



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RELACIÓN EXISTENTE ENTRE EL USO DE
DENTADURAS Y PROCESOS MALIGNOS, EN
CAVIDAD BUCAL, EN PACIENTES GERIÁTRICOS.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

GONZÁLEZ INFANTE YENNI

DIRECTOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ.



México D. F. ABRIL 2002.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTO.

..... Al Doctor Ramón Rodríguez Juárez, por su tiempo y dedicación.

En agradecimiento a su interés para que se llevará a cabo este trabajo y a su paciencia para asesorarme,

DEDICATORIAS.

A Dios, por haberme dado la oportunidad de lograr un sueño y de ponerme entre los afortunados. Por que siempre estuvo de mi lado para superar todas las pruebas que encontré en el camino y nunca me hizo caer. Y por que siempre abrió mis ojos, para encaminar esta carrera a ayudar a los demás, de un modo más humano.

A mis padres, por toda su confianza, sus sacrificios, sus desvelos, su calma, paciencia, consejos, apoyo y sobre todo por su amor. Por que nunca se rindieron ante mis problemas y propósitos. Y por que hicieron mi meta, suya también.

A mis hermanos, por todo su apoyo e interés, a largo de mi carrera.

A mis abuelitos, por que siempre fueron mi inspiración para lograr mis propósitos y por que son una parte, muy importante, en mi vida.

A la persona que siempre fue mi apoyo, que nunca me dejo sola y siempre estuvo, en las buenas y malas, y nunca desesperó.

A mis amigos, por todo lo que me dieron y lo que aprendí de ellos, en cada una de las etapas que compartí con ellos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

I

CAPITULO I EFFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE LA
ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS TEJIDOS BUCALES

1.1. *CAMBIOS CLÍNICOS DE LOS TEJIDOS BUCALES EN EL ADULTO
MAYOR.*

1.1.1.	Dientes	1
1.1.2.	Periodonto	3
1.1.2.1	Cemento	3
1.1.2.2.	Ligamento periodontal	4
1.1.2.3.	Lámina densa o hueso alveolar	5
1.1.3.	Mucosa	6
1.1.4.	Glándulas Salivares	9
1.1.5.	Sistema Sensorial o Oral	10
1.1.6.	Sistema Motor Oral	11

**1.2. CONSECUENCIA DE LA DISFUNCIÓN Y/O DAÑO A LOS TEJIDOS
BUCALES.**

1.2.1. Consecuencias de una mala dentición	12
1.2.2. Consecuencias de la afección a tejidos periodontales	13
1.2.3. Consecuencias del daño a mucosa bucal	14
1.2.4. Consecuencias de la disminución de la secreción salivar	14
1.2.5. Consecuencias de disfunción sensorial oral	14
1.2.6. Consecuencias de la disfunción motora oral	15

**CAPITULO II IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN CLÍNICA EN LA
DETECCIÓN DE LESIONES MALIGNAS DE CAVIDAD
BUCAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO.**

2.1. IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN CLÍNICA 16

**2.2. APARTADOS DE MAYOR IMPORTANCIA Y ENFOQUE,
DE LA HISTORIA CLÍNICA, EN LA DETECCIÓN DE
LESIONES MALIGNAS**

2.2.1. Ficha de identificación	17
2.2.2. Padecimiento actual	17
2.2.3. Interrogatorio por aparatos y sistemas	17
2.2.4. Antecedentes heredo - familiares	18
2.2.5. Antecedentes personales. patológicos	19
2.2.6. Antecedentes personales no patológicos	20

2.2.7. Exámenes, terapéutica y diagnóstico anteriores	21
2.2.8. Exploración física	21
2.2.9. Diagnóstico de presunción sistémico	22
2.2.10. Exploración bucal	22
2.2.11. Diagnóstico de presunción bucal	26

CAPITULO III *LESIONES PRECANCEROSAS ASOCIADAS*
CON EL USO DE DENTADURAS.

3.1. ESTOMATITIS PROTÉSICA.

3.3.1. Definición	27
3.1.2. Localización	27
3.1.3. Epidemiología	27
3.1.4. Etiología	28
3.1.5. Clasificación	29
3.1.6. Características clínicas	30
3.1.7. Histopatología	31
3.1.8. Aspectos diagnósticos	32
3.1.9. Diagnóstico diferencial	32
3.1.10. Pronóstico	33
3.1.11. Tratamiento	33

3.2. LEUCOPLASIA.

3.2.1. Definición	35
3.2.2. Epidemiología	35
3.2.3. Etiología	36
3.2.4. Clasificación	37
3.2.5. Características clínicas	38
3.2.6. Características histopatológicas	40
3.2.7. Sitio y transformación maligna	40
3.2.8. Diagnostico	41
3.2.9. Diagnostico diferencial	42
3.2.10. Tratamiento	43

3.3. ÚLCERAS TRAUMÁTICAS.

3.3.1. Definición	45
3.3.2. Etiología	45
3.3.3. Localización	47
3.3.4. Clasificación	48
3.3.5. Características clínicas	48
3.3.6. Características histopatológicas	49
3.3.7. Transformaciones malignas	49
3.3.8. Diagnóstico	50
3.3.9. Diagnóstico diferencial	50
3.3.10. Tratamiento	51

CAPITULO IV EL CANCER ORAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO
PORTADOR DE DENTADURAS.

4.1. EL CANCER ORAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO	52
4.2. INDICACIONES PARA LA EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN	53
4.3. SOBREVIDA	54
4.4. BASES PARA EL DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA DE ESTOMATOLOGO	55
4.5. CARACTERÍSTICAS DE LESIONES MALIGNAS DE ACUERDO CON SU RANGO DE MALIGNIDAD	
4.5.1. Carcinoma in situ	56
4.5.2. Displasia oral	57
4.5.2.1. Peculiaridades de la displasia oral	57
4.5.3. Carcinoma epidermoide	59
4.5.3.1. Epidemiologia	59
4.5.3.2. Etiología	60
4.5.3.3. Características clínicas	61
4.5.3.4. Histopatologia	64
4.5.3.5. Diagnostico diferencial	64
4.5.3.6. Pronóstico	65
4.5.3.7. Tratamiento	65
CONCLUSIONES	66
BIBLIOGRAFÍA	68

INTRODUCCIÓN

En salud, el envejecimiento se acompaña de minusvalías sensoriales, motoras e intelectuales que disminuyen la calidad de vida de pacientes de la tercera edad, así como, de patología crónica degenerativa multicausal.

Las dentaduras completas prótesis que, generalmente, son usadas por un gran número de personas de la tercera edad, tienen la finalidad de corregir, parcialmente, una invalidez física, la pérdida de los dientes naturales.

Son muchas y muy variadas las formas en que, estas dentaduras, pueden ocasionar un afecto negativo en los tejidos bucales. Los cuales, pueden ser ocasionados desde por; el tipo de material del que esta elaborado la dentadura; el tiempo de uso de dicha prótesis, ya que muchos pacientes consideran la dentadura como un accesorio permanente, el uso de dentaduras mal ajustadas, con mal diseño o terminado, y que como consecuencia, pueden ocasionar daños a los tejidos de sostén; y hasta los ocasionados por la influencia de el paciente sobre la dentadura, como: mala higiene, uso de dentaduras que han dejado de ser funcionales, falta de descanso de tejidos de soporte y hábitos parafuncionales, entre otros, que pueden ocasionar, desde procesos infecciosos, lesiones irritativas y hasta procesos malignos que pueden incurrir en cáncer bucal, de no ser modificado el daño.

Aún, en ocasiones, cuando el paciente se siente satisfecho con sus dentaduras, sin que técnicamente sea aceptable el trabajo que se le realizó, el paciente tiende a realizar una adaptación forzada, tanto fisiológica como mentalmente, lo cual es poco deseable, ya que el uso continuo de dichas

dentaduras mal adaptadas, en muchas ocasiones, son causantes de lesiones irreparables a los tejidos bucales.

Recordemos que el paciente geriátrico sufre cambios fisiológicos evolutivos, cambios inmunológicos, la acción deletérea sobre moléculas de ADN de los radicales libres, la falta de protección ante infecciones, la acción prolongada de los carcinógenos, el papel de los agentes hormonales, dietéticos y metabólicos, los cambios histológicos de diversos órganos, etc., hacen que la edad sea un claro factor de riesgo para padecer cáncer.

Debemos tomar en cuenta que algunas de las lesiones provocadas por las dentaduras, a medida que se van haciendo crónicas van dando origen a lesiones malignas que pueden ser causales de cáncer.

Por consiguiente, como profesionales de la salud y promotores de la misma, estamos obligados a dar a nuestros pacientes rehabilitaciones de calidad que, además, sean satisfactorias funcional, anatómica, estética y psicológicamente aceptables

CAPÍTULO I
EFFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE LA
ESTRUCTURA Y FUNCIÓN DE LOS TEJIDOS BUCALES.

1.1 CAMBIOS CLÍNICOS DE LOS TEJIDOS BUCALES, EN EL ADULTO MAYOR.

Como sabemos, el paso del tiempo se acompaña de modificaciones fisiológicas y fisiopatológicas en muchos de los sistemas del organismo que de alguna manera, afectan la estructura y función de cavidad oral produciendo, al mismo tiempo, diferentes formas de presentación de enfermedades en la misma.

Puesto que, frecuentemente, las personas ancianas experimentan problemas médicos, es muy probable que se asocien con el aumento de enfermedades orales, provocando que la salud y función oral disminuyan, al incrementar la edad. Aunque, en algunos ancianos, pueden permanecer intactas muchas funciones del tejido oral.

1.1.1 DIENTES.

Una de las características más comunes en la dentición de los ancianos consiste en la pérdida gradual de todos los dientes. Esta, erróneamente se consideraba como parte del proceso de envejecimiento. Afortunadamente, ha cambiado esa idea en la actualidad, aumentando de manera gradual el porcentaje de pacientes que conservan su dentición natural hasta la vejez, por lo que se espera, que en un futuro, sea raro encontrar pacientes desdentados.

La pérdida de sustancia dentaria por desgaste o atrición es muy común en los ancianos, especialmente cuando faltan algunos dientes. Como consecuencia de este desgaste puede aparecer una disminución de la altura facial, frecuentemente, es suficiente un depósito compensador de cemento alrededor de los ápices dentarios para conservar la altura de la parte inferior de la cara. Se ha reportado que cuando

existe poco o ningún desgaste, la altura facial aumenta de manera continua con la edad, esto se observa tanto con los dientes en oclusión, como al estar la mandíbula en posición de descanso. Por lo cual, en este caso, parece conservarse el espacio interoclusal, constante, al incrementar la edad. Cuando el desgaste es intenso hay una reducción notable de la altura facial con los dientes en oclusión, y dicha reducción es menor en posición de descanso, indicando que hay un aumento del espacio interoclusal. Dicho suceso será explicado más detalladamente en el apartado de periodonto.^{1,2}

La magnitud de desgaste depende: del tipo de dieta, algunos pacientes pierden la sustancia dentaria por erosión, lo cual se debe a la presencia de ácido en algunos alimentos (como el ácido cítrico), que desmineraliza el esmalte, ocasionando un rápido desgaste dentario o acentuando la abrasión del cepillado en la región cervical; también depende de hábitos como el bruxismo; y dureza, número y posición de los dientes.¹

Además, con la edad, no solo se desgasta el esmalte, sino que pierde su color natural, que quizá se deba al oscurecimiento de la dentina. Aunque la dentina se vuelve menos permeable con la edad, puede ocurrir una acumulación de la tinción superficial. El té y el tabaco son agentes de tinción particularmente potentes. Existe una tendencia a la aparición de grietas longitudinales en la corona dentaria, que probablemente siguen un patrón de las laminillas del esmalte y que se asocian con la pérdida del contenido de agua. En ocasiones un diente se puede hender a lo largo de la fisura por fuerzas oclusales excesivas.³

Los cambios dentarios, por la edad, hacen que el diente se vuelva más frágil. Dicho cambio, se debe a la oclusión de los túbulos dentinarios con dentina peritubular, formándose así dentina esclerótica; también conocida como dentina translúcida y que puede observarse con facilidad en las raíces de los dientes de pacientes ancianos. Esta fragilidad aumenta el riesgo de fractura dentaria, particularmente durante la extracción. Además, existe reducción del tamaño de la cámara pulpar, lo cual hace difícil el tratamiento del canal radicular, ya que se debe

eliminar más dentina para proporcionar acceso al ápice. En las radiografías puede ser difícil identificar la pulpa cuando se ha depositado mucha dentina secundaria. Histológicamente, en la pulpa aumenta el contenido fibroso y disminuye el celular; con reducción del tejido nervioso y vascular. Por tanto, los dientes se vuelven menos sensibles a la instrumentación y pruebas de vitalidad. ²

Cabe mencionar que las causas, más comunes, de pérdida dentaria, son la presencia de caries y enfermedad periodontal, las cuales han sido estudiadas extensamente, en pacientes ancianos.

1.1.2 PERIO DONTO.

El periodonto, lo componen estructuras responsables de la fijación de los dientes a los huesos maxilares y mandíbula. El periodonto esta dividido en: una unidad gingival y el aparato de adherencia (cemento, ligamento periodontal y hueso de proceso alveolar). ⁴

1.1.2.1 CEMENTO.

Este tejido recubre la dentina de la raíz, y su estructura es igual a la del hueso aunque no presenta sistemas de Havers ni vasos sanguíneos. El cemento es un tejido que reacciona con mucha facilidad, siendo reabsorbido, neoformado o remodelado de acuerdo con las necesidades funcionales.

En la extremidad de la raíz, la producción de cemento es continua, para compensar el desgaste funcional de la corona por el uso continuo, a lo largo de la vida. Así pues, cuando la corona dentaria se reduce por el uso continuado; la raíz del diente crece por aposición de cemento. ⁵

Se ha mencionado el depósito de cemento secundario como uno de los indicadores de la edad, en las necropsias. El depósito excesivo o desigual de cemento sobre la superficie radicular puede ser otro factor que hace difícil la

extracción dentaria en los pacientes ancianos, en especial si se ha padecido alguna infección crónica moderada del periodonto por mucho tiempo.

