueso alveolar, una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana de la mucosa bucal (labios y mejillas).

Toda esta mucosa está formada por dos capas, de lámina y el epitelio superficial.

La lámina propia está separada del epitelio escamoso estratificado por una membrana basal.

La lámina propia es una capa de tejido conjuntivo denso, de espesor variable. Sus papilas que forman interdigitaciones en el epitelio, llevan los vasos sanguíneos y los nervios. La presencia de estas papilas permite realizar una subdivisión de la lámina propia en una capa papilar externa y en una más profunda que es la capa reticular.

⁸ Ten Cate, histología oral, edit. Médica panamericana, Argentina 1986, pp 437 a446

El epitelio escamoso estratificado puede ser queratinizado ,dependiendo de su localización dependiendo de su localización. En el hombre, el epitelio escamoso estratificado esta cornificado en sólo unas zonas que son la encía y el paladar duro.

Capas del epitelio escamoso estratificado:

Capa basal. Contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnas cortas que hacen contacto con la línea basal.

Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratocitos.

Las células que contienen pigmentos se localizan en la capa basal, es en forma de estrella y se le denomina melanocito .

Capa espinosa.

Se localiza inmediatamente después de la capa basal, presenta células características propias de mayor especialización y maduración. Existe un aumento significativo de tamaño de filamentos citoplasmáticos y disminución de mitocondrias. En la región más superficial, estas células contienen glucógeno y gránulos citoplasmáticos densos (cuerpos de Odland ó gránulos de revestimiento de la membrana).

Capa granular

Las células se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Sus núcleos son alargados y presentan un aumento en cuanto a su densidad.

Se encuentran presentes gránulos de queratohielina densos de los electrones y aglomeraciones de gránulos de glucogéno. Los desmosomas son más notables.

Se presenta una transición repentina del espacio granular al córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

La capa cornificada se caracteriza por su naturaleza acidofila y en ésta ha desaparecido la mayor parte de los núcleos o desaparecen en su totalidad. La estructura de las capas granular y cornificada varía en las diversas regiones de la cavidad oral, es de hacerse notar que la capa lúcida casi siempre falta en la mucosa oral.⁹

LABIOS

La parte central del labio está compuesta por músculo estriado.

Dependiendo de la localización el tejido conectivo que queda por encima y el epitelio son diferentes en características y composición .

Estas diferencias se toman en cuenta para tomar las tres regiones :

Lado externo, zona de transición y lado vestibular.

Lado externo. El epitelio es escamoso estratificado, seco y queratinizado . Las capas que suelen estar presentes son germinativa (de Malpighi) granuloso y cornea. La capa lúcida, si la hay, es extremadamente delgada, la capa cornea está compuesta por células aplanadas queratinizadas.

⁹ Dr. Vincent Provenza, Histología y embriología odontológica, Interamericana Mc Graw hill, 1a edición pp202 a 215.

Zona de transición o borde del Bermellón. La epidermis consiste de estrato germinativo, estrato lúcido paraqueratinizado y estrato corneo.

La capa lúcida transparente y gruesa, la cornea delgada y las papilas altas y bien vascularizadas son responsables del color rojo de esta área del labio. La humedad la proporciona la lengua por secreciones salivales.

Mucosa bucal Dos cámaras forman la cavidad oral. La cámara anterior o vestíbulo está limitada en su lado interno por encías y dientes. La cámara principal se conoce como cavidad oral propiamente dicha y está limitada por delante y a los lados por encías y dientes; por arriba, los paladares; en la base, por el surco sublingual y la lengua. En la mucosa vestibular están los epitelios y el tejido conectivo que queda por debajo de ambos labios y mejillas.

El epitelio puede considerarse como de tipo interno y se clasifica en : Escamoso , Estratificado húmedo y no queratinizado.

El estrato germinativo es la capa más prominente. No hay capa lúcida ni cornea La capa más superficial de descamación está compuesta por células aplanadas . Los núcleos son pequeños y a menudo picnocíticos el epitelio no es grueso y los clavos epiteliales son cortos anchos y romos.

Mucosa alveolar El área entre los tejidos gingival y vestibular se llama mucosa alveolar , Aunque su punto de unión con la mucosa vestibular no es notable , está unión con la encía se marca por medio de una línea mucogingival. Es de color intensamente rosado. El epitelio es extremadamente delgado y no queratinizado. El tejido conectivo es muy laxo, permitiendo así su movimiento libre.

Surco sublingual Es también llamado piso de boca a los lados se continúa con las encías y por detrás por la superficie inferior de la lengua.

El epitelio muestra rasgos estructurales semejantes a los del vestíbulo, aunque puede ser más delgado y los clavos epiteliales más anchos y romos que los del vestíbulo.

La membrana basal es extremadamente delgada, por que no es necesaria la fijación firme de los tejido epitelial y conectivo.

La capa reticular es delgada y difusa, debido a la cantidad disminuida de fibras de colágena y el aumento de células grasas. Las unidades secretorias (acinos)y los conductos de las glándulas salivales sublinguales se localizan en el epitelio. Las secreciones de estás glándulas y las submaxilares se vacían en el surco, el tejido conectivo está muy vascularizado y es laxo esta es la causa del movimiento libre y el color intenso de la mucosa.

Lengua El cuerpo y el ápice de la lengua se originan bajo la forma de tres prominencias situadas en la superficie oral de la arcada mandibular. Las prominencias laterales son dos, una a cada lado, tubérculos linguales laterales; la tercera elevación es impar.

La base de la lengua se desarrolla posteriormente a partir de un abultamiento situado en la parte media y al que se conoce con el nombre de cópula .

En la parte transversal encontramos:

Papilas filiformes

Papilas fungiformes

Papilas caliciformes¹⁰

¹⁰ Ham W, Arthur, "Tratado de histología" edit. Interamericana, méxico, 1a edición 1978.

SIGNOS Y SINTOMAS DEL CÁNCER ORAL

Algunos pacientes se deciden a consultar pues presentan un intenso dolor en la boca, del cual no pueden identificar el origen :el carcinoma oral puede ser en sus comienzos indoloro, otras veces el dolor comienza cuando la lesión se vuelve ulcerada o con una importante infiltración.

En otros casos el paciente consulta por un "bulto" que le apareció en el cuello . Esta puede ser la lesión metastásica de un carcinoma primitivo intraoral ignorado por el paciente.

Características y signos más comunes del carcinoma epidermoide:

Ulceración o erosión-hay destrucción del epitelio, debido a las diferencias en la maduración celular, pérdida de unión intracelular y ruptura de la lámina basal.

Eritema- El adelgazamiento del epitelio y la falta de queratinización permiten visualizar el enrojecimiento por la inflamación de la dermis.

Induración- La induración de la base del tumor se debe a la infiltración subepitelial del carcinoma, que junto a la inflamación existente presenta a la palpación una consistencia dura..

Fijación-En su crecimiento las células neoplásicas pueden invadir áreas profundas, sobre todo músculo y hueso.

Cronicidad -No cicatriza espontáneamente ni es una lesión reversible, no desaparece sin tratamiento específico.

Adenopatías-El compromiso ganglionar puede estar presente de acuerdo con el estado evolutivo en que se realiza la consulta. La diseminación del tumor se hace por vía linfática y los ganglios perimaxilares y del cuello pueden involucrarse, siendo estos la primera estación en el viaje de las células metastásicas.

Lesiones premalignas-Leucoplasia y Eritroplasia.

DISPLASIA EPITELIAL

Para poder detectar los cambios es necesario recordar lo siguiente:

La mucosa oral normal es un epitelio escamoso estratificado con un soporte de tejido fibroso vascularizado con variaciones según la localización :en sectores es de tipo mucoperiostico, mientras que en otros hay cantidades variables de submucosa que representan además tejido adiposos, tejido glandular o ambos. Cuando la mucosa no yace sobre tejido óseo , es habitualmente no queratinizada sin estrato granuloso. En cambio en el paladar o en la gingiva es queratinizada con estrato granuloso evidente, en especial en el primero. También la forma, la longitud, la distribución y la cantidad de las papilas dérmicas difiere según el sector analizado, variaciones en la vascularidad y el pigmento melanotico de la piel.⁶

Los cambios celulares que caracterizan a la displasia epitelial son bien establecidos. No todos los cambios celulares asociados con displasia, estarán presentes en todas las lesiones , ya que están presentes de acuerdo a la severidad de la displasia epitelial la cual esta clasificada en: leve, moderada, severa o su etapa más avanzada (carcinoma in situ) .Según algunos estudios realizados las lesiones orales que presentan displasia epitelial frecuentemente progresan a un carcinoma invasivo. Según afirma Wright la lesión maligna de una lesión premaligna es caracterizada por la progresión de la displasia de la más leve a la más severa¹¹.

El epitelio oral es un tejido dinámico que continuamente experimenta cambios y es altamente reactivo a estímulos externos.

⁶ Ceccotti pp238

¹¹ Wright M.John, "A review and update of oral precancerous lesions" Texas dental Journal, June 1998 , pp15

Un buen número de los cambios patológicos que se han visto en el epitelio no implican necesariamente que exista una lesión precancerosa, estas condiciones incluyen:

1-Hiperortoqueratosis .

Un espesor aumentado de ortoqueratinización sobre la superficie de la mucosa masticatoria o la presencia de cualquier ortoqueratina sobre la mucosa.

2-Hiperparaqueratosis

Un espesor aumentado de paraqueratina sobre la superficie de la mucosa masticatoria o la presencia de cualquier paraqueratina sobre la capa cornea.(también es llamada paraqueratosis)

3-Acantosis

Un espesamiento del epitelio debido a un aumento en el número de células en el estrato espinoso, también llamada hiperplasia.

4-Atrofia -

Una displasia en el espesor del epitelio.

Los primeros cambios que ocurren que ocurren en el epitelio que experimenta la transformación maligna se han visto en diferentes niveles celulares .Los cambios celulares individuales son conocidos como los aspectos citológicos y se refieren a la atipia celular.(cambio celular individual)

Colectivamente, estos aspectos citológicos sugieren que el desarrollo del epitelio es anormal, lo que se interpreta como displasia epitelial. Displasia epitelial es sinónimo de premalignidad.

Los aspectos citológicos que constituyen la displasia se publicaron bien y colaborando estrechamente entre la organización mundial de la salud (OMS) (WHO) con la participación del centro de lesiones precancerosas.

Estos aspectos incluyen:

- 1-Perdida de la polaridad de las células basales.
- 2-La presencia de más de una capa de células de aspecto basaloide.
- 3-Aumento en la relación citoplasma -núcleo.
- 4-Papilas de la rete en forma de gotas.
- 5-Irregular estratificación epitelial
- 6-Incremento en el número de mitosis.
- 7-Pleomorfismo celular
- 8-Presencia de mitosis en la mitad superficial del epitelio
- 9-Hipercromatismo nuclear
- 10-Nucleolos ampliados.
- 11-Reducción en la cohesión celular
- 12-Queratinización de la célula o células únicas o agrupadas en el estrato espinoso.

