

105

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



LESIONES PRECANCEROSAS ORALES  
EN PACIENTES GERIÁTRICOS

**T E S I S A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A :  
ROSA MARÍA CORONA

70  
[Handwritten signature]



292017

DIRECTOR: C.D. ROLANDO DE JESÚS BUNEDER

México, D.F.

2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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 mí Madre por darme la oportunidad de seguir estudiando para llegar a ser una profesionalista.

A Víctor y Alberto por su comprensión, motivación y apoyo que siempre me han dado para seguir adelante, por su tolerancia, por aceptar mis errores y carencias. Sin ustedes no hubiera seguido adelante.

A mí Abuelita por ser una persona que con su cariño y su firmeza me guió siempre.

A mis tíos por su voluntad y motivación.

A Juan y Angélica porque son siempre un apoyo para mí cuando los necesito.

Al Dr. Buneder por su amistad, enseñanza y el tiempo dedicado.

A mis amigos Verónica P., María, Lorena, Jorge, Rubén, Verónica S. y Angie por estar siempre a mí lado y apoyarme en todo momento, por sus bromas y regaños.

A la Universidad Nacional Autónoma de México en especial a la Facultad de Odontología por abrirme sus puertas para llegar a ser una profesionalista.

A TODOS GRACIAS !!

# INDICE

## INTRODUCCIÓN

## ANTECEDENTES

### CAPITULO I

#### Cáncer Bucal.

1.1 Generalidades del Cáncer Bucal	1
1.2 Reconocimiento del Cáncer Oral	4
1.2.1 Síntomas	5
1.2.2 Signos	6
1.3 Causas del Cáncer Bucal	8
1.4 Causas de Muerte	10
1.5 Tratamiento del Cáncer Oral	10

### CAPITULO II

#### Lesiones Precancerosas

2.1 Generalidades de Lesiones Precancerosas Orales	11
2.2 Leucoplasia y Eritroplasia	13
2.3 Tipos de Leucoplasia	16
2.4 Localización de la Leucoplasia	17
2.5 Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial	25
2.6 Tratamiento	28
2.7 Eritroplasia	29
2.8 Tipos de Leucoplasia	30
2.9 Localización de la Eritroplasia	31
2.10 Tratamiento	32

## **CAPITULO III**

### **Otras Lesiones y Estados Precancerosos**

3.1 Fibrosis Submucosa	33
3.2 Líquen Plano	34
3.2.1 Líquen Típico	34
3.2.2 Líquen Atípico	35
3.3 Úlcera Traumática	36
3.4 Queratitis Crónica	36
3.5 Nevo de Unión	37
3.6 Melanosis Precancerosa de Dubreuilh	38
3.7 Lesiones Mucosas del Lupus Eritematoso Crónico	39
3.8 Estado o Condición Precanceroso	40
3.8.1 Tabaco	40
3.8.2 Alcohol	40
3.8.3 Hacre	40
3.8.4 Síndrome de Plummer Vinson	40
3.8.5 Sífilis Terciaria	41
3.8.6 Xeroderma Pigmentoso	42
3.8.7 HIV-SIDA	42

## **CAPITULO IV**

### **Etiología**

4.1 Tabaco	43
4.2 Alcohol	43
4.3 Dieta	44
4.4 Otros Factores	46
4.5 Manejo de las Lesiones y Condiciones Potencialmente Malignas	47
4.5.1 Control de los Factores	47
4.5.2 Tratamiento Sistémico	48
4.5.3 Medidas Locales	48

4.5.4 Seguimiento	49
-------------------	----

## **CAPITULO V**

### **Estudio Comparativo Entre Biópsia y Citología Exfoliativa en Lesiones Malignas**

5.1 Biópsia y Citología	50
5.2 Razones Importantes que Indican su Uso	51
5.3 Resultados	53
5.4 Discusión	53
5.5. Examen Sistemático de los Tejidos Orales	55

<b>CONCLUSIONES</b>	<b>58</b>
---------------------	-----------

<b>GLOSARIO</b>	<b>60</b>
-----------------	-----------

<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>66</b>
---------------------	-----------

## INTRODUCCION

La odontogeriatría cobra importancia en la formación del cirujano dentista , es parte importante de las ciencias de la salud encargada de la prevención , diagnóstico , tratamiento y rehabilitación de los problemas que se presentan en el sistema estomatognático del paciente geriatra , así como el estudio de los aspectos psicológicos y la comprensión de la conducta y el manejo de estos pacientes intentando brindarle una atención interdisciplinaria e integral.

Todo organismo humano a lo largo de su desarrollo sufre modificaciones de naturaleza histológica , que dan como resultado alteraciones funcionales. La edad como elemento determinante de estos cambios incide en forma variable en cada uno de los individuos.

El término precáncer hace pensar en una lesión que inevitablemente terminara en cáncer , la realidad muestra que estas lesiones no siempre evolucionan hacia una neoplasia , solo un porcentaje variable de ellas puede transformarse en malignidad.

Al igual que muchos trastornos neoplásicos el precáncer y el cáncer bucal se relacionan por lo general con ancianos , aproximadamente el 95 % de las lesiones premalignas bucales acontecen en personas mayores de 40 años. En Estados Unidos este elemento de riesgo tiene una importancia mayor por la existencia de una población geriátrica creciente. Actualmente en nuestro país , la mayoría de nuestros pacientes presentan una amplia gama de problemas generados por cambios naturales a nivel tisular y fisiológico , manifiestos estos de forma más aparente en la edades tårdias.

El paciente anciano tiene un decremento de la función del sistema inmunitario , las enfermedades bucales del anciano pueden considerarse como parte de la degeneración general de los tejidos que se produce al envejecer .El precáncer y el cáncer bucal , a pesar de su ubicación en una cavidad tan visible y accesible como es la boca ,tiene una de las tasas de sobrevida mas corta de todos los tumores humanos , dicha tasa de 5 años es del 33% cuando se consideran todos los canceres bucales en conjunto y menos del 25 % para los tumores no localizados.

Con mayor o menor aproximación a la realidad , lo cierto es que estas enfermedades son competencia del odontólogo en cuanto al diagnóstico precoz ,por esta razón se deben conocer las características clínicas en sus diferentes etapas evolutivas , practicar un correcto diagnóstico diferencial y utilizar los métodos de diagnostico para confirmar o descartar la presencia de cáncer (biopsia ,citología, etc.)

La edad avanzada en que prevalecen el precancer y el cáncer , sugiere que en esta época pueden estar operando cambios relacionados con el envejecimiento celular , que involucran procesos bioquímicos y biofísicos (nucleares ,enzimáticos , metabólicos , inmunológicos) sobre los cuales actuarían influencias químicas, virales, hormonales, nutricionales o irritantes materiales.

Las lesiones precancerosas son un tejido de morfología alterada, más propenso a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal,

también podrían llamarse lesiones fácilmente cancerizables, por cuanto no siempre desarrollan un cáncer a partir de sus células, sino que estas pueden sufrir transformaciones atípicas más fácilmente que las normales y desembocar en un cáncer *in situ* .

Sin duda la eliminación de todas las lesiones premalignas bucales resultarían en una disminución de la morbilidad del cáncer bucal .Los resultados de investigaciones han demostrado en nuestro país que mediante el examen minucioso y sistematizado del complejo bucal es posible detectar etapas iniciales de toda lesión maligna del complejo bucal, conjuntamente con la identificación de aquellas alteraciones orgánicas que potencialmente se pueden convertir en malignidad.

*En nuestro país se tienen los elementos cognoscitivos y las habilidades requeridas para realizar una exploración efectiva del complejo bucal ,capaz de identificar certeramente toda alteración maligna ,premaligna o aquella que potencialmente pueda sufrir transformación maligna.*

## ANTECEDENTES

En los últimos decenios la mortalidad por cáncer bucal ha tendido a disminuir, a diferencia con lo que se observa en otras localizaciones. Una de las primeras comunicaciones provino de Inglaterra (Russel, 1955) donde la tasa de mortalidad del cáncer bucal disminuyó un 40 % en los hombres pero aumentó un 30% en las mujeres en el periodo de 1935-1939 a 1945-49. Publicaciones ulteriores de Inglaterra (Wood, 1961) y Canadá (Phillips, 1961) confirmaron la decreciente mortalidad masculina, pero la femenina se mantuvo invariable.

Bernie y col. (1972) prepararon un gráfico interesante de las tasas de mortalidad por un millón de habitantes en Inglaterra y Gales para el cáncer de labio y lengua entre 1868 y 1961. En Victoria Australia la tasa de mortalidad anual por cáncer de la boca y faringe arrojó una llamativa disminución en los hombres a lo largo de 30 años. (Eddey 1960).

Easson y Palmer (1976) demostraron que la incidencia de cáncer bucal en hombres experimentó una disminución sustancial en el periodo 1932-70, pero mientras tanto la incidencia en mujeres aumentó. Sus datos se basan en 8,500 pacientes con cáncer bucal que concurrieron al Christie Hospital y Holt Radium Institute de Manchester.

Easson y Palmer (1976) estudiaron la distribución del cáncer intrabucal de acuerdo con las localizaciones y el sexo, también compararon la distribución en dos décadas distintas.

La lengua es la localización más frecuente en el Reino Unido, seguida por el piso de boca (hombres), mucosa bucal (mujeres) y cresta alveolar (alveolo).

La prevalencia de las lesiones bucales con aspecto de placa blanca que no se desprende raspándolas en muestras de población no seleccionada ha sido estudiada muy bien en partes de la India, pero se ha descuidado un poco en el resto del mundo. La incidencia más alta de cáncer se registra en Bombay

.Los indios de ambos sexos tiene tasa de incidencia mucho mayores que los demás grupos étnicos . Es muy probable que esta diferencia se deba al habito de mascar tabaco y nuez de betel , y también a la ocurrencia de fibrosis submucosa. Esta ultima seria un estado precanceroso que ocurre con preferencia en indios y paquistanos , pero es muy rara entre los chinos , malayos y europeos

Hay pocos datos sobre la incidencia de la leucoplasia .En un estudio llevado a cabo entre los habitantes de un pueblo hindu , se registro una tasa de incidencia anual de leucoplasia de 130 por cada 100,000 habitantes . Los datos epidemiológicos sobre la frecuencia de leucoplasias orales entre muestras no seleccionada de una población han oscilado de 0,7 a 17,0% .La eritroplasia es mucho menos común que la leucoplasia, aunque no se dispone de datos epidemiológicos detallados. La leucoplasia sobreviene generalmente después de los 40 años, llegando a la incidencia máxima después de los 50 años .En algunos estudios ,los hombres se vieron afectados, por termino medio , diez años antes que las mujeres .En la mayoría de los estudios la distribución de genero es variable , por ejemplo , la proporción hombre – mujer oscila de 85 :1 en partes de la India a casi 1;1 en el mundo occidental.

En Pánama se asegura que el 9 % de los canceres afectan la boca .La distribución anatómica de las lesiones precancerosas son en orden de frecuencia en labios ,lengua ,mejillas , el piso de la boca y por ultimo las encias

En relacion a la frecuencia por sexo, edad y localización hay ciertas diferencias por la actividad de factores diversos en el sexo y la patología geografica. En el sexo masculino es mas frecuente lo que coincide con el consumo mayor de tabaco y alcohol.

En algunos estudios se dice que la mayor frecuencia de cáncer bucal se encuentra en enfermos entre el quinto y el sexto decenio de la vida., en otros que la edad promedio de los enfermos es de 60 años, con la mayor frecuencia para el decenio comprendido entre los 50 y 60 años , si se considera el momento del diagnóstico

## CAPITULO 1

### 1.1 GENERALIDADES DEL CANCER BUCAL

El cáncer de la cavidad oral tiene una incidencia bastante variable de un país a otro . En Japón se reporta alrededor del 3% , en los Estados Unidos de Norteamérica no es más del 3.4 % , en el Instituto Nacional de Cancerología de México se diagnostica en un 2.4 % , mientras que en la India llega a ocurrir hasta en un 50 % de todas las neoplasias.

El origen del cáncer es desconocido ; sin embargo ,por estudios epidemiológicos se ha concluido que el humano está expuesto continua y simultáneamente a una amplia variedad de factores biológicos, químicos y físicos que pueden contribuir en el desarrollo del cáncer . Los factores como herencia , el sexo y la edad , pueden ser condicionantes para su desarrollo en general .

El carcinoma epidermoide surge en relación con factores etiológicos extrínsecos como el uso y el abuso del tabaquismo , ya sea fumando el cigarro , pipa ,puro o mascado , y el alcoholismo.

En la India y el sureste asiático, el cáncer bucal y faríngeo representa 15 a 40 % de todos los casos de cáncer en algunos hospitales . En esta parte del mundo , es muy frecuente que las personas fumen lo que llaman bidi , fumen a la manera "inversa" y mastiquen tabaco y nuez de betel ;al parecer ,estos hábitos se relacionan con una incidencia elevada de cáncer

El bidi es un cigarrillo barato , "hecho en casa" , con alto contenido de diversos agentes tóxicos y carcinogénicos en comparación con los cigarrillos "occidentales" .

Fumar a la inversa , que consiste en colocar la punta encendida dentro de la boca ,es muy frecuente en Andhra Pradesh , y se vincula con una incidencia elevada de lesiones cancerosas del paladar.

Por sí sola , la masticación de nuez de betel parece ser carcinogénica ,pero a menudo se mastica junto con tabaco , lo que crea un efecto carcinogénico sinérgico.

El 95 % de las lesiones ocurren en personas de más de 40 años y el promedio de edad en el momento del diagnóstico es de alrededor de 60 años.

El aumento de la expectativa de vida en los diferentes países deja expuesta a esa población a enfermedades como el cáncer oral o de otra localización .

El 96 % de los canceres orales son carcinomas espinocelulares y el 4% son sarcomas.

La lengua es la ubicación más común para hombres y mujeres . Silverman , en un estudio realizado en 1968 y 1982 , informa que la secuencia obtenida fue: lengua , orofarínge , piso de boca , gingiva , mucosa de carrillos ,mucosa \*de labios , semimucosa de labios y paladar blando.

Para Mashberg y Samit hay tres áreas específicas en la cavidad oral donde se concentra el mayor porcentaje de carcinomas espinocelulares : es piso de la boca , la cara ventrolateral de la lengua y el llamado complejo paladar blando .este comprende el paladar blando propiamente dicho , el sector lingual del triángulo retromolar y la unión entre la lengua y el pilar anterior del velo.

La causa exacta del cáncer oral es desconocida . El factor que predomina en forma ostensible es la edad.