1.1.2.2 LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal esta formado por tejido conectivo denso, con características especiales, une al cemento dentario con el hueso alveolar, y permitiendo ligero movimiento del diente dentro de los alvéolos. Sus fibras colágenas están orientadas de modo que transforman en tracciones las presiones ejercidas durante la masticación. ⁵

Varios estudios han examinado los cambios del tejido conectivo de encía y ligamento periodontal. En principio, estos cambios se asemejan a los observados en el tejido conectivo del cuerpo. Wentz et al. (1952) encontró que el tejido gingival se vuelve más denso y de textura más gruesa, con el aumento de edad. También se ha reportado una disminución del número de fibroblastos y existen, también, estudios donde se observaron calcificaciones, entre las fibras colágena, provocando más adelante, alteraciones de decoloración, características de las fibras en individuos ancianos. El número de restos epiteliales puede reducirse, al igual que, en el tejido conectivo se disminuye la capacidad de los fibroblastos para sintetizar nueva colágena, al incrementar la edad. ^{4,5}

Löe y Kaming (1971) demostraron que hay una alteración, en la interfase del tejido conectivo, en la región papilar, en personas mayores. ⁴

La membrana periodontal puede reaccionar al proceso de envejecimiento de dos maneras. Si la cavidad bucal no se conserva limpia, la acumulación de placa bacteriana afecta los tejidos, lo cual produce enfermedad periodontal; la consecuencia es la pérdida de dientes con exposición radicular extensa cuando se pierde el apoyo óseo. Por otra parte, con frecuencia se observan los efectos opuestos, con estrechamiento del espacio de la membrana periodontal, desgaste intenso y adherencia firme a los dientes.

La migración de la encía en dirección apical es un cambio producido por la edad, aunque al parecer, también, depende de características raciales entre otros factores. La recesión gingival es mucho más común en los ancianos que en los jóvenes.²

1.1.2.3 LÁMINA DENSA O HUESO ALVEOLAR.

Es la parte del hueso que esta en contacto inmediato con el ligamento periodontal y formado por tejido óseo de tipo inmaduro, en el que las fibras de colágena no dispuestas en formas laminares típicas. Las fibras colágenas del ligamento periodontal forman haces que penetran en el hueso y en el cemento, insertándose en esas estructuras.⁵

Cuando se pierde un diente, con frecuencia el hueso alveolar que lo sostenía experimenta resorción osteoclástica. Esta pérdida del reborde alveolar no funcional es parte de un patrón general de la biología ósea, en la cual el hueso no funcional se elimina por resorción. La velocidad a la cual se pierde dicho hueso depende de muchos factores, los cuales aún se desconocen. Si en la arcada se pierde un solo diente y permanecen los dientes continuos, la pérdida ósea es menor que si se perdieran o se extrajeran varios al mismo tiempo. Si durante la extracción se lesiona el hueso alveolar, la velocidad de reabsorción del mismo parece estar relacionado con el grado del daño. Las características de los alvéolos remanentes pueden tener una influencia determinante sobre la velocidad de reabsorción. El hueso previamente afectado por enfermedad periodontal se resorbe con mayor rapidez que el hueso sano. En los ancianos esta reducido el recambio óseo, siendo la osteoclasia más evidente que la actividad osteoblástica. La combinación de este cambio por edad con la pérdida de la función significa que a medida que hombre envejece aumenta la pérdida de sustancia ósea en áreas localizadas. La sobre erupción de los dientes antagonistas puede producir aumento del depósito de hueso alrededor del margen alveolar.

Entre los cambios estructurales que con frecuencia ocurren en la mandíbula están la aparición gradual de un reborde alveolar en forma de filo de cuchillo y la

"superficialización" del agujero mentoniano. La rama ascendente parece ser relativamente larga por la reducción de la altura del cuerpo mandibular. La atrofia del reborde superior no produce tanta dificultad para retener la prótesis como ocurre en la mandíbula, donde la resorción ósea con frecuencia es mayor. Aunque en casos extremos la superficie vestibular del maxilar puede estar casi aplanada, es más común que el reborde alveolar residual proporcione estabilidad a la base de la prótesis. ^{2,5}

Debe tenerse en mente que en los ancianos el hueso se vuelve más frágil al perder parte de su contenido orgánico. ²

1.1.3 MUCOSA.

La mucosa de cavidad oral de los humanos esta formado por epitelio escamoso estratificado que tiene la función primaria de formar una barrera entre el ambiente interno y externo, proporcionar protección contra sustancias nocivas al organismo, intercambio de fluidos y daño mecánico. Normalmente la mucosa oral se clasifica en tres grandes categorías: A) la mucosa masticatoria de encía y paladar duro; B) la mucosa de revestimiento del carrillo, paladar blando, piso de boca y superficie ventral de la lengua; y C) mucosa especializada del dorso de la lengua y los labios. El epitelio y la lámina propia de esta región presentan marcadas diferencias en la estructura, proporción, regeneración y tipo de síntesis macromolecular. Una función en común del epitelio de todas las regiones de la mucosa oral, es que forman una barrera relativamente eficaz. Las variaciones en estructuras semejantes, reflejan diferencias en funciones de permeabilidad. Por ejemplo, diferentes regiones de la mucosa oral pueden presentar variaciones de acuerdo al grado de trauma funcional al que están expuestos. Dentro de los componentes epiteliales se observa una diferencia proporcional al cambio de área en volumen celular, densidad celular, grado de queratinización, células aplanadas y superficie de imbricación de células superficiales. En la lámina propia se observan variaciones en términos de densidad de colágena, tamaño y organización del paquete de fibras de colágena y cantidad de fibras elásticas. La significativa diferencia funcional, probablemente, se relaciona con

las necesidades de distensibilidad y la resistencia a la abrasión de la superficie epitelial. Regionalmente se mantienen proporciones específicas de proliferación celular, manteniéndose a niveles normales, cuando cambia la mucosa de sitios de protección a sitios no funcionales. Se sugiere que la proliferación de la mucosa se preadaptara al requerimiento potencial funcional. El reemplazo rápido de la superficie epitelial, también proporciona un mecanismo de autolimpieza, para prevenir la colonización indebida de bacterias o penetración de hongos en la superficie epitelial. Las papilas de la superficie dorsal de la lengua, tienen una función masticatoria, que es otro ejemplo de estructura regional especializada relacionada con la función mecánica.

La mucosa de revestimiento requiere de elasticidad, para permitir el movimiento y extensión, el epitelio es no queratinizado, tiene células grandes con pliegues en la pared celular, grandes cantidades de glicoproteína intracelular y fibras elásticas menos densas dentro de la lámina propia. La mucosa masticatoria resiste las fuerzas físicas aún manteniéndose inmóvil; normalmente se muestra más sólida y el estrato córneo inflexible, gran área de tejido conectivo epitelial y lámina propia están formadas por colágena densa con fibras más grandes y continuas que sirven para unir el epitelio con las estructuras subyacentes. ⁴

En muchos estudios experimentales, sobre la vejez, en humanos y animales, está clara la asociación entre el envejecimiento y los cambios de deterioración progresiva e irreversible de la capacidad funcional de órganos y tejidos. Tales cambios, también ocurren en mucosa oral. Se han realizado pocas medidas directas para estudiar las propiedades mecánicas de las mucosas, relacionadas con la función (por ejemplo, su distensibilidad y resistencia al daño mecánico o térmico). Sin embargo, las propiedades de requerimiento funcional, observadas claramente en extrapolaciones, proporcionan una gran relación entre la recepción sensorial y el reconocimiento inmune. ⁴

Los cambios en la piel relacionados con la edad, frecuentemente, han sido asociados con cambios similares, que ocurren, en mucosa oral, esto es, el epitelio se

vuelve más delgado, menos hidratado y más susceptible a agresiones. ^{4,1} Los efectos de la edad sobre la apariencia clínica, que se han reportado, son extremadamente variables, y existen pocos datos de la epidemiología de enfermedades de la mucosa oral, en poblaciones de personas mayores. ¹

Entre los cambios estructurales del epitelio oral humano, asociados con la edad, se han reportado; el adelgazamiento de las capas celulares del epitelio, disminución de la queratinización, y la alteración en la morfología de la interfase del tejido conectivo epitelial. Un estudio reciente encontró reducción, hasta en un 30%, en el espesor del epitelio lingual, asociado con el envejecimiento, y sugirió que hay una tendencia continua hacia la atrofia y simplificación de la estructura epitelial a lo largo de la vida del adulto. ⁵

Papic y Glickman (1950) y Zimmarman (1965), describieron los grados de disminución de queratinización en algunas citologías exfoliativas del epitelio oral.

En otros estudios presentados, se reportó que, en el tejido conjuntivo de la mucosa masticatoria (paladar duro y encía) disminuye la capacidad de los fibroblastos para sintetizar colágena, con la edad. ⁵

Con la edad la mucosa oral se presenta cambiada, cada vez más delgada, lisa y seca, tiene apariencia satinada, edematosa, con pérdida de elasticidad y punteado, y más susceptible a la lesión.

En general, la mucosa sufre atrofia en los ancianos, el epitelio se adelgaza y su diferenciación es deficiente con aumento del contenido de colágena en los tejidos subyacentes. Se reduce la queratinización de paladar y encías, y por el contrario, los carrillos y labios tienden a queratinizarse.

El borde bermellón de los labios se estrecha y se convierte en una área húmeda y blanda por la presencia de saliva, o como un signo de deficiencia vitamínica. La mucosa que sostiene la prótesis se beneficia si existe un buen ajuste del aparato; se

ha demostrado que los cambios por la edad en el epitelio son más lentos y que mejora la salud de los tejidos cuando la mucosa esta cubierta por una prótesis que ajusta perfectamente, y se retira durante la noche. Este benéfico efecto puede deberse a la protección de la mucosa debilitada por la edad debido a las fuerzas masticatorias. ²

La lengua presenta, particularmente, cambios clínicos como lesiones de las papilas filiformes. La superficie del dorso de la lengua tiende a hacerse más lisa por la atrofia papilar, pudiendo aparecer fisuras profundas y extensas, hay perturbación de los elementos sensoriales, resultando deterioración del sentido del gusto y ocasionalmente sensación de ardor. De esta manera, al parecer, ocurren pocos cambios en la mucosa, como resultado de la edad, más bien son producidos por influencias sistémicas que surgen como cambios intrínsecos de la edad dentro de la propia mucosa. Los cambios en los vasos sanguíneos, particularmente en el desarrollo de varices sublinguales, son atribuidos al avance de la edad. ⁴

1.1.4 GLÁNDULAS SALIVARES.

Las glándulas; parótidas, submandibulares y sublinguales; son glándulas salivares mayores, estas y cientos de glándulas salivares menores (bucales, labiales, palatinas) secretan diferentes tipos de saliva en cavidad oral. En general la saliva sirve como defensa primaria para todos los tejidos orales. Contiene proteínas específicas para, lubricar tejidos suaves; preparar el bolo alimenticio; remineralización dentaria; y acción controladora antimicrobial de poblaciones bacterianas y fúngicas. ¹

La saliva contiene, por lo menos, 6 proteínas antimicrobianas que controlan patrones de colonización bacteriana en la boca y limitan el crecimiento fúngico y vírico. Además, tampona los ácidos producidos por las bacterias de la flora normal de boca. Como consecuencia de la secreción disminuida, puede haber consecuencias negativas severas, situación que puede verse en la vejez. ⁶

A lo largo de la vida del adulto, hombres y mujeres sanos producen niveles comparables de saliva, generalmente de composición similar. ¹

Con la edad, la actividad de las glándulas salivares se ve mermada, lo que resulta en sequedad de boca y en incapacidad para proteger los tejidos blandos de la irritación. El aumento del componente acínico de la saliva hace, que esta última, se haga más espesa y viscosa, lo que disminuye su acción limpiadora natural. ²

Cabe señalar que, las reducciones de saliva, estadísticamente significativas, fueron observadas en las glándulas submandibulares y sublinguales, en personas de edad muy avanzada. La mayoría de los cambios relacionados con la edad, generalmente, son atribuibles a trastornos sistémicos o a su tratamiento. ⁶

Sin embargo muchas enfermedades y terapias, especialmente, en individuos mayores disminuye la producción salivar. Por ejemplo, la sequedad bucal (xerostomía) es un efecto colateral de mas de 400 medicamentos medidos. Muchos medicamentos antidepresivos, antihipertensivos, antiinflamatorios, diuréticos y antiparkinsonianos que son a menudo usados por pacientes mayores, se ha reportado que reducen la acción de las glándulas salivares.

Ocasionalmente, las personas mayores se quejan de secreción excesiva producción de saliva, pero normalmente, esta queja es resultado de un inadecuado sellado labial que consiste en la presencia de enfermedad neurológica. ¹

1.1.5 SISTEMA SENSORIAL ORAL.

Dentro de la cavidad oral, muchos sistemas sensoriales, son esenciales, para la función normal diaria, así como para, mantener una buena calidad de vida. Por ejemplo, la habilidad de saborear, es crucial para la selección de los nutrientes, goce de alimentos y distinción del consentimiento a la comida potencialmente dañina o comida aceptable. Otros sistemas sensoriales orales, permiten reconocer diferencias sutiles en temperatura, textura, presión y, de igual manera, juegan un papel

importante en el dolor, formación del bolo alimenticio y traslocación, es decir, la preparación y señalamiento de impedimento para tragar. El desempeño sensorial oral intacto, por consiguiente, confiere protección y beneficios prácticos. Este sistema frecuentemente se ve alterado, en menor a mayor grado, conforme avanza la edad. ¹

La función gustativa se reduce con la edad. Sin embargo, en ancianos sanos, estas alteraciones, son moderadas y específicas para la cualidad del gusto afectada (es decir, dulce, ácido, salado y amargo). ⁶

En personas mayores, las quejas de reducción o alteración de disminución de función gustativa pueden tener causas múltiples como neuropatías, uso de medicamentos, trauma o varias enfermedades sistémicas. Una causa particular, común, es la higiene oral deficiente, enfermedad periodontal severa, o ambas. Afortunadamente, la terapia local puede invertir estos cambios.

1.1.6 SISTEMA MOTOR ORAL.

Los movimientos más complejos de la cavidad bucal, son ejecutados por el mecanismo motor oral, en el que están involucradas varias funciones extremadamente importantes en la vida diaria; la masticación, el habla y la deglución de alimentos. En las unidades neuromusculares de los labios, mandíbula y lengua están envueltas múltiples tareas que requieren de características, tales como; posición, velocidad, sincronización y fuerza, los cuales, a menudo, son notablemente diferentes en todos nosotros. Así, aunque participan las mismas estructuras orales para la masticación, el habla y la deglución, los movimientos de estas estructuras, están bajo el mando de este mecanismo motor, y son una tarea específica. Generalmente, se asocia al envejecimiento, una estructura psicológica negativa y cambios bioquímicos en cada sistema neuromuscular, pero el envejecimiento no está asociado con el modelo uniforme de cambios funcionales motores.

Varios aspectos de la fase orofaríngea de la deglución, como sincronización y presencia de gestos irregulares; se ha mostrado que pueden estar poco alterados por la edad, pero estos, no provocan cambios clínicos significativos entre personas mayores sanas. Sin embargo, en movimientos ligeramente alterados (puede estar aumentada la sincronización en la deglución) pueden estar relacionados agentes farmacológicos. Siendo, así, más frecuentes los cambios motores asociados a enfermedades patológicas neurológicas o vasculares. ¹

Con la edad se producen ¹ muchas alteraciones posturales. a menudo se observa un descenso de la parte inferior de la cara y de los labios en el área bucal, que se debe tanto a la disminución del tono muscular periorales, como, (en desdentados) a una reducción del sistema óseo.