Estos aspectos citológicos están presentes en grados diferentes, en lesiones diferentes, y varían en áreas diferentes de la misma lesión.¹²

¹² Wright Jm, CRC press, Oral Cancer, Clinical & pathological considerations, 1988, florida, p.33 a 38

(A continuación se describirán cada uno de los 12 parámetros según los describe Ceccotti:

Una de ellas es la que se denomina papila en forma de gota y se debe a que las proyecciones epiteliales interpapilares son más anchas en profundidad que en superficie.

Otra modificación del comportamiento basal epitelial es la alteración de la polaridad nuclear, que se visualiza como una disposición irregular de los núcleos en la hilera de células germinativas, diferenciándose de un epitelio estratificado normal en el que estos núcleos están aproximadamente a la misma altura.

También puede observarse hiperplasia basal, esto significa que se ve más de una hilera de células basales.

La palabra pleomorfismo en el concepto más amplio, se refiere a las diferentes formas y tamaños que pueden presentar tanto células como núcleos, diferenciándose ampliamente de la regularidad que caracteriza a un epitelio normal en etapas normales de maduración. Algunos autores utilizan este término para significar variaciones en el aspecto de los núcleos de un mismo tipo celular y polimorfismo para expresar variaciones del tipo celular.

El pleomorfismo no siempre indica malignidad; sin embargo, si es muy marcado se asocia con anaplasia, es decir aspecto atípico nuclear, observable en neoplasias.

Las modificaciones de la forma y el tamaño nuclear suelen ir acompañadas de una intensa coloración basófila, lo que se conoce como hiper Cromatismo nuclear.

El aumento en la relación núcleo citoplasma puede deberse a un aumento en el tamaño nuclear, pudiendo esté llegar a ocupar casi todo el queratinocito o bien ser el resultado de que el citoplasma no aumente el volumen, signo de deficiente maduración.

El mayor número de mitosis expresado como índice mitótico aumentado por si solo no indica un cambio que prenuncie malignización; pero la presencia de células en división fuera del estrato basal, es decir en la mitad superficial del epitelio, es indicativa de una alteración mayor, al igual que la detección de mitosis atípicas .

Concluyendo con las imágenes observables, están los nucléolos prominentes , que pueden ser únicos o múltiples en diferentes núcleos y la disminución de la cohesión celular debido o falta de sus formas de unión.

La categorización de la displasia epitelial de leve, moderada y severa, dependerá de cuáles sean los parámetros observados en el caso en particular y en la cantidad de estratos involucrados. Es de destacar que cuando todo el espesor epitelial está afectado por una displasia grave, algunos autores prefieren hablar de carcinoma in situ o intraepitelial.⁶

El hecho que la displasia es el precursor para el cáncer oral se acepta universalmente , y la progresión de una lesión displásica sin tratamiento puede llegar a convertirse en un carcinoma invasivo está bien documentado.

Sin embargo, la displasia, no debe observarse como el único proceso potencialmente maligno por que no todas las lesiones pueden llegar a malignizarse, también es bien documentado.

⁶ Ceccotti pp 91 a 94

Es bien sabido que algunas de las lesiones con displasia progresan al carcinoma rápidamente mientras otras lesiones permanecen sin cambiar, clínicamente e histológicamente por varios años.

Tienta para presumir que la transformación maligna es caracterizada histológicamente por la progresión de epitelio normal mediante cada vez más severos cambios displásicos, al carcinoma in situ, y finalmente a convertirse en un carcinoma infiltrativo.

Desafortunadamente, nunca se ha probado en los estudios longitudinales, y no se conoce si todas las lesiones malignas pasan por el mismo progreso de premalignidad.

DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL CÁNCER

Algunas reflexiones sobre el problema del cáncer, nos permiten ubicarnos con exactitud. La más dramática de ellas es que el cáncer constituye, en casi todos los países del mundo, la segunda causa de muerte, y que en algunas circunstancias pasa a ser primera como ocurrió en nuestro país en 1961 y 1962 y como ha ocurrido algunos años en Japón y otros países del mundo.

Es decir que sobre el dramatismo que esto implica, queda aún una luz de esperanza :DIAGNÓSTICO PRECOZ, acompañado, por supuesto de un correcto tratamiento.

ÉXITO EN CÁNCER =DIAGNÓSTICO PRECOZ+Tx CORRECTO.

Diagnóstico correcto implica la necesidad de tener siempre presente al cáncer frente a cualquier lesión de la cavidad oral o de cualquier parte del cuerpo ; conocer las medidas especiales de diagnóstico necesarias para llegar a él lo más rápido posible saber orientar al paciente a la terapéutica para cada caso.¹³

SISTEMA DE DIAGNÓSTICO

Los dentistas ayudamos a la detección porque estamos entrenados para examinar la boca y la garganta. La mayoría de los casos son diagnosticados después de que aparecen los síntomas pues se presenta decoloración de los tejidos o existe dolor. Una consecuencia de lo complejo de la enfermedad es el hecho de que en las etapas iniciales, el cáncer oral puede estar cercano a lo invisible o puede aparentar ser una úlcera bucal inocua, haciendo el diagnóstico más difícil.

¹³ Borghelli

Los primeros datos indican que de 1974 a 1986, solamente el 38% de los cánceres orales fueron localizados en el momento del diagnóstico. En la mitad de los casos, en el momento en que los síntomas aparecieron, el cáncer oral se había distribuido a los nódulos linfáticos del cuello. Debido a una detección tardía del 30 al 40% de los pacientes con cáncer oral desarrollaron otro tipo de cáncer en la laringe, faringe o pulmones.

CONSECUENCIAS DE LA DETECCIÓN TARDIA

La detección tardía ocasiona la muerte o en un significativo deterioro de la calidad de vida de los pacientes. Una biopsia a tiempo evita el tratamiento mutilante, radiación y quimioterapia. Los síntomas son:

Perdida del habla , mutilación, problemas en la deglución , desfiguración, etc.

Cuando se detecta el cáncer en una etapa tardía solamente la mitad de las personas afectadas con cáncer oral sobreviven hasta cinco años. De acuerdo con las autoridades de la Gran Bretaña, los estudios por el sufrimiento del cáncer oral es extraordinariamente altos. Se cree que la mitad de los suicidios se deben a pacientes que padecen cáncer.¹⁴

AZUL DE TOLUIDINA

Puede usarse esta sustancia como un auxiliar para estimar a los pacientes que presentan a las lesiones con riesgo.

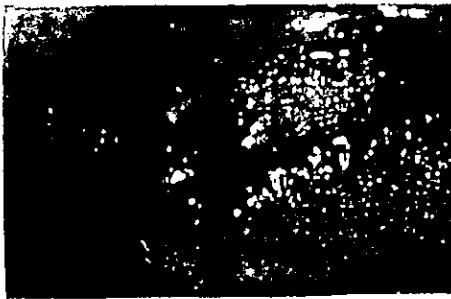
El mecanismo del aumento de la captación de azul de toluidina en lesiones displásicas y malignas puede deberse a un incremento en la síntesis de DNA en las células malignas , mayor difusión a través de células de tumor dispuestas de manera muy fortuita y a su difusión en el aumento de las células tumorales.

¹⁴ Dentista y paciente, cáncer oral, sistema de diagnóstico, volumen 6 numero 72 mayo de 1998. pp 28 a 29

La retención positiva de azul de toluidina, en particular en áreas de leucoplasia o eritroplasia proporciona una guía para seleccionar el tipo de biopsia e indicar los sitios con riesgo de afección maligna en áreas amplias de leucoplasia o eritroplasia, y a determinar los bordes de una lesión con fines terapéuticos o bien como limitantes de áreas por biopsiar.¹⁵ La tinción confirma que usar el At al 1% como ingrediente activo permite identificar con 100% de sensibilidad el carcinoma bucal de células escamosas. Las lesiones con displasia limitada o atipia pueden no pigmentarse de manera uniforme, pero si retienen la tinción. Sin embargo, sugiere que este método es valioso para vigilar a los pacientes de alto riesgo, además de poseer sensibilidad excelente para identificar carcinomas invasivos. La producción del tinte azul rey oscuro luego de realizar un enjuague debe motivar firmes sospechas de malignidad.¹⁶

TÉCNICA DE TINCIÓN.

- 1-Enjuague con ácido acético al 1% en solución acuosa, a temperatura de 15 a 20° centígrados, de 10 a 20 segundos.
- 2-Enjuague o aplicación con pincel de azul de toluidina al 1% de 30 segundos a 1 minuto.
- 3-Enjuague con ácido acético al 1% o agua de 10 a 20 segundos.



¹⁵ Rocío Gloria Fernández López, et al, Neoplasias orales, México UNAm, 1996 pp 171 a172

¹⁶ Dental Abstracts en español, Marzo -Abril 1997, vol 4, no 6, pp 278

Las lesiones que se pueden detectar mediante la tinción son:

Displasia epitelial leve, moderada y severa.

Carcinomas in situ

Carcinomas invasores

Carcinomas espinocelulares

Leucoqueratosis inflamatorias y ulceraciones

Este es un método rápido, de bajo costo, que se puede realizar en cualquier consultorio.

Además con el diagnóstico oportuno del cáncer oral , los resultados estéticos del tratamiento por lo general son satisfactorios con incapacidad funcional mínima, en contraste con los resultados en cánceres bucales masivos. Por ello son importantes la detección temprana y la adecuada terapéutica mientras la lesión aún está en un estado inicial.

En un porcentaje alto de los casos el cáncer por lo general se diagnóstica en etapa avanzada, con extensión a ganglios linfáticos. Se utilizan varios métodos diagnósticos como la estomatoscopia, tinción con azul de toluidino, citología exfoliativa y exámenes histopatológicos, entre otros.

El cáncer bucal es una enfermedad grave con mal pronóstico, en particular cuando está en etapa avanzada, por lo que se recomienda el examen bucal sistemático de los tejidos y estructuras adyacentes

El dentista puede contribuir a la prevención primaria al educar a los pacientes acerca de los factores de riesgo y en la prevención secundaria en el diagnóstico oportuno y la rápida referencia al especialista.

“Y sobre todo recordar que el principal objetivo es la PREVENCIÓN.”¹

¹ Altamirano Sergio, práctica Odontológica, vol 18, no 11, pp 1

LESIONES PREMALIGNAS

Algunos autores consideran precancerosas a lesiones que presentan displasia epitelial, más de 5 mitosis atípicas por campo, inversión de la polaridad de células basales, disqueratosis, etc.) Estas alteraciones fueron consideradas por BERNIER *Disqueratosis* y por GRINSPAN *atipia epitelial*. Para este último, sin embargo toda lesión que presenta un cuadro de displasia, desde la forma leve a la severa, no es precáncer, sino que es directamente un *carcinoma in situ*, agregando que siempre y cuando estas displasia epiteliales sean irreversibles. Esto es así, pues hay lesiones que pueden presentar histológicamente un cuadro de atipia epitelial provocado por la *Cándida albicans*. Al desaparecer el hongo con el tratamiento específico, permite revertir el cuadro histológico.



Los expertos de la OMS reunido en IOWA .EEUU (1980) además de definirla en los términos antedichos incluían a la leucoplasia, la eritroplasia, el liquen plano, y la fibrosis submucosa entre las lesiones precancerosas, llamando a estos estados precancerosos a aquellos en el que el paciente tiene un riesgo mayor de desarrollar un cáncer por cigarrillo, alcohol, síndrome de Plummer Vinson .Para otros autores, estos estados precancerosos son enfermedades capaces de desarrollar lesiones precancerosas y el cáncer se producirá a partir de estas. Otros autores, con el animo de aclarar el tema, los describen por separado con el título “Otras lesiones precancerosas” a entidades como úlcera traumática, la queilitis crónica, lesiones mucosas del lupus,etc.