Las características de inmunocompetencia en el hombre disminuyen con la edad. Este factor indudablemente contribuye al la asociación entre malignidad y edad.

Sin embargo en los pacientes que desarrollan cáncer sin que se les conozca una alteración en el sistema inmune , no puede explicarse cual seria el factor que desencadenaría la neoplasia. El rol de los oncogenes es todavía poco claro

Las neoplasias epiteliales provienen no sólo del epitelio escamoso , sino también de las glándulas salivales .Para el diagnóstico definitivo ,el pronostico

y la clasificación de las lesiones bucales es necesario efectuar estudios histológicos

El examen físico es de valor fundamental en la detección temprana del cáncer y de otras lesiones precancerosas de la boca. Se debe seleccionar , comprender ,interpretar , afirmar y utilizar estudios específicos para llegar a un objetivo primordial , que es evaluar la forma y el estado anatómico-funcional de la cavidad oral , para llegar a la detección temprana de lesiones precancerosas y tumores , utilizando los métodos y procedimientos de exploración. (interrogatorio ,inspección ,palpación , auscultación y medición )

Se debe realizar una biopsia ante cualquier ulceración ,aún cuando sea muy pequeña , que no se cura completamente en dos o tres semanas después de haber eliminado cualquier causa aparente. Las úlceras mayores casi siempre se asocian con infección , tumefacción y dolor . que dependiendo de su localización puede interferir en el lenguaje y la masticación.

Se describen comúnmente como bordes irregulares y socavados, duras a la palpación por infiltración tumoral a los tejidos vecinos y el exudado inflamatorio. Es urgente desarrollar campañas de educación a la población general , indicando el riesgo de cáncer en personas con ingesta crónica de bebidas alcohólicas y tabaquismo . Así mismo , por la magnitud del problema , es recomendable el establecimiento de centros de detección temprana , que identifiquen sujetos con lesiones iniciales o precursores de cáncer , para brindarles el mejor control de terapéutica.

El cáncer de la cavidad bucal es una de las enfermedades más mutilantes que afligen al hombre .Aunque puede ocurrir a cualquier edad es una enfermedad que se presenta preponderantemente en las personas de la tercera edad. Muchos canceres solo son perceptibles cuando son muy grandes o involucra órganos difíciles de tratar ;otros pueden detectarse tempranamente , tratarse y curarse .Esta última forma es el caso 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 .

La supervivencia por cáncer oral varía, dependiendo de varios factores:

Etapas de la lesión (sitio primario ,extensión local, adenopatías involucradas ,metástasis a distancia)

El sitio del tumor primario (cuando más posterior, más rápida la producción de metástasis).

El tratamiento inicial adecuado.

El valor de la escala de rendimiento de Karnofsky.

La diferenciación histológica del tumor

Los hábitos del paciente (tabaco y alcohol)

## 1.2 RECONOCIMIENTO DEL CANCER ORAL.

La identificación y el reconocimiento del cáncer bucal avanzado pocas veces causan dificultades .Por lo general el problema radica en la lesión precancerosa o precoz que muchas veces es moderada y tan poco notable clínicamente , que se pasa por alto. Asimismo , los signos y síntomas del cáncer bucal a menudo son inespecíficos y cambiantes. En realidad , el espectro de padecimientos malignos de la boca puede producir casi 25 diferentes signos y síntomas que a menudo semejan los provocados trastornos dentales comunes y varios padecimientos bucales más.

Otras situaciones frustran la identificación temprana :1) algunos dentistas no efectúan un examen sistemático completo en cada paciente ; 2) otros no están familiarizados con el diagnóstico diferencial de los signos y síntomas ; y 3) casi el 50 % de población no busca cuidado dental regular . La identificación precoz es obligatoria , ya que el diagnóstico retrasado es la explicación más válida de las tasas de curación desalentadoras.

Los dentistas deben obtener una historia clínica cuidadosa y efectuar un examen clínico sistemático y meticuroso de todos los pacientes . Este protocolo es incluso más importante al examinar a personas de los grupos de alto riesgo , como son :

- Individuos mayores de 40 años.
- Sujetos que usan o abusan de tabaco y alcohol.
- Pacientes con antecedentes de cáncer (bucal o de otros sitios del cuerpo )
- Enfermos con infecciones virales (VIH o EBV )

#### 1.2.1 Síntomas.

Se pueden definir éstos como las manifestaciones de enfermedades que percibe el paciente . Por desgracia , la mayor parte de los cánceres bucales son asintomáticos y , se pueden parecer a los que resultan de otras enfermedades bucales. Por regla , las alteraciones malignas de la boca provocan síntomas cuando son tan grandes que atraen la atención del paciente o impiden la función bucal adecuada .Los principales síntomas del cáncer bucal son:

- una tumefacción intrabucal en el labio o el cuello.
- una costra labial.
- hemorragia
- un punto áspero
- un cambio en la mordida (oclusión)
- dolor o sensibilidad
- una prótesis total que pierde ajuste.
- un diente o dientes flojos.
- restricción del movimiento lingual o mandibular.
- cambios gustativos.

- parestesia , anestesia , paresia o parálisis .
- visión doble (díplopia)
- tos crónica
- boca seca
- cambios fonéticos.
- alteraciones cromáticas en el tejido.
- síntomas relacionados con tumores primarios en otros sitios

### 1.2.2 Signos.

Es posible definir los signos del cáncer bucal como anomalías identificadas por el terapeuta .Los dentistas utilizan una variedad de métodos para examinar sistemáticamente al paciente , incluyendo :inspección, palpación , percusión , radiografías auscultación y olfato,.El cáncer bucal puede generar una diversidad de manifestaciones clínicas :

- Una placa roja
- Una placa blanca y roja.
- Una placa blanca
- Lesión azulosa, pardusca o negra
- Encía hemorrágica y tumefacta
- Cualquier entidad citada entre los síntomas

La acción preventiva puede ser aun anterior que las medidas que se tomen contra los estados precancerosos; cuando tratamos de antemano de eliminar un posible factor causal , como la irritación de los llamados factores dentales , exceso de consumo de tabaco y alcohol , rayos actínicos en el carcinoma labial.

La aparición de una lesión premonitoria o un estado premaligno que puede estar latente por varios años ,hasta que un porcentaje de estos se transforma en una malignidad bucal ,esto es un hecho demostrado en el estudio de muchas series de pacientes con esta enfermedad .Miranda y Santana en un

informe preliminar de una investigación sobre la relación premonitoria entre una lesión premaligna y los carcinomas de la mucosa de la boca , demostraron que más del 96 % de esta neoplasia malignas se acompañaban de estados preneoplásicos histológicamente comprobados.

La certeza de que la curabilidad total del cáncer bucal esta en relación directa con su menor tamaño , cuando se identifique y consecuentemente se inicie el tratamiento adecuado..

La identificación de las lesiones y estados potencialmente preneoplasicos y su consecuente eliminación son la solución más certera para la disminución de la morbilidad del cáncer de la bucofaringe .

## 1.3 CAUSAS DEL CANCER BUCAL.

La causa exacta del cáncer oral es desconocida, pero existen factores que se consideran predisponentes.

### 1.3.1 Sistema inmune.

Las características de inmunocompetencia en el hombre disminuyen con la edad.

#### \*Tabaco y alcohol

Todos los estudios de los últimos 20 años relacionan el carcinoma espinocelular de la boca y la faringe , con el tabaco y el alcohol .Feldman y col. Demostraron que los fumadores que no bebían tenían de 2 a 4 veces el riesgo de cáncer ,comparado con los que se abstienen de tabaco y alcohol.

#### \*Leucoplasia y eritroplasia.

Es conveniente recordar que son importantes para el manejo del cáncer , la consideración de factores de riesgo que pueden evidenciarse clínica e histológicamente ,siendo para nosotros un llamado de atención.

#### \*Componente eritematoso (leucoplasias erosivas ,eritroleucoplasia)

##### Displasia epitelial.

##### Candidiasis asociada

Paciente no fumador.

#### \*Dolor

Estudio biopsico seriado y el control periódico del paciente es obligado.

Liquen plano.

Esta afección de posible origen autoinmune esta asociada de alguna manera al cáncer oral

#### \*Raza

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

Los negros americanos tienen más cáncer de orofaringe que otras razas.

#### \*Factores genéticos

No esta demostrada la relación hereditaria en casos de cáncer oral

#### \*Prótesis dental

Aunque muchos carcinomas se desarrollan en áreas cubiertas por prótesis , no ha sido posible demostrar que éste sea el único factor que causa neoplasia pero es posible que algunos carcinomas se reproducen en zonas de irritación o traumatismo.

#### \*Nutrición

El medio ambiente , el estilo de vida , el tabaco y la mala nutrición, están involucrados en la génesis del cáncer. 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 de un cáncer.

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

#### \*Causas ajenas al paciente

- a) El profesional no hace el diagnóstico correcto.
- b) El profesional lo manda a biopsiar ,pero sin asegurarse de que el paciente concurra en forma rápida al servicio especializado.
- c) Hace la biopsia pero con la técnica equivocada, (mala toma de material)

#### 1.4 CAUSAS DE MUERTE.

La causa de muerte más común es la infección .Esta proviene de dos vías principales :la invasión directa por microorganismos a través de las ulceraciones producidas por el tumor y la baja de defensas existente por anorexia , imposibilidad de masticar , lo que lleva a alterar la ingestión y la alimentación necesaria ,causando anemia ,disminución del peso y caquexia .Estos problemas se agravan por la depresión inmunitaria. Algunos pacientes mueren por hemorragias difíciles de cohibir.

La muerte por *carcinomatosis* (diseminación a distancia ). Puede ocurrir en el 10% de los casos. La supervivencia puede verse influida por la aparición de *segundos cánceres primarios* en la vía digestiva alta , respiratoria y la boca .

#### 1.5 TRATAMIENTO DEL CÁNCER ORAL.

En la búsqueda de un tratamiento para el cáncer oral deben colaborar especialistas en diversas disciplinas: cirujanos radioterapeutas , quimioterapeutas ,oncólogos clínicos ,dentistas protésistas etc.

Cada caso es diferente en cuanto el plan a ejecutar .Depende del tipo de tumor , la localización , la edad del paciente ,el estado general ,etc.

Actualmente los tratamientos de elección para los cánceres de cabeza y cuello siguen siendo :cirugía ,radioterapia y quimioterapia.

## CAPITULO II

### 2.1 GENERALIDADES DE LAS LESIONES PRECANCEROSAS ORALES..

A la lesión precancerosa se le define como “un tejido de morfología alterada , más propenso a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal” (OMS,1972) .

Un porcentaje hasta ahora desconocido de carcinomas de células escamosas son precedidos durante varios meses, o años , por alteraciones de la mucosa clínicamente visibles, que muy a menudo tiene un apariencia blanca (leucoplasia) con o sin componente rojo, o sin ser incluso totalmente de color rojo (eritroplasia).Estos cambios son llamados lesiones precancerosas ,pre malignas o, en términos generales, lesiones precursoras.

La fibrosis submucosa es otro ejemplo de una condición precancerosa y el liquen plano oral es también sospechoso. La leucoplasia es considerada como la lesión pre maligna más común de la mucosa bucal. La úlcera traumática, la queilitis crónica y el nevo de unión son lesiones precancerosas.

Se puede deducir que los términos precáncer ,preneoplasia, o lesión cancerizable, involucran entidades que tiene posibilidad de convertirse en cáncer ,es solo un termino estadístico .El porcentaje es variable de acuerdo a cada lesión .

Algunos autores consideran precancerosas a lesiones que presentan displasia epitelial (más de 5 mitosis atípicas por campo ,inversión de la polaridad de algunas células basales, disqueratosis, queratinización aislada de algunas células del epitelio).Estas alteraciones fueron denominadas por Bernier disqueratosis y por Grinspan atipia epitelial ,para este ultimo ,toda lesión que presente un cuadro de displasia ,desde la forma leve a la severa no es precáncer ,sino que es directamente un carcinoma in situ.,agregando que estas displasias sean irreversibles.

Los expertos de la OMS reunidos en IOWA EE:UU (1980) incluyeron a la leucoplasia, la eritroplasia, el liquen plano y la fibrosis submucosa entre las lesiones precancerosas, llamando estados precancerosos a aquellos en que el paciente tiene un riesgo mayor de desarrollar un cáncer por cigarrillo, alcohol síndrome de Plummer Vinson ,sífilis ,hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE).

Para otros autores estos estados precancerosos son enfermedades capaces de desarrollar lesiones precancerosas y el cáncer se produciría a partir de estas.

Se describen otra lesiones precancerosas a entidades como la úlcera traumática , la queilitis crónica ,la melanosis de Drubreuilh ,las lesiones mucosas del lupus eritematoso.

Una distribución anormal de la mucosa oral queratinizada y no queratinizada requiere una atención muy especial

Al examinar la mucosa oral se puede encontrar una multitud de lesiones y anomalías benignas .se realiza un diagnostico diferencial. Las entidades claves para el diagnostico diferencial son cáncer ,leucoplasia, eritroplasia, Las condiciones son: Disfagia sideropenica/anemia por deficiencia crónica de hierro ,liquen plano erosivo, fibrosis submucosa oral ,lupus eritematoso discoide y queratosis actínica.

Las lesiones de la mucosa oral que presentan displasia ,pero no son francamente malignas, pueden presentarse de diversas formas ,pero es probable que los signos clínicos sean menos obvios que los de un carcinoma establecido .Las lesiones precancerosas se encuentran por lo general bien delimitadas. La displasia epitelial indica un riesgo mayor de cambio maligno en este sitio ,pero no significa que la lesión esté condenada a sufrir una transformación maligna. Por lo tanto ,el diagnostico, transferencia ,manejo y

seguimiento de los pacientes con lesiones potencialmente malignas pueden salvarles la vida.

## 2.2. LEUCOPLASIA Y ERITROPLASIA.

Desde que Schwimer , en 1877 la denominó leucoplakia bucalis y descartó toda relación con la ictiosis linguae de Plumbe o con la psoriasis lingual de Bazin , y al mismo tiempo la reconoció como una lesión que podía derivar hacia un carcinoma , y que el cigarrillo y el alcohol tenían que ver con su etiología , se sucedieron discusiones respecto a su definición. Para algunos autores existe una correlación entre la clínica y la histología, a un determinado cuadro clínico por eje., mancha le corresponde un determinado cuadro histológico (p. Ej. hiperqueratosis, ortoqueratosis, paraqueratosis y discreta acantosis ). Para otros solo se debe hablar de leucoplasia cuando la histología muestra disqueratosis (atipia epitelial).