Los ancianos sanos pueden tener dificultad, también, para cerrar los labios herméticamente mientras comen, duermen o en reposo. A menudo la pérdida de tono muscular perioral se detecta por primera vez cuando la persona refiere una saliva excesiva. ⁶

1.2 CONSECUENCIAS DE LA DISFUNCIÓN Y/O DAÑO A LOS TEJIDOS BUCALES.

La cavidad oral, tiene dos funciones fisiológicas esenciales en el humano ; el habla y la alimentación. Por tanto, el daño a uno de los componentes, de esta, puede tener como consecuencia algún tipo de trastorno. ^{1,2}

1.2.1 CONSECUENCIAS DE UNA MALA DENTICIÓN.

Por la falta de dentición, así como, por las alteraciones de músculos y articulaciones, la masticación se modifica repercutiendo en funciones digestivas y la nutrición.

La pérdida de piezas dentales o pérdida de sustancia dentaria, favorece la

desnutrición, puesto que limita la variedad y consistencia de los alimentos que pueden masticarse. Los alimentos poco masticados aumentan el riesgo de aspiración y asfixia. Las infecciones dentales suponen un foco potencial de bacteremia, con graves consecuencias, especialmente, para personas con prótesis vulvares.

Como ya lo habíamos mencionado, los dientes son un pilar importante en el habla y comunicación. Además, suponen un componente esencial del aspecto general de la persona y repercuten en su sensación de autoestima y confianza. Algunos ancianos se retraen y evitan los contactos sociales, ya que hay deformación de la fisonomía por atrofia mandibular.^{2,3}

La pérdida dentaria también afecta la fonética, ya que los dientes participan en la articulación de consonantes, por medio de la interrupción de columnas de aire exhalado; en particular pueden alterarse los sonidos relacionados con la pronunciación de la v, f, t, d, s y z.⁴

1.2.2 CONSECUENCIAS DE LA AFECCIÓN A TEJIDOS PERIODONTALES.

La enfermedad periodontal debe dejar de considerarse como un trastorno propio de la edad. Es más probable que el estado periodontal, de una persona mayor, refleje acumulación de lesiones a lo largo de la vida y no una mayor susceptibilidad e la enfermedad activa como consecuencia de la edad.

La mayoría de las pérdidas dentarias, en personas mayores, se deben a enfermedad periodontal. La degeneración del aparato de sostén del diente provoca una pérdida de hueso alveolar y la destrucción del ligamento periodontal. Clínicamente puede asociarse a una recesión gingival.⁶

Cabe destacar que, el abandono crónico de los dientes y tejidos periodontales han sido considerados importantes factores predisponentes del desarrollo de cáncer oral.⁷

1.2.3 CONSECUENCIAS DEL DAÑO A MUCOSA BUCAL.

La mucosa bucal experimenta cambios por la edad similares a los que afectan a la mucosa en otras partes del organismo; pero factores locales como el hábito de fumar, el uso de prótesis y la higiene bucal influyen en dichos cambios.

La deficiencia dietética, por ejemplo, la falta de hierro, vitamina B, también puede llevar a cambios atróficos de la mucosa. Sin embargo, en mujeres postmenopáusicas que presentan cambios atróficos en la mucosa, los síntomas clínicos asociados pueden ser invertidos con terapia de estrógenos. ²

Pueden ocurrir una gran variedad de cambios que producen susceptibilidad creciente a varias condiciones patológicas, por ejemplo, se han mostrado; un aumento en la susceptibilidad a infección por candida y un porcentaje mínimo de capacidad para sanarla. ⁴

1.2.4 CONSECUENCIAS DE LA DISMINUCIÓN DE LA SECRECIÓN SALIVAR.

La falta de una cubierta protectora de moco, junto con la atrofia senil, produce una mucosa que es penetrada por algunas sustancias de los alimentos, dicha penetración aumenta las sensaciones de ardor y escozor, y puede contribuir al desarrollo de cáncer oral, en el anciano.

Una mucosa seca se irrita con facilidad y es común el traumatismo causado por prótesis, por lo cual no es fácil la adaptación de una prótesis confortable. La disminución de la producción salival también afecta la fonética, y hace difícil la deglución de grandes porciones de alimento y medicamentos en forma de tabletas. ²

1.2.5 CONSECUENCIAS DE DISFUNCIÓN SENSORIAL ORAL.

La sensación táctil en la cavidad bucal tiende a disminuir con la edad; la prueba

de discriminación de puntos, consiste en examinar la capacidad para identificar como estructuras separadas la presión de dos agujas separadas entre sí por una distancia variable. En la práctica, esta pérdida de la sensibilidad puede producir incapacidad para apreciar su textura, así como la reducción de la capacidad para aprender a controlar la prótesis.

La percepción del sabor, quizá, más que otras sensaciones, probablemente se altera por la disminución de las papilas linguales, en los ancianos, si bien puede haber degeneración central que contribuye a propiciar este efecto.

La ubicación de pacientes con desordenes sensoriales orales, difícilmente puede determinarse si la causa esta relacionada con la higiene bucal pobre, abscesos periodontales y pulpares, o enfermedad periodontal severa; de los cuales todos pueden ser remediados por una instrucción de higiene adecuada, combinada con una terapia dental. ¹

1.2.6 CONSECUENCIAS DE LA DISFUNCIÓN MOTORA ORAL.

Varios estudios de la función motora con la edad (reducción de la función de los músculos masticadores y una fase bucal prolongada de la deglución). La primera de estas alteraciones es frecuente y parece originar una tendencia a deglutir partículas alimentarias más grandes de las que generalmente se aceptan a una edad inferior. Esta práctica podría tener consecuencias peligrosas si ocasiona ahogo o aspiración. Del mismo modo, la fase oral prolongada puede interferir en la deglución.

El envejecimiento no se asocia normalmente a un deterioro de la capacidad de habla y ello no constituye, por tanto, una preocupación clínica general.

El descenso de la parte inferior de la cara y de los labios en el área bucal, reviste un interés estético y puede ser causa de caída o derrame de alimentos. ⁶

CAPÍTULO II
IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN CLÍNICA, EN LA DETECCIÓN
DE LESIONES MALIGNAS EN CAVIDAD BUCAL DEL PACIENTE
GERIÁTRICO.

2.1 IMPORTANCIA DE LA VALORACIÓN CLÍNICA.

Los efectos directos de la edad sobre los tejidos bucales están aumentados por los cambios que se presentan por el tiempo en otras partes del organismo. Es importante para el profesional del área odontológica saber que se espera del envejecimiento en la cavidad bucal y examinarla con cuidado, ya que él puede ser el primero en detectar signos no solo de lesiones locales, sino de enfermedades sistémicas.

Los datos de la anamnesis recopilados cuidadosamente y la exploración minuciosa basada en la sistemática consecuente son la base para determinar todo diagnóstico.

La primera parte del procedimiento diagnóstico proporciona un registro de los síntomas del paciente. Los exámenes físico y suplementario permiten que el clínico registre información objetiva directa (signos) sobre el paciente y determine si los elementos importantes del interrogatorio del enfermo se confirman por anomalías apropiadas demostrables físicamente. Para el diagnóstico de enfermedades menos comunes de tejidos duros y blandos de la boca son esenciales un interrogatorio y examen amplios.

2.2 APARTADOS DE MAYOR IMPORTANCIA Y ENFOQUE DE LA HISTORIA CLÍNICA, EN LA DETECCIÓN DE LESIONES MALIGNAS.

Se describirán los datos, que se consideran, de mayor relevancia y que deberán

ser tomados en cuenta en la detección de lesiones a nivel oral.

2.2.1 FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

Los datos que se obtienen de la ficha de identificación son de gran importancia, debido a la predisposición de algunas alteraciones. Por ejemplo, como sabemos, la mayoría de las entidades patológicas presentan alguna predilección por ciertas edades, sexo, raza, ambiente que nos rodea, e incluso a determinadas profesiones u oficios.

Estos datos nos darán un panorama general, de la probabilidad de presentar alguna patología. Como en este caso, la edad es el principal factor predisponente en el tema que desarrollaremos.^{7,8,9}

2.2.2 PADECIMIENTO ACTUAL.

En este apartado se deberá anotar la causa por la que el paciente acude a consulta. No debemos olvidar que en ocasiones el paciente oculta o no da mucha importancia a algún tipo de padecimiento y que puede llegar a interferir en el diagnóstico o tratamiento del paciente; por lo que se recomienda preguntar cual fue la última vez que consultó a su médico o cirujano dentista.

Después de interrogar sobre el motivo de consulta, se deberá indagar sobre su sintomatología, así como evolución y solución que le ha dado al problema.^{9,10}

2.2.3 INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS.

El interrogatorio por aparatos y sistemas comprenden una lista de preguntas estándar que incluyen las manifestaciones más comunes de afección en los diferentes sistemas del cuerpo.

El interrogatorio directo del paciente en esta etapa de la entrevista también puede

dirigirse a obtener datos adicionales para confirmar o descartar los problemas patológicos que ya identificó el clínico como probables explicaciones de los síntomas del enfermo.

Como se ha mencionado, anteriormente, la existencia de algún padecimiento sistémico puede manifestar cambios en cavidad oral de manera que predispongan a esta a algún tipo de alteración.

De igual manera, no debemos pasar por alto que, varios sistemas se ven afectados por el proceso de envejecimiento, y que repercuten de forma directa en la estructura y funcionamiento de cavidad oral.

Uno de los sistemas que merece especial atención en el paciente geriátrico, por las consecuencias de su daño, es el sistema nervioso. El daño a este sistema causa incapacidad para desempeñar acciones relacionadas directamente con las necesidades fisiológicas (alimentación, sueño), y otras como el aseo general y bucal; relación social y cuidado personal. No debemos olvidar que la mayoría de los pacientes de la tercera edad presentan problemas de audición, angustia, insomnio, depresión, memoria, atención, delirios, entre otras; las cuales representan un problema mayor en la atención y tratamiento de estos pacientes. Además de que los hace más susceptibles a padecer problemas orales, por una limpieza deficiente.

El clínico deberá ser capaz de reconocer y diferenciar los cambios fisiológicos de la vejez y alteraciones sistémicas. Los padecimientos sistémicos pueden o no estar diagnosticados, por lo que se deberá tener especial atención en el interrogatorio y exploración.^{7,9,10}

2.2.4 ANTECEDENTES HEREDO-FAMILIARES.

Debe procurarse indagar, hasta donde sea posible, sobre enfermedades o causas de fallecimiento de los familiares más cercanos, ya que existen diferentes procesos patológicos que siguen las leyes de la herencia. En el tema que nos

incumbe, es de vital importancia preguntar sobre antecedentes de lesiones neoplásicas y/o cáncer. ^{8,9}

2.2.5 ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

El conocimiento de los antecedentes (heredo- familiares, personales o especiales) marca el camino para el hallazgo clínico y diagnóstico. El clínico deberá tener la paciencia de ° escuchar atentamente. Si fallará, por ejemplo a causa del tiempo, la disposición a escuchar al paciente predispuesto a hablar, ya en la primera sesión se cerraría la puerta para las consultas posteriores.

Las declaraciones se deberán valorar, seleccionar y complementar, con preguntas objetivas cuando convenga. Cuando más complejo es el problema de la enfermedad presentada por el paciente, más diferenciados serán los datos del interrogatorio. Toda idea preconcebida, del explorador, conduce a la superficialidad, y amenaza con suprimir la objetividad propia. La exploración objetiva contribuye especialmente a evitar complicaciones visibles en caso de enfermedades previas reconocidas.

Respecto a los antecedentes de procesos infecciosos, es conveniente ser prudente con la evaluación del momento de aparición y si es o no repetitiva, lo cual nos daría una idea de cómo se encuentra su sistema inmunológico y su predisposición a que esas lesiones tengan una tendencia a malignizarse. En ocasiones, alteraciones que existen desde hace meses se reducen a procesos de pocas semanas, en la memoria del paciente, y en otros casos se produce el efecto contrario. De ser necesario, se preguntará nuevamente sobre el inicio y duración de las alteraciones existentes, después de la exploración del paciente.

Los antecedentes traumáticos, principalmente los de heridas provocadas por el uso de dentaduras o algún tratamiento dental, son de vital importancia en nuestra valoración.

Los antecedentes alérgicos existentes nos alertan de daño en el sistema inmunológico y cabe la posibilidad de que el paciente presente alergia a alguno de los componentes de materiales empleados en tratamientos dentales, por lo que deberá tenerse cuidado para evitar algún problema relacionado a esto.

Los antecedentes de adicciones se vinculan con muchos procesos patológicos orales (como lesiones precancerosas y cancerosas). El tabaquismo y el alcohol son carcinógenos o cofactores reconocidos de cánceres bucofaringeos y otros y el tabaquismo crónico se acompaña de diversas alteraciones de la mucosa bucal y periodontal. Es esencial un antecedente de cualquier uso reciente de alcohol o drogas para predecir la respuesta de un paciente a muchos medicamentos.^{8,9,11}

2.2.6 ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Nos permitirá ver un panorama general de nuestro paciente, respecto a su relación social y su relación con su entorno.

Aquí podemos percatarnos de probables problemas nutricionales, que pueden afectar la cavidad oral y que además pueden ser causales de procesos patológicos. Igualmente, podemos indagar sobre posibles restricciones dietéticas indicadas por el médico del paciente; la historia de pérdida- ganancia de peso, forma de ingerir los alimentos (solo o acompañado), problemas que afectan la ingestión de alimentos (incapacidad por enfermedad, ingresos económicos, problemas masticatorios, medio de transporte). Con esto podemos darnos cuenta de la vida social del paciente, que en la mayoría de los casos, en los pacientes ancianos se traduce en abandono.

Respecto a la higiene se debe preguntar sobre el aseo general (baño diario, , cambio de ropa, lavado de manos, aseo bucal). En pacientes de la tercera edad, generalmente, encontramos problemas de este tipo. En cavidad oral encontramos enfermedad periodontal y caries que afectan directamente los tejidos de cavidad oral haciéndola más vulnerable a cualquier entidad patológica. Esta deficiencia de higiene puede darse por incapacidad, abandono (personal o familiar) y falta de

recursos económicos, entre otros, en el paciente geriátrico. ^{8,9,10}

2.2.7 EXÁMENES, TERAPEÚTICA Y DIAGNÓSTICOS ANTERIORES.

El interrogatorio terapéutico y medicamentoso deberá constarse por principio. Se deberán anotar todos los estudios realizados, con fecha de resultados. Anotar todos los fármacos que ha recibido o este recibiendo el paciente (tiempo de administración, dosis y resultados), así como de otros recursos terapéuticos como la herbolaria, psicoterapia, acupuntura, etc. Se debe interrogar sobre diagnósticos previos, recursos auxiliares de diagnóstico empleado, así como, de servicios a los que acudió.