LESIONES CANCERIZABLES

Si bien el porcentaje de transformación , es mayor en unas que en otras, las estadísticas varían según los distintos autores, por lo que he decidido poner la clasificación que para mi se me hace más acertada; la cual es, la

Clasificación de CECCOTTI :

Lesiones precancerosas :

Leucoplasia

Eritroplasia

Liquen plano

Factores predisponentes:

Cigarrillo

Alcohol ⁶

⁶ Ceccotti pp 49 a50



LEUCOPLASIA

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES

Término perfectamente definido en cuanto a la entidad a la que corresponde, pero que, a la realidad clínica, puede resultar fácil de confundir con otras entidades que cursan con placas blanquecinas en la cavidad oral.

Es importante situar el concepto de leucoplasia descrito por Pindborg .Se trata de un concepto eminentemente clínico, identificable como una formación blanquecina de la mucosa, no menor de 5mm de diámetro, que no desaparece con el frotamiento y que no puede clasificarse objetivamente con otra enfermedad. Se trata, por tanto de un concepto clínico y de exclusión¹⁷ .

Por lo tanto, un cambio de coloración en la mucosa bucal, de color blanquecino recibe el nombre de leucoplasia. Etimológicamente significa crecimiento o proliferación blanca, según fué propuesto por Schwimmer en 1877. El diccionario terminológico de Ciencias Médicas la define como:

“Toda afección inflamatoria crónica de las mucosas, especialmente la oral, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes que a veces se fisuran , qué es común en fumadores y se considera premaligna”.

En algunos casos se desconoce o no es posible identificar la causa de la lesión y en otros se establece la relación entre posible agente y la placa blanca.

¹⁷ De Lucas Tomás Miguel ,medicina oral pp 359-360

Es muy importante la historia clínica del paciente, ya que hay que considerar los antecedentes familiares y personales, la duración de la lesión , la identificación de hábitos como mascar tabaco, mordedura de mejillas, traumatismos repetidos por prótesis o ganchos, etc.¹⁸

En 1967 se estableció un Centro de Patología Oral en el Royal Dental College de Copenhague, en colaboración con la OMS y centros de otros países. Este grupo en 1972 definió los conceptos de lesión precancerosa y condición precancerosa , lo que sirvió de base para que en 1977 se establecieran claramente las lesiones orales que son precancerosas.

La lesión precancerosa: se define como el tejido que tiene suficientes daños para que su alteración morfológica facilite o haga probable que se instaure sobre él un cáncer. En los cuales tenemos la leucoplasia, eritroplasia, liquen plano y queilitis crónicas.

La condición precancerosa: es un estado general asociado con un aumento importante en el riesgo de tener cáncer, la lesión precancerosa más frecuente en la cavidad oral es la leucoplasia, pero ello no implica obligatoriamente a la transformación maligna . A veces la leucoplasia precede en meses o años al cáncer oral y en otras el paciente presenta en forma simultánea ambos cuadros.

RESEÑA HISTORICA DE LA LEUCOPLASIA.

En 1877, Schwimmer describió las características de lo que según el, debería interpretarse como "leucoplakia bucalis" tomado del griego "leuco" igual a blanco y "plax-plakos" igual a placa, para definir una placa blanquecina en la mucosa lingual.

¹⁸ Grinspan , edit. Mundi, tomo IV, pp 2768-2771

Se podría presentar como una forma simple, placa blancogrisácea, irregular, de superficie plana, elevada y a veces rugosa, rodeada por una mucosa bucal de aspecto normal; otras veces se presenta como una membrana mucosa descolorida, blanquecina con líneas rojas de mucosa sana que podrían presentar signos de esclerosis. En 1939 la escuela francesa caracterizaba a la lesión como una formación de placas blancas debidas al espesamiento de la capa epitelial por hiperqueratosis. Se la consideró por muchos como una entidad y por otros como un síndrome. La sífilis era una de las causas invocadas principalmente.

En 1949 Bernier propuso restringir el uso del término leucoplasia para aquellas lesiones que microscópicamente presentaran disqueratosis, lo que llevaba implícito el concepto de premalignidad y para ello difundió el término de "paquidermia oris" para las placas que crecieran con ese concepto histológico.

El término "diqueratosis" había sido utilizado primitivamente por Darier para designar una queratinización patológica precoz y aislada de ciertas células Malphigianas. El sentido que le dió Darier fue el de una serie de atipías celulares como el hiper cromatismo nuclear, mitosis anormales, y pérdida de polaridad celular con alteración de las relaciones normales núcleolos citoplasmáticos.

En 1963 Pindborg propuso una definición puramente clínica sin correlación histológica. La OMS (1967) siguiendo a Pindborg la define como una placa blanca que no puede desprenderse por el raspado y que no es posible calificarla como ninguna otra lesión.

Renstrup en 1963 dice que clínicamente la leucoplasia se puede definir como placa blanca sobre la mucosa bucal que no puede ser removida por el raspado. Teniendo en cuenta su tamaño Pindborg dice que el diámetro es de cinco o más milímetros . Un tamaño inferior sería una pre-leucoplasia.

Lehner y Shear en 1968 describieron la leucoplasia, como una lesión premaligna, habitualmente indolora que aparece en cualquier parte de la mucosa oral, en personas de mediana edad o ancianos, más frecuente en lengua y mucosa yugal, caracterizada por manchas blancas de diferente espesor, que se elevan sobre la mucosa periférica, presentando una textura áspera y que a veces en casos avanzados, presentan ulceración adquiriendo la apariencia de manchas delgadas con formas blancas y secas.

Borello (1971) Incluye aspectos del polimorfismo clínico e histológico y de multiplicidad etiológica que intervienen en el desarrollo de esta lesión. Define a la leucoplasia oral como una lesión caracterizada por:

1)Una etiología múltiple.

2)Clínicamente manifestada por una placa de coloración blanquecina, delgada o gruesa, lisa o rugosa, plana o elevada, única o múltiple, localizada o difusa, reversible o irreversible, asintomática, insidiosa y crónica.

3)Histológicamente presenta hiperplasia y queratinización anormal del epitelio con infiltración linfoplasmocitaria del corión y a veces esclerosis variable.

4) Es susceptible de malignización en algunos casos. La leucoplasia es pues, un término clínico inespecífico en cuanto a su presentación y sustrato histológico, ya que en una misma lesión puede coexistir áreas de epitelio no displásico, áreas de displasia epitelial y áreas de epitelio no displásico.- Áreas de displasia epitelial y áreas de carcinoma in situ separados por zonas de transición. Esta situación obliga a examinar la totalidad de la pieza quirúrgica a biopsiar.

La coloración blanquecina se produce por una pérdida de la transparencia epitelial, pues el aumento en el espesor y queratinización del epitelio, hace que no se pueda observar la coloración típica de la mucosa debida a los vasos subepiteliales. Sugar y Banoczy en 1969 coincidieron con los conceptos de Pindborg en su definición del término de leucoplasia como una placa blanca que no puede desprenderse por el raspado y que no puede clasificarse como otra enfermedad.

Sugar y Banoczy distinguieron tres tipos clínicos:

Tipo 1. Mucosa queratinizada (leucoplasia simple)

Tipo 2. Proliferación verrugosa (leucoplasia verrugosa)

Tipo 3. Lesiones blancas ulceradas (leucoplasia erosiva)

Huguin en 1970 optó por una definición clínico patológica describiendo a la leucoplasia como una lesión de color blanco opaco, debido a una queratinización verdadera, con tendencia proliferativa, reemplazando la paraqueratinización fisiológica (que es translúcida) de la mucosa bucal. Histológicamente se trata de queratosis con infiltraciones linfoplasmocitarias del corión.

Es así como vemos la transformación del término a través de los años, de aquí que sea importante establecer los criterios histológicos y clínicos de las leucoplasias premalignas al igual que su incidencia y su posible transformación maligna.

En la literatura los autores aún no están de acuerdo del porcentaje de transformación maligna, pero en términos generales se puede señalar que varía de un 4 a 10% por cada 100 casos¹⁹.

Todo lo anterior fué referente a un marco histórico de la leucoplasia; pero recordemos que la leucoplasia puede definirse, si se tienen en cuenta, conjuntamente, características clínicas e histológicas; por lo tanto, según Lynch no coincide su criterio con el de la OMS y el da otra clasificación de las leucoplasias; la cual, a mí me pareció la más adecuada para en lo que al trabajo refiere. En cuanto a sus características clínicas:

a) Homogénea (simple)

b) Nodular

c) Verrugosa.

Leucoplasia Homogénea. Se refiere a una lesión localizada o placa blanca extensa que presenta un patrón relativamente uniforme en su totalidad, aunque la superficie de la lesión puede describirse variablemente como corrugada (una playa en la marea baja) con un patrón de líneas finas (crestas), arrugada (como el lodo seco agrietado) o papilomatosa.

¹⁹ Lesiones blancas de la mucosa oral, A. Bascones, R. Cerero, G. Esparza ediciones avances, Madrid 1992, pp 13 a 18

Leucoplasia Nodular. granulosa o no homogénea indica una lesión mixta roja y blanca en la que están diseminados pequeños nódulos queratósicos en una placa atrófica (o eritroplásica) de mucosa. Esta variante clínica tiene una importancia especial por su frecuencia muy alta de transformación maligna, con dos tercios de casos en algunas series que incluyen pruebas de displasia epitelial o carcinoma en el examen histopatológico.

Leucoplasia Verrugosa. es un término menos establecido en la literatura, aunque diversos autores lo utilizan para describir lesiones blancas en las que la superficie está quebrada por numerosas proyecciones papilares que también pueden estar muy queratinizadas y no producen una lesión que guarda cierta similitud con el dorso de la lengua. Algunos autores utilizan el término hiperplasia verrugosa para describir lesiones similares, que se observan con mayor frecuencia en la sexta a octava década de la vida, en la mucosa alveolar y el carrillo, por lo general acompañadas de leucoplasia homogénea en otras superficies de la boca. Muchas lesiones leucoplásicas son asintomáticas y probablemente hayan existido durante algún tiempo antes de reconocerse, lo que refuerza la necesidad de una biopsia a la brevedad de que se descartan otros trastornos clínicamente identificables. Aunque la leucoplasia puede encontrarse casi en cualquier sitio de la cavidad oral, su prevalencia es mayor en la mucosa vestibular, encías y borde bermellón de los labios (queilitis actínica). Los labios y el paladar, la mucosa maxilar, el área retromolar el piso de la boca y lengua son sitios menos probable, aunque los dos últimos comprenden 93% de las leucoplasias con displasia o alteración carcinomatosa.

Casi la mitad de las lesiones afectan los carrillos, la mucosa mandibular y el surco gingival; la leucoplasia del piso de la boca y la lengua tienen la cuarta parte de la prevalencia de la leucoplasia vestibular.²⁰

CAUSAS QUE PROVOCAN LEUCOPLASIA ORAL

Aun a costa de parecer repetitivos, recordamos que el vicio de fumar y el hábito de masticar betel y tabaco con aditivos y condicionados a otros aspectos, son los mayores irritativos que con mayor frecuencia provocan la leucoplasia.