Siguiendo a Pindborg, Waldrom ,Silverman ,Borghelli, Borello y otros se define leucoplasia como lesión blanca que no se desprende por raspado, homogénea ,verrugosa o erosiva y que no puede ser clasificada como otra entidad conocida es oportuno agregar la definición de Tyldesley (1976) :lesión de histología inespecífica, que despliega un comportamiento variable y una tendencia imprevisible ,pero estadísticamente comprobable.

A la leucoplasia se le define como una placa blanca que no puede caracterizar clínica ni patológicamente como ninguna otra enfermedad. La preleucoplasia, concebida como una etapa precursora de la leucoplasia ,es un área gris o blancogrisacea de bordes borrosos.

Eritroplasia de Queirat se presenta como una lesión bien definida de la mucosa de color rojo intenso , aterciopelada o granulosa , que por lo general presenta un contorno irregular . Las eritroplasias se localizan comúnmente en la mucosa bucal y en el paladar blando . Las eritroplasias tienen un mayor potencial de malignización que las leucoplasias . Histológicamente la eritroplasia muestra cambios que van desde una displasia moderada a un carcinoma invasivo de células escamosas

La eritroplasia , el equivalente rojo de la leucoplasia , es una placa bien definida de color rojo , es indolora, el que la lesión no provoque dolor permite diferenciarla de muchas otras lesiones que si lo causan . La eritroplasia no es rara, especialmente en bebedores y fumadores ; es el signo más frecuente y temprano del carcinoma bucal y bucofaringeo de células escamosas .

#### Displasia epitelial.

Antiguamente era frecuente utilizar como sinónimos los términos "displasia epitelial" , "atipia epitelial" y "disqueratosis" , pero por "atipia" se entienden las alteraciones celulares individuales y por "displasia" las alteraciones generales del epitelio. El Centro de Referencia Colaborativo para Lesiones Precancerosas Bucales de la OMS (1978) menciona la posibilidad de que en la displasia epitelial ocurran las siguientes alteraciones;

- 1.-Pérdida de la polaridad de las células basales.
- 2.-Presencia de más de una capa de células de aspecto basaloide.
- 3.-Mayor relación entre núcleos y citoplasma.
- 4.-Papilas de la rete en forma de gotas.
- 5.-Estratificación irregular del epitelio.
- 6.-Excesiva cantidad de figuras mitóticas. Pueden encontrarse algunas mitosis anormales
- 7.-Presencia de figuras mitóticas en la mitad superficial del epitelio .
- 8.-Pleomorfismo celular

9.-Hiperchromatismo nuclear.

10.-Nucleolos agrandados.

11.-Menor cohesión celular.

12.-Queratinización de células aisladas o de grupos celulares en el estrato de células espinosas.

No todos estos cambios se observan necesariamente en un caso dado. Muchas veces la displasia epitelial se divide arbitrariamente en tres categorías: Leve , moderada y severa .La elección de la categoría se basa en la interpretación que hace el histopatólogo de la presencia, grado y significación de los rasgos clínicos.

La mayoría de las leucoplasias bucales se caracterizan al examen histológico por una hiperqueratosis, que puede ser hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis. muy pocas leucoplasias deben su aspecto blanco a una hiperplasia epitelial que no se acompaña de hiperqueratosis.

Hiperortoqueratosis.

Este termino se adopto por la alteración histológica que en el espesor de la capa ortoqueratosica es mayor del que suele ver normalmente en un determinado sitio anatómico. En la ortoqueratosis las capas celulares externas del epitelio suelen formar una capa acidófila homogénea , exenta de núcleos. Siempre existe el estrato granuloso.

Hiperparaqueratosis.

Este termino se emplea para designar la alteración histológica en que el espesor de la capa paraqueratosica es mayor del que se suele ver normalmente en un área dada .En la paraqueratosis las células de la capa externa del epitelio son acidofilas y aplanadas y contienen núcleos picnoticos. En las paraqueratosis es raro que haya un estrato granuloso.

**Hiperplasia epitelial.**

Este termino se emplea cuando el epitelio esta engrosado a causa de una mayor cantidad de células; estas células pueden ser espinosas o basales

## **2.3 TIPOS DE LEUCOPLASIA**

### **LEUCOPLASIA HOMOGENEA**

Se presenta como una mancha blanca uniforme o ligeramente solevantada en cualquier parte de la boca la superficie de la mucosa puede ser lisa o rugosa ; la mayoría de estas lesiones son benignas . Un ejemplo de leucoplasia homogénea lo constituye la queratosis idiopática del piso de la boca y de la superficie ventral de la lengua , que es considerada como una lesión de alto riesgo .

### **LEUCOPLASIA VERRUGOSA.**

Esta es una lesión blanca con una superficie hiperplásica verrugosa.

### **LEUCOPLASIA NODULAR**

Esta es una lesión con una superficie granulosa que a menudo puede encontrarse asociada con la infección de *Candida albicans*.

### **LEUCOPLASIA MANCHADA.**

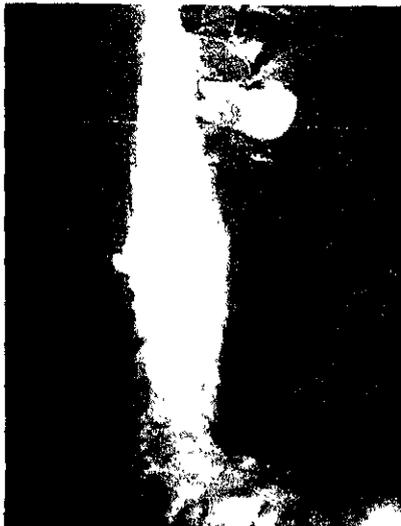
Presenta aspectos blancos y rojos combinados en la placa y tiene una textura superficial irregular.

### **LEUCOPLASIA CANDIDIAL.**

Esta es una lesión hiperqueratósica cuya superficie se encuentra infectada por hongos , con mayor frecuencia por *Candida albicans* . Se encuentra bien establecido que la presencia de tales organismos aumenta el riesgo a largo plazo de una transformación maligna , por lo tanto , la quimioterapia



Leucoplacia en el dorso de la lengua.  
(coexistencia de leucoplasia y liquen)



Candida y leucoplasia

antimicótica vigorosa constituye una parte importante en el manejo de estos casos.

#### LESIONES MEZCLADAS.

Estas pueden contener elementos de cualquiera de los tipos descritos anteriormente y son difíciles de clasificar .

### 2.4 LOCALIZACION DE LA LEUCOPLASIA.

#### LABIO (BORDE BERMELLÓN )

Es raro observar leucoplasia en el borde bermellón ; la mayoría de las lesiones de labio son ulceradas o costrosas , hay un rasgo común una lesión costrosa en el borde bermellón y leucoplasia en la mucosa labial. En ocasiones las lesiones del borde bermellón y la respectiva leucoplasia de la mucosa presentan un aspecto papilomatoso . Muchas lesiones del borde bermellón también exhiben la presencia de una reacción tintorial elastoide.

En 1955 Laband y Bumsted examinaron los labios de 2,166 soldados estadounidenses antes de dárseles la baja del ejército ; 996 regresaban de Corea y 1.170 de otras misiones . En 10 hombres , todos del continente coreano , se encontraron lesiones labiales de tipo hiperqueratósico , 5 de las cuales se consideran premalignas . Todos estos hombre eran de tez clara y rubios o pelirrojos.

#### MUCOSA LABIAL.

La mayoría de las leucoplasias de la mucosa bucal son bien definidas y de un tipo uniforme homogéneo ; la mayoría de ellas ocurren en la mucosa del labio inferior. En una considerable cantidad de pacientes con leucoplasias de la

mucosa labial , las lesiones presentan una trama de estrías queratinizadas muy finas y delicadas.

Los pacientes que presentan leucoplasias por depositar rapé en el surco labial experimentan menos síntomas que los que tienen leucoplasias desconocidas . Los usuarios de rapé también tienden a tener mayor edad en el primer y a consumir más alcohol. Las lesiones que se forman en ellos son homogéneas , a veces con una superficie arrugada o con una trama de delicadas estrías queratinizadas . Muchas veces la mucosa es entre amarillenta y negruzca. Es característico que las leucoplasias inducidas por rapé no estén bien delimitadas respecto de la mucosa normal circundante. En la superficie se ven los conductos de las glándulas mucíparas .

En la India , las leucoplasias características de la mucosa labial se ven en ciertos individuos que depositan tabaco y cal en el surco labial inferior , pero otras ocurren en gentes que tienen el hábito de fumar hookli , que es una pipa de arcilla corta.

En las leucoplasias homogéneas de la mucosa labial , el epitelio es hiperorto o hiperparaqueratosico . En el estudio de Waldrom y Shafer , sobre 3256 leucoplasias bucales biopsiadas , el 10 % del total fueron de labio . En el 24% de la biopsias de labio las imágenes histológicas variaron desde displasia epitelial hasta carcinoma.

Las alteraciones epiteliales que causa el rapé se caracterizan por hiperplasia y por un tipo particular de queratinización que adopta una forma a modo de galones . Esta trama se debe a espículas eosinófilas que apuntan hacia la superficie. Entre estas espículas hay capas de células vacuoladas . Es probable que las espículas correspondan a la delicadas estrías que se observan a la inspección clínica .

La mayoría de la leucoplasias de la mucosa labial se deben al uso del tabaco . En lo que respecta a la lesiones labiales en la India , la boquilla corta de la

pipa hookli que se usa permite que el humo llegue demasiado caliente , como el hookli es de arcilla , la punta de la boquilla que entabla contacto directo con los labios se calienta mucho y esto predispone a la leucoplasia labial.

En la India septentrional las leucoplasias labiales se deben al kaini , combinación de tabaco y cal que suele usarse como polvo grueso y la mayoría de la veces se deposita en el surco labial inferior . En Maharashtra la leucoplasia labial obedece al hábito de frotarse tabaco torrado (tostado) en las superficies faciales de los dientes y espacios interproximales.

### COMISURA LABIAL

La mayoría de las leucoplasias comisurales son homogéneas . Después de un tiempo , las leucoplasias pueden propagarse en dirección distal hacia la mucosa bucal.

Leucoplasias nodulares. Pindborg y col. Propusieron en 1963 el concepto de leucoplasia nodular (moteada) ; este concepto de baso en particular en las alteraciones que se observan en las comisuras labiales .En una muestra de 185 leucoplasias , 35 lesiones se presentaron como placas nodulares blancas entremezcladas con áreas eritematosas , que conferían a las lesiones un aspecto moteado o nodular . De las leucoplasias nodulares, el 51 % se asociaron con displasia epitelial y el 14% con carcinoma . La mayoría de la leucoplasias moteadas tienen infección candidiásica concomitante.

La leucoplasia no nodular infectada por candidas se caracteriza en clínica por un enrojecimiento junto a las placas blancas, muchas veces acompañadas de ulceraciones , que a menudo se extiende hasta la mucosa bucal.

Las leucoplasias comisurales de tipo homogéneo pueden ser hiperortoqueratinizadas o hiperparaqueratinizadas. En la lámina propia existen diversos grados de infiltración por células inflamatorias.

Las leucoplasias nodulares se caracterizan al examen histológico por displasia epitelial , pronunciadas variaciones en el espesor del epitelio, hiperparaqueratosis con gran infiltración de células inflamatorias y , en

ocasiones pequeños abscesos justo debajo de la superficie queratinizada .El epitelio atrófico corresponde a las áreas rojas , mientras que el hiperplásico origina el aspecto nodular .En las crestas hiperplásicas de la rete muchas veces se ve displasia .

Las leucoplasias comisurales muchas veces se asocian con el tabaquismo. En la India existe mucha concordancia entre las leucoplasias comisurales y el hábito de fumar bidi . El bidi es un cigarrillo barato que se prepara arrollando un trozo rectangular de hoja de tendu seca ( diospyros melanoxylon ) con 0,30 a 0.36 g de tabaco Saurashtra o Nipani y asegurando el rollo con hilo.

En un estudio realizado con 326 leucoplasias en Lucknow , se comprobó que el 68 % eran de fumadores de bidi. El mismo estudio revelo que el 16% de 889 fumadores de bidi tenían leucoplasia y que la localización más frecuente era la comisura labial . También se comprobó que en comparación con el humo del cigarrillo , el humo del bidi tiene un alto contenido de varios agentes tóxicos , como monóxido de carbono , amoniaco , ácido cianhídrico , fenol e hidrocarburos cancerigenos .

#### **MUCOSA BUCAL PROPIAMENTE DICHA.**

La leucoplasia de la mucosa bucal propiamente dicha es común (64 % ) en Ernakulam , lo cual se explicaría porque en esta región la gente deposita el bolo de betel y tabaco en el surco bucal inferior .

La mayoría de las leucoplasias de la mucosa bucal propiamente dicha 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. De acuerdo con Pindborg y col ., estas estrías se deben al uso del tabaco , otra indicación de tabaquismo es el color amarillo pardusco que pueden adquirir las leucoplasias en los grandes fumadores.

La mayoría de las leucoplasias presentan hiperorto o hiperparaqueratosis . también se ven displasias epiteliales de diversos grados en su mayoría asociada con leucoplasia nodular . En el estudio de Waldron y Shafer con biopsias de 736 leucoplasias de la mucosa bucal el 17 % exhibieron displasia epitelial , carcinoma in situ o carcinoma .

En un estudio histológico cuantitativo de leucoplasias de la mucosa bucal propiamente dicha por mascado de nuez de betel y tabaco en indios , Meyer y col. Demostraron una gran variabilidad en el espesor del epitelio . Lee y Chin estudiando a masticadores indios de nuez de betel y tabaco , hallaron que la forma más común de queratinización fue la paraqueratosis .

En Inglaterra se ha comprobado que las leucoplasias son más frecuentes entre los mineros del carbón que mascan tabaco que entre los que sólo lo fuman .

#### PISO DE LA BOCA Y DE LA SUPERFICIE SUBLINGUAL.

En un estudio de 368 daneses con leucoplasias orales se comprobó que el 13 % de los casos las leucoplasias se localizaban en el suelo de la boca y en la cara inferior de la lengua. Casi la mitad de estas lesiones tenían un aspecto ondulado ,similar al de una playa al descender la marea . La distribución según el sexo es interesante en las leucoplasias del suelo de la boca , ya que se observo que en la mujeres las leucoplasias se localizan en el suelo de la boca en el 71% de los casos , mientras que solo en el 37 % de los casos se localizan en otros lugares. Con respecto al hábito de fumar es estudio revelo que el grupo de enfermos con leucoplasia del suelo de la boca tenía un porcentaje superior , estadísticamente significativo , de fumadores de cigarros de Filipinas que el de los grupos de leucoplasia en otras localizaciones. Las lesiones del suelo de la boca y de la superficie ventral de la lengua producirían algún tipo de sintomatología en el 51% de un grupo de enfermos del sur de Inglaterra , mientras que el grupo de Dinamarca mostró una notable escasez

de síntomas .también contrasta con los hallazgos daneses el alto riesgo de transformación maligna que se encontró en el grupo de pacientes ingleses.