Es importante, investigar sobre los problemas que se hayan presentado para el seguimiento del tratamiento (régimen difícil de conseguir, por el gran número y variedad de medicamentos, efectos secundarios desagradables, sentimiento de fracaso, problemas de abastecimiento, problemas de costo).

Es esencial el antecedente de medicación para identificar alguna alteración por fármacos y evitar interacciones farmacológicas indeseables. ^{8,9,11}

2.2.8 EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física representa la segunda etapa del procedimiento de diagnóstico y es la contribución del clínico al mismo. Es muy importante una rutina establecida, y la inspección sistemática y completa de la cavidad bucal y tejidos anexos reduce al mínimo la posibilidad de pasar por alto lesiones no descubiertas previamente. Los exámenes que se llevan a cabo en el consultorio dental se restringen tradicionalmente a la inspección y palpación de los tejidos superficiales de la cavidad bucal, cabeza y cuello y partes expuestas de las extremidades. En ocasiones, la valoración de una lesión de la boca conduce lógicamente a un interrogatorio sobre lesiones similares en otras superficies de piel o mucosas o en cuanto al crecimiento de otros grupos regionales de ganglios linfáticos. ⁹

Los signos vitales (temperatura, pulso, respiración y presión arterial) se anotan sistemáticamente como parte del examen.

La inspección general se realiza desde que el paciente se encuentra frente a nosotros, debemos tomar en cuenta su actitud psicológica, edad aparente (puede verse mayor por algún padecimiento; dentaduras inadecuadas; desgaste, o pérdida dentaria); conformación; complexión, movimientos anormales, estado de conciencia, cooperación, etc.

Para iniciar la exploración se deberá pedir al paciente que se retire los anteojos, que se afloje la ropa apretada alrededor del cuello y, de igual manera, prótesis removibles o dentaduras totales.

Se inicia con la revisión de la cabeza en el siguiente orden: se iniciará con el cráneo, después con la cara, ojos, nariz y oídos, buscando alguna anomalía. Enseguida, se explora el cuello poniendo principal atención en la detección de alguna inflamación de ganglios linfáticos.

Se realizará la inspección del tronco y de extremidades (zonas expuestas) solo en casos particulares.^{11,9}

2.2.9 DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN SISTÉMICO.

En este apartado se anotan el o los diagnósticos de presunción o en su caso, los juicios acerca del estado de salud en que se encontró al paciente.⁹

2.2.10 EXPLORACIÓN BUCAL

Se le pide al paciente que se retire de boca cualquier tipo de prótesis que este usando.

Se deberán utilizar todos los métodos de exploración: inspección, palpación,

percusión, auscultación y armada.

Si la exploración revela alguna alteración en la mucosa oral, es indispensable realizar la palpación para obtener información sobre su consistencia, movilidad, distensión, dolor a la palpación o presión, fluctuación, etc.

Deben buscarse y anotarse específicamente las anomalías de la cavidad bucal encontradas durante el examen oral.^{8,9,10,11}

Estructuras faciales:

En la piel se deberá observar el color, manchas, mollos y otras anomalías de la pigmentación, anomalías vasculares- como angiomas, telangiectasias, nevos y vasos superficiales tortuosos; asimetría, úlceras, pústulas, nódulos y tumefacciones; observar el color de la conjuntiva. Palpar los maxilares y músculos superficiales de la masticación para hipersensibilidades o deformaciones. Observar cualquier cicatriz.

Labios:

Notar el color, textura y cualquier anomalía de la superficie de los labios, fisuras angulares o verticales, fosos, herpes, úlceras, costras, nódulos, placas queratósicas y cicatrices; palpar los labios superior e inferior para cualquier engrosamiento (induración) o tumefacción; ver los orificios de las glándulas salivales menores y la presencia de gránulos de Fordyce.

Carrillos:

Observar cualquier cambio en la pigmentación y movilidad de la mucosa, una línea blanca pronunciada, leucoedema, placas hiperqueratósicas, tumefacciones intrabucales, úlceras, nódulos, cicatrices, otras placas rojas o blancas y gránulos de Fordyce. Ver las aberturas de los conductos de Stensen y establecer su permeabilidad después de secar la mucosa con gasa y observar el carácter y grado del flujo salival por las aberturas de los conductos, con expresión de los conductos, con expresión de la glándula o sin ella. Palpar los músculos de los carrillos.

Plieques mucovestibulares maxilares y mandibulares:

Observar color, textura, cualquier tumefacción, fístulas; palpar para tumefacciones e hipersensibilidad de la inserción del buccinador mediante presión lateral con un dedo insertado sobre las raíces de los molares superiores.

Paladares duro y blando:

Iluminar el paladar y observar alteraciones de coloración, tumefacciones, fístula, hiperplasia papilar, toro, úlceras, quemaduras recientes, hiperqueratinización, asimetría de la estructura o función y orificios de las glándulas salivales menores; palpar para tumefacciones e hipersensibilidad.

Lengua:

Inspeccionar el dorso de la lengua en reposo en busca de tumefacción, úlceras, recubrimientos o variaciones en el tamaño, color y textura. Observar y notar la distribución de las papilas filiformes y fungiformes, los bordes de la lengua, crenaciones y fasciculaciones, áreas sin papilas, fisuras, úlceras y zonas queratósicas. Ver la inserción del frenillo y cualquier desviación cuando el paciente saca la lengua e intenta moverla hacia la derecha y la izquierda.

Colocar un trozo de gasa alrededor de la punta de la lengua salida para fijarla y presionar ligeramente un espejo tibio contra la úvula a fin de observar la base de la lengua y las papilas caliciformes; notar si hay úlceras o tumefacciones importantes. Sustener la lengua con la gasa, y guiarla con suavidad hacia la derecha y retraer el carrillo izquierdo para ver la totalidad del borde de la lengua en busca de úlceras, áreas queratósicas, placas rojas y papilas foliadas. Repetir en el lado opuesto y a continuación pedir al paciente que toque con la punta de la lengua el paladar para mostrar la superficie ventral de la misma y el pico de la boca; observar cualquier varicosidad, inserciones estrechas del frenillo, cálculos en los conductos de Wharton, úlceras, tumefacciones y placas rojas o blancas. Palpar con suavidad los músculos de la lengua y presionarla hacia delante si no se ha observado bien o se sospecha de úlceras o masas. Observar el empujan lingual durante la deglución.

Piso de boca:

Con la lengua levantada aún, observar la abertura de los conductos de Wharton, el estancamiento salival y el carácter y grado de las secreciones derecha e izquierda y cualquier tumefacción, úlcera y placas rojas o blancas. Explorar con suavidad y mostrar toda la extensión del espacio sublingual lateral, y observar una vez más en búsqueda de úlceras y placas rojas y blancas.

Encías:

Observar color, textura, contorno, inserciones de frenillos, úlceras, inflamación marginal, resorción, festones, hendiduras de Stillman, hiperplasia, nódulos tumefacciones y fistulas.

Dientes y periodonto:

Ver dientes que falten, supernumerarios, móviles o sensibles, caries
Por último se hace la valoración dental. 11 Ver dientes faltantes, supernumerarios, móviles o sensibles, caries, restauraciones defectuosas, irregularidades del arco dental, anomalías ortodónticas, relaciones maxilares anormales, interferencias oclusales, extensión de placas y depósitos de cálculos, hipoplasia dental o dientes manchados.

Amígdalas y faringe:

Observar color, tamaño y anormalidades superficiales de las amígdalas, y úlceras, amigdalolitos y secreciones impactadas en criptas amigdalinas. Palpar las amígdalas para buscar exudado o hipersensibilidad; notar restricciones de la vía respiratoria bucofaringea. Ver los pilares de las fauces para nódulos, placas rojas y blancas, agregados linfoides y deformaciones. Observar la pared faríngea posterior para tumefacciones, hiperplasia linfoide nodular, adenoides hiperplásicas, exudado posnasal y secreciones mucosas intensas.

Glándulas salivales:

Notar cualquier tumoración externa que pueda indicar crecimiento de una glándula salival mayor. El crecimiento notable de la parótida altera el contorno facial

y puede levantar el lóbulo auricular; una glándula salival submandibular crecida (o un ganglio linfático) pueden distender la piel que cubre el triángulo submandibular. Con la mínima manipulación de labios, lengua y carrillos, observar la presencia de cualquier estancamiento salival y si la mucosa está húmeda, y recubierta con saliva espumosa escasa o seca. ^{8,9,10,11}

2.2.11 *DIAGNÓSTICO DE PRESUNCIÓN BUCAL*

Cuando los datos clínicos son más complejos, el diagnóstico se puede establecer tomando en cuenta los siguientes procedimientos:

- Antes que nada se hace una revisión del registro del interrogatorio y los exámenes físico, radiológico y de laboratorio del paciente.
- Se elabora una lista de los aspectos que indiquen con claridad una anomalía o que sugieran un posible problema de salud.
- Se agrupan los síntomas en primarios y secundarios, problemas agudos o crónicos y prioridades para el tratamiento altas comparadas con las bajas.
- Por último se etiquetarán y clasificarán dichos puntos agrupados según un sistema estandarizado para clasificar la enfermedad. ^{9,11}

CAPITULO III
LESIONES PRECANCEROSAS ASOCIADAS CON EL USO DE
DENTADURAS

3.1 ESTOMATIS PROTÉSICA.

(Inflación subplaca, hiperplasia papilar, palatitis subplaca, estomatitis subprótesis, papilomatosis del paladar).

3.1.1 DEFINICIÓN.

...."Es una inflamación difusa del área de los maxilares en que se apoya la dentadura, con grietas e inflamación d comisuras bucales o sin ella".⁹

3.1.2 LOCALIZACIÓN.

Esta lesión puede localizarse en áreas aisladas o afectar todo el asiento basal. Comúnmente lo encontramos en el paladar duro , en un área de la mucosa palatina que con frecuencia es en la bóveda y menos a menudo en el borde alveolar o la rampa del paladar. Rara vez la encontramos bajo dentadura mandibular.⁹

3.1.3 EPIDEMIOLOGÍA

Esta patología puede encontrarse en 1 de cada 10 personas que utilizan dentaduras que cubren el paladar duro.¹²

Un estudio realizado en Septiembre del 2000, se encontró que en ancianos portadores de dentaduras completas, la lesión más prevalente fue la estomatitis protésica, con una tasa de 21,4% en , mayores de 55 años. El 42,3% de los ancianos con prótesis tenían además un signo clínico de estomatitis y entre los

portadores de prótesis de menos de 5 años de uso, la frecuencia de estomatitis se estimó en el 18,7%, mientras que las prótesis de entre 5 y 10 años de antigüedad generaron un porcentaje del 20,5% de afectados.¹³

La mayor parte de trabajos realizados indican que la estomatitis tiene mayor incidencia en el sexo femenino.

La estomatitis constituye una patología muy frecuente en portadores de prótesis removibles totales, y dependiendo del autor, sus reportes, en el nivel de afectación, oscilan entre un 11 y un 87%. Debe mencionarse, además, que los estudios epidemiológicos realizados en Dinamarca por Jongensen y colaboradores mencionan entre un 40 y un 60% en población examinada. Catalán y colaboradores mencionan un 40% en Chile y citan un 43% en Japón. En una investigación realizada en Cuba se encontró una frecuencia de 46.8% de las cuales un 50.4% correspondió al sexo femenino. En general se considera que las dos terceras partes de los portadores de prótesis removibles totales presentan estomatitis en un grado variable.^{14.15}

3.1.4 ETIOLOGÍA.

La etiología de la estomatitis protésica han dado lugar a múltiples discusiones, entre los factores se citan los sistémicos, se plantea que la deficiencia de ácido fólico, vitamina B12, hierro y proteínas pueden contribuir a la aparición de anemias, y que estos cambios pueden tener relación directa con los cambios inflamatorios en la mucosa masticatoria.¹⁶

Otro factor etiológico predominante es el traumatismo, debido a dentaduras mal ajustadas o hábitos parafuncionales, en tanto que otros piensan que el uso nocturno de las prótesis es lo que provoca la estomatitis de este tipo. El tiempo de uso de las prótesis guarda relación con el trauma, ya que el ajuste y la adaptación de la base de los tejidos se va perdiendo como producto del proceso de reabsorción propio. Estudios realizados en relación con el retiro nocturno de la prótesis, permiten

comprobar que evita la parafunción nocturna, reduce la incidencia de lesiones inflamatorias sobre la mucosa, disminuye el tiempo de exposición a la posible proliferación de los microorganismos, y la secreción de saliva, la cual inicia o agrava más la estomatitis subprótesis. También se ha propuesto como causa de una hipersensibilidad a algún componente del material de la prótesis con la consecuente reacción alérgica. ^{17, 14}

Los materiales para bases de dentaduras artificiales pueden adquirir propiedades antígenas como resultado de una absorción continua de líquidos, como agente de limpieza, alimentos o fármacos. Igualmente, a medida que las prótesis se desajustan, cada vez más, se produce un traumatismo en el tejido por el que puede volverse más susceptible a cualquier alérgeno absorbido por la prótesis a lo largo de los años. El trastorno puede agravarse por infección debida a higiene bucal deficiente de la dentadura. ^{13, 18, 19}

Es probable que en esta entidad patológica actúe *Candida albicans* como agente infeccioso endógeno en tejidos predispuestos e invasión bacteriana por traumatismo crónico. ⁹

Bustz- Jorgensen y Bertman sostienen que el trauma es un factor predisponente y que la *Candida albicans* es determinante inductora de la estomatitis simple o granular. ¹⁸

3.1.5 CLASIFICACIÓN.

Desde el punto de vista clínico existen varios tipos de estomatitis protésica, dependiendo fundamentalmente del aspecto de la mucosa inflamada, la cual en el curso evolutivo de la enfermedad sufre modificaciones donde puede variar la gravedad inflamatoria e incorporarse cambios fibroproliferativos en sus etapas más avanzadas.

La clasificación más aceptada es la de Newton, que la divide en:

Tipo I Que es una inflamación simple localizada. Incluye puntos de hiperemia y es asintomática.

Tipo II. Lesión francamente inflamatoria. Puede observarse el dibujo de los contornos de la prótesis, la superficie mucosa es de color rojo brillante, aparecen áreas eritematosas difusas que pueden cubrirse total o parcialmente por un exudado blanco grisáceo. Generalmente el paciente refiere alguna sensación subjetiva. Afecta parte o la totalidad de la mucosa cubierta por la dentadura.