También son capaces de provocarlas traumatismos vinculados a los dientes y prótesis. Existen otros agentes de orden físico, como las radiaciones, los químicos, como el alcohol, etc¹⁸.

Factores generales como la edad, el sexo o la raza. La leucoplasia se ve particularmente arriba de los 50 años, y más en el sexo masculino. En la raza negra sólo existe por excepción.

La sífilis tardía general o con lesiones orales, la hipovitaminosis A, la hipercolesterolemia, carencias alimentarias, anemias, etc. Contribuyen a que los citados agentes irritativos externos provoquen leucoplasia²¹.

²⁰ Lynch, medicina bucal de Burket, pp 83 a 85

¹⁸ Grinspan pp 2769

²¹ Oral cancer and precancer, journal, october 1990, vol 56, no 10, pp 919

DISPLASIA Y ATIPIA EPITELIAL EN LA LEUCOPLASIA

La existencia de atipias en las células epiteliales y la situación de displasia deben alarmar al clínico y preocupar al anatomopatólogo. Cuando en una leucoplasia se evidencian signos de este tipo sistemáticamente debe procederse a una revisión de los pacientes observando la evolución del área lesional en prevención de recidiva o resurgimiento de transformación maligna.

Alteraciones epiteliales significativas de displasia.

- 1-Anormalidad de queratinización (hiperqueratosis y disqueratosis)
- 2-Perdida de la homogenidad celular
- 3-Estratificación irregular con mantenimiento de la polarización y maduración celular.
- 4-Aumento del número de mitosis (manteniendose la normalidad de las fases divisionales)

Atipias epiteliales

- 1-Modificaciones de la forma celular(pleomorfismo) y el tamaño en grados mínimos.
- 2-Aumento moderado del tamaño y cromaticidad nuclear(hipercromatismo nuclear)

3-Alteraciones focales de la relación Núcleo citoplasma.

4-Incremento en el volúmen de los nucleolos.

La displasia es una alteración arquitectural que afecta a todo el epitelio involucrado y las atipias son modificaciones de la morfología celular, individualmente, célula a célula.

Las alteraciones de displasia han sido más estudiadas en el cuello uterino y solamente en los últimos años han tomado importancia en la mucosa oral; sin embargo, todo lo que se conoce acerca de la mucosa del cuello uterino puede ser superpuesto a la mucosa oral.

La displasia epitelial se diagnóstica cuando existe un desorden en la maduración del epitelio pero no están afectadas todas las capas. La significación de la displasia epitelial en la mucosa bucal todavía no es conocida completamente. Existen muchas evidencias que los cambios de displasia son en algunos casos evidencia microscópicas precoces del desarrollo posterior de un carcinoma y existen otros casos en los cuales la displasia puede ser vista en asociación en condiciones no neoplásicas tales como la ulceración crónica o las quemaduras.

La desaparición de los factores etiológicos como es, por ejemplo, el tabaco puede ser suficiente para que en estadios precoces desaparezca esta manifestación. Pudiendo resumir que los cambios de atipia y displasia epitelial si están asociados con condiciones tales como liquen plano o candidiasis no deberían ser considerados como alarmantes y, sin embargo, los cambios más severos y particularmente si están asociados con agentes carcinogénicos como son el tabaco o las bebidas alcohólicas deberían ser considerados como premalignos.

De esta forma las leucoplasias de tipo maculoso no encierran la importancia que tienen las leucoplasias de tipo queratósico y verrugoso donde está obligada la biopsia y la revisión sistemática. En todas ellas por supuesto se deben suprimir los agentes irritativos etiológicos ya señalados.

ULTRAESTRUCTURA

Las leucoplasias benignas presentan células epiteliales con tamaño, morfología y contenidos normales sin alteraciones importantes en la lámina basal. A nivel de la capa espinosa hay un aumento de los desmosomas y un ensanchamiento de los espacios intercelulares.

En las leucoplasias con displasia no existe una definición clara entre las distintas capas epiteliales. Las células están alteradas con un citoplasma escaso en orgánulos, mitocondrias degeneradas y pocos tonofilamentos. Hay pérdida de desmosomas, ensanchamiento de los espacios intercelulares y presencia de linfocitos, macrófagos y células de Langerhans.

A nivel más profundo hay pérdida en la integridad de la membrana basal, con un marcado infiltrado inflamatorio y formación de vasos en el corión subepitelial.

LEUCOPLASIA COMO LESIÓN PRECANCEROSA.

García Pola ha confeccionado 16 criterios clínicos cuya puntuación fue máxima en 12 leucoplasias de una serie de 74 que sufrieron una transformación maligna en un período de 5 años.

Estos criterios fueron:

Respuesta a la tinción de azul de toluidina		Sexo
Edad	Tabaco	
Alcohol+tabaco	Tiempo de evolución	Sintomatología clínica
Localización	Forma clínica	Higiene oral
Tamaño	Irritación mecánica	Candidiasis

En este sentido la puntuación superior a siete exige un control de la lesión con excisión quirúrgica si es posible. Estos criterios no sustituyen al estudio histológico de la lesión, pero ayudan a comprender su evolución y posible transformación maligna¹⁹.

La aparición de la leucoplasia refleja hasta cierto punto el carácter del área particular de la mucosa afectada pero, más importante aún, el sitio determina el índice de transformación maligna. Es probable que en ello participen factores relacionados con el grosor y grado de queratinización de diferentes áreas de la mucosa oral y de los que dependen del efecto más concentrado de irritantes particulares y factores predisponentes en algunos sitios.

¹⁹ Lesiones blancas de la mucosa oral, A. Bascones, 1992, pp.37 a 41

SITIO Y TRANSFORMACIÓN MALIGNA

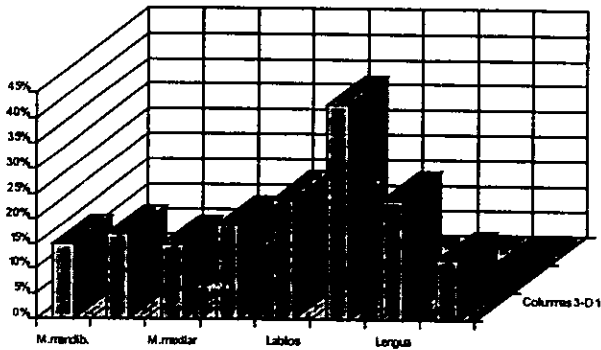
SITIO	DISPLASIA/CÁNCER		
	CASOS %	CASOS (n)	%
Mucosa y surco mandibular	25	123/845	15
Mucosa Bucal	22	121/736	17
Mucosa y surco maxilar	11	53/359	15
Paladar	11	68/361	19
labios	10	83/346	24
Piso de la boca	9	124/289	43*
Lengua	7	55/227	24
Área retromolar	6	23/197	12
Total		650/3360	20

(Tomados de Shafer WG. Basic clinical features of oral premalignant lesions en: Mackenzie IC et al, eds. oral premalignancy, 1980. *Debe resaltarse la rareza relativa y potencial muy maligno de la leucoplasia de piso de boca.

En este cuadro se ilustra la distribución y riesgo relativo de transformación maligna, por sitio oral de la serie de Waldron y Shafer en 1975, de más de 3000 leucoplasias.

Como puede observarse el piso de boca es el sitio de más riesgo; el 43% de las leucoplasias en este sitio mostró cierto grado de displasia epitelial, *carcinoma in situ* o *carcinoma invasor* en los tejidos de la biopsia. Los labios y la lengua 24% cada uno, también mostraron una frecuencia clara de alteraciones similares, en tanto que el riesgo fue relativamente bajo en paladar, carrillos, mucosa maxilar y mandibular y surcos gingivales. Los sitios intraorales afectados con menor frecuencia (piso de la boca y superficie ventral de la lengua) tuvieron el índice más alto de

transformación, lo que indica la importancia clínica de la leucoplasia en estos sitios excepcionales. El origen de la leucoplasia y el carcinoma labial posiblemente incluye la radiación, y la aplicación local de calor por cigarrillos y pipas.



DIAGNÓSTICO

El aspecto más importante en el diagnóstico de la leucoplasia oral es determinar la displasia celular por microscopia. En general, su ausencia en la biopsia indica con seguridad una forma benigna y el tratamiento suele darse por los resultados del examen. Sin duda ocurren errores de muestreo, pero se minimizan si se sigue al paciente durante los meses siguientes y se intenta obtener una biopsia representativa de los diversos patrones de superficie que mostró la lesión.

Las formas benignas de leucoplasia se caracterizan histológicamente por patrones variables de hiperqueratosis e infiltración por células de inflamación crónica en el corión. La displasia se caracteriza por orientación anormal de células epiteliales, pleomorfismo celular y atipia, que sugieren afección maligna inicial: estratificación epitelial irregular, hiperplasia de la capa basal, clavos interpapilares en forma de gota, pérdida de polaridad de células basales, etc.

Es probable que cualquier grado de displasia y atipia celulares signifique alteración premaligna; las lesiones que provocan grado de displasia se fusionan con las que se diagnóstican como *carcinoma in situ*.

El examen con microscopía electrónica de exploración de las células de la superficie de leucoplasias erosivas y verrugosas, ha revelado la presencia de irregularidades superficiales en estas células, que se relacionan con las alteraciones premalignas y malignas detectadas mediante el examen convencional con microscopía de luz de cortes de tejido. Se han observado irregularidades superficiales similares en células exfoliadas de lesiones displásicas en otros sitios (Cuello uterino y laringe).⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de leucoplasia oral deben considerarse las otras múltiples lesiones queratósicas. (Leucoqueratosis, Lupus eritematoso discoide, leucoedema, Carcinoma, lesiones traumáticas, candidiasis, liquen plano).

⁴ Lynch pp.87 a 88

Liquen plano: Las lesiones plaquetiformes del liquen plano pueden parecerse mucho a una leucoplasia. Si la naturaleza papular del liquen plano no puede ser bien discernida, la biopsia, entonces, puede, en algunos casos, revelar el cuadro clásico del liquen plano. Las lesiones en piel pueden ocurrir con el liquen plano, la leucoplasia es una lesión caracterizada y confinada a la mucosa oral.

Lupus eritematoso discoide: Las lesiones orales, similares en apariencia a las lesiones iniciales localizadas de leucoplasia, pueden darse con el lupus eritematoso discoide crónico. Las lesiones en la piel son frecuentes y pueden revelar un patrón característico de infiltración inflamatoria perivascular y degeneración hidrópica del estrato germinativo.

Leucoedema: Ocasionalmente, el edema de la mucosa oral a lo largo de la línea oclusal de los dientes puede presentar una apariencia gris-blancuzca, imitando las lesiones iniciales de la leucoplasia. La biopsia revelará la ausencia de hiperqueratosis y edema de las células epiteliales, particularmente en el estrato espinoso.

Carcinoma: Un carcinoma espinocelular puede semejar una lesión de leucoplasia, usualmente de la variedad severa, localizada y con induración. La biopsia revelará el cuadro característico de una lesión maligna.