Es interesante advertir y es difícil saber por que razón las leucoplasias del suelo de la boca son extremadamente raras en la India donde el hábito de fumar es tan frecuente.

## LENGUA.

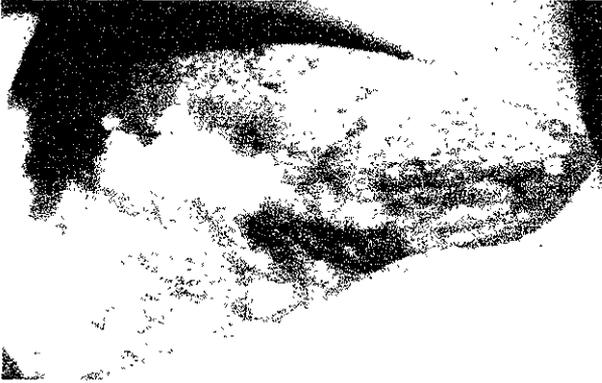
La prevalencia de leucoplasia lingual en la población general solo se estudio en la India, donde resulto ser rara.

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

La mayoría de las leucoplasias linguales exhiben hiperorto o hiperparaqueratosis . Sobre 227 lesiones linguales diagnosticadas clínicamente como leucoplasias no menos del 24 % presentaron displasia epitelial , carcinoma in situ o carcinoma , todo lo cual indica que la lengua es un sitio de alto riesgo .

Mientras que las leucoplasias linguales que ocurren en la India se asocian con la colocación de tabaco en el dorso de la lengua ,tabaquismo invertido o quizá la acción del tabaco sobre la fibrosis submucosa , en el tipo europeo de leucoplasias linguales es más difícil identificar los factores etiológicos que podían intervenir . en algunos casos la serología es positiva para la sífilis , pero la mayoría de estas leucoplasias son idiopaticas y muchos pacientes no fuman

En Copenhague , la mayoría de las leucoplasias de lengua ocurren en mujeres que no fuman.



**Leucoplasia de la cara ventral de la lengua**



**Liquen hiperqueratósico.**

## PALADAR

*Leucoqueratosis nicotínica del paladar (estomatitis nicotínica)*

Las lesiones blancas del paladar son leucoqueratosis nicotínica o leucoplasia; la primera es la lesión más frecuente y muchas veces es irreversible.

La leucoqueratosis del paladar , que en Suecia tiene una tasa de prevalencia del 1% no parece ser una lesión precancerosa porque sobre este tipo de lesión sólo se formaron una cantidad mínima de cánceres.

La leucoplasia del paladar es muy rara , fenómeno que se podría comparar con el hecho de que la encía alveolar , que también está queratinizada normalmente , raras veces presenta leucoplasia. Waldron y Shafer hallaron que solo el 11 % de las leucoplasias bucales estaban en el paladar .En la muestra de 560 leucoplasias de Copenhague sólo el 4 % fueron palatinas.

*Queratosis palatina por tabaquismo invertido.*

Las alteraciones palatinas causadas por el hábito del tabaquismo invertido son diversas y consisten en varios rasgos distintivos .Estas lesiones son queratosis palatinas difusas , excrescencias umbilicadas , placas blancas bien definidas , áreas rojas , áreas ulceradas y áreas de las cuales el pigmento melánico ha desaparecido.

Un rasgo característico de la queratosis palatina por tabaquismo invertido es un pronunciada hiperortokeratosis que muchas veces se acompaña de hiperplasia epitelial . Un rasgo histológico frecuente es la pérdida del pigmento melánico , que pasa de las células basales a la lámina propia. No se puede revelar con precisión la displasia epitelial y el carcinoma porque esta parte de la cavidad bucal está muy queratinizada.

## ARCADA PALATINA

La arcada palatina es el área de unión comprendida entre la cavidad bucal por delante y la laringofaringe por detrás. Comprende la mucosa del paladar blando ,la úvula , los pilares amigdalinos , la foga amigdalina y la mucosa que

tapiza la amígdala , si la hay .A raíz de esta situación intermedia , la arcada palatina ha sido muy descuidada en lo tocante a su alteración carcinomatosa.

El carcinoma es más frecuentes en hombres ancianos ; el 85 a98 % de los pacientes de las muestras registradas fueron hombres, La queja más común que hace que el paciente acuda al medico es un dolor de garganta . Otros síntomas primarios , por orden decreciente de importancia son la sensación de un bulto en la garganta , un bulto en el cuello , dolor al deglutir , y dolor de oído .La queja menos frecuente es el sangrado en el sitio afectado.

Loa tumores iniciales de la arcada palatina pueden presentarse como áreas de eritroplasia y a menudo se los considera inflamatorios , de manera que pasan inadvertidos. Un rasgo característico es la gran cantidad de cánceres multicentricos porque el 17 a 19 % de los pacientes tuvieron algún otro carcinoma primario en cierto momento de su vida. La mayoría de los pacientes con cáncer de la arcada palatina han sido grandes fumadores y muchos tiene antecedentes de excesivo consumo de alcohol por muchos años.

#### **ENCIA Y CRESTA ALVEOLAR,**

Las leucoplasias de estas localizaciones son muy raras , la cresta alveolar ocupo el tercer puesto en cuanto a frecuencia para la localización de las leucoplasias bucales. La mayoría de las leucoplasias de encía y cresta alveolar son de tipo homogéneo .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 .

La mayoría de los pacientes con leucoplasias de encía y cresta alveolar consumen alguna forma de tabaco . El cepillado muy enérgico de los dientes , afecta a la inserción de la encía , también causaría leucoplasias gingivales , se use tabaco al mismo tiempo o no .

Etiología de la leucoplasia

Causas locales:

Prótesis desadaptadas

Dientes rotos por traumatismos o por caries.

Obturaciones desbordantes.

Hábitos lesivos mordisqueo.

Tabaco en todas sus formas.(cigarrillo , cigarro , pipa , mascado)

Alcohol.

Alimentos y bebidas muy calientes.

Sepsis bucal

Galvanismo.

Causas generales:

Carencias vitamínicas (A-B)

Desnutrición.

Hipercolesterolemia.

Hormonales

Anemias

Idiopáticas.

## 2.5 DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El examen clínico de la leucoplasia oral incluye la palpación cuidadosa de la lesión . Particularmente en los casos en los que se siente una resistencia palpable (induración ) debe tenerse en cuenta la posibilidad de una condición maligna subyacente , es decir , un carcinoma de células escamosas.

Según , la apariencia de una lesión de leucoplasia y la experiencia del clínico , a menudo se puede hacer un diagnostico provisional de leucoplasia por motivos clínicos. Cuando existen factores causativos , como la irritación mecánica ,se justifica esperar de dos a cuatro semanas por el resultado , después de la eliminación de estos factores. En algunos casos , no puede

hacerse clínicamente una distinción apropiada entre la leucoplasia y otras lesiones blancas como el tipo de placa de liquen plano o la candidiasis hiperplásica.

Además de la inspección clínica no existen medios de diagnóstico adecuados, aparte de examinar histológicamente una muestra de la biopsia para confirmar, o descartar un diagnóstico de leucoplasia..

La apariencia característica de las lesiones blancas de la mucosa bucal se debe a la difracción de la luz en una superficie alterada , que en ocasiones resulta del engrosamiento en la capa de queratina , secundario a traumatismo físico crónico ,consumo de tabaco, anomalías genéticas , enfermedades mucocutáneas o reacciones inflamatorias . Estas lesiones pueden clasificarse según su etiología y patogenia. Es importante obtener una historia clínica cuidadosa cuando se examina un paciente con lesión blanca y deben considerarse:

- 1.-Patrón familiar ,antecedentes familiares de lesiones similares.
- 2.-Duración del trastorno.
- 3.-Presencia o ausencia de un agente causal ;hábitos orales ,como morderse los carillos , uso de tabaco (tipo de consumo y frecuencia)
- 4.-Presencia o ausencia de lesiones cutáneas.
- 5.-Contacto con individuos que presenten lesiones similares,
- 6.-Presencia o ausencia de fiebre.
- 7.-Exploración de la naturaleza de la mancha blanca: tenacidad de las estructuras subyacentes y si hay facilidad de remoción al frotamiento.
- 8.-Estudios clínicos y de laboratorio (alteraciones en suero ,hemática o microbiológicas e incluso la biopsia.)

En el diagnóstico diferencial de la leucoplasia deben considerarse las siguientes lesiones:

Leucoedema.

Nevo esponjoso blanco.

Disqueratosis intraepitelial benigna.

Queratosis folicular.

Paquioniquia congénita.

Queratosis friccional.

Leucoplasia por tabaco masticable.

Estomatitis nicotínica.

Quilitis actínica o solar.

Liquen plano.

Lupus eritematoso

Sífilis.

Quemaduras químicas.

Candidiasis.

Quistes gingivales.

Lengua vellosa.

Lengua geográfica,

Queratosis por succión

Leucoplasia vellosa.

## LEUCOPLASIA Y CÁNCER.

La malignización de la leucoplasia oscila entre el 1 y el 10 % , Shafer recopiló datos de varios autores que comprobaron mediante el seguimiento la transformación maligna de la leucoplasia bucal.

Mehta ,0.4% ;Pindborg ,4.4% ; Silverman ,6.0% ;Mela y Mongini 3.5% ; Skack,1.4%; Sugar y Banoczy ,5.8% en periodos que van de 0 a 11 años.

El trabajo de Pindborg señala que con tratamiento médico el 20 .1% de las leucoplasias (definición clínica) desaparecería ;el 17.8% mejoraba , el 45.3% no sufría modificación ;el 3.3% progresaba y el 4.4 % se transformaba en cáncer en un periodo de 4 meses a 6 años .

No parece necesario discutir la existencia de una potencialidad de cancerización de ciertas leucoplasias , pero es preciso repetir la necesidad del

estudio microscópico para determinar la naturaleza de la lesión en el momento del examen .Sobre todo en áreas peligrosas ,como la cara ventral de la lengua y el piso de la boca o cuando coexisten con factores cancerígenos como el alcohol , el tabaco , etc .

## 2.6 TRATAMIENTO

El tratamiento de la leucoplasia oral tiene como finalidad principal la eliminación de los posible factores causativos. Las leucoplasias asociadas con hábitos del tabaco pueden ser reversibles cuando se reduce o elimina el hábito tabaquico.

En general se recomienda el tratamiento de las leucoplasias no homogéneas y de las leucoplasias, sin tener en cuenta el subtipo clínico , en esos lugares de alto riesgo como la lengua y el suelo de la boca. Algunos autores incluso recomiendan que trate cada leucoplasia que no desaparece después de la eliminación de los posibles factores etiológicos

Hay casos donde el tratamiento de la leucoplasia oral, de ser indicado no puede ser llevado a cabo satisfactoriamente. Esto es especialmente verdad en la leucoplasia extensa que comprende la mucosa oral. Los factores relacionados con los pacientes pueden perjudicar el tratamiento optimo.

Aparte de la extirpación quirúrgica, se dispone de varios otras modalidades de tratamiento, como la criocirugía ,cirugía láser CO2 o evaporación .La criocirugía o evaporación por láser CO2 debe ser llevada a cabo únicamente cuando no se observan signos de invasividad en la biopsia .La posibilidad de reaparición o el riesgo de transformación maligna no es del todo eliminada por cualquier modalidad de tratamiento. Algunas leucoplasias verrugosas tienen un fuerte tendencia a reaparecer después de un excisión quirúrgica y a menudo son llamadas "leucoplasias verrugosas proliferativas"

No pueden darse directivas estrictas con respecto a la duración y frecuencia de los exámenes complementarios. En general se aconseja que se lleven a cabo exámenes complementarios a largo plazo con intervalos de 6 a 12 meses, también en los pacientes en los que el tratamiento para la leucoplasia parece haber tenido éxito . Cada vez que se produzca un cambio de patrón o en el color de las lesiones , o cuando haya síntomas , se deberá considerar llevar a cabo o repetir la biopsia.

El tratamiento de una leucoplasia se funda en la naturaleza exacta de la lesión , la cual se determina evaluando histopatológicamente el tejido.

En aquellos casos en que la historia clínica demuestra que pueden ser de causa general (hipercolesterolemia , anemia , etc,) se las debe tratar buscando el origen y procediendo en consecuencia..Las de orden local, como se dijo , se deben de tratar eliminando los factores irritativos o infecciosos (Cándida), esperar un tiempo prudencial (de 7 a 10 días) y si no cambian la imagen clínica, extirpar totalmente y estudiar al microscopio en forma seriada.

## 2.7 ERITROPLASIA

La eritroplasia también llamada "eritroplaquia " fue un termino empleado por primera vez por Queyrat para describir una lesión roja , aterciopelada , situada en el glande del pene de hombres ancianos . Literalmente , el termino significa "una mancha o placa roja" el termino se usa para describir lesiones mucosas rojas de la cavidad oral que no tienen causa aparente.

Clinica.

La eritroplasia de la boca suele ser una lesión asintomatica que aparece principalmente en hombres que fuman cigarrillos . Puede encontrarse en el suelo de la boca , superficies lateral y ventral de la lengua , paladar blando y mucosa del carrillo.

El término "eritroplasia moteada" se emplea a menudo para describir una lesión principalmente roja , pero que presenta placa blancas focales

entremezcladas . Esta lesión debería contemplarse con un alto índice de sospecha dada su alta incidencia de degeneración premaligna o maligna .Al obtener una biopsia de esta lesión deben tomarse muestras de ambas áreas rojas y blancas.

#### Histopatología.

La evaluación microscópica de las eritroplasias revela que del 60 al 90 % son displasias epiteliales , carcinomas in situ o carcinomas de células planas

Las eritroplasias orales deberían considerarse con un alto índice de sospecha y ser sometidas rutinariamente a biopsia para evaluación histopatológica.