Tipo III. Es una lesión constituida por una mucosa gruesa, con gránulos irregulares que, a veces, toman aspecto papilar con alteraciones máximas en la parte central de la mucosa palatina. La magnitud de los signos inflamatorios es variable y generalmente sobre estos predominan los fenómenos proliferativos. Por lo que se considera de tipo granular (hiperplasia papilar), que por lo general incluye el paladar duro central y los rebordes alveolares.^{9,13,14,15 y 18}

3.1.6 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Generalmente la sintomatología puede ser variable o esta ausente. En numerosas ocasiones se descubre el proceso al retirar la prótesis en una exploración rutinaria o al inicio de un tratamiento rehabilitador.¹⁵

Se caracteriza por presentar prolongaciones eritematosas múltiples y papilas edematizadas firmemente agregadas, lo que produce un aspecto verrugoso granular o de guijarros. Las prolongaciones pueden ser delgadas y casi vellosas aunque, en la mayor parte de los casos, cada prolongación tiende a ser cilíndrica y roma, con espacios estrechos a cada lado. La ulceración es rara si bien el eritema intenso confiere algunas veces apariencia erosiva. También pueden reconocer puntos ocasionales de telangectasia focal.¹²

Aunque frecuentemente es asintomática, algunos pacientes suelen quejarse de ardor o escozor, generalmente relacionado con la mucosa palatina y lingual.¹³

Si existe candidiasis atrófica e hiperplasia papilar palatina, la mucosa del paladar estará aterciopelada o puede semejarse a una baya demasiado madura y hemorrágica al presionarla ligeramente. Durante los períodos de exacerbación suele haber dolor y ardor y ardor, pero el área roja persistirá años en tanto se use la dentadura. Debido a la irritación crónica provocada por un vacío intermitente creado bajo la prótesis, se origina una reacción inflamatoria papilar, por lo que es característica la aparición de proyecciones papilares que cubren áreas variables del paladar duro. Con frecuencia esta lesión es disimulada por una película de moco y saliva y, por tanto, se deberá secar cuidadosamente la mucosa palatina antes de examinarla.⁹

En un estudio realizado en Colombia en el año 2000, se plantea que entre un 28 y hasta un 70% de los pacientes pueden presentar síntomas, señalándose entre estos, inflamación de la mucosa, sangrado, sensación de quemazón, dolor, mal gusto, halitosis, xerostomía, etc. En algunas ocasiones en pacientes con inestabilidad psíquica y tendencia a posiciones hipocondríacas, el motivo fundamental de consulta puede ser la "cancerofobia".¹⁵

3.1.7 HISTOPATOLOGÍA.

El cuadro histopatológico de la estomatitis por dentadura, presenta un conjunto de manifestaciones en la mucosa donde se hacen patentes fenómenos inflamatorios hasta cambios hiperplásicos.¹⁵

En cortes perpendiculares transversos, la lesión parece un gran número de hojas pequeñas o prolongaciones papilares cubiertas con epitelio escamoso estratificado y paraqueratosis intacto. El epitelio se apoya sobre un centro hiperplásico y con frecuencia tiene rasgos pseudoepiteliomatosos, en ocasiones lo bastante graves para simular carcinoma de células escamosas.¹²

Cuando existe hiperplasia papilar palatina, los frotis pueden dar positivo a *Candida albicans*, pero la biopsia y tinción especial no revelan el microorganismo en el tejido. ⁹

En un estudio realizado, sobre la caracterización morfológica de estas lesiones relacionándolas con la gravedad clínica, se observó que la hiperqueratosis alcanzó el 47.2% en el grado o tipo II, y el 38.0% en el grado III. ¹⁵

Un dato relevante, en dicho estudio, fue la presencia de displasia epitelial en el 48% de los especímenes correspondientes al grado III.

3.1.8 ASPECTOS DIAGNÓSTICOS.

El diagnóstico de la estomatitis protésica se basa preferentemente en la clínica y el adecuado empleo de los medios auxiliares diagnósticos tales como procedimientos de biopsia, estudios citológicos y exámenes microbiológicos.

Una correcta y completa historia clínica que recoja los antecedentes personales, familiares así como el proceso actual y su sintomatología. Es de suma importancia, anotar cuidadosamente el tipo de prótesis, su estado, función, estabilidad, adaptación marginal, las relaciones, el desgaste, el tiempo de utilización de la última prótesis y el total de años que se lleva como portador de prótesis. Debe conocerse, además, el nivel de higiene bucodentaria y protética y la situación del resto de los elementos de la cavidad oral (caries, infecciones, leucoplasias, queilitis).

3.1.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La principal anomalía que debe diferenciarse de la presencia de hiperplasia papilar es la estomatitis nicotínica cuando afecta el paladar duro; sin embargo, la estomatitis nicotínica no se presenta sobre el paladar duro cuando afecta el paladar duro de quienes fuman en pipa y que además usan dispositivos maxilares completos. Asimismo, la estomatitis nicotínica tiende a ser más queratinizada y en el

centro de cada excrecencia nodular suele detectarse un pequeño punto que representa el orificio del conducto de la glándula menor subyacente. En la *enfermedad de Darier* la mucosa del paladar puede mostrar eventualmente abundantes pápulas. Puede surgir un gran número de papilomas escamosos sobre el paladar; empero, estas lesiones están por lo regular más queratinizadas y poseen prolongaciones más delgadas. En la forma maligna, denominada *acantosis nigricans*, las anomalías bucales son de naturaleza papilar y pueden involucionar como reacción al tratamiento del proceso maligno distante subyacente. En el síndrome de hamartoma múltiple (*Síndrome de Cowden*), la mucosa bucal evidencia abundantes nódulos mucosos papilares. Estos nódulos se componen de proliferaciones benignas fibroepiteliales y a veces imparten un aspecto de guijarros, sobre todo a la lengua, mucosa bucal y gingiva. ¹²

De igual manera, se recomienda hacer diagnóstico diferencial con: granuloma piógeno palatino, granuloma micótico, hemangioma capilar, lesiones alérgicas. ¹⁸

3.1.10 PRONÓSTICO.

El diagnóstico oportuno de esta lesión ayudará a evitar su progresión. Es de vital importancia darse cuenta de que esta lesión, en su último estadio, por sus características constituye un grado mayor de riesgo. Por lo que la exposición desmedida, ya a este nivel, a la irritación y a la infección (principalmente por *Candida albicans*), proporciona las condiciones aptas para el desarrollo de una lesión mayor con peligro de malignización.

En una investigación reciente, se encontró, que no es rara la asociación de carcinomas con lesiones inicialmente provocadas por dentaduras (principalmente estomatitis), lo que corroboró el complejo proceso secuencial que puede seguir diferentes vías alternativas de desarrollo que involucren como fenómeno intrínseco, la activación de dos o más oncogénos a partir de la acción promotora o carcinogénica del aparato protésico sobre poblaciones celulares que hallan sufrido daño inicial en el ADN. ¹⁵

3.1.11 TRATAMIENTO.

En todo tratamiento la eliminación o corrección de los factores etiológicos es de suma importancia.

Quitarse la dentadura antes de dormir, lavarla con algún antimicótico y aplicar una buena higiene dental, además de instituir terapéutica antifúngica tópica, pueden reducir de manera notoria las lesiones graves. El enjuague de la dentadura con blanqueador doméstico diluido (también es útil la solución de clorexidina, pero su uso repetido tiñe el acrílico) o la aplicación de suspensión de mycostatin antes de colocarla eliminará levaduras. La desinfección de la dentadura es una parte importante del tratamiento de la estomatitis por dentadura.

Otra alternativa, en un intento de eliminar los efectos de adaptación y ajustes de las prótesis, es el empleo de acondicionadores de tejidos, los cuales mejoran la adaptación de prótesis a los relieves, disminuyendo su movilidad y evitando rozamientos y compresiones inadecuadas a sobre la mucosa. Debe recordarse que los acondicionadores se deterioran con mucha facilidad en la cavidad bucal por lo que deben ser sustituidos cada dos otros días, de no hacerlo así estos productos se convierten en un reservorio de gérmenes que favorecerán, aún más, aún más, la inflamación.

Cuando se presenta ya en un grado o tipo III en los cuales predominan los fenómenos fibroproliferativos el proceso de recuperación del paciente, tras la suspensión del uso de dentaduras o el empleo de acondicionadores de tejidos, puede no tener éxito. En estos casos resulta imprescindible recurrir a técnicas quirúrgicas para la eliminación de las correspondientes papilas y hacer su respectivo estudio anatomopatológico. La extirpación quirúrgica de la lesión antes de reconstruir la prótesis del paciente, la técnica quirúrgica es habitualmente asunto de preferencia individual y puede incluir raspado, criocirugía, electrocirugía, mucoabrasión o ablación con láser. ^{9, 12, 13, 15, 19}

3.2 LEUCOPLAQUIA.

(Queratosis plana)

3.2.1 DEFINICIÓN.

.... "Es una alteración del epitelio de la mucosa oral desencadenado por una inflamación crónica que cursa con queratosis, hiperqueratosis y paraqueratosis (la más frecuente) e incluso disqueratosis e hiperqueratosis".¹⁸

Por recomendación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), ..."se entiende por leucoplasia una mancha sin posibilidad de limpieza y blanca de la mucosa que no puede atribuirse a ninguna enfermedad definida".²⁰

3.2.2 EPIDEMIOLOGÍA.

Tanto la incidencia como la prevalencia, de dicha lesión, varían de una comunidad a otra, las comparaciones entre las relaciones por sexo en diferentes estudios deben incluir una investigación de los hábitos. La mayoría de los estudios revelan que esta patología se observa con mayor frecuencia en hombres entre los 50- 70 años de edad. Y asimismo reiteran el hecho de que con edades avanzadas aumenta la frecuencia de una evolución a cáncer. Los factores de riesgo que favorecen la formación de leucoplasias precancerosas son los mismos que se atribuyen a la etiopatogénesis del cáncer de la cavidad oral.

La prevalencia de leucoplasia oral en México, según estudios realizados por Ramírez y colaboradores, en 812 adultos de ambos sexos, registraron esta condición en el 0.9% de la población.

La mayoría de las investigaciones, entre ellas la que realizó la UAM, demuestran que el sexo masculino se ve afectado con mayor frecuencia (5%) que el femenino (2.7%); lo que podría obedecer a una mayor exposición por parte de los primeros a factores carcinogénicos.^{9, 12, 18, 20.}

3.2.3 ETIOLOGÍA.

En el origen de la leucoplasia se relacionan diversos factores causales de acción local (tabaco, alcohol, candidiasis, reacciones electrogalvánicas, irritantes mecánicos y químicos, y posiblemente los virus de herpes simple y el papiloma humano).

Tomando en cuenta el objeto de estudio, se hará un enfoque a las lesiones leucoplásicas de origen traumático, provocado por dentaduras parciales o totales. La etiología de esta lesión relacionada con el uso de dentaduras, se asocia con las siguientes características:

- Una lesión excesiva de las superficies de apoyo debido a una distancia vertical de oclusión aumentada, y un factor psicológico y hábito nocivo como el bruxismo.
- Desequilibrio e inestabilidad de la dentadura completa ante los diferentes movimientos masticatorios.
- Excesiva movilidad debido a bases protésicas desadaptadas.
- Superficies ásperas, áreas fracturadas y reparaciones traumáticas.¹⁸

El frotamiento crónico o la fricción contra una superficie de la mucosa bucal puede causar una lesión blanca hiperqueratósica presuntamente protectora de la mucosa.¹²

Leucoplasia condicionada por irritación mecánica.

Por leucoplasia condicionada por irritación mecánica se entienden unos procesos de queratinización de zonas no cornificadas de la mucosa o hiperqueratosis de partes queratinizadas de la mucosa (hiperqueratosis de carga) que tienen una relación patogenética con traumatismos crónicos.

Una sobrecarga mecánica que actúe desde hace tiempo en la mucosa oral puede producir una queratinización en forma de callosidad.

Este hallazgo de una mancha blanca, también denominado paquidermia,

descansa sobre una hiperqueratosis por lo general de tipo ortoqueratósico. El epitelio laminado muestra una estratificación y orientación normales. Se pueden apreciar estas hiperqueratosis de carga focales en la cavidad oral y generalmente se atribuyen a bordes dentales puntiagudos, prótesis diseñadas incorrectamente, tejidos de apoyo y sostenimiento lesionados, etc. Como signo de una carga errónea y una sobrecarga mecánica se encuentran no pocas veces este tipo de hallazgos en las superficies de las crestas alveolares residuales y en los tumores irritativos.

Por lo demás, pueden ser consecuencia del mordisqueo crónico en mejillas y labios. Una vez que se interrumpen los factores irritativos causales, las leucoplasias condicionadas por irritación mecánica involucionan. De todas maneras, se deberá vigilar la involución por medio de exploraciones de control para evitar que se haya hecho una interpretación errónea y que se haya pasado por alto una carcinoma en fase inicial.⁹

Muchas leucoplasias nodulares están frecuentemente infectadas por *Candida albicans*; entonces el aspecto es semejante al de la candidiasis hiperplásica crónica. Además el 10% de las leucoplasias están infectadas por *Candida*, que es un factor predisponente, al ocasionar modificaciones en el estrato epitelial profundo, por lo que en la práctica clínica muchas veces no es posible determinar cual es la causa inicial, si la infección por *Candida* o la leucoplasia.¹⁸

La presencia de *Candida albicans* en cortes de lesiones leucoplásicas y muy constante su relación con las leucoplasias nodulares (manchadas), en las que hasta 60% muestran infección candidiásica en comparación con solo sólo 3% de las leucoplasias homogéneas.⁹

3.2.4 CLASIFICACIÓN.

Las leucoplasias en el sentido de la OMS se pueden dividir, según criterios clínicos (color, naturaleza superficial), en dos grandes grupos que permiten sacar las conclusiones relativas a la dignidad y pronóstico:

- Leucoplasia simple, forma homogénea, con un grado de malignidad bajo.
- Leucoplasia manchada- punteada, con pronóstico desfavorable (formas verrugosas y erosivas).²⁰

En relación a esta división, actualmente, se tiene que subrayar moderadamente que también la leucoplasia simple asegurada histológicamente --aunque en casos especiales-- puede evolucionar, en situaciones prolongadas, al estadio de un precáncer y finalmente a un cáncer. por lo demás se deberá pensar que el prototipo clínico no siempre coincide con el hallazgo histológico. La apreciación definitiva de la dignidad no se produce en la superficie de las alteraciones leucoplásticas por los facultativos, sino en la profundidad del tejido por los patohistólogos.

La clasificación que presenta Joseph A. Reguezi es la siguiente:

- Hiperqueratosis focal (friccional), es una lesión blanca clasificada bajo el término clínico general de Leucoplaquia. Que según el autor, la diferencia de Leucoplaquias idiopáticas, debido a que en esta lesión existe una relación evidente causa- efecto.
- Leucoplaquia idiopática, dentro de este grupo clasifica a la leucoplaquia verrucosa y a la leucoplaquia moteada.
- Leucoplaquia pilosa, que se presenta como lesión plana similar a una placa hasta prolongaciones papilares filiformes.¹²

3.2.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las características clínicas estarán dadas de acuerdo a la clasificación de cada autor, en base a su factor etiológico y a sus características específicas.