Lesión traumática: Las lesiones traumáticas, tanto químicas como térmicas, pueden aparecer como una área blanca, elevada por la necrosis de la superficie del epitelio. Esta superficie blanca puede ser desprendida con facilidad con una gasa, dejando un área áspera y ulcerada.

Candidiasis: Las lesiones de candidiasis aguda o muguet pueden aparecer como placas blancas y semejan en superficie a una leucoplasia, estas áreas representan un desarrollo extenso de *Candida albicans*, y los

⁴ Lynch pp.87 a 88

microorganismos micóticos invaden y destruyen el epitelio. Los extendidos revelarán a los microorganismos tanto en forma de esporas como de micelios. Las áreas plaquetiformes son fácilmente raspadas de la mucosa, dejando una zona ulcerada²².

Se diagnostica leucoplasia cuando los exámenes clínico e histológico no proporcionan pruebas para un diagnóstico alternativo y existen los datos histopatológicos característicos de la leucoplasia. Los criterios clínicos importantes son la localización, aspecto y textura de la lesión, factores irritantes conocidos y evolución clínica. Siempre debería considerarse la candidiasis como un factor etiológico primario o un agente infeccioso oportunista, y valorarse nuevamente la lesión después de una a dos semanas de tratamiento antimicótico tópico continuo e intentar eliminar otros supuestos irritantes locales.

En lesiones leucoplásicas grandes se ha utilizado el azul de toluidina tópico para identificar las áreas en donde es más probable la acción carcinomatosa y en consecuencia debe tomarse biopsia. Es en especial útil en leucoplasia nodular para valorar las áreas eritroplásicas.

El área de mayor incertidumbre es la diferenciación entre la leucoplasia y liquen plano, aunque ambos son de naturaleza hiperqueratósica, el contorno más difuso de la lesión en el segundo, la ausencia frecuentes de alteraciones de la flexibilidad del tejido afectado, la distribución general de la lesión y la existencia de al menos de un área de aspecto en encaje permitirán el diagnóstico de Liquen plano. En diversos pacientes con lesiones queratósicas crónicas no es posible diferenciar con claridad entre leucoplasia y Liquen plano por las características clínicas y a pesar de biopsias repetidas durante muchos años.

²² Philip Mc Carthy, enfermedades de la mucosa bucal, pp 169

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de la leucoplasia debe incluir intentos para eliminar todos los posibles irritantes locales y cualquier factor sistémico predisponente identificado.

Debe administrarse tratamiento antimicótico durante una a dos semanas y concertarse una cita específica para que el paciente regrese para valoración de seguimiento al terminar ese periodo. Se planea una biopsia para esa cita si no ha ocurrido para esa fecha una resolución importante de la lesión.

Si el paciente abusa en forma habitual del tabaco y alcohol, debe intentarse suprimirlos al menos por un tiempo; en caso de que se esperen problemas importantes por abstinencia, se efectúan los arreglos necesarios para asesoría y tratamiento médico. No debe llevarse a cabo ninguna otra medida terapéutica en la lesión antes de la biopsia.

Si no se encuentran pruebas de displasia y se considera que el sitio de biopsia es representativo de toda lesión, es aceptable el tratamiento conservador. Es frecuente que las lesiones pequeñas se eliminen por completo con la biopsia y no se requiere tratamiento adicional a parte de tranquilizar al paciente e informar sobre cualquier cambio que se presente. En las lesiones más grandes sin prueba de displasia en la biopsia puede elegirse entre eliminar el resto de la lesión y valoración de seguimiento, con medicamentos locales o sin ellos.

Ya que se ha comprobado por modelos experimentales en animales que la leucoplasia, la displasia y las alteraciones malignas se relacionan con la intensidad de un irritante y el tiempo en que actúa, son indispensables, las consultas de seguimiento y biopsia repetidas, en particular si no es

probable que se eliminen por completo los irritantes. En estos casos, también debería recomendarse firmemente extirpar toda lesión.⁴

Si no hay evidencia de disqueratosis, la lesión debe ser considerada como una simple respuesta a la irritación de la mucosa oral.

No podemos considerar a esta lesión como premaligna, en consecuencia, no es necesaria su remoción quirúrgica, todos los irritantes deben ser removidos, si es posible, irritantes dentales obvios, dientes con filo, obturaciones deficientes etc. El hábito de fumar debe ser reducido, así podemos controlar a la lesión y su probable desaparición de la mucosa.²²

Durante muchos años se ha recomendado la vitamina A sistémica como tratamiento coadyuvante de la leucoplasia extensa si su ablación quirúrgica completa no es posible. Como la vitamina A es tóxica a dosis altas, hoy en día suelen preferirse sus análogos naturales y sintéticos, muchos de los cuales son menos tóxicos. Se ha valorado la eficacia de varios de ellos incluso el ácido 13-cis-retinoico, la tretinoína, y otros tratamientos experimentales.

En la terapéutica de las formas displásicas de leucoplasia el clínico debe tomar en cuenta que la lesión tiene mayor potencial de cambios malignos. El caso extremo son las lesiones en que no es posible diferenciar la magnitud de la alteración displásica de lo que debe identificarse como *carcinoma in situ*.

⁴ Lynch pp 87

²² Philip L. Mc Carthy, et al, enfermedades de la mucosa bucal, segunda edición, editel ateneo, argentina, 1985. pp.169,170

Cuanto más se acerque la lesión al *carcinoma insitu* debe tratarse como éste. Está indicada la excisión local de la lesión completa en todas las leucoplasia displásicas de un grado menor al *carcinoma in situ*.

El tratamiento estandar de la leucoplasia aún es la resección quirúrgica con injerto o sin él, aunque con frecuencia se prefiere la criocirugía y la destrucción con láser por su precisión y rapidez en la cicatrización.

También se ha utilizado con éxito la aplicación tópica de quimioterapéuticos anticáncer, como bleomicina en dimetilsulfóxido e interferón de fibroblastos humanos, en el tratamiento de series limitadas de leucoplasia oral. La utilidad de estos agentes, que se aplican mediante inyección intralesional o tópicamente con vendaje oral adhesivo o sin él, se compromete por las visitas repetidas a la revisión clínica durante dos o tres semanas que pudiera tardar el tratamiento. No se han publicado la acción de estos medicamentos a largo plazo.

GUIAS IMPORTANTES PARA ATENCION DE LEUCOPLASIAS

- 1- Es peligroso observar clínicamente una leucoplasia sospechosa y no practicar biopsia.

- 2- La respuesta clínica de la áreas queratósicas de la mucosa oral es impredecible y está indicado repetir la biopsia a intervalos de seis a 12 meses.

- 3- Entre 6 y 10% de leucoplasias con pruebas de displasia evolucionan a la malignidad.

4-Por el riesgo más alto de transformación maligna, es esencial extirpar y seguir adecuadamente las leucoplasias nodulares y verrugosas y las de piso de boca y dorsos de lengua.

5-Con frecuencia recurrirá la lesión después de eliminarla si no se eliminan los factores irritantes y predisponentes reconocidos.⁴

CARACTERISTICAS DE LA LEUCOPLASIA EN LAS DIFERENTES ZONAS ANATOMICAS DE LA CAVIDAD ORAL^{23,24}

LABIO ,BORDE DEL BERMELLON Y MUCOSA LABIAL.

LABIAL

Es raro observar leucoplasia en el borde del bermellón; la mayoría de las lesiones del labio son ulceradas o costrosas. En ocasiones las leucoplasias en el borde del bermellon presentan un aspecto papilomatoso.



La mayor parte de las leucoplasias labiales tiene unos límites netos y son de tipo homogéneo, y aparecen casi siempre en la mucosa del labio inferior. Esta lesión se le atribuye al hábito de fumar.

⁴ Lynch, et al, medicina bucal de burket, 5a edición 1996, pp 87 a 90

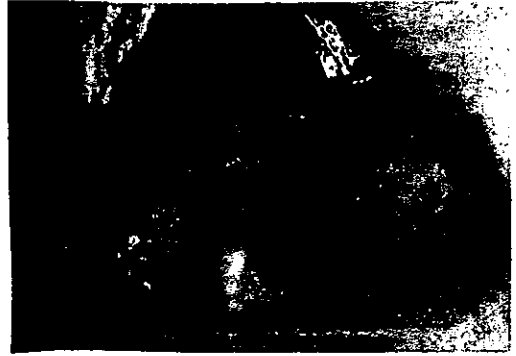
^{23,24} Atlas de enfermedades de la mucosa oral 5a edición, JJ Pindborg, Salvat odontología, 1994 Barcelona.

Pindborg, Cáncer y precancer bucal, edit. médica panamericana, buenos aires 1981

LEUCOPLASIA DE LA COMISURA LABIAL

La mayoría de las leucoplasias en estas zonas son homogéneas .

Después de un tiempo, las leucoplasias pueden propagarse en dirección distal hacia la mucosa oral.

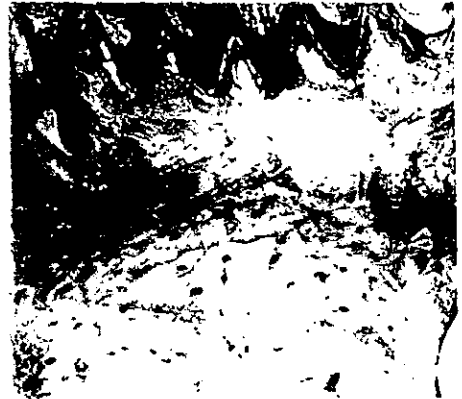


Leucoplasia nodulares-(moteada)

Son conocidas como placas nodulares blancas con regiones eritematosas con aspecto moteado o nodular .

LEUCOPLASIA DE LA MUCOSA ORAL

La mayoría de las mucosas de la cavidad oral son de tipo homogéneo y pueden ser pequeñas o muy extensas. En muchas leucoplasias homogéneas el aspecto se asocia con una trama de muy delicadas estrías queratinizadas, debido al uso del tabaco. Pueden encontrarse leucoplasias del tipo nodular.



LEUCOPLASIA DE PISO DE BOCA

LEUCOPLASIA DE PISO DE BOCA

La superficie de la lesión tendría un aspecto clínico semejante a las ondulaciones que deja en la arena el agua de mar al retirarse lentamente. Estas lesiones pueden adoptar un aspecto plano no corrugado y extenderse sobre la superficie ventral de la lengua.



LEUCOPLASIA DE LA LENGUA

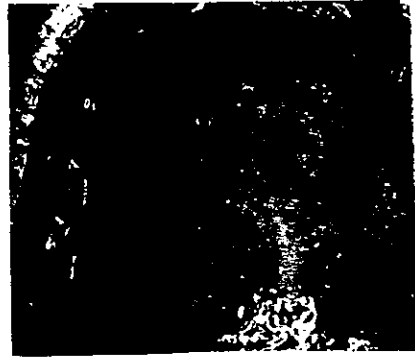
La leucoplasia lingual puede ocurrir como una placa homogénea muy bien delimitada o como un compromiso difuso del dorso. En el diagnóstico diferencial es importante descartar el desarrollo inicial del Liqueen plano.

La etiología se atribuye al uso del tabaco aunque en muchos países se presenta en mujeres que no fuman y se atribuye a la sífilis.