Tres características microscópicas de las eritroplasias explican la intensa coloración roja de las lesiones. En primer lugar , las eritroplasias carecen de la cantidad normal de queratina de la capa superficial que normalmente difunde el color rojo que procede de la vascularización subyacente. Segundo , las capas epiteliales restantes que cubren normalmente las papilas de tejido conectivo situadas entre las crestas epiteliales tienen muchas veces un espesor menor ; por ello , los vasos sanguíneos presentes normalmente en las papilas resultan más visibles desde la superficie que en la mucosa normal .Tercero , en la mayoría de las eritroplasias , el tamaño y el número de las estructuras vasculares aumenta en respuesta a la inflamación asociada al epitelio adelgazado y neoplásico .

## 2.8 TIPOS DE ERITROPLASIA

Clínicamente pueden verse en distintas formas : como un lesión roja, homogénea, con un límite bien nítido, localizada en el paladar , la mucosa yugal , la lengua o el piso de la boca .Otra variante es la eritroplasia entremezclada con áreas leucoplásticas. La moteada muestra áreas rojas elevadas (de aspecto no atrófico) coexistiendo con pequeños puntos leucoplásticos.

## 2.9 LOCALIZACION DE LA ERITROPLASIA .

### LABIO ( BORDE BERMELLÓN)

No se mencionan eritroplasias en el labio

### MUCOSA LABIAL

Muy pocas eritroplasias se mencionaron en la mucosa labial.

### COMISURA LABIAL.

No se mencionan eritroplasias en la comisura labial.

### MUCOSA BUCAL PROPIAMENTE DICHA.

Según Shafer y Waldrom , solo el 8 % de 64 eritroplasias bucales estuvieron en la mucosa bucal propiamente dicha . En pacientes con ocurrencia simultanea de liquen plano bucal y eritroplasia , la localización favorita es la mucosa bucal propiamente dicha .

### PISO DE LA BOCA

Las lesiones eritroplásicas del piso de la boca resultan ser carcinoma espino celular al examen histológico. En un análisis de 64 lesiones eritroplásicas bucales ,Shafer y Waldrom encontraron que el 28% estaban en piso de la boca. De estas, la mitad eran carcinomas comprobados en el examen histológico y las restantes presentaban displasia epitelial o carcinoma in situ.

### LENGUA.

La eritroplasia de la lengua representa alrededor del 13 % de todas las eritroplasias.

La eritroplasia de la boca recibe a veces el nombre de “eritroplasia de Queyrat de la mucosa bucal” y en aquellos casos con rasgos papilomatosos. De “enfermedad de Bowen”.

Los estudios de Waldrom ponen de manifiesto la gran importancia de la eritroplasia, ya que aun siendo rara , es una lesión de gran peligrosidad potencial por que se asocia siempre con displasia epitelial, carcinoma in situ o

carcinoma , mientras que estas mismas condiciones solo se observan en un 20% de las leucoplasias céntricas o periféricas.

## 2.10 TRATAMIENTO.

Es importante que todas las lesiones de eritroplasia sean sometidas a biopsia para determinar su naturaleza exacta. El tratamiento de las eritroplasias depende de un diagnostico histopatológico específico en cada caso . La displasia y el CIS se tratan mediante extirpación local. El carcinoma epidermoide se trata de formas más agresiva , en función del estadio clínico de la lesión..El tratamiento quirúrgico es con criterio oncológico.

Es importante para el practico general y para el especializado realizar siempre el estudio histopatológico y orientar el tratamiento correspondiente. Este consiste en la extirpación total de la lesión con margen de seguridad.

El diagnostico diferencial debe hacerse con la cadidosis, la blastomicosis y la histoplasmosis.

Mashberg y Samit comentan que el 80 % de las eritroplasias ubicadas en zonas de riesgo (piso de la boca ,cara ventral de la lengua ,paladar blando ) son histológicamente carcinomas espinocelulares.



**Eritroplasia**



**Liquen Típico**

## CAPITULO III

### OTRAS LESIONES Y ESTADOS PRECANCEROSOS BUCALES

#### 3.1 Fibrosis submucosa.

Es un afección prevalente en la India ,China y Vietnam del sur .también se han descrito algunos casos en Estados Unidos . En Latinoamérica no existen.

Se observa en ambos sexos , con predilección en la cuarta década de la vida .La localización más frecuente es la mucosa yugal ,el paladar , los labios ,el piso de la boca y la gingiva .Puede comenzar con ardor ,aparición de ampollas , vesículas y erosiones ,tomando la mucosa un color blanco como mármol veteadado .Con el tiempo aumenta la rigidez de los tejidos .Se palpan bandas fibrosas verticales que limitan los movimientos .Histológicamente hay aumento de fibras colágenas y compresión del sistema vascular .Pueden aparecer leucoplasias sobre la mucosa .Su transformación al cáncer ha sido comprobada por Pindborg y col y Paymaster.

No existe un tratamiento eficaz .Se emplean corticoides y cirugía para devolver la movilidad.

Se presenta como pérdida de elasticidad de la mucosa ,con la formación de bandas fibrosas que limitan la apertura de la boca .La lengua muestra pérdida de papilas y de firmeza ,junto con la falta de movilidad Una sensación de ardor en la lengua o en la garganta puede constituir un síntoma precoz .Tiene una de las tasa de malignización más alta entre las lesiones y condiciones buco dentales potencialmente malignas.

*La sintomatología de trismo y dificultad para la deglución son diagnosticas*

### 3.2 LIQUEN PLANO.

Esta afección puede observarse en el 1% de la población adulta .En un servicio de estomatología, el liquen ocupa entre el 5 y el 8% de todas las afecciones consultadas. Es uno de los procesos mejor conocidos de la mucosa bucal .Se le ve más en mujeres que en varones.

De etiología desconocida , su aparición pareciera tener relación con algún factor emocional. También esta comprobada la relación de la ingesta de medicamentos con la aparición de lesiones liquenoides y hasta líquenes verdaderos (antipalúdicos de síntesis ,estreptomycin ,tetraciclina ) Grinspan cita a Fykholm ,quien halló un liquen bucal provocado por un alergia a una prótesis que contenía cobre . Bernstein presenta 24 casos de mucositis liquenoide por el uso continuado de gomas de mascar con Cinnamon (canela) .Para Grinspan y Díaz existe una relación importante entre el liquen y la diabetes y la hipertensión. Hoy se piensa en una alteración de la inmunidad celular (LT) .

Afecta la piel , las fanéras y las mucosas .Puede estar solo en la piel ; en mucosa genital ,anal y bucal .Esto ultimo explica por que debemos conocer esta lesión cuya presencia puede llevar al cáncer oral.

**Manifestaciones bucales.**

Se presenta en diferentes formas en la boca suele clasificarse en típico y atípico .Se ve mas el atípico que el típico.

#### 3.2.1 Liquen típico

Se le ve con más frecuencia en el sector posterior de la mucosa yugal .Aparecen como manchas blanquecinas con aspecto de red ,de hojas de helecho ,anular, lineal puntiforme etc. Algunas formas típicas también pueden verse en el dorso de la lengua en forma de pequeñas placas queratósicas puntiformes . No tiene sintomatología. Muchas veces el paciente desconoce la existencia de la lesión.

### 3.2.2 Liquen atípico.

Escapa a las formas señaladas anteriormente. En la forma anular una línea blanca suele enmarcar erosiones o ampollas en su interior. El liquen ampollar se origina a partir del despegamiento epitelial producido por una intensa degeneración hidrópica de la basal, con formación de ampollas. La forma erosiva se observa cuando se rompen las ampollas por el traumatismo masticatorio.

En la lengua, observamos con frecuencia la forma queratósica y atrófica, así como la forma vegetante. Es común encontrar, junto a la lesión de liquen atípico, las líneas blancas que caracterizan al liquen típico.

Las lesiones reticulares o con las estrías de Wickham son características. En el caso de la forma de placa es necesario la biopsia para distinguirla de la leucoplasia.

Las lesiones erosivas causan dolor y molestias al paciente, especialmente por contactos con alimentos ácidos o picantes. El liquen plano erosivo debe ser tratado y monitorizado regularmente ya que una pequeña parte de estas lesiones, especialmente aquellas en la lengua, pueden malignizarse.

Histológicamente se lo diagnostica con facilidad. En todos los casos se observa una paraqueratosis y la marcada acantosis: puede haber áreas de ortoqueratosis.

El tratamiento consiste en investigar el origen del liquen atípico. El típico no requiere tratamiento, solo un control periódico sin angustiar al paciente.

No debe descartarse la diabetes o la hipertensión y derivar al tratamiento específico en caso de hallarse estas. Controlar los pequeños factores irritativos locales.

Esta comprobada la relación entre el carcinoma de Ackerman y el liquen atípico, aunque algunos autores siguen afirmando la coexistencia de ambas lesiones y no la evolución de una a la otra.

### 3.3 Ulcera traumática.

Grinspan informa que sobre 617 carcinomas epidermoides encontró que 136 se originaron sobre úlceras traumáticas. Es necesario estar alertas a aquellas lesiones que se manifiesten como pérdida de sustancia en áreas sometidas a traumatismo, como el borde de la lengua, los carrillos en la línea de mordida, los labios y que se presentan con induración de la base.

Es correcto llamarlas ulceraciones, ya que suelen tener al comienzo una evolución aguda o subaguda. El origen debe buscarse en algún factor irritativo local, como dientes rotos, prótesis en mala posición. Suelen ser indoloras a tal punto que muchas veces, las descubre el odontólogo en una revisión de rutina. Suelen acompañarse de una adenopatía homolateral móvil, de tipo inflamatorio.

La conducta a seguir es eliminar el factor irritativo local; esperar no más de 10 días ayudando a la cicatrización con enjuagues antisépticos. Si la causa era irritativa la lesión se reducirá casi en su totalidad. Si no existen cambios deben descartarse mediante análisis de sangre de rutina alteraciones como diabetes, anemia, o neutropenia y se debe biopsiar tomando material del borde de la lesión y no del centro ya que en esta zona solo hay material necrótico.

### 3.4 Queilitis crónica,

El labio inferior es el más afectado por la acción del sol. En individuos que trabajan expuestos (albañiles, jardineros) de piel blanca es común ver queilitis que puede manifestarse clínicamente como una pérdida de los límites entre mucosa, semimucosa y piel. Descamaciones, erosiones, ulceraciones y úlceras deben ser tratadas para prevenir su transformación cancerosa.

Muchas veces se manifiesta con la aparición de una costra que el paciente retira con sus dedos, pero vuelve a aparecer. Se debe eliminar la posible irritación. No fumar, no colocar la pipa o el cigarrillo o ningún instrumento (lápiz, clavo) sobre la zona afectada por lo menos en 10 días. Proteger con



**Úlcera Traumática**



**Quelitis Crónica**

cremas ,tales como filtros o pantallas de la acción del sol. si no cambia la imagen en este tiempo realizar biopsia.

La mucosa puede verse atrófica, pálida brillante con fisuras y arrugas en las comisuras y en la unión mucocutanea. Epidermización evidente. Zonas moteadas de hiperpigmentación y queratosis, descamación superficial , grietas y erosión.

Debe aconsejarse evitar las quemaduras de sol y la exposición crónica a este mediante sombreros de ala ancha y el uso de protección tópica contra el sol. Existe una epidemia mundial de cáncer de piel ,especialmente de melanoma maligno y de carcinoma de células basales, debido a la sobre exposición al sol

### 3.5 Nevo de Unión

El termino nevo de unión tiene varios significado. El termino vulgar común para nevo es lunar. La mayoría de los nevos de unión se presentan en la piel; sin embargo, a veces aparece en las mucosas, incluida la cavidad oral.

Aunque los nevos intraorales pueden presentarse en varios sitios la mayoría se encuentra en el paladar duro o en la encía. Los nevos suelen ser lesiones pigmentadas. Según la distribución y la morfología de las células nevicas se han clasificado en intramucosos (intradérmicos) , de la unión mixtos y azules.

### CLÍNICA

El nevo de unión es una lesión benigna, de color marrón a negro, que se presenta principalmente en la piel y a veces en la mucosa oral, este tipo de nevo es considerablemente menos frecuente que el nevo intramucoso (intradérmico) . Dentro de la cavidad oral suele aparecer como una lesión macular pigmentada en el paladar duro o en la encía.

## HISTOPATOLOGÍA

El nevo de unión se caracteriza por la presencia de nidos de células névicas en la región basal del epitelio, principalmente en los extremos de las crestas epiteliales. No existen células névicas en el tejido conjuntivo adyacente . El examen cuidadoso de las células individuales es sumamente importante en el nevo de la unión por que existe un tipo similar de "actividad de la unión en los estadios precoces del melanoma (neoplasia maligna constituida por melanocitos ) Es importante señalar que el nevo de la unión puede experimentar algunas veces una transformación maligna en melanoma .

## TRATAMIENTO

Toda lesión pigmentada solitaria de la mucosa oral, especialmente las situadas en el paladar duro debería ser extirpada y remitida para el examen histopatológico. Una vez extirpado , el nevo de la unión no tiende a recidivar.

### 3.6 MELANOSIS PRECANCEROSA DE DUBREUILH .

Llamado también léntigo maligno de Hutchinson, se puede observar en la boca como una mancha pardo negrusca, con límites irregulares y netos .La histología corresponde a un nevo de unión hiperactivo. Debido a que puede sufrir transformación maligna, se lo debe extirpar con margen de seguridad y controlar periódicamente la zona. La localización mas frecuente es en el paladar .

El melanoma denominado también "melanoma maligno" se presenta con gran frecuencia en la piel ,donde se divide en 4 grupos principales 1) extensión superficial ,2)lentigo maligno ,3) lentiginoso acral y 4) nodular .

Los melanomas también se presentan en las mucosas , incluida la mucosa oral , es el proceso más común de los adultos jóvenes de raza blanca y se presenta con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. El melanoma oral

se considera raro cuando se compara con la incidencia del melanoma cutáneo .El melanoma oral ,como el cutáneo ,se presenta en pacientes de edades de 40 a 60 años. La mayoría de los casos de melanoma aparecen en el paladar duro y en la encía del maxilar superior .

Es una forma de melanoma poco común y representa el 5% de las lesiones del melanoma. Suele aparecer sobre una lesión pigmentada preexistente conocida como peca melanotica de Hutchitson y evoluciona lentamente a lo largo de un periodo de 15 años o mas . En el melanoma lentigo maligno el epitelio esta atrófico; la capa basal presenta un número mayor de melanocitos citologicamente atípicos con cantidades variables de gránulos de melalina gruesos .Cuando la lesión avanza, la intensidad de la pigmentación aumenta y empiezan a aparecer melanocitos atípicos individuales en el tejido conjuntivo superficial .este estudio invasivo – o de crecimiento vertical precoz –,suele ir acompañada de una respuesta fibroblastica y linfohistiocistica del huésped .