Se observan en áreas donde es común el traumatismo, como labios, bordes laterales de la lengua, mucosa bucal o a lo largo de la línea de oclusión y bordes edéntulos. La mordedura continua de la cara interna de labios y carrillos puede

provocar opacificación (queratinización) de la región afectada.

Las leucoplasias simples muestran clínicamente por lo general un relieve superficial homogéneo que puede ser resplandeciente -liso hasta romo- mate. La impresión de que es una mancha blanca se crea a partir de la queratinización y/o del aumento del epitelio de la mucosa, que altera o eleva la transparencia normal. El color varía desde un tono lechoso- turbio, pasando por opaco, hasta un blanco -a nacarado. No son palpables las formas muy discretas de las leucoplasias simples, mientras que los hallazgos pronunciados que se elevan por encima del nivel de la mucosa sí son palpables .⁹

Las leucoplasias precancerosas que crecen papilar endofítica o papilomatosa exofíticamente, aparecen como alteraciones en forma de manchas (puntos) en la mucosa. Según el color y la disposición superficial se diferencian dos manifestaciones:

- Leucoplasia verrugosa.- es una superficie algo manchada, áspera, visiblemente alterada con protuberancias papilomatosas en forma de nódulos, verrugas o incluso en forma de era. Esta lesión constituye casi el 25% de todas las leucoplasias orales.
- Leucoplasia erosiva, por lo general poco delimitada y aparece casi tan frecuentemente como la verrugosa, muestra una superficie con configuración muy irregular y manchada, en que se alternan zonas blanquecinas con lesiones erosivas rojizas. Su grado de degeneración es del 38%.

Los signos de alarma clínicos para una transformación que amenaza ser maligna son:

- Intensas manifestaciones inflamatorias debajo del foco de la leucoplasia y/o en su periferia.
- Una candidiasis crónica.
- Un aumento del trastorno epitelial que se manifiesta con tendencia progresiva a

queratinización y/o erosiones.

Los pacientes con leucoplasias simples tienen que llevar un control a intervalos regulares. Estos controles son consecuentemente obligatorios, por que nunca se puede excluir totalmente la evolución a una leucoplasia precancerosa, también en la forma homogénea, y por que es posible que se produzca una degeneración maligna en algunos casos.^{9, 20, 21}

3.2.6 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.

Histológicamente, los aumentos epiteliales con una hiperqueratosis de la superficie, así como la dilatación de la capa de las células espinosas (acantosis), son característicos de las leucoplasias simples. La queratinización de la mucosa puede transcurrir, similar a los procesos fisiológicos en la piel, como una hiperortoqueratosis (formación de córneas sin restos de núcleos celulares) o como una paraqueratosis (formación de córneas con inclusión de restos de núcleos celulares).⁹

Estas leucoplasias simples forman casi el 50% de todas las leucoplasias orales. Si la causa de su origen es desconocida o no suficientemente es reconocible, entonces se habla de una leucoplasia idiopática. Otros autores denominan a estos casos leucoplasias en el sentido estricto de la palabra.

En la clasificación histológica y dictamen de las leucoplasias orales, la prueba de las displasias epiteliales premalignas constituye criterio definitivo. Como displasias epiteliales se clasifican alteraciones pronunciadas de diferente grado de la muestra de tejido epitelial y de la diferenciación citológica. A partir de las características de los tejidos finos se pueden diferenciar varios grados que muestran cierta correlación entre el curso y el pronóstico de lesiones precancerosas. Solo un 10% de todas las leucoplasias muestran displasia de grado alto o una evolución a un carcinoma in situ.²⁰

3.2.7 SITIO Y TRANSFORMACION MALIGNA

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

El efecto del sitio en la frecuencia de transformación carcinomatosa también es influido por los índices diferenciales de prevalencia de leucoplasia, eritroplasia y alteración verrugosa (irregularidades de la arquitectura de la superficie) en diferentes sitios de la boca, en su valoración debe considerarse el sitio y carácter de la lesión.^{9, 22, 23}

Las leucoplasias precancerosas preceden a menudo al carcinoma de la mucosa de la mejilla. Ya que en esta zona se producen posteriormente, a causa de la infiltración de las estructuras de los tejidos colindantes, dolores y trastornos funcionales, existe el riesgo de largos períodos de propagación.

Malignización.-

En una serie reciente de 56 lesiones leucoplásicas y eritroplásticas tratadas mediante resección quirúrgica el índice de recurrencias después de 3.9 años fue de 20% incluidos tres casos de carcinoma en el sitio de la lesión original (en otra serie fue de 35%). De igual importancia fue encontrar cuatro carcinomas superficiales, no diagnosticados previamente, durante el examen del tejido extirpado. Con la criocirugía y la cirugía con láser solo se dispone con una porción pequeña de la lesión para el examen histológico, y no es probable que se detecten cambios carcinomatosos localizados, tempranos, como los descritos.

3.2.8 *DIAGNOSTICO*

El aspecto más importante del diagnóstico de leucoplasia bucal es determinar la displasia celular por microscopia. Sin duda ocurren errores de muestreo, pero se minimizan si se sigue al paciente durante los meses siguientes y se intenta obtener una biopsia representativa de los diversos patrones de superficie que mostró la lesión.

Las formas benignas de leucoplasia se caracterizan histológicamente por patrones variables de hiperqueratosis e infiltración por células de inflamación crónica en el corion. Es probable que cualquier grado de displasia y atipia celulares signifique alteración premaligna; las lesiones que muestran grados importantes de displasia se fusionan con las que se diagnostican como carcinoma in situ.

Las alteraciones displásicas casi siempre se acompañan de disqueratosis de cierto grado y en consecuencia no es una terminología incorrecta, pero se considera que el fenómeno más básico es la displasia, con su énfasis en alteraciones celulares en lugar de patrones anormales de diferenciación.

El examen citológico suele ser de poca utilidad y no puede confiarse en él para el diagnóstico de lesiones blancas queratósicas. El raspado de la superficie de estas lesiones proporciona poco más que escamas queratinizadas superficiales y muchos estudios demuestran que hay una mala correlación entre los hallazgos citológicos en estas lesiones y la presencia de atipia detectada en cortes histopatológicos. En contraste, el examen con microscopia electrónica de exploración de las células de la superficie de leucoplasias erosivas y verrugosas ha revelado la presencia de irregularidades superficiales en estas células, que se relacionan con las alteraciones premalignas y malignas detectadas mediante el examen convencional con microscopia de luz de cortes de tejido.

3.2.9 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En el diagnóstico diferencial de leucoplasia bucal deben considerarse todas las lesiones queratósicas.

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

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

3.2.10 TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de la supuesta leucoplasia debe incluir intentos para eliminar todos los posibles irritantes locales (en este caso el traumatismo por dentaduras) y cualquier factor sistémico predisponente identificado. Debe administrarse tratamiento antimicótico tópico durante una a dos semanas y concertarse una cita específica para que el paciente regrese para valoración de seguimiento al terminar ese periodo. Se planea una biopsia para esa visita si no a ocurrido para esa fecha una resolución importante de la lesión. Si el paciente abusa en forma habitual del tabaco y el alcohol, debe intentarse suprimirlos al menos por un tiempo; en caso de que se esperen problemas importantes por abstinencia, se efectúan los arreglos necesarios para asesoría y tratamiento médico. No debe llevarse a cabo otra medida terapéutica en la lesión antes de la biopsia.

Debido a la dificultad reconocida para eliminar todos los supuestos irritantes, con frecuencia es necesario tomar una biopsia sin haber eliminado por completo los posibles factores irritantes. Es frecuente que los pacientes no estén convencidos del efecto que tiene el tabaco y el alcohol en estas lesiones o, por otras razones, no deseen ni sean capaces de modificar hábitos establecidos por mucho tiempo.

Si no se encuentran pruebas de displasias y se considera que el tipo de biopsia es representativo de toda la lesión, es aceptable el tratamiento conservador. Es frecuente que las lesiones pequeñas se eliminen por completo por la biopsia y no se requiere tratamiento adicional aparte de tranquilizar al paciente e indicarle que informe sobre cualquier recurrencia aparente; este último puede reforzarse estableciendo una cita de seguimiento específica anual o semestral. En lesiones más grandes sin prueba de displasia en la biopsia puede elegirse entre eliminar el resto de la lesión y valoración de seguimiento, con medicamentos locales o sin ellos. Ya que se ha comprobado por modelos experimentales en animales que la leucoplasia, la displasia y las alteraciones malignas se relacionan con la intensidad de un irritante y el tiempo en que actúa, son indispensables las conductas de seguimiento y biopsia repetidas, en particular si no es probable que se elimine por completo los irritantes. En estos casos, también debería recomendarse firmemente extirpar toda la lesión.

Durante muchos años se ha recomendado la vitamina A sistémica como tratamiento coadyuvante de leucoplasia extensa si su ablación quirúrgica completa no es posible. Se sabe que los retinoides tienen diversos efectos biológicos, entre los cuales se ha sugerido la estimulación inmunitaria, promoción de la diferenciación epitelial y actividad antioxidante como mecanismos fundamentales de su eficiencia en el tratamiento de la leucoplasia.

En la terapéutica de las formas displásicas de leucoplasia el clínico debe tomar en cuenta que la lesión tiene mayor potencial de cambios malignos. En general cuanto más sea el grado de atipia celular observado en la biopsia, mayor será la posibilidad de alteración maligna; sin embargo, incluso los grados moderados de

atipia indica un potencial más elevado de cambio maligno, cuyas probabilidades aumentan todavía más cuando no es posible eliminar irritantes conocidos. El caso extremo son las lesiones en que no es posible diferenciar la magnitud de la alteración displásica de lo que debe identificarse como carcinoma in situ. Cuanto más se acerque la lesión a esta situación extrema, tanto más deberá tratarse como carcinoma. Está indicada la excisión local de la lesión completa en todas las leucoplasias displásicas de un grado menor al carcinoma in situ.

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

También se ha utilizado con éxito la aplicación tópica de quimioterapéuticos anticáncer, como bleomicina en dimetilsulfóxido e interferón de fibroblastos humanos, en el tratamiento de series limitadas de leucoplasia bucal. La utilidad de estos agentes que se aplican mediante inyección intralesional o tópicamente con vendaje bucal adhesivo o sin él, se compromete por las visitas repetidas a las clínicas, necesarias durante las dos a tres semanas de tratamiento. No se ha publicado la valoración de estas terapéuticas a largo plazo.^{9, 12, 20}

3.3. ÚLCERAS TRAUMÁTICAS.

3.3.1 DEFINICIÓN.

Una úlcera se define simplemente como una pérdida del epitelio.¹²

3.3.2 ETIOLOGÍA.

Las úlceras constituyen la lesión más común del tejido blando de la boca. La mayoría de las veces es debido a traumatismo mecánico y suelen presentarse en regiones donde es fácil el contacto entre estos tejidos y los factores irritantes. Los traumatismos pueden estar dados por dientes, alimentos, dispositivos, tratamientos

dentales, calor sustancias químicas o electricidad.

Las úlceras traumáticas bucales también pueden ser yatrógenas. En el tratamiento de pacientes odontológicos. La excesiva manipulación de tejidos blandos o concentrar la atención sobre todo en el tratamiento de tejidos duros puede dar lugar a lesiones accidentales sobre tejidos blandos que deben evitarse.

Las prótesis, con mayor frecuencia las dentaduras totales, se relacionan frecuentemente con úlceras traumáticas agudas o crónicas.

La ulceración traumática de la membrana mucosa de la cavidad oral generalmente se asocia con dentaduras completas con muchos años de uso sin recibir la adecuada revisión y los cuidados periódicos de los tejidos de soporte.^{9, 12, 18, 24}

Las reacciones tisulares de las mucosas, consecutivas a la colocación de una prótesis total del anciano son complicadas debido a la imposibilidad de conocer, en el plano histológico, la transición del estado de dentición normal al de la edentación completa.

Factores irritativos protésicos:

- Los espacios de succión o cámaras de vacío.
- Los bordes traumatizantes en el nivel de la superficie de apoyo de la prótesis total; es lo más frecuente debido a la distancia maxilomandibular aumentada o a una base protésica escasa, lo que disminuye el área de soporte.
- La necrosis ocasionada por una alteración del tejido mucoso debido a la isquemia. Emanan un olor fétido y son lesiones tan dolorosas que resulta difícil encontrar alguna otra que llegue a este estado.
- Una fuerza excesiva sobre el agujero palatino anterior, que provoca una compresión y congestión de la papila incisiva y, en ocasiones, de las rugosidades palatinas.
- Un registro erróneo en la relación maxilomandibular ocasiona al cabo de unos

días inflamación de las papilas palatinas, porque las prótesis se desplazan con cada movimiento de deglución.

- La compresión en cualquiera de las siguientes zonas: zonas depresibles de House, agujero palatino posterior, sutura palatina, etc.
- Cuando se localizan en el reborde residual se pueden deber a: contacto prematuro en la superficie oclusal; una prominencia de resina acrílica en la zona de contacto de la prótesis total; una base protésica desadaptada, debida a un error o deformación en el registro de la impresión.
- Cuando la herida se encuentra a nivel del área retromolar, incluyendo la paila periforme, además de las etiologías anteriores el ligamento pterigomandibular no ha sido librado lo suficiente.
- A nivel de las crestas agudas. Al apoyarse sobre los filos o aristas agudas de hueso, la base protésica provoca dolor, normalmente relacionada con una espina irritativa consecutiva a una extracción o torus mandibular. Pude deberse a una distancia vertical de oclusión aumentada o bases protésicas defectuosas.
- Las lesiones en mucosas de carrillas pueden provocarse por una colocación inadecuada de los dientes posteriores; contacto posterior entre las bases de la dentadura completa superior e inferior; Distancia vertical disminuida; cúspides agudas o falta de adaptación.
- En lengua, la causa de ulceraciones pueden ser dientes artificiales con borde lingual agudo, asperezas en las zonas externas de la prótesis total, colocación inadecuada o defectuosa de los dientes posteriores, que ocasiona mordeduras de la lengua y distancia vertical de oclusión disminuida.
- En vestíbulo bucal, su etiología se atribuye a los rebordes, sobreextendidos, insuficientemente pulidos o interferencia con la posición o altura de los frenillos.
- En el área del velo palatino, su etiología se atribuye al diseño y características del borde posterior de la dentadura completa superior: cuando la continuidad del velo palatino es vertical y la base protésica sobreextendida, o en caso de un velo palatino con continuidad normal, y en tanto que el reborde de la base protésica es cortante. ^{18, 22}

3.3.3 LOCALIZACIÓN.

La localización más frecuente de úlceras por trauma protésico son:

Vestíbulo bucal (localizada en una zona precisa del vestíbulo labial y bucal superior o inferior), velo palatino (en la continuidad del velo palatino), mucosa palatina (en cualquier zona de esta), vestíbulo bucal, en rebordes residuales edéntulos, a nivel de las crestas agudas, mucosas de carrillos y lengua.