LEUCOPLASIA DEL PALADAR

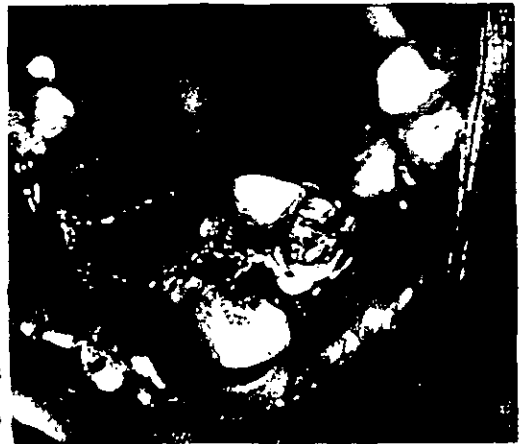
La leucoplasia del paladar es muy rara. Fenómeno este que se podría comparar con el hecho de que la encía alveolar, que también está queratinizada normalmente, raras veces presenta leucoplasia.



LEUCOPLASIA DE LA ENCÍA Y CRESTA ALVEOLAR

La mayoría de las leucoplasias de encía y cresta alveolar son de tipo homogéneo. En una cantidad de pacientes la leucoplasia de encía y cresta alveolar se extienden por los surcos labial y bucal y pueden ser nodulares.

Si se deposita el tabaco en el surco labial, puede iniciar una leucoplasia que después llega a tomar la mucosa labial, el surco labial y la encía.



ERITROPLASIA

La eritroplasia de Queyrat es una lesión roja, de tamaño no muy grande, de localización múltiple o aislada, y de difícil identificación, en cuanto que puede ser superponible a una gran cantidad de procesos reactivos de la mucosa oral.

Sin embargo se trata de lesiones que carecen de sintomatología y cuyo aspecto morfológico es el de una lesión roja no muy intensa y de carácter aterciopelado.²⁵

Anatomopatológicamente es una lesión superponible a la leucoplasia, en la que existen alteraciones de las zonas profundas; sin embargo, carece de la presencia de hiper, orto y paraqueratosis, por lo que no llega a aparecer definitivamente la transparencia o capa blanquecina.

Por lo tanto, las consideraciones clínicas deben ser las mismas que se han aplicado a la leucoplasia, con la salvedad de una mayor tendencia a la cancerización que en el caso de la leucoplasia, la concomitancia de ambas lesiones, en ocasiones próximas entre sí, es frecuente¹⁷.

La eritroplasia es considerada más agresiva que la leucoplasia por los virtuales cambios y grados de displasia que presenta. En el momento que se descubra una lesión con aspecto inflamatorio es muy difícil de distinguir entre un tejido inflamado y una eritroplasia; por lo que, es razonable dar un lapso de 15 días a que esta lesión inflamatoria ceda, de no ser así es recomendado por el Dr. John M. Wright realizar una tinción con azul de_

²⁵ Oral cancer and precancer, E. Peters, W. T. Mc Gaw, department of oral biology faculty of dentistry, University of Alberta, JOURNAL, october 1990 vol. 56 no 10, pp. 919

¹⁷ Medicina oral, Miguel de Lucas Tomas, salvat editores, barcelona 1988, pp 362

toluidina por su eficacia en la tinción de lesiones que presentan Displasia o un carácter invasivo¹¹

Es muy importante señalar que cuando la leucoplasia se encuentra cubierta por una aro eritematoso se conoce como leucoeritroplasia ,y está presenta más severos cambios hacia la malignidad . En 1984 en la Universidad de California se realizo un estudio del riesgo que presentaron un grupo de pacientes con leucoeritroplasia y otro grupo con leucoplasia homogénea, donde se confirmó que aproximadamente un 53% de los pacientes con leucoplasia presentaba un área eritematosa y que el 82% de los pacientes de involucración de la leucoplasia con el área eritematosa eventualmente quedo demostrada su severidad de malignización a *carcinoma in situ*.

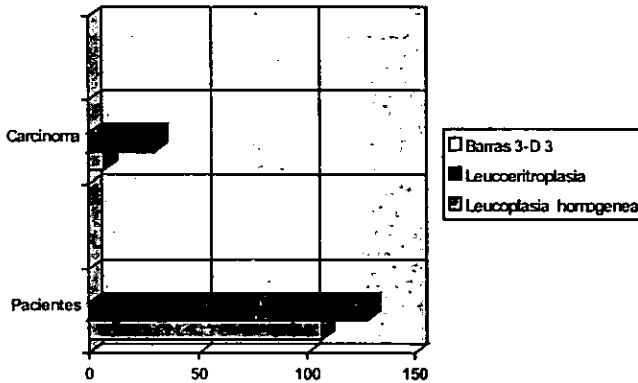
En comparación con las lesiones roji-blancas(leucoeritroplasia) el riesgo de transformación y el tiempo en que se presenta un *carcinoma* en estas lesiones es cinco veces mayor que la leucoplasia homogénea.

El riesgo de malignidad de la eritroplasia es reafirmado por el examen microscopico, una revisión de 58 casos clínicos de lesiones rojas se encontró que el 91% presentaba cambios de severa displasia y algunos con acercamiento a *carcinoma in situ* o *carcinoma invasivo*. En un estudio de 222 carcinomas orales asintomaticos, el 28% se inició por lesiones rojas, el 62% restante se originaron por lesiones roji -blancas (leucoeritroplasia) y se encontró que el 97% de las lesiones se encontraron en orden de mayor a menor: piso de boca, lengua, orofaringe y paladar blando. Siendo el 84% de las lesiones mayor de 2cm de diámetro²⁶ .

¹¹ . A review and update of Oral Precancerous lesions, John M. Wright, et al,Texas dental Journal,June 1998 , vol 15,pp 17 y 18

²⁶ (Sol Silverman ,Jr,Edward J.Shillitoe,Oral cancer,3nd ed, 1988,New york American cancer society, p.p 19 a 20)

RIESGO DE MALIGNIDAD ENTRE LEUCOPLASIA Y LEUCOERITROPLASIA



No se conoce la causa de la eritroplasia, aunque parece probable que el tabaquismo y el abuso del alcohol sean importantes, por que se han identificado como factores etiológicos primordiales del cáncer oral.

En el tratamiento de la eritroplasia deben seguirse los mismos principios aplicados para la leucoplasia. A pesar de que es aceptable observar durante una a dos semanas después de eliminar los irritantes sospechosos, es esencial de inmediato hacer una biopsia de las lesiones que persisten al terminar este periodo.

Debido a la confusión entre áreas de inflamación y displasia cuando se utiliza el procedimiento de tinción con azul de toluidina, debe aplicarse nuevamente esta solución después del periodo de eliminación de los supuestos irritantes.

Las lesiones que se tiñen en esta segunda aplicación muestran con gran frecuencia displasia extensa o *carcinoma* inicial. Cuando la displasia epitelial es grave y extensa o ha ocurrido un *carcinoma in situ* verdadero, es necesario extirpar la lesión completa. El carcinoma invasor real debe tratarse de inmediato , a pesar del tamaño pequeño de la mayor parte de las eritroplasias la mayor parte de las lesiones con predisposición maligna miden más de 2cm de diámetro o menos y en ocasiones de 1cm o menores; en esta etapa es posible su extirpación local con pérdida mínima de hueso y tejido blando y proporciona resultados excelentes con menos de 5% de recidiva⁴.



⁴ Lynch, medicina bucal de burket, 9a edición ,mexico 1996).

LIQUEN PLANO

CONCEPTO

El Liquen plano es una enfermedad crónica inflamatoria que afecta piel y mucosas, especialmente a la mucosa oral, y que se encuentra exclusivamente en la especie humana.

Interesa por igual a dermatólogos y dentistas ya que las lesiones orales son muy frecuentes. Según Shklar si se sigue la evolución de la enfermedad por tiempo suficiente acaban apareciendo las dos localizaciones . Es además relativamente frecuente que las lesiones bucales precedan a las cutáneas o bien que sea la oral la única localización.



EPIDEMIOLOGIA

El Liquen plano representa poco más del 1% de todos los problemas dermatológicos y el 5% de los estomatológicos. Hay autores que citan hasta un 2% de la población general. Es una enfermedad de la edad adulta principalmente a la edad media de vida 30 a 50 años; rara en jóvenes en adolescentes y excepcional en niños y bebés.

No tiene predilección racial, pero sí por el sexo femenino según la mayoría de los autores.

Se dice que esta enfermedad puede aparecer en los individuos cargados de responsabilidades y que viven y trabajan en un ambiente de tensión y estrés.

ASPECTOS CLINICOS (frecuencia de presentación oral y dérmica).

Respecto a la frecuencia con que se observa la presentación oral del liquen plano, hay algunas discrepancias entre los distintos autores.

Shklar y Mc Carty, sobre 100 casos de Liquen plano oral, observaron que más del 50 % tenían lesiones en la piel y, al contrario, Laufer y Kuffer opinan que se ven lesiones orales en un 50% de los casos de Liquen cutáneo. En opinión de Borello, la gran mayoría de enfermos empieza por tener lesiones orales y en algún momento de la evolución crónica posterior, pueden manifestarse o no lesiones dermatológicas.

LOCALIZACIÓN

Las lesiones orales son casi siempre bilaterales y simétricas, siendo la localización más frecuente la mucosa yugal, en su tercio posterior, a diferencia de la leucoplasia que se puede encontrar más cerca de la comisura labial.

El 80% de los Liqueenes se encuentra en la mucosa yugal; sigue en orden de frecuencia la lengua y los labios, paladar encía y piso de boca.

CLASIFICACIÓN CLINICA DE BURKET.

Con fines prácticos podemos dividir los tipos clínicos en dos: El liquen blanco o reticular y el rojo o erosivo/atrófico como lo describe Burket en variedad:

Erosiva

No erosiva¹⁹

HISTOPATOLOGIA

El cuadro clásico microscópico del Liquen plano está formado por paraqueratosis, ocasionalmente una leve acantosis, una pequeña extensión de las proyecciones interpapilares, degeneración hidrópica del estrato germinativo, e infiltrado inflamatorio del tejido conectivo.

Los estratos profundos del tejido conectivo se hallan relativamente libres de células inflamatorias, aunque se pueden observar los capilares dilatados. Debe enfatizarse que las lesiones del Liquen plano frecuentemente presentan un cuadro de inflamación crónica inespecífica. Lesiones que al comienzo no muestran microscópicamente evidencias del Liquen plano, por lo general se desarrollan luego.

ASPECTO CLINICO DE LAS LESIONES

La típica lesión de liquen plano oral, se describe clásicamente dentro de las lesiones blancas de la mucosa oral y se compone de unas líneas blanquecinas, blanco-opalinas, y a veces gris perla, ligeramente-

¹⁹A .Bascones, lesiones blancas de la cavidad oral.pp53 a 58

_elevadas, las estrias de Wickman, que dibujan en conjunto una red o reticulo dendritiforme que la imaginación de los autores han comparado a hojas de helecho, encaje, filigrama, etc y que es el Liquen plano reticular.

No produce generalmente sintomatología subjetiva y muchas veces el dentista es el primero en descubrirlas , aunque hay ocasiones en las que el paciente describe una sensación de rugosidad o irregularidad e incluso irritación en la zona afectada.

No hay cambios observables de elasticidad o flexibilidad de los tejidos afectados y la mucosa entre las estrias, en los líquenes típicos suele aparecer con un aspecto normal.