### 3.7 LESIONES MUCOSAS DEL LUPUS ERITEMATOSO CRÓNICO

Para algunos autores ,Los casos de transformación carcinomatosa en pacientes con lupus eritematoso crónico se produjeron como resultado de un tratamiento radiante .De etiología desconocida ,es una enfermedad del tejido conectivo “autoinmune” incidencia infrecuente, ambas formas discoide (led) y sistémica (LES ) pueden afectar la boca , y las lesiones orales pueden preceder a otras manifestaciones orales en una minoría de pacientes.

Los rasgos característicos de las lesiones de la cavidad oral incluyen :eritema central , manchas blancas ,o papúlas, estrías blancas radiales en los márgenes y telangiectasia periférica.

El LES puede asociarse a síndrome de Sjgren .estudios biopsia, frotis sanguíneo ,autoanticuerpos especialmente frente al DNA de doble cadena.

Diagnostico :LED diferenciar de otras causas de úlceras bucales , especialmente del LES ,del liquen plano y de la leucoplasia.

Tratamiento :LED :corticoesteroides tópicos. LES :corticoesteroides sistémicos ,azatioprina ,cloroquina y sales de oro.

### 3.8 ESTADO O CONDICION PRECANCEROSO .

Es un termino que define a una situación de riesgo de contraer el cáncer, en individuos que están expuestos a agentes cancerígenos o considerados como tales :

3.8.1 El tabaco. El tabaco esta relacionado estadísticamente con las lesiones neoplásicas de la orofarínge. Esta demostrado que el uso del tabaco en todas sus formas puede provocar lesiones leucoplásicas, las que pueden transformarse . El fumador tiene un riesgo mayor de contraer cáncer .

3.8.2 El alcohol. Del mismo modo que el hábito de fumar , el etilismo también se relaciona estadísticamente con un riesgo mayor de contraer cáncer bucal .

#### 3.8.3 HACRE

El hidroarsenicismo crónico regional endémico , existen zonas cuyas condiciones ecológicas particulares, representadas por dosis excesivas de arsénico en las aguas de consumo determinan que la población se vea sometida a un riesgo mayor de contraer cáncer de piel y/o lesiones precancerosas en relación con la prevalencia de esta enfermedad en zonas donde no hay hidroarsenicismo.

#### 3.8.4 SÍNDROME DE PLUMER VINSON.

El síndrome de Plumer Vinson. Llamado disfagia sideropénica o síndrome de Paterson-Brown Kelly, se trata de una anemia por carencia de hierro de causa

desconocida. Es común en países escandinavos y se puede ver en EE.UU. Clínicamente hay dificultad para tragar, palidez, taquicardia, piel seca, pérdida de cabello, labios secos y delgados, queilitis angular, lengua lisa y dolorosa, sequedad bucal. Las uñas son frágiles y deformadas en dorso de cuchara (coiloniquia). La disfagia es el síntoma más destacado y se atribuye a la formación de membranas en el esófago. EN el 50 a 70 % de los enfermos existe una atrofia de las papilas linguales y en un cierto número de casos se ha publicado la presencia de leucoplasia. Las alteraciones de la boca pueden considerarse como un estado precanceroso y en estas enfermas se desarrollan con frecuencia carcinomas orales múltiples.

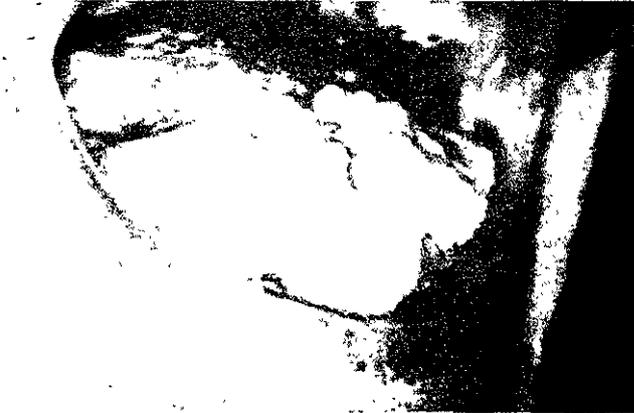
Este proceso patológico suele encontrarse casi exclusivamente en mujeres de mediana edad y con frecuencia existe una historia de fatigabilidad, anemia y dificultad para tragar.

### 3.8.5 SÍFILIS TERCIARIA .

En el siglo pasado se hablaba de la tríada constituida por sífilis, leucoplasia y cáncer, esto último sobre todo en el dorso de la lengua, donde podía desarrollarse un carcinoma sobre una leucoplasia preexistente. A esto se le sumaba la sepsis bucal y el tabaco.

Actualmente se considera de baja prevalencia estadística la relación entre la sífilis y el cáncer oral.

Silverman comprobó que el 18.5% de 108 pacientes con carcinoma de lengua fueron positivos en la serología para sífilis y que 9% de 68 casos de cáncer de piso de boca, paladar, y fosa tonsilar, fueron positivos. Esta condición se observa con menor frecuencia en la actualidad debido a que en las etapas iniciales es posible tratarla con antibióticos. No obstante, la sífilis aun es una enfermedad común a través del mundo. La placa queratósica de la sífilis terciaria aparece en el dorso de la lengua y ocasionalmente puede estar asociada con el desarrollo de cáncer oral en la línea media de la lengua.



**Lengua Sifilitica**

### 3.8.6 XERODERMA PIGMENTOSO.

. Esta enfermedad de origen genético puede verse con frecuencia en hijos de matrimonios consanguíneos , Aparece en la infancia y se ven comprometidos los tegumentos, sobre todo en áreas expuestas al sol. El pronostico es grave. Los pacientes pueden mostrar queilitis crónica y queratosis actínicas. Desarrollan en piel carcinomas y melanomas .

### 3.8.7 HIV –SIDA.

. La inmunodeficiencia humana puede llevar, cómo esta demostrado, al desarrollo de cánceres del tipo de los linfomas no Hodking en cavidad oral y el carcinoma espinocelular, lo mismo que el sarcoma de Kaposi de modo que puede incluirse también a esta enfermedad dentro de los estados precancerosos .

## CAPITULO IV

### ETIOLOGÍA.

Todos los estudios de los últimos 20 años relacionan el carcinoma espinocelular de la boca y la faringe con el tabaco y el alcohol .Felman y col. Demostraron que los fumadores que no bebían, tenían de 2 a 4 veces el riesgo de cáncer comparado con los que se abstienen de tabaco y alcohol.

#### 4.1 Tabaco

El uso del tabaco es decididamente el factor de riesgo más importante para el cáncer bucal. En los Estados Unidos el cirujano general atribuye un 95 % de los casos de boca y faringe directamente al hecho de fumar . En el sur y sudeste de Asia , y en las comunidades inmigrantes de allí ,mascar tabaco , a menudo asociado con la nuez de la areca en forma de betel para mascar o molida "pan " es la causa más importante

La nuez de areca sola puede ser carcinogénica y parece ser responsable por la alta incidencia de cáncer oral en Malasia ,donde su uso se practica fumando al mismo tiempo. La nuez de areca es la causa principal de la penosa enfermedad fibrosa oral submucosa, que tiene un alto porcentaje de transformación maligna (hasta el 6% de 10 a 15 años) El riesgo del cáncer oral aumenta con la cantidad de tabaco consumido por día , y la cantidad de años de consumo.

Los dentistas siempre tienen que preguntar a sus pacientes sobre sus hábitos con el tabaco y aconsejarlos a dejarlo.

Los odontólogos deben recordar las cuatro reglas fundamentales : indagar a sus pacientes ,aconsejarles dejar el tabaco ,ayudarlos y brindarles apoyo y seguimiento individual. Existe suficiente evidencia de que después de unos 10 años de haber dejado el uso del tabaco el riesgo a adquirir cáncer se reduce al de quien nunca fumo , e investigaciones en la India muestran una importante reducción en la incidencia de las lesiones premalignas en personas

con el hábito de mascar tabaco que lo han dejado.

#### 4.2. ALCOHOL

El consumo excesivo de alcohol es el segundo factor de riesgo mas importante. *Actúa sinérgicamente con el tabaco y entonces el daño combinado es más que multiplicado.*

El consumo de alcohol se ha duplicado por persona en las ultimas décadas en muchos países occidentales y se piensa que esta es la razón principal del aumento en la incidencia del cáncer oral. Los dentista siempre deben preguntar a sus pacientes sobre el uso del alcohol y aconsejarlos a no exceder las 20 unidades en los hombres y las 14 en las mujeres. Una unidad es aproximadamente una copa de vino o jerez, una medida de licor fuerte o unos 300 ml de cerveza.

Recientemente se ha demostrado un interés considerable en la posibilidad que el alcohol en colutorios bucales comerciales contribuyan al riesgo de cáncer oral. En comparación el efecto ,si acaso existe , es pequeño y tal vez sea de importancia real para los grandes fumadores que también usan colutorios bucales constantemente. Para estos pacientes , el control del tabaco es la medida preventiva más importante.

#### 4.3 DIETA.

La dieta es probablemente el factor mas poderoso; una dieta saludable protege .Las vitaminas antioxidantes A, C , y E expulsan los radicales libres mutagénicos en potencia de las células dañadas .Lo mejor es tomarlas naturalmente de las frutas y los vegetales rojos ,amarillos, y verdes de los que se debería comer una 5 porciones por día. Microelementos como el zinc y el selenio , y una adecuada dosis y buena absorción de hierro para evitar la anemia (con la consiguiente atrofia de la mucosa) también son importantes. Estas recomendaciones son pertinentes para el cáncer en todas las partes del cuerpo , y todas las sociedades para la prevención del cáncer a nivel nacional

suministran asesoramiento para la salud pública , y literatura adecuada para los pacientes , en estos términos.

Lesiones orales potencialmente malignas y enfermedades como las placas blancas y rojas , y la fibrosis oral submucosa sin duda indican que un paciente se encuentra en mayor riesgo de desarrollar un cáncer oral.

Por lo general es necesaria la extirpación u otro tratamiento ,pero la mayoría son el resultado de los mismos factores de riesgo de los que hablamos antes, con lo que la eliminación se hace más importante para dichos pacientes.

Las infecciones de la mucosa oral también pueden ser importantes .Se sabe hace mucho tiempo que las manchas blancas que alojan levaduras o hifas de la fungusidad *Cándida albicans* acarrear un gran riesgo de convertirse en malignas y en ese caso debe aplicarse un tratamiento antifungicida vigoroso.

Es de gran interés actual la posibilidad de la participación de los virus del papiloma humano (VPH) .Se sabe que los tipo 16 y 18 del VPH considerados de alto potencial oncogenico son importantes en el cáncer de cervix uterina, y se ha encontrado cada vez con mas frecuencia en las lesiones orales : la practica de exámenes sistemáticos para encontrarlos puede ser una manera muy útil para la pronta detección de los pacientes y las lesiones en riesgo de transformación maligna.

Estudios familiares recientes mostraron que los parientes en primer grado de pacientes con cáncer oral pueden tener 3 o 4 veces más posibilidades de riesgo de adquirir cáncer oral ,tal vez hasta 15 veces el riesgo de adquirir ellos mismos cáncer en la región de las vías aero-digestivas superiores y los pulmones. Estos efectos mayormente pueden ser el resultado de compartir el entorno (incluyendo los casos de los fumadores pasivos) pero también de una predisposición genética. Una gran parte de la investigación hoy en día esta encaminada a identificar genes susceptibles ,que también luego puedan ser utilizados en exámenes sistemáticos. Sin embargo , surgen importantes temas éticos , como el que existe ahora después de haber identificado por lo menos

2 genes que tienen un efecto significativo en el riesgo de obtener cáncer de mamas.

#### 4.4 OTROS FACTORES.

Las personas con una salud dental precaria como por ejemplo con dientes cortantes, quebrados ,con sepsis dental o trauma por dentaduras mal ajustadas tienen un riesgo levemente mayor .Sin embargo , estos pacientes con dietas insuficientes ,poco amor propio y personas que por lo general llevan estilos de vida poco saludables. Puede ser difícil identificar las causas verdaderamente importantes del cáncer en estos individuos. Un buen cuidado dental y el estímulo para una buena higiene oral son posturas profesionales importantes.

Los regímenes inmunosupresivos , como los trasplantes de riñón u otro órgano ,aumentan el riesgo de cáncer de piel o labios inducido por rayos ultravioletas No parece existir un riesgo mayor para el carcinoma intraoral de células escamosas en los enfermos de VIH , y todavía no se ha encontrado evidencia de que la llamada leucoplasia lingual pilosa característica en pacientes de VIH /SIDA tenga potencial maligno sin embargo, otros neoplasmas como el sarcoma de Kaposi y linfoma oral no de Hodgkin sin duda aumentan los riesgos.

Los factores de riesgo más importantes son el alcoholismo y el tabaquismo .El alcohol tiene efecto sinérgico con el tabaco , y además , por si solo representa un factor de riesgo .El consumo de marihuana también tiene potencial carcinogénico

Diversos factores de riesgo asociados a ocupación han sido descritos entre otros , destacan trabajadores en refinamiento de níquel , carpinteros y exposición a fibras textiles.

La dieta se ha propuesto recientemente como posible factor de riesgo para neoplasias de cabeza y cuello ,estudios epidemiológicos sugieren que los

carotenoides son un factor protector y que existe relación inversa en el consumo de frutas y vegetales y riesgo de cáncer de cavidad bucal.

Se ha postulado que la infección crónica por algunos virus contribuye a la aparición de cáncer de cabeza y cuello . Son dos los candidatos que se han identificado : el virus de Epstein Barr (VEB) y algunos subtipos de papiloma virus humano (VPH) ;El DNA del VPH ha sido aislado en diferentes lesiones tumorales de esta región . Asimismo , esta bien establecida la asociación de carcinoma nasofaríngeo y el VEB ;es tal la evidencia ,que la titulación de anticuerpos IgA , contra antígenos de este virus ,ha sido utilizado como una prueba de detección temprana o de sujetos de alto riesgo para esta neoplasia. La aparición espontánea de cáncer de cabeza y cuello en personas sin ningún antecedente de riesgo , sugiere la posible predisposición genética .Esto se apoya en la observación de fragilidad cromosómica mutageno-inducida en pacientes con cáncer de cabeza y cuello, y representa un marcador de riesgo para el desarrollo futuro de segundos primarios.

#### 4.5 MANEJO DE LAS LESIONES Y CONDICIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS.

Estas deben ser consideradas bajo cuatro categorías : control de los factores de riesgo ,tratamiento sistémico , medidas locales y seguimiento.