3.3.4 CLASIFICACIÓN.

Las úlceras traumáticas se dividen en dos categorías:

- Úlcera traumática aguda.- Por lo general, es producida por una prótesis total recién colocada. Como la sintomatología es aguda y el paciente se encuentra aún en etapa de adaptación, el problema se resuelve en pocos días. O provocada por dentaduras antiguas, con traumatismo y molestias leves.
- Úlcera traumática crónica, surgen como consecuencia de traumatismo crónico. 18

3.3.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Las úlceras reactivas agudas de la mucosa bucal presentan signos y síntomas clínicos de inflamación aguda. Se identifican lesiones cubiertas por exudado fibrinoso de color amarillo blanquecino rodeados por halo eritematoso. Las lesiones agudas se relacionan con grados variables de dolor e hiperestesia.

Las úlceras reactivas crónicas pueden generar dolor escaso y a veces son indoloras. Están cubiertas por una membrana amarillenta y rodeadas por bordes prominentes en ocasiones hiperqueratósicos. Estas lesiones se acompañan a menudo de induración secundaria a la formación de cicatriz e infiltración crónica con células inflamatorias.

Algunas veces se observa una úlcera crónica benigna, pero de aspecto ominoso, conocida como *granuloma traumático*, que se vincula con lesión profunda de la

mucosa. Esta úlcera en forma de cráter puede medir de 1 a 2 cm de diámetro y su cicatrización puede llevar varias semanas. Por lo general se encuentra sobre la lengua. Otra úlcera de aspecto ominoso, habitualmente presente en el paladar duro, se conoce como *sialometaplasia necrosante*. Se relaciona con necrosis isquémica de una glándula salival menor y cicatriza de manera espontánea en varias semanas.

Si el traumatismo es leve y provoca molestias leves, sobre todo en portadores de prótesis antiguas, las úlceras se adaptan bajo irritación o bien las prótesis se mueven produciendo una irritación casi imperceptible. Entonces la mucosa irritada se observa eritematosa y luego comienza a engrosar, hipertrofiando, al punto de llegar a producirse verdaderas tumoraciones diagnósticadas como fibromas. Estas tienen una zona de implantación largada en el fondo del vestíbulo, con una ulceración central o con una leucoqueratósica, áspera y dura, frecuentemente colonizada por *Candida*, coincidiendo con uno o varios pliegues, en uno de los cuales se aloja el borde traumático de la prótesis.^{9, 12, 18, 21.}

3.3.6 CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS.

En úlceras agudas se observa pérdida del epitelio superficial sustituido por una red de fibrina en el cual predominan los neutrófilos. La úlcera base presenta capilares dilatados y, con el tiempo, tejido de granulación. El epitelio comienza a regenerarse en los bordes de la úlcera, con células proliferantes que avanzan sobre el tejido de granulación de la base, por debajo del coágulo de fibrina.

Las úlceras crónicas poseen tejido de granulación en la base con una cicatriz más profunda en el tejido. En todo el espesor se observa infiltrado mixto de células inflamatorias. En ocasiones la regeneración del epitelio es imposible debido al traumatismo continuo o a causa de factores locales desfavorables en el tejido. Se ha especulado que estos factores se relacionan con adhesión inapropiado de moléculas de expresión (integrinas), receptores inadecuados para las integrinas en la matriz extracelular del queratinocito, o ambas cosas. En granulomas traumáticos, la lesión al tejido y la inflamación se extienden hasta el músculo esquelético subyacente. El cuadro histológico está dominado por un infiltrado característico profuso de

eosinófilos y macrófagos.

3.3.7 *TRANSFORMACIONES MALIGNAS.*

Es primordial detectar precozmente toda degeneración maligna de la cavidad oral, en particular en totalmente desdentado portador de dentaduras completas.

Aunque parece difícil establecer un período de transformación maligna de las úlceras traumáticas de origen protésico, hay que reconocer la presencia de frecuente de cancerofobia del anciano.

En úlceras relacionadas con traumatismo crónico, en cualquier parte de la mucosa oral, siempre que se sospecha que una úlcera crónica es una lesión maligna debe establecerse un seguimiento adecuado después de eliminar el posible irritante.^{9, 18, 21}

3.3.8 *DIAGNÓSTICO.*

En caso de úlceras agudas, la relación causa- efecto casi siempre es evidente desde el examen clínico y el historial. Cuando hay un transfondo artificial el diagnóstico se convierte en un reto.

Las úlceras crónicas no siempre son evidentes. Una fuerte sospecha de lesión traumática justifica un período de observación de dos semanas. Si no se advierte cambio alguno o la lesión aumenta de tamaño, es necesario ordenar biopsia.^{9, 13, 18, 21}

Debe tenerse en cuenta que la localización de los epitelomas es más común en zonas expuestas a fricción y que las personas con cánceres orales a menudo refieren antecedentes de úlceras que curan y reaparecen.

3.3.9 *DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL*

Se establece en primer lugar con un epiteloma y después se considera el problema de la posible cancerización de la úlcera. El carcinoma no desaparece eliminando la causa irritativa y la úlcera tiene que curar entre 8 y 10 días, aunque en ocasiones deja una zona ligeramente decolorada, áspera e incluso indurada. El carcinoma es una úlcera que asienta en una zona indurada en la que se observa la pérdida de sustancia y, en cambio, la úlcera está rodeada de una zona inflamada, aunque no son infrecuentes las situaciones límites en que solo la biopsia proporciona el diagnóstico.^{12, 18}

3.3.10 *TRATAMIENTO.*

La mayor parte de las úlceras traumáticas de la mucosa bucal requieren observación. En caso de dolor intenso, el tratamiento sintomático, con corticosteroides tópicos, puede ser benéfico.

Puede aplicarse un antiséptico suave en colutorio, eventualmente nistatina o anfotericina B, y si a los 10 días aproximadamente no hay alivio, se plantea la necesidad inaplazable de establecer diagnóstico diferencial con epiteloma. Si la lesión es pequeña se practica extirpación- biopsia; si es grande, se aborda la intervención con un diagnóstico previo mediante citología exfoliativa, para diagnosticar si es benigna o maligna.^{12, 18, 21}

CAPÍTULO IV

EL CANCER ORAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO PORTADOR DE DENTADURAS.

4.1 EL CÁNCER ORAL EN EL PACIENTE GERIÁTRICO.

Debido a los cambios fisiológicos evolutivos en las personas ancianas (cambios inmunológicos, la acción deletérea sobre moléculas de ADN de los radicales libres, la falta de protección frente a las infecciones, la acción prolongada de los cocarcinógenos, el papel de los agentes hormonales, dietéticos y metabólicos, los cambios histológicos de diversos órganos, etc. puede afirmarse:

1.- Que la edad de un claro factor de riesgo de padecer cáncer, como por otra parte confirman los estudios epidemiológicos.

2.- No es tan seguro que la edad modifique de manera decisiva el comportamiento biológico del cáncer visto de una manera global puesto que la mayoría de los fundamentos se derivan de experiencias in vitro, pero en animales, y no se ha constatado en la práctica clínica.

3.- La vejes en la medida que se acompaña de comorbilidad excesiva y grave, implica un riesgo añadido y hay que tenerla siempre en cuenta al evaluar la expectativa de vida. De todas formas, estos problemas se tratan más adelante en profundidad.²⁵

En todo el mundo, el carcinoma bucal es uno de los cánceres de mayor prevalencia y una de las 10 causas más comunes de muerte.

El cáncer de la boca es una afección del envejecimiento: casi 95 % ocurre en personas mayores de 40 años, con edad promedio en el diagnóstico de alrededor de

60. La frecuencia relacionada con la edad sugiere que factores dependientes del tiempo originan el inicio y promoción de las alteraciones celulares que resultan en un cambio maligno.

La frecuencia creciente de cáncer bucal se relaciona claramente con la edad, lo que puede indicar una declinación de la vigilancia inmunitaria con los años y la duración de la exposición a factores iniciadores y promotores. Ello incluye exposición a irritantes químicos y físicos, infecciones virales, efectos hormonales, envejecimiento celular y disminución de la vigilancia inmunológica. Las pruebas del seguimiento a largo plazo de pacientes con inmunosupresión después de los trasplantes de órganos y médula ósea muestran que la inmunosupresión aumenta el riesgo de cáncer de células escamosas.

Todas las formas de alcohol, que incluyen licores fuertes, vino y cerveza, se han relacionado con el origen del cáncer bucal. También pueden tener algún efecto la disfunción hepática secundaria y el estado nutricional.²⁶

Los factores sin un sitio comprobado en el cáncer bucal incluyen: uso de dentaduras e irritación por las mismas, dientes o restauraciones irregulares y hábitos constantes de morderse los carrillos. Sin embargo, es posible que el traumatismo crónico, además de otros carcinógenos, promueva la transformación de células epiteliales.²²

4.2 INDICACIONES PARA LA EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN.

Los datos epidemiológicos sobre el cáncer de la cavidad oral no tiene, por sí mismo, un objetivo estadístico, sino que son una importante instrumentalización para la evaluación de los factores de riesgo y para la investigación del origen, manifestación, curso e influencia terapéutica de las enfermedades por cáncer. Además aportan información sobre la distribución de edades y sexos, la diferencia de nivel de las ciudades y el país, la estratificación social etc.

El cáncer ocupa el segundo lugar después de las enfermedades de circulación y del corazón y la estadística de mortalidad, basadas en las causas letales, y desgraciadamente con ligera tendencia a aumentar.

En la morbilidad (grado de afección) se tiene que diferenciar entre la prevalencia y la incidencia. La prevalencia reproduce la frecuencia, como el cáncer de la boca, en una población definida, en relación a un aumento determinado (plazo) o un periodo determinado. Los carcinomas orales constituyen en Europa del 1 hasta el 5 % de todas las enfermedades por cáncer (Alemania 1.5 %, Irlanda 5%) a causa de otros factores de riesgo, en proporción en la India es de 40%.

Por incidencia se entiende la cifra de nuevos afectados por una población definida durante una unidad de tiempo. En Alemania enferman por cáncer aproximadamente 270.000 personas anualmente, entre ellas casi 3.500 por un carcinoma en la región oral o facial.

El cáncer es una enfermedad que por lo regular se manifiesta a partir de los 50 años. El 80 % de todos los pacientes con carcinomas que entran dentro de esta especialidad tienen entre 80 y 50 años; el promedio de edad es aproximadamente se sesenta años.²⁰

4.3 SOBREVIDA.

La sobrevida del paciente con cáncer bucal depende, entre otros factores del momento de diagnóstico, a la localización, al tratamiento correcto. Hay consenso en afirmar que, en lesiones menores de 2 cm. Y sin adenopatías regionales con tratamiento, el 75% sobrevive a los 5 años. Si la lesión es mayor de 2 cm. Y hay metastasis regionales, solo el 18% sobrevive a los 5 años. Si a los porcentajes de cáncer bucofaríngeo (5%) les agregamos los correspondientes a la piel de la cara (5%) y las manifestaciones en boca y cuello de leucemias y linfomas; veremos que un 15% de los casos de cáncer pueden ser vistos en sus primeros estadios por un

odontólogo.²⁷

4.4 BASES PARA EL DIAGNOSTICO DE SOSPECHA DE ESTOMATOLÓGO.

Siempre y cuando los carcinomas no se escondan tras una leucoplasia precancerosa, el aumento y la destrucción de tejidos son signos macromorfológicos típicos de un carcinoma que se inicia de la cavidad oral. Los prototipos clínicos, de otro modo variable, se pueden diferenciar en dos tipos de tumores.

- El carcinoma ulcerante con desarrollo endofítico, en el que se origina una úlcera en forma de cráter en un estadio relativamente temprano a través de la desintegración central de los tejidos del tumor.
- El carcinoma (verrugoso) papilomatoso de desarrollo exofítico a partir del nivel de la mucosa, que muestra a menudo una superficie en forma de coliflor, sutilmente tuberosa y que permite reconocer claramente el carácter habitual del tumor.

También se puede reconocer la tendencia endofítica o exofítica de desarrollo a partir de las características de crecimiento del tumor, que generalmente se mantiene.

Para el reconocimiento precoz del cáncer de la mucosa oral, la cavidad oral ofrece casi condiciones ideales, ya que se puede acceder directamente a todos los hallazgos sospechosos de tumor a través de la vista o del tacto. La exploración de la mucosa se tiene que realizar con la misma sistemática y minuciosidad con que se realiza la exploración de la dentadura.

En la exploración se incluirán las alteraciones casuales estructurales y/o cromáticas de la superficie (por ejemplo, ulceraciones con bordes abultados, dilataciones circuncisas, zonas atróficas de la mucosa o excrecencias en forma de verruguitas). Se deberá extender la atención especialmente a zonas escondidas de la cavidad oral (suelo de la boca, bordes dorsales de la lengua, suelo de la lengua),

ya que aquí pueden pasar desapercibidos hallazgos patológicos discretos.

La detección y control de lesiones cancerizables aseguran sin duda alguna, un alto porcentaje de posibilidades de que nunca se desarrolle un cáncer en ese terreno.

Recordemos que algunas señales de importancia para un diagnóstico oportuno:

- Manchas blancas que no se desaparecen
- Heridas que no cicatrizan en una semana (úlceras)
- Anestesia o parestesia en cualquier sector de la boca.
- Asimetría facial progresiva
- Adenopatías dolores fijas o móviles
- Desadaptación de prótesis (dentaduras totales)
- Cualquier crecimiento localizado de tejidos.
- Hábitos como el cigarrillo y el alcohol aumentan las posibilidades de desarrollo de precáncer y cáncer.^{20, 22, 27}

4.5 CARACTERÍSTICAS DE LESIONES MALIGNAS DE ACUERDO CON SU RANGO DE MALIGNIDAD

4.5.1 CARCINOMA IN SITU.

Los carcinomas de la mucosa oral se desarrollan preferentemente a partir de una mucosa discreta. Se considera que casi el 30 % de los carcinomas de la cavidad oral se originan en la base de una mucosa alterada por facciones anteriores, en la que las leucoplasias precancerosas presentan estadio previo más frecuente de cáncer.

Cuando se han cumplido todos los criterios histomorfológicos de un tumor, a excepción del crecimiento invasivo, entonces se habla de un carcinoma in situ o de un carcinoma intraepitelial. El crecimiento maligno se limita en estos casos

primeramente al epitelio, y la membrana basal permanece todavía intacta. No obstante, se debe partir con seguridad de la base de que se producirá en los próximos 5 años un crecimiento invasivo en el estroma subepitelial, con el que también se puede originar metástasis. El diagnóstico de un carcinoma in situ sólo puede determinarse en virtud de la exploración histopatológica. Clínicamente no se puede realizar la delimitación entre la leucoplasia precancerosa, un carcinoma in situ y el estadio precoz de un carcinoma invasivo.