El Liquen como lesión blanca además de aparecer como encaje o reticulo puede adoptar otra forma que se clasifican dentro de las atípicas.

En el Liquen anular, las manchas blancas ya descritas adoptan esa disposición. Si bien la pápula es la lesión elemental clásica en la piel, en la boca es un hecho excepcional; son lesiones blanquecinas sobreelevadas de pequeños tamaños (0.5 a 1mm) que pueden aparecer solas o formando conglomerados y dando lugar a lesiones más grandes.

El Liquen en placas suele recordar las hiperqueratosis de la mucosa. Suelen ser lesiones sobreelevadas y alrededor de ellas es frecuente ver formas reticulares .

Dejando a un lado todas estas formas blancas que adopta el Liquen plano también se pueden observar una serie de formas en las que el Liquen se forma como una lesión roja.

El desarrollo de vesículas resulta de severos cambios degenerativos en la capa basal del epitelio y la separación de éste del corión subyacente con la formación de una ampolla subepitelial. Generalmente no se llega a ver esta forma ampollar ya que la ampolla, una vez formada, pierde rápidamente su techo y se convierte en una lesión erosiva o ulcerada.

Cuando observamos erosiones o ulceraciones de la mucosa en un liquen plano, podemos encontrar generalmente estrías de Wickham en la periferia de la lesión lo que nos facilita el diagnóstico.

Así como el liquen erosivo puede provenir de un liquen ampollar, también lo pueden hacer de un Liquen atrófico ya que el epitelio atrófico es delgado y friable, erosionándose con mínimos traumatismos. Como describe Shklar se produce atrofia como resultado de la degeneración epitelial y el denso infiltrado inflamatorio del corión subyacente. El epitelio puede llegar a ser muy delgado, manifestándose clínicamente como un área roja y brillante.

El liquen atrófico suele encontrarse preferentemente en la encía y la lengua. En estos casos, al contrario del liquen reticular, la sintomatología subjetiva está siempre presente. Estas varían desde una irritación leve, hasta auténtico dolor, siendo lo más fuerte un intenso escozor al ingerir alimentos, sobre todo acidez y una sensación de quemazón constante que puede llegar a ser muy incómoda para el paciente.

El Liquen erosivo y sobre todo el atrófico son los más propensos a malignización y requieren tratamiento.

Sobre la mucosa atrófica, otro brote ampollar o un simple traumatismo pueden provocar una erosión o ulceración atónica cuyo fondo va elevándose semejando vegetación; es el liquen vegetante.

En la práctica clínica diaria , quizá lo más indicado sea seguir la clasificación de Burket y dividir el liquen oral en variedad erosiva y no erosiva, ya que la primera no suele recibir tratamiento y en un principio no es una lesión cancerizable mientras que cuando nos encontramos con lesiones erosivas se empiezan a plantear los problemas de manejo y tratamiento típicos , como por ejemplo la cronicidad , el gran discomfort, y sobre todo la falta de un tratamiento eficaz.

CLÍNICA DE LAS LESIONES CUTANEAS.

El liquen cutáneo es predominantemente pruriginoso. La lesión elemental del liquen cutáneo no se parece en nada a las lesiones mucosas ; es una papula de color rosado -amarillento, de contornos poligonales y de superficie plana y brillante .En esta fase , la pequeña pápula llama más la atención por su brillo que por su color o su elevación. En seguida se infiltra elevándose en meseta sobre la superficie de la piel y adquiere su tono rojo característico al mismo tiempo que se extiende en superficie hasta alcanzar los 2 o 3mm . A menudo confluyen pápulas formando placas. Junto a la morfología lesional, es también dato diagnóstico importante la localización electiva en la cara anterior de muñecas y antebrazos , en región dorsal a nivel de vertebrae lumbares y en regiones pretibiales . Es menos crónico que el liquen oral, con un tiempo de evolución de meses y más raramente de años, pero siempre más corto que el liquen oral , que puede superar los 20 años.

La afectación de las uñas no es muy frecuente pero en ocasiones es la manifestación más ostensible de la enfermedad.

Es la que lleva al paciente a la consulta: desde una discreta fragilidad, despegamiento de la lámina o pequeñas onicodistrofias hasta la pérdida total de la uña. El pelo también puede afectarse en el liquen plano a nivel de la matriz.¹⁹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial del liquen plano hay que considerar otras reacciones liquenoides, (lesiones farmacoiducidas, eritema multiforme, lupus eritematoso, reacción de injerto contra huésped, reacción electrogalvánica y sífilis secundaria), además de la leucoplasia, carcinoma de células escamosas, pénfigo mucoso y candidiasis.

El interrogatorio detallado y el aspecto clínico y distribución de las lesiones con frecuencia son muy útiles. El examen histopatológico siempre debe efectuarse antes del tratamiento de las lesiones, sin que permita invariablemente el diagnóstico inequívoco, diagnóstico mediante la tinción con hematoxilina y eosina, dada la tendencia de los corticoesteroides y otros tratamientos químicos y quirúrgicos a originar confusión todavía mayor en el diagnóstico si se demora la toma de especímenes.

En teoría el Liquen se debería diferenciar de cualquier lesión blanca o roja de la mucosa oral.

Ocasionalmente pacientes con una ulceración oral severa, o casos de gingivitis descamativa, plantean problemas de diagnóstico al faltar epitelio y carecer de caracteres clínicos e histopatológicos típicos. En estos casos, las pruebas de inmunofluorescencia pueden ser muy útiles⁴.

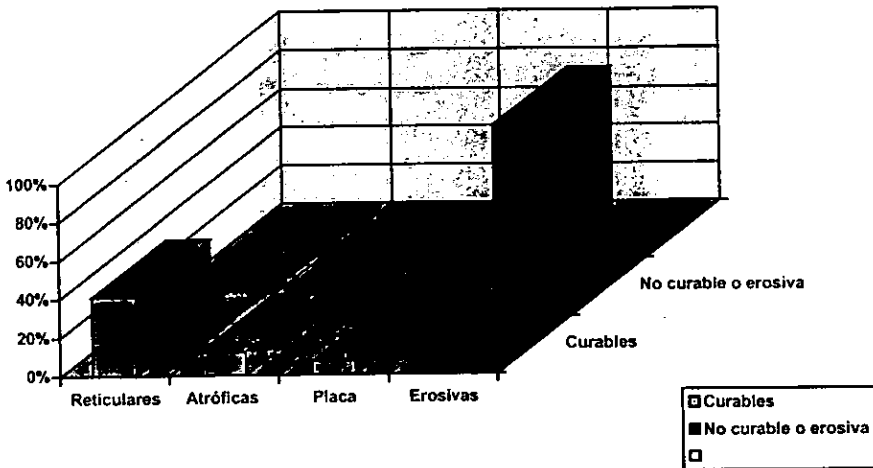
¹⁹ A. Bascones pp.60a 62

⁴ Lynch pp 104 y 195

EVOLUCIÓN Y MALIGNIZACIÓN

El Liquen es una enfermedad crónica que cursa con periodos de exacerbación y remisión, estando los primeros relacionados frecuentemente con periodos de ansiedad, preocupación o desequilibrio emocional, siendo la forma hipertrófica de piel y el liquen oral, las formas clínicas de duración más prolongada superando a veces los 20 años o incluso dando apariencia de una absoluta cronicidad e incurabilidad.

Según Andrasen respecto a las lesiones orales, el 41% de las lesiones reticulares curan espontáneamente, el 12% de las atróficas y el 7% de las lesiones en forma de placa pero ninguna de las erosivas cura por sí sola. El pronóstico de la variedad erosiva del liquen plano es mala en cuanto a la desaparición completa de la enfermedad.



En la serie de Silverman de 570 pacientes se siguió la evolución una medida de 5 a 6 años : un 39% de ellos curó espontáneamente y sólo el 25% de los restantes se encontraba totalmente libre de lesiones durante la medicación.

Thorn y Cols en 1988 publican un estudio sobre 611 pacientes con Liquen plano oral. De ellos el 17% curo con el tratamiento instaurado y ello estaba en presencia de lesiones papulares, no encontrándose ningún otro factor predictivo de remisión total. También observaron que la forma atrófica era más frecuente en mayores de 60 años mientras que el tipo placa era más contante en el tiempo y estaba en relación con el tabaco y que la forma ulcerada remitía con más facilidad que las demás formas clínicas con el tratamiento oportuno

MALIGNIZACIÓN

Durante mucho tiempo, se tuvo casi como axiomático que el liquen no degeneraba nunca, esta idea está en franca revisión.

Hay gran variedad de opiniones entre los distintos autores de transformación maligna del liquen plano, pero hay acuerdo de que la forma erosiva es la que tiene más posibilidades de malignizarse y el dorso de la lengua es el sitio de elección.

La cuestión que se plantea es tratar de dilucidar si es la misma lesión de liquen por la que se sufre una transformación maligna como evolución espontánea a largo plazo, o si es la atrofia epitelial que se produce, la que deja la mucosa oral más vulnerable a los factores carcinogénicos¹⁹.

¹⁹ A .Bascones pp79 a 81

Se ha encontrado que que el 55 al 65% de los casos afectados se encuentra en mujeres de los 30 a 70 años de edad, donde se han encontrado las lesiones en lengua y paladar en donde en el 50% hay lesiones cutaneas. El liquen plano es por lo general asintomático y aparece en placas o estrias hiperqueratocicas con un infiltrado inflamatorio que da lugar a la forma erosiva provocando discomfort en el paciente. Como se ha dicho la transformación maligna es controversial pero en investigaciones recientes se ha encontrado que la prevalencia a la malignidad va de 2 al 10% de los casos reportados con liquen plano. Siendo la forma erosiva en donde se ha encontrado mayor malignidad.

En un estudio realizado en la Universidad de toronto se reportaron 8 casos de investigación en donde habían 6 mujeres y sólo 2 hombres con cambios de atipia epitelial con potencial de un carcinoma verrugoso en donde el tiempo de evolución fué aproximadamente de 15 a 24 años.

Llegando a la conclusión de que habiendo factores como el tabaco el Liquen plano después de que se ha diagnosticado sufre verdaderos cambios a la malignidad aún teniendo la apariencia liquenoide.

Después de la investigación se reportó los hallazgos y las conclusiones siguientes:

- El Liquen plano oral puede transformarse directamente en un carcinoma, por lo que se advierte la veracidad como lesión premaligna.
- La capa epitelial se ve sumamente afectada y susceptible a los agentes carcinogénos, virus e irritantes(condiciones premalignas)
- Puede transformarse o aparecer un carcinoma después de un tiempo en la lesion del liquen plano.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- El riesgo de malignidad del liquen plano es creciente, especialmente en su forma erosiva y cuando se encuentra en el borde lateral de la lengua. Esto se debe a los cambios que ocasiona en la mucosa bucal por que su morfología ha sido alterada. Además que se encontro el virus del papiloma humano en 4 de los ocho caso reportados²⁷.

TRATAMIENTO

Al ser desconocida actualmente la etiología del liquen plano, no existe tratamiento curativo, tan sólo disponemos de tratamiento sintomático que se emplea de manera más o menos empírica.