##### 4.5.1 Control de los factores de riesgo.

Debe hacerse lo posible para ayudar al paciente a abandonar el uso del tabaco y/o de la nuez de areca y a moderar el consumo de alcohol .Los consejos sobre dieta y nutrición son importantes para reducir el riesgo de recurrencia o de avance.

#### 4.5.2 .Tratamientos sistémicos .

Estos comprenden:

\*Corrección de cualquier tipo de anemia , por lo general en colaboración con el médico del paciente .El método naturalmente va a depender de la causa y la severidad de la anemia .En la práctica la mayoría se debe a deficiencias dietéticas de hierro y algunas veces también de ácido fólico y de vitamina B12;estos pueden ser recetados por vía oral o parenteral.

\*Para eliminar las enfermedades parasíticas , e infecciones bacterianas crónicas se necesita tratamiento antimicrobiano sistémico ,después de confirmar el diagnóstico y en general siguiendo el consejo de un especialista . Si la candidiasis oral no responde a los agentes tópicos ,esta indicado el tratamiento sistémico .

\*El uso de suplementos dietéticos de vitaminas antioxidantes (especialmente de vitaminas A ;C y E ) y de otros oligometales tales como el zinc ,selenio ,y otros es razonable en la prevención del progreso de lesiones y condiciones potencialmente malignas ,como también en la reducción de la incidencia de cánceres secundarios en pacientes tratados por cáncer oral .

#### 4.5 3 Medidas locales.

Estas incluyen:

\*Uso de antifungicos tópicos tales como geles de miconazola y tabletas de anfotericina o de nistatina para el control de la candidiasis.

\*Retinoides tópicos (derivados de la vitamina A sintética diseñados para suprimir la queratinización y la diferenciación epitelial aberrante) o agentes citotóxicos tópicos (tales como el metotrexato ,diseñado para suprimir la proliferación celular excesiva y la transformación maligna) [estos métodos aún se encuentran en etapa experimental] .

\*Extirpación o ablación de una lesión potencialmente maligna localizada. La cirugía con instrumentos afilados, sometiendo el espécimen a examen histológico sigue siendo el método de elección..También se pueden utilizar rayos láser duros o diatermia para cortar tejido. La ablación por láser ,con o sin sensitización fotodinámica no se recomienda por que el tejido no puede examinarse al microscopio . La crioterapia no se recomienda por las mismas razones.

#### 4.5.4 Seguimiento.

Independientemente de la combinación de métodos de manejo , el seguimiento a largo plazo es esencial para monitorizar la salud general , el *acatamiento de los consejos sobre los factores de riesgo y/o medicamentos* , y para observar la boca en relación a la regresión ,recurrencia o progreso de la lesión o condición potencialmente maligna .

## CAPITULO V.

### ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE BIOPSIA Y CITOLOGIA EXFOLIATIVA EN LESIONES MALIGNAS DE LA CAVIDAD ORAL.

Toda enfermedad se desarrolla primero en niveles subclínicos , metabólicos o enzimáticos ,los que alterados dan origen a una serie de reacciones hísticas que modifican el modelo normal de un tejido .

5.1 Biopsia y citología :con el nombre de biopsia se conoce el procedimiento usado para la extirpación de un fragmento vivo de tejido a los efectos de realizar su estudio histopatológico , en oposición a la necropsia, que estudia tejidos de individuos muertos. El citodiagnóstico se basa en la posibilidad de analizar las células que descaman de las superficies epiteliales ,debido al proceso de renovación constante de estos elementos , a expensas de las células indiferenciadas de la capa basal.

Se conoce que la citología exfoliativa fue introducida por Papanicolaou en 1943 y se observó que es efectiva en la detección de enfermedades ginecológicas , por lo que se realizaron desde entonces esfuerzos encaminados a adaptarla a otros sitios del cuerpo humano como lo es la *cavidad oral* .

Sandler en 1958 reportó que la citología exfoliativa demostraba ser un método potencial para la detección del cáncer ,aunque se consideraba controversial su utilización afirmando que este formaba parte del armamentario para detectar lesiones malignas ,teniendo en cuenta que su uso debería ser racional ,conociendo sus ventajas y limitaciones.

La citología en la cavidad oral es un auxiliar en el diagnóstico de algunas lesiones principalmente malignas, sin llegar a ser un sustituto de la biopsia, sin embargo es útil en el diagnóstico temprano de las neoplasias malignas de la cavidad oral o para seleccionar el sitio más apropiado para la toma de la biopsia. Existen además diferentes circunstancias para elegir la citología, como en aquellos pacientes que se niegan a la toma de una porción de tejido para su estudio o en caso de existir una contraindicación para la toma de la biopsia. Tradicionalmente la citología exfoliativa ha sido clasificada de la siguiente manera:

Clase 0 o espécimen inadecuado, clase 1 o citología con células atípicas, Clase 2 o citología atípica pero no existe evidencia de malignidad, Clase 3 o citología sugestiva pero no conclusiva de malignidad, Clase 4 o citología fuertemente sugestiva de malignidad, Clase 5 o citología conclusiva de malignidad. Se hace hincapié en que este método auxiliar en el diagnóstico clínico, no sustituye a la biopsia ya que es un coadyuvante para el diagnóstico de las lesiones orales, principalmente ampollares, micóticas, lesiones blancas o en úlceras tiene indicaciones precisas.

## 5.2 Razones importantes que indican el uso de la citología y la biopsia:

- 1.- La biopsia es necesaria para el diagnóstico definitivo.
- 2.-Mediante la combinación de la citología exfoliativa oral y la biopsia se puede establecer un diagnóstico.
- 3.-En algunas instancias, la citología puede persuadir a los pacientes para que consientan un procedimiento como la biopsia.
- 4.-En caso de diagnóstico citológico positivo es obligatoria la biopsia.

Con el advenimiento de las técnicas de inmunohistoquímica y microscópicas, los tejidos pueden ser estudiados para detectar las alteraciones celulares y su definición.

Se realiza un estudio prospectivo en 30 pacientes los cuales fueron sometidos a citología exfoliativa y biopsia en lesiones de la cavidad oral , obteniéndose resultados significativos ya que el estudio histológico corroboró el diagnóstico citológico previo en 11 casos positivos de carcinoma epidermoide.

#### Pacientes y Métodos

Se realizó un estudio prospectivo en donde se incluyen 30 pacientes del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Central entre las edades de 12 a 85 años ; 14 pacientes fueron del sexo femenino y 16 del sexo masculino con presencia de lesiones tumorales de la cavidad oral.

Se consideran los antecedentes familiares , tipo de lesión , tiempo de evolución , historia de la lesión , forma , dimensiones , consistencia , color , localización y diagnóstico clínico .

Fueron excluidos aquellos pacientes con evidencias de procesos infecciosos o inflamatorios que pudieran alterar en cierto caso el resultado el resultado citológico e histológico.

Se consideraron también las áreas topográficas donde se encontraban las lesiones a estudiar en la cavidad oral, como fue la mucosa labial , mucosa de los carrillos , paladar duro , paladar blando , lengua , piso de boca , encía etc.

Se emplearon espátulas y portaobjetos estériles donde se realizaron los extendidos para colocarse posteriormente en una solución fijadora a base de alcohol al 96% en el caso de la citología exfoliativa y de formaldehído al 10% para las biopsias.

Las técnicas de biopsia que se emplearon fueron la insicional , excisional y punción aspiratoria. La mayoría de los pacientes fueron informados de los procedimientos a realizar . Los parámetros a evaluar fueron el de comparar el resultado de la citología con el diagnóstico de la biopsia en todos los casos y comparar el margen de error.

### 5.3 Resultados

Se llevo a cabo el estudio citológico e histológico , con el fin de analizar el valor de la citología exfoliativa en comparación con la biopsia.

De los pacientes estudiados que presentaban neoplasias de la cavidad oral de origen a determinar , el 36.6 % se presentaban entre los 70 a 85 años , el 23.3% de los 12 a 21 años de edad y el 40.1% entre edades de 22 a 69 años .En cuanto a la distribución por sexo correspondió ser de 1:1.

La apariencia clínica en relación al color correspondió en un 83% a las lesiones rojas y el 17% restantes a lesiones violáceas , con una superficie irregular y de induración variable . De los reportes histológicos (citología y biopsia) de los 30 casos , solo 11 fueron diagnosticados como carcinoma epidermoide.

A pesar de ser una muestra pequeña , el resultado es significativo ya que el estudio histológico corroboró el estudio citológico en el 100% de los casos de las lesiones malignas.

Con estos resultados se concluye que la citología exfoliativa es un adecuado auxiliar en el diagnostico de lesiones sugerentes de malignidad en combinación con la biopsia , determinándose que los pacientes deben ser sometidos a citologías exfoliativas periódicamente para detectar tempranamente alguna actividad celular con características malignas en las diversas lesiones de la cavidad oral.

### 5.4. Discusión .

El examen citológico puede revelar la presencia de células cancerosas en etapas tempranas pero esté se encuentra sujeto la mayoría de las ocasiones al resultado final de la biopsia.

Se afirma que la apariencia clínica de una lesión , no es indicador real para asegurar que sea maligna o benigna .

Este procedimiento detecta enfermedades malignas de la cavidad oral no sospechadas .

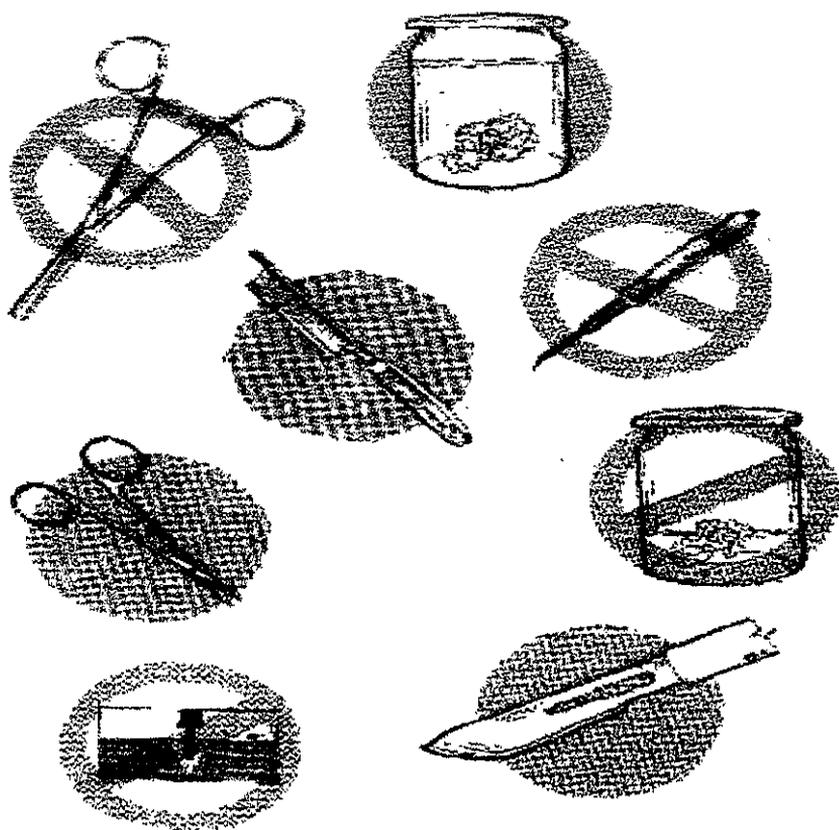
Actualmente los procedimientos modernos son de importancia en el tratamiento y detección de pequeñas lesiones sugerentes de cáncer , dándonos la pauta para llevar a acabo un control mediante la combinación de la citología y la biopsia .

Algunos cánceres en el ser humano se originan en regiones anatómicas poco accesibles , por lo que en ocasiones la detección temprana es difícil . En la cavidad oral puede detectarse en etapas iniciales.

La citología constituye un método simple que no tiene contraindicaciones y que requiere un poco de instrumental para su realización además de ser un método no invasivo e inocuo.

La biopsia debe realizarse en caso de tener un reporte citológico positivo , siendo obligatoria y comprobándose que la citología no es sustituto de la biopsia .

A partir del presente estudio se puede afirmar que la citología es de gran valor diagnóstico de lesiones cancerosas en la práctica diaria ; los atributos de este procedimiento se deben a que es un método rápido , seguro , indoloro y simple.



Técnica de biopsia

## 5.5 EXAMEN SISTEMÁTICO DE TODOS LOS TEJIDOS ORALES.

Este tipo de examen es imprescindible cada vez que se ve a un paciente y no lleva más de tres minutos en su realización.

### Examen de la mucosa oral

La examinación sistemática de la mucosa oral es sumamente efectiva si se pone en práctica un procedimiento de examen metódico , y se reduce el riesgo de pasar por alto una lesión de la mucosa oral .

El odontólogo puede usar los dedos con guantes o de preferencia dos espejos bucales para separar los tejidos .Para suplementar esta inspección visual se debe palpar cualquier área sospechosa.

El examen debe comenzar con un reconocimiento general de la salud integral del paciente en el momento de la visita.

### Examen bucal extra

- Observar la asimetría del rostro , hinchazón , manchas en la piel , lunares y pigmentación .palpar los nódulos linfáticos de la cara y el cuello.
- Observar el contorno bermellón y las comisuras de los labios. buscar cambios en el color y la textura.
- Si el paciente usa dentadura artificial pedir que se la quite .

### Examen intrabucal.

- Examine la mucosa labial y el surco gingival con la boca medio abierta.
- Con la boca bien abierta, retracte la mejilla en uno de los lados y examine el color y la textura de la mucosa bucal. Con la boca medio abierta observe los surcos del maxilar y la mandíbula . Repita esta secuencia en el otro lado de la boca.

- Inspeccione la lengua en reposo y sobresaliente ;busque cualquier cambio en el color , la textura , la distribución de las papilas , la simetría o la movilidad .
- Para facilitar la inspección de los bordes laterales sujete la punta de la lengua con una gasa y muévala de un lado a otro ,mientras también retracta la mejilla. Y repita lo mismo al otro lado de la boca,
- Examine el piso de la boca y la superficie ventral de la lengua con la punta de la lengua levantada hacia el paladar.
- Comprima la lengua hacia abajo e inspeccione el paladar óseo y el paladar blando , luego pida al paciente que diga “ah” y examine los soportes de las fauces , las amígdalas, la úvula y la orofarínge .
- Finalmente , palpe cualquier área anormal

La consulta oportuna por parte del paciente y el reconocimiento precoz del odontólogo de lesiones incipientes , mejoran la posibilidad de supervivencia..Se habla de tumor localizado cuando se halla limitado al órgano de origen , sin invasión de otros órganos y tejidos y no presenta ningún tipo de metástasis.

Cuando se habla de etapa de la lesión , se refiere a la medida del tumor primitivo y la evidencia o no , de la diseminación .La estructura histológica del tumor influye también sobre el pronostico .

La antigua clasificación de Broder , describía :

- GX:Grado que no puede ser diferenciado.
- G1: Bien diferenciado.
- G2 :Moderadamente diferenciado.
- G3 : Pobremente diferenciado.
- G 4 : Indiferenciado.

## SISTEMA TNM:

Con el fin de unificar criterios respecto de las etapas de la enfermedad , se creo en 1968 la clasificación TNM.

T : (tumor) indica la extensión local del tumor .

N : (nódulo ganglionar ) indica la presencia o no de las adenopatías regionales involucradas.

M (Metástasis) indica la presencia o no de las metástasis a distancia.

### Tabla de rendimiento de Karnofsky.

Puntaje	Descripción.
100	Normal . Sin evidencia de enfermedad.
90	Capaz de llevar una actividad normal .Signos y síntomas menores de enfermedad
80	Actividad normal con esfuerzo :Algunos signos y síntomas de enfermedad
70	Se vale por si mismo .Incapaz de hacer una actividad normal un trabajo activo
60	Requiere asistencia ocasional , pero es capaz de valerse para sus propias necesidades
50	Requiere considerable asistencia y frecuentes cuidados médicos
40	Minusválido .Requiere especial cuidado y asistencia
30	Severamente minusválido .La hospitalización está indicada aunque la muerte no es inminente
20	Muy enfermo . La hospitalización es necesaria .Requiere activo tratamiento de apoyo
10	Moribundo . Proceso en progresión rápida.
0	Muerte

## CONCLUSIONES

Es indispensable promover programas de educación y promoción para la salud en el adulto ,y establecer a través de los organismos oficiales correspondientes , programas de atención multidisciplinaria para el anciano , considerando la implementación de consultorios móviles y de servicio domiciliario con el propósito de promover una atención dental adecuada .

El diagnóstico de las lesiones malignas en etapas incipientes y la terapéutica precoz son , en el momento actual , las únicas medidas para aumentar la curabilidad del cáncer .La identificación de las lesiones y estados potencialmente preneoplasicos y su consecuente eliminación son la solución más certera para la disminución de la mortalidad del cáncer de la bucofaringe.

El examen riguroso y sistematizado del complejo bucal, asegura la identificación de todas las lesiones premalignas y las malignas por incipiente que sea su etapa de desarrollo.

Es necesario prevenir a los pacientes evitando el consumo excesivo del alcohol y tabaco. El uso y abuso del tabaco en cualquiera de sus formas ,fumado ,masticado o en forma inhalada como es el rapé , que no es una costumbre en México , pero se presenta, es una agresión directa a la mucosa de la cavidad oral que representa un sitio donde se conservan más tiempo los cancercinigenicos; actuan en la mucosa y desarrollan un cáncer.

El primer objetivo de la comunidad odontológica debe ser prevenir el cáncer bucal mediante la educación de los pacientes

La segunda meta debe ser descubrir y erradicar de la boca las lesiones precancerosas antes de que se presente un trastorno maligno .Es necesario detectarlas tempranamente y darle un seguimiento oportuno para poderlo remitir con el especialista y permitir prever las mayores probabilidades de éxito al enfrentar la temida enfermedad del cáncer bucal.

El dentista tiene la oportunidad de examinar sistemáticamente a los pacientes en busca de cualquier aspecto de enfermedad bucal. Deberá siempre ser precavido con respecto a cualquier cambio encontrado en las características de la mucosa bucal normal.

Poder reconocer cambios malignos tempranos en los tejidos bucales y si es posible revertirlas.

A pesar de grandes avances en la terapia de cáncer de cabeza y cuello , esta no ha tenido mayor impacto en la sobrevida global de estos pacientes. Las tasas de mortalidad y fatalidad siguen altas , principalmente en países pobres y en vías de desarrollo como México.

Pese a la identificación de factores de riesgo para estas neoplasias en diversas poblaciones , en México hay muy poco conocimiento sobre su prevalencia y distribución .Esto apoya la necesidad del desarrollo de estudios de casos y testigos , con la finalidad de conocer mejor la epidemiología de esta frecuente neoplasia en nuestro medio.

Actualmente los procedimientos modernos son de importancia en el tratamiento y detección de pequeñas lesiones sugerentes de cáncer .

## GLOSARIO

## A

- **ACANTOSIS** : Se refiere al aumento del grosor epitelial debido a un aumento del espesor del cuerpo mucoso de Malpighi o estrato espinoso .
- **ADENOPATIA**: Enfermedad de los ganglios linfáticos o de las glándulas en general.En el caso de las a cervicofaciales su localización habitual es a nivel de los ganglio linfáticos submaxilares .
- **ATIPIA** : Son las alteraciones celulares individuales.Lo que no está de acuerdo con lo típico , irregular
- **ATROFICO**: Es una disminución del volumen de un tejido ,órgano ,parte o células que habian alcanzado un desarrollo normal , por defectos de la nutrición Dicha disminución se lleva a cabo de manera lenta,generalizada y difusa..

## B

- **BETEL** : Planta trepadora pipérea del extremo oriente,En la India es común el habito de mascar esta variedad de pimienta mezclándola con cal preparada o tabaco.Es factor de las leucoplasias..
- **BIOPSIA** (bio ,vida y del gr.opsis ,visión) examen de laboratorio macro o microscopico de un trozo de organismo vivo con fines diagnosticos.

## C

- **CÁNCER** :Tumor maligno , llamado también neoplasia .Lo caracterizan crecimientos rápidos de células con mitosis atípicas con infiltración de tejidos vecinos..
- **CAROTENOIDES** : Se trata de pigmentos muy frecuentes en el reino vegetal .Hay carotenos Alfa ,beta y gamma .a partir de ellos en especial el beta es que los tejidos animales sintetizan vitamina A.
- **CITOLOGIA**: Es un método auxiliar de diagnóstico ,que estudia e interpreta de los caracteres de las células que descaman espontáneamente o de las que son desprendidas artificialmente .
- **CIS**: Carcinoma in situ .también llamado intraepitelial ,es una lesión de todo el espesor del epitelio,muestra signos de malignización celular.
- **COSTRA** : La costra es la desecación de un líquido organico (serosidad ,pus , sangre, etc) Casi siempre se puede desprender con facilidad,pero vuelve a sangrar la superficie que cubria.

## D

- **DISQUERATOSIS** : Queratinización precoz y segregación de algunas células Malpighianas .Se trata de una alteración del proceso de queratinización normal.
- **DISPLASIA** : Anomalia de desarrollo o de crecimiento ,del cuerpo en general o de una estructura u órgano.

## E

- **ESCAMAS** : Células desprendidas de la piel por exfoliación cutánea
- **ESPICULAS** : Trocito de hueso o de material calcáreo en forma de diminuta aguja.

## F

- **FROTIS** : Procedimiento empleado en el laboratorio para la observación microscópica de pus ,sangre exudado, para un diagnostico diferencial.

## H

- **HIPERQUERATOSIS** : Aumento de espesor de la capa córnea de la piel o de la mucosa bucal.

## I

- **ICTIOSIS** . Enfermedad de la piel caracterizada por hiperqueratosis difusa y aparición de sequedad y escamas como de pescado en el tegumento.
- **IDIOPATICAS** : Enfermedad que existe por si misma y no es consecuencia de una lesión traumatismo o de otro estado morboso.
- **INDURACION:** Endurecimiento anormal de los tejidos de un órgano, generalmente por causa de inflamación o sobrecrecimiento de algunos elementos constituyentes.

## M

- **METASTASIS:** Mecanismo por el cual una enfermedad se traslada o es transferida a otro sitio del organismo que no estaba en contacto directo con el foco primitivo
- **MUCIPARAS :** Que segrega mucus.
- **MUTAGENICAS :** Cualquier agente ,físico,químico etc, que induzca mutación.

## N

- **NECROPSIA .** Autopsia .Examen de un cadáver con finalidad medico odontolegal.
- **NEOPLASIA :** Formación de tejido nuevo en alguna zona corporal , frecuentemente de carácter maligno.

## O

- **ORTOQUERATOSIS :** Cronificación del epitelio de la mucosa bucal ,cuya estructura adquiere rasgos de semejanza con la cronificación de la piel normal, con su capa granulosa y células corneas anucleadas..

## P

- **PAPILOMATOSO :** Relativo a un papiloma o de su naturaleza.
- **PARAQUERATOSIS :** Cornificación del epitelio de la mucosa bucal, pero con una estructura viciada; esta ausente la capa granulosa y además la capa cornea presenta núcleos..

- **PARENTERAL** : Vía de administración de fármacos distinta a la digestiva o intestinal.
- **PATOGENIA** : Enfoca los mecanismos por los cuales las causas morbificas operan sobre el organismo, desarrollando estados morbosos o enfermedades
- **PLEOMORFISMO** : Propiedad de organismo o especie que presenta , durante su ciclo vital varias formas diferentes .
- **PSORIASIS** :Dermatosis crónica de origen desconocido no contagiosa que evoluciona por brotes separados por lapsos de franca mejoría.

**Q**

- **QUERATINIZACIÓN** : Proceso de maduración por el cual las células provenientes de mitosis que tiene lugar en las capas basal o parabasal del epitelio luego de migrar a la superficie de este se impregnan de queratina.

**R**

- **RAPE** :Dicese del tabaco que ha sido pulverizado para absorberlo a través de las narinas. Se mastica y puede ser causante de leucoplasia y habilitar un terreno apto para transformarse en carcinoma.

## S

- **SEROLOGIA** : Abarca cuanto se refiere a los sueros, estudia la interacción de antígenos y anticuerpos.
- **SINERGISMO** : Refuerzo de efectos que se obtiene cuando se *administran simultáneamente dos o mas medicamentos que actuan en el mismo sentido.*

## T

- **TELANGIECTASIA** : Dilatación de carácter permanente de los vasos pequeños y capilares de la piel y mucosas , lo que origina una variedad de angioma.

## U

- **ÚLCERA** . Solución de continuidad, perdida de sustancia en una superficie cutánea o mucosa, profunda, de carácter crónico.

## V

- **VACUOLAS** : Espacio pequeño o cavidad en el seno del protoplasma celular .En su interior se hallan a veces particulas alimenticias.
- **VEB** : Virus de Epstein Barr.
- **VPH** : Virus del papiloma Humano.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 . Buneder Rolando de Jesús .Odontogeriatría y cáncer oral .Dentista y paciente vol. 8 N. 92 pags.10-18 febrero 2000.
- 2.-Ceccotti Eduardo Luis . Clínica estomatologica Sida , cáncer y otras afecciones..Cap.8 pags 49 –67 .Editorial médica Panamericana 1993.
- 3.-Guerrero del Angel Fermin .Toranzo Fernández José Martín..Meléndez Hernández José .Estudio comparativo entre biopsia y citología exfoliativa en lesiones malignas de cavidad oral . Vol LIII ,marzo –abril N. 2 Pags 86-89 1996
- 4.-Johnson Newell Causas del cáncer oral .FDI World .jul-agost. Vol 6. N 4 .Pags 7-11.1997
- 5.-Johnson Newell .¿como reconocemos y tratamos el cáncer oral y otras lesiones potencialmente malignas? .FDI World .sep-Oct Vol.6 .N5 .Pags 7-13 1997
- 6.-kahn Michael A ,Dockter Michael E .Proliferative Verrucous Leukoplakia . Oral surg,Oral med Oral pathol.vol.78 oct.pag:469 –75. 1994.

- 7.-kaugar et al. A clinical trial of antioxidant supplements in the treatment of oral leucoplakia. *Oral surgery Oral medicine Oral pathology* .vol. 78 N.4 Oct..Pags: 462-68.1994.
- 8.-Malignant Transformación of leucoplakia. *Oral surgery Oral medicine Oral pathology* Vol.85 .N. 4 Pags 348-49. 1998.
- 9.-Manual Merck .División Iberoamericana. Décima edición Pags:754-760.
- 10.-Mc Carthy . Enfermedades de la mucosa bucal cap. 16. Pags 176-193. Editorial el Ateneo . 1986.
- 11.-Nacional Cáncer Institute .Tobacco effects in the mouth .Junio N.96. 1996.
- 12.-Ochoa Carrillo Francisco Javier .El cáncer bucal en la sociedad moderna .*Dentista y paciente* Vol. 2 N.15. Pag: 19-21.
- 13.-Ochoa Carillo Francisco Javier ;Fernández López Rocio .G. Neoplasias orales ,etiología y factores de riesgo para el cáncer de la cavidad oral.facultad de Odontología .UNAM. 1era.Edición .pag:83 – 98,107,109.113.1996.
- 14.-Peters .E McGauw.W:T: Oral Cáncer and Precáncer .*Journal* Oct. Vol.56.N.101990

15.-Pindborg J.J. Cáncer y Precancer bucal.Cap1 17-19,cap2:29-31.Cap 3:44.Cap.4:48-54.,cap 5:57-62,cap 6:71-74,cap 7:79-82.,cap.8.89-90.,cap9:95-98.Editorial medica Panamericana 1981.

16.-Reyes López Araceli .Sociedad de Geriatria y Gerontología de México A;C..Aspectos de la cavidad bucal en el geronte. Octubre 1986.

17.-Robins ,Kuma. Patología Humana.Anatomía patológica de la cabeza y el cuello.Pags .603-605.

18.-Santana Garay julio.C. Torrago Miranda Josefa .Importancia de un perograma de detección de cáncer de la boca. Rev. Cubana Vol.20 .N.2 Pag:93-103.1985.

19.-Santana C.J ;J.D. Miranda .Características clínicas iniciales de los carcinomas de la boca. Rev. Cubana Est.192.Mayo-agosto.Pag.110-120.1982.

20.-Silverman Sol.Jr. Leukoplakia ,dysplasia an malignant transformación .vol.82.N.3. August .Pag 117. 1996.

21.-Tyldesley William R. atlas de enfermedades orofaciales. Editorial Mosby-year Book. Pag.95-151. 1992

22.-Waal der Ivan Diagnóstico y tratamiento de lesiones precancerosas . FDI World marzo-abril Vol. 4 N. 2. Pag:6-9.1995

23.-Zakrzewska et al. Proliferative Verrucous Leukoplakia .Oral surgery Oral medicine Oral pathology..Vol.82. N.4 Oct. Pag:396-401. 1996..

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**