Habrá que reequilibrar el comportamiento del paciente, la diabetes y los traumatismos en el caso de que existan. Las lesiones bucales suelen ser más resistentes que las de la piel y frecuentemente recidivan o se exacerban. Hay que suprimir los irritantes locales de todo tipo como el café el alcohol, tabaco, y controlar las enfermedades generales.

Glucocorticoides- Los corticoides a dosis farmacológicas son potentes inhibidores de la respuesta inflamatoria . Esta acción es inespecífica independiente del estímulo inicial que origina el proceso .La supresión de la inflamación y de sus consecuencias, son los que les han convertido en agentes terapéuticos importantes.

²⁷ Victor Moncarz, Liquen planus ,exploring its malignant potential, JADA, VOL.124, MARCH 1993

ESTUDIO SOBRE LA EFECTIVIDAD DEL AZUL DE TOLUIDINA EN LESIONES VISIBLES Y NO VISIBLES DE CAVIDAD ORAL.

Antecedentes.- Se valoró en un grupo de personas en la facultad de odontología U.N.A.M. principalmente en la clínica de odontogeriatría, la capacidad del azul de toluidina a 1% para reconocer padecimientos orales y reconocer aquellas lesiones malignas en potencia.

El fin principal del estudio fue analizar la retención de la tinción del A.T al 1% en la diferenciación de lesiones invasivas y displásicas a partir de queratosis benignas y evaluar, por ende, la sensibilidad y su especificidad de la prueba tocante a padecimientos que presenten displasia.

Método.- En total, 37 pacientes (35 hombres; 2 mujeres; edad promedio de 73 +- 15 años) con lesiones y estados orales blancos, nodulares, exofíticos, ulcerativos y sin lesión clínica visible.

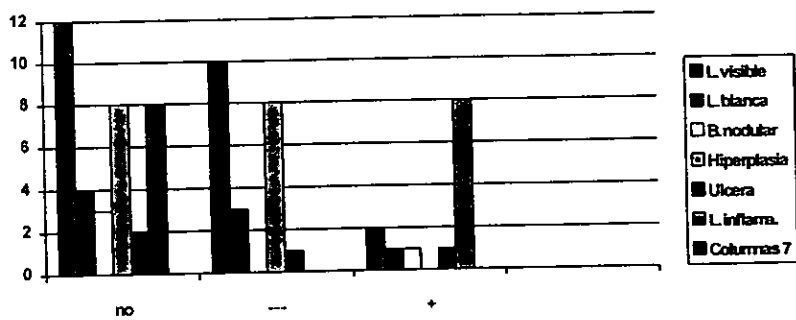
Veinticuatro de los pacientes estudiados refirieron el hábito del cigarrillo y alcohol combinado, variando de 1 cajetilla al día en 17 de ellos, y con un tiempo de hábito de aproximadamente 30 +- 5 años. El resto refirió no haber fumado nunca o haberlo hecho en raras ocasiones.

Cabe la pena mencionar que 33 de los 37 pacientes era edentulo por lo menos de una arcada, portando prótesis totales y prótesis parciales en un tiempo aproximado de 15 años como máximo de uso.

Ninguno de los pacientes refirió estado de malnutrición

Características clínicas de las lesiones orales:

	n	AT1% -	+
LESIONES NO VISIBLES	12	10	2 **
LESIONES BLANCAS	4	3	1*
BLANCA NODULAR	3	2	1*
HIPERPLASICAS	8	8	0
ULCERADAS	2	1	1*
LESIONES INFLAMATORIAS	8		8**
TOTAL	37	24	13



Resultados : de los pacientes que fueron captados en este estudio 3 presentaron retención a la tinción caracterizandose por un color azul rey. A 2 de los 3 pacientes se les diagnóstico clínicamente carcinoma invasivo;pero solo uno regreso a que se le realizara la biopsia, obteniendo el siguiente resultado:

3-Noviembre-1998

Paciente masculino

73 años de edad.

Antecedentes de alcoholismo y tabaquismo.

Portador de dentadura parcial inferior.

El paciente reportó dolor en los últimos 3 meses.

Respuesta a la tinción AT 1% positiva.

Área de localización de la lesión: lado derecho de piso de boca.

Descripción macroscopica: Lesión de aproximadamente 1 cm como diámetro mayor, color blanco , ulcerada, superficie lisa y consistencia firme.

Dx Clínico : Ulcera traumática vs carcinoma in situ.

Reporte histopatológico:

El especimen examinado esta parcialmente cubierto por un epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado con clavos epiteliales en forma de gota, mitosis aumentadas y anormales, pleomorfismo nuclear y celular, nucleolos prominentes y queratinización individual. Con una zona ulcerada donde el epitelio es substituido por fibrina y un infiltrado inflamatorio mixto severo , hacia la base muestra tejido conjuntivo fibroso denso y bien vascularizado.

Dx histopatológico: Displasia severa (carcinoma "in situ")

****Este paciente fue remitido al servicio de Cancerología para su tratamiento.**

Conclusiones:

El estudio confirmó que usar enjuagues o aplicación tópica de AT 1% como ingrediente activo permitió identificar con 100% de sensibilidad al carcinoma “in situ”. Las lesiones con displasia limitada o atipia se pigmentaron también , pero de manera menos uniforme. Por tanto, la tinción sistemática de las lesiones displásicas posee gran valor. Sin embargo estos resultados nos dan la pauta de confiar en el At 1% para vigilar a los pacientes de alto riesgo, además de poseer sensibilidad excelente para identificar a los carcinomas permitiendo identificarlos con demarcación marginal adecuada.

El realizar este estudio me motivó a seguir aplicándolo como parte rutinaria en mi consulta diaria y para encaminar a mis compañeros de profesión a realizar la tinción.

CONCLUSIONES

EL cáncer de la cavidad oral en la mayoría de las ocasiones causa la muerte de un gran número de personas, lo terrible de esto es que la mayoría de las muertes se pueden evitar realizando un diagnóstico oportuno y correcto para poder llevar así un tratamiento adecuado.

Pese a la poca frecuencia que se tiene de cáncer oral, el cirujano dentista debe estar preparado para diagnosticar precozmente cualquier lesión que se considere como sospechosa.

En estos casos se implica una adecuada disciplina en cuanto a los procedimientos que se llevaran a cabo y la adopción de una actitud cada vez más responsable en relación de la adecuada vigilancia de las lesiones que se consideran como lesiones precancerosas; específicamente, de la leucoplasia, eritroplasia, leucoeritroplasia y Liquen plano.

Cabe la pena recalcar que es deber de todo cirujano dentista utilizar todas las medidas que estén a su alcance para determinar el estado normal o anormal de este tipo de lesiones. Una de estas maneras de diagnosticar es realizar la tinción con azul de toluidina al 1% el cual en el estudio que realicé pude corroborar la efectividad que tiene con el DNA en vivo o bien para detectar lesiones con cierto grado de atipia, desde la más leve a la más severa (carcinoma in situ). Si al realizar la tinción se obtiene un color azul muy fuerte se tiene el deber de tomar una segunda tinción y en caso de salir de nuevo positivo utilizar la biopsia como la forma de confirmación de diagnóstico.

Este método de diagnóstico es barato, confiable y muy rápido, ya que el realizar las tinciones me llevó un tiempo entre cada paciente de 5 a 8 minutos.

También es importante informar al paciente sobre los factores de riesgo que pueden ocasionar estas lesiones; así como, a motivarlos para que se les lleve a cabo un chequeo rutinario en cada consulta.

“ Y SOBRE TODO RECORDAR QUE LO MÁS IMPORTANTE ES LA PREVENCIÓN”

BIBLIOGRAFIAS

- 1- Altamirano Sergio, "Práctica odontológica" ,vol.18, México 1990, pp 1.
- 2- Becker R, Patología de cavidad bucal, Salvat editores, 1a edición
Barcelona 1982 .
- 3- Ramírez Velia A., "Práctica odontológica",vol 18. no 11, México
noviembre de 1997, pp 8.
- 4-Lynch Malcom A; et al, Medicina bucal de Burket,editorial
Interamericana, 6a edición , México 1973.
- 5-Ochoa Carrillo Javier,"Práctica odontológica", vol 13, no 8, México agosto
1992, pp 12 a 16.
- 6-Ceccotti E.L Clínica estomatológica.SIDA,Cáncer y otras afecciones, 1a
edición, edit.Médica Panamericana. Buenos Aires 1993
- 7-J.Michael Bishop,"Oncogenes",pp 62 a 63
- 8-Ten Cate, Histología oral, Médica panamericana, 1a edición,
Argentina 1986.
- 9-Provenza Vincent, Histología y embriología odontológica,
Interamericana Mc Graw Hill, 1a edición, Buenos Aires, 1979
- 10-Ham W.Arthur,Tratado de Histología ,Interamericana ,México, 1a
edición 1978
- 11-Wright M.John, " A review and update of oral precancerous lesions"
Texas Dental Journal, vol 6, June 1998, pp 15 a 17
- 12-Wright Jm, CRC press, Oral cancer, Clinical & pathological
considerations, Florida 1988.
- 13-Borghelli Ricardo F, ; Temas de patología bucal clínica, tomo IV,
Mundi,2a edición, Buenos Aires Argentina 1979.
- 14- Revisión bibliográfica. Dentista y paciente, "Cáncer oral", sistemas de
diagnóstico,volumen 6 no 72, México mayo de 1998.
- 15-Fernández López Rocío G. et al , Neoplasia orales, 1a edición, SUA.
México D.F, UNAM, 1996

- 16-Dental Abstracts en español, Marzo -Abril 1997, vol. 4, no 6. pp 278
- 17-De Lucas Tomas Miguel ; al, Medicina Oral, 3a edición, Salvat editores, Barcelona 1988.
- 18-Grinspan; Enfermedades de la boca, Mundi. Buenos aires Argentina tomo IV, 1982.
- 19-Bascones A.,R.Cerero, Lesiones blancas de la mucosa oral, Avances Madrid 1992.
- 20-Lynch Malcom A. "Cancer and precancer oral" A review of literature, University of Toronto, 1986. "Revista triple O". october of 1987, tomo 12, vol 10,pp 56
- 21-Oral Cancer & precancer ,Journal ,october 1990, vol 56, no10, pp 919
- 22-Philip Mc Carthy, et al , Enfermedades de la mucosa bucal, 2 edición, El Ateneo, Argentina 1985
- 23-Pindborg JJ.-Atlas de enfermedades de la mucosa oral, 5a edición, Salvat odontología, 1984 Barcelona.
- 24-Pindborg, Cáncer y precancer bucal, Médica panamericana, BuenosAires, 1981
- 25-Peters E. W.T. Mc Gaw, "Oral cancer and precancer", Departament of oral biology faculty of dentistry, University of Alberta , JOURNAL, october 1990, vol 56 no10, pp.919.
- 26-Silverman Sol,Jr Edward, et al,"Oral cancer", 3nd ed.1988,New York, American Cancer Society, pp 19-20.
- 27-Moncarz Victor, Liquen planus, "Exploring its malignant potential", JADA , vol 124, march 1993, pp 35 a 39
- 28-Tyldesley W; Atlas a color de medicina oral, Holanda, Excelsior 1978
- 29-Burkhardt Arne, A colour atlas or Oral Cancers,Wolfe medical publications, Alemania 1981 .