A pesar de estas circunstancias presentamos algunas figuras para demostrar los prototipos clínicos de un carcinoma intraepitelial histológicamente comprobado. Bajo el concepto de carcinoma in situ se recogen actualmente también cuadros patológicos que antes eran denominados en inglés enfermedad de Bowen. 9, 12, 20, 22

4.5.2 DISPLASIA ORAL.

4.5.2.1 PECULIARIDADES DE LA DISPLASIA ORAL.

Varios autores han defendido la necesidad de adoptar una nomenclatura equivalente a la utilizada en ginecología y usan las siglas SIN (Squamous intraepithelial Neoplasia) en un esquema de tres grados I, II Y III. El sistema de tres grados con la denominación de displasia está todavía muy extendido en la cavidad oral y es el que utiliza la OMS en su última clasificación de tumores de la mucosa oral de 1997.²⁸

El epitelio oral reacciona ante estímulos carcinogénicos según dos patrones polares:

- En las áreas de mucosa más fina, no sometida a muchos roces, las lesiones premalignas pueden adoptar un patrón no queratinizante que clínicamente se manifiesta como áreas mucosas de un color rojo brillante (eritriplásicas). Histológicamente, la displasia o SIN no queratinizantes presentan un epitelio fino, hasta atrófico, en el que todas sus capas están ocupadas por células

indeferenciadas, muy atípicas, con escaso citoplasma. La eritroplasia tiene un carácter muy ominoso y corresponde histológicamente casi siempre con una displasia intensa SIS. Esta lesión se ve con mayor frecuencia en trigono retromolar, orofarínge y superficie ventral de la lengua.

- Las zonas de la boca que presentan un epitelio más grueso, sometido a más traumatismos, reaccionan frente a los estímulos nocivos (incluidos los carcinógenos) según un patrón hiperplásico y queratinizante. Las lesiones de Sin queratinizante tienen en común la presencia de queratinización en las capas superficiales, que puede ir acompañada de un grado mayor o menor de hiperplasia epitelial considerada como aumento de grosor del epitelio. Clínicamente la displasia queratinizante se presenta en forma de áreas blanquecinas (leucoplasias) que pueden darse en cualquier localización pero especialmente en zonas como el borde lateral de la lengua, la mucosa yugal y alveolar.²⁹

Se manejan muchos parámetros histológicos para determinar la presencia de displasia en el epitelio oral, además de los clásicos bien recogidos en la última edición OMS sobre tumores de la cavidad oral.

I.- Para el diagnóstico de SIN queratinizante de alto grado no es necesario que las células con núcleos muy atípicos lleguen a los estratos más altos del epitelio. Si el pleomorfismo celular es importante, basta con que ocupe el tercio inferior del epitelio. Esto se debe a que estas lesiones queratinizantes tienen gran tendencia a presentar aplanamiento y "maduración" celular hacia la superficie, traduciendo a células de citoplasma amplios queratinizados con núcleos que pueden ser muy poco o nada atípicos.

II. En las lesiones de SIN queratinizante oral la displasia puede adoptar formas sutiles. No Siempre se puede establecer una equivalencia entre apariencia histológica y probabilidad de aparición de un carcinoma infiltrante. Con relativa frecuencia se encuentran lesiones en la boca con displasia poco evidente o sutil en

continuidad con carcinomas microinvasivos. Este hecho se puede observar de manera excepcional con otros órganos, y existe incluso la posibilidad teórica de que un carcinoma se desarrolle sobre una mucosa de apariencia histológica normal, pero parece ser un fenómeno mucho más frecuente en la cavidad oral.

III. La displasia queratinizante se manifiesta en muchas ocasiones en forma de queratinización celular prematura. La presencia de citoplasmas amplios, queratinizados en las porciones profundas del epitelio traduce una maduración celular muy alterada y debe considerarse un signo inequívoco de displasia de epitelio.^{28, 29, 30}

4.5.3 CARCINOMA EPIDERMÓIDE

4.5.3.1 EPIDEMIOLOGÍA

Consideramos que es la neoplasia maligna más frecuente en la boca, se reporta entre un 90 y 95% de incidencia en todos los cánceres de esta localización. Es muy metastizante y lo realiza por vía hematológica a diferentes vísceras, es un tumor consistente en nidos, columnas o riendas de células epiteliales malignas que se infiltran por debajo del epitelio.

Es un tumor maligno más frecuentemente localizado en la mucosa oral. En relación a todos los tipos de cáncer, el cáncer de células epidermoides, bucal y bucofaríngeo, representa alrededor de 3% del total en hombres y 2% en mujeres. La proporción entre hombre y mujeres es 2:1.

Las muertes causadas por cáncer bucal y bucofaríngeo representan casi un 2% del total en hombres y un 1% en mujeres.

La tendencia de la supervivencia ha sido desalentadora sólo existe una ligera mejoría de 45-50 % de los casos.

Se presenta en una edad promedio de 61 años y se ha notado que esta aumenta conforme avanza la edad. ^{18, 12, 26, 32}

4.5.3.2 ETIOLOGÍA.

La etiología se basa en factores ya descritos anteriormente y estudios como el alcoholismo, el tabaquismo, a sífilis, el SIDA que acompaña a la lesión, pero en realidad se plantea que es desconocida como se originan el resto de las neoplasias malignas.

Los químicos incluyen arsénicos, alquitrán de carbón, el hallín y una variedad de oleosos y productos de destilación.

La capacidad disminuida de la reparación del DNA luego de la irradiación con luz ultravioleta de las células en personas con Xeroderma pigmento, brinda una explicación "molecular" para esta trágica complicación.

En nuestra cultura no son tan frecuentes los hábitos de mascar tabaco, fumar puros, y la mezcla de tabaco con otras sustancias, lo que explica la incidencia en otros países y otras culturas. Por lo que se vincula con el tabaquismo, alcoholismo, irritación al traumatismo crónico por dentaduras o dientes en mal estado.

En un estudio reciente se encontró que el cáncer de células escamosas se relacionaba en un 72.3% con fumadores, 52.5 % con el consumo habitual de alcohol y el 27.7% fue relacionado con la irritación de prótesis totales (dentaduras) y dientes en mal estado.

El hecho de que algunos carcinomas escamosos aparezcan junto a lesiones leucoplásicas y que leucoplasias orales se hayan transformado con el paso de los años en lesiones cancerosas, es suficiente para considerarla como una lesión premaligna. Su rango de transformación maligna, oscila según los estudios entre

0,13% y el 17,5%. La localización más habitual de transformación maligna es la lengua seguida por las encías y las mucosas yugales. Debe recordarse que es una lesión frecuentemente encontrada en mucosa bucal y que se le ha relacionado con el uso de dentaduras totales desajustadas.^{31, 32}

Factores dentales en la formación de carcinomas de cavidad oral.-

En varios estudios se ha encontrado una relación directa entre patologías que surgen a partir de lesiones por dentaduras completas y cáncer oral. Los principales tipos de cáncer encontrados en zonas de contacto, con dichos aparatos son: el carcinoma de células escamosas y carcinoma in situ.³¹

En un estudio que investigó el papel de los factores dentales en la formación de Carcinomas de células escamosas de cavidad oral de 99 pacientes recientemente diagnosticados con cáncer avanzado de cabeza y cuello fueron evaluados por el potencial demográfico dental y factores de riesgos prostéticos.

Las 28 lesiones malignas intraorales, levantadas en áreas de contacto con dientes o con dentaduras. De las lesiones orales 10 se encontraron en los bordes laterales de la lengua y 6 en el piso de boca, que desarrollaron un tumor primario en el borde inferior de una dentadura mal ajustada. Los pacientes con dentaduras parciales tienen significativamente una frecuencia inferior, que pacientes con prótesis totales. Este sugiere que existen factores dentales relacionados con formación de carcinoma de células escamosas.^{31, 32}

4.5.3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.

Se presenta en adultos de más de 61 años con mayor frecuencia.

En este tipo de lesión existen áreas de mayor porcentaje en cuanto al sitio de la neoplasia (lengua, piso de boca, paladar blando), de estos la mayor incidencia se ha encontrado en lengua con un porcentaje de 31%; y piso de boca con un 27%, y en un menor porcentaje se encuentra en encía con un 16%, paladar 15%, mucosa 8%, y labios un 3%.

El comportamiento clínico de los carcinomas de la mucosa oral puede formularse simplificando que malignidad depende también de la localización en la cavidad oral que aumente desde la parte ventral hacia la dorsal y de la craneal hacia la caudal.

La documentación gráfica intenta mantener un cierto orden según los hallazgos de las zonas superiores, de las paredes laterales y de las zonas inferiores. La codificación topográfica que se ha añadido siempre entre paréntesis (clave de localización) corresponde a la clasificación internacional habitual hoy de las neoplasias malignas.

Su comportamiento clínico depende de varios factores: tipo histológico del tumor y localización.

Se describirán las características clínicas de las zonas de localización más frecuentes, de esta lesión, provocada por un traumatismo crónico por dentaduras.

Lengua.-

Puede aparecer en el borde lateral y cara ventral de la lengua.

Su aspecto clínico característico es el de una úlcera indurada con bordes elevados que no cicatrizan. Puede presentar un factor de crecimiento exofítico notorio y uno endofítico, hay un pequeño porcentaje de casos de leucoplaquia representado por carcinoma invasivo de células escamosas que al paso del tiempo se convierte en carcinoma de células escamosas. También puede comenzar como lesiones rojas que aparecen como carcinoma de células escamosas in situ, o invasivas en el momento que se descubre dichas anomalías son más problemáticas que otras debido a su avance sintomático en un área difícil de visualizar, por lo que estas lesiones suelen estar más avanzadas o revelan metástasis regionales en el momento de su descubrimiento.

En ocasiones el paciente refiere dificultad para hablar o masticar. En las últimas etapas cuando ocurre invasión profunda el dolor o la disfagia suelen ser las quejas

principales.

Aunque son raras las metástasis se llegan a detectar al momento de tratamiento primario, estas se observan en ganglios linfáticos del cuello (submandibulares o yugulodigástricos, en el ángulo de la mandíbula, que son los primeros dañados), raras veces se detectan depósitos metastáticos distantes en pulmón o hígado.

Piso de boca.-

Puede iniciarse a partir de eritroplasia o leucoplasia. A medida que progresa infiltra los tejidos disminuyendo la movilidad. Generalmente avanza hacia la cara ventral de la lengua. El cuadro habitual de presentación es el úlcera indurada e indolora que no cicatriza. También puede adoptar la forma de una placa blanca o rojiza. Hay dificultad para hablar y masticar y el dolor se intensifica con el avance la enfermedad. En ocasiones, puede infiltra perfectamente tejidos blandos de piso de boca , reduciendo la movilidad de la lengua. Aunque la metástasis a ganglios linfáticos submandibulares no es común, cuando ocurren pueden ser rápidos.

Paladar blando.-

En el paladar se observa con frecuencia procesos que involucran a las glándulas salivales y neoplasias que se originan en el seno maxilar. Puede haber leucoplasias previas.

Se presenta en general como placas sintomáticas de color rojo o blanco o como masas queratósicas ulceradas. Las metástasis a ganglios cervicales o lesiones grandes significan curso ominoso.

Gingiva y reborde.

En el paciente portador de dentadura completa o parcial, podemos localizarlo debajo de éstas. La mandíbula es la más afectada. Casi regularmente invade hueso y fosas nasales del seno maxilar.

Clínicamente varia desde una placa blanca hasta una úlcera que no cicatriza y

una lesión exofítica. ^{12, 18, 32, 33}

4.5.3.4 HISTOPATOLOGÍA.

Son lesiones moderadas o bien diferenciadas. Se ven con frecuencia perlas de queratina y queratinización de células individuales. Es típica la invasión ha estructuras subyacentes en forma de pequeños nidos de células hiper cromáticas.

La extensión de carcinoma in situ al interior de los conductos excretores salivales puede considerarse un signo microscópico de alto riesgo para una posible recurrencia y puede equivaler a invasividad. Se observan variaciones considerables relacionadas con un número de mitosis, pleomorfismo nuclear y cantidad de queratinización entre distintos tumores. En cortes de lesiones poco diferenciadas, teñidos con hematoxilina y eosina, no se observa queratina o se encuentra en cantidades mínimas. Sin embargo, pueden identificarse empleando técnicas inmunohistoquímicas para demostrar determinantes antigénicos sobre filamentos intermedios de queratina, por otra parte ocultos. Una reacción inflamatoria significativa del huésped casi siempre se observa alrededor de los nidos de las células del tumor invasor. Linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, todos pueden encontrarse en gran número. ^{12, 32, 33}

4.5.3.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Cuando se presenta en su forma clínica típica de úlceras crónicas que no cicatrizan deben considerarse otras enfermedades ulcerativas. Las lesiones ocasionadas por tuberculosis, sífilis, infecciones micóticas profundas en la boca no es posible diferenciarlas de las expresiones de cáncer bucal. El traumatismo crónico también puede simular CCE.

Otras lesiones con las que se puede hacer el diagnóstico diferencial son: Queratoacantoma, Candidiasis, Leucoplasia, Úlceras traumáticas.

En el paladar y tejidos contiguos, el granuloma de la línea media y la sialometaplasia necrosante, también, deben ser consideradas importantes.^{12, 20, 32}

4.5.3.6 PRONÓSTICO.

Depende del grado y etapa de la lesión. Otros aspectos poco importantes podrían ser la edad, sexo, salud general, estado inmunológico y actitud mental.

Aunque en estudios, se ha presentado como presunción fatal.^{20, 26, 31, 32, 33}

4.5.3.7 TRATAMIENTO.

Se recomienda la recesión, radiación o ambas. Las anormalidades más pequeñas se tratan solo con escisión dejando la radiación como respaldo en caso de recurrencia, los factores que determinan la modalidad incluyen sitio de la lesión, tipo histológico, facilidades y normas de la institución, patrones de referencia y habilidades del encargado de tratamiento. Aunque los fármacos anticancerosos pueden reducir el volumen del tumor y retardar su propagación, la profunda morbilidad relacionada con este tipo de terapéutica no justifica algunas veces su empleo. La quimioterapia solo se utiliza como coadyuvante en casos avanzados.^{12, 20, 32}

CONCLUSIONES

Los pacientes ancianos con pérdida total o parcial de dientes presentan con frecuencia lesiones irritantes y traumáticas de la mucosa oral, secundarias a un mal ajuste de prótesis dentarias o malas condiciones de las mismas.

No debe pasarse por alto que, las formas en que una dentadura total o parcial pueden ocasionar daño, ya sea reversible o irreversible, a los tejidos de soporte, son muchas y muy variadas.

Si bien es cierto que no siempre esta en nuestras manos controlar los factores que se relacionan con la iniciación de cáncer oral, si desempeñamos un papel muy importante en la prevención y detección oportuna de dichas lesiones. Nuestra intervención comienza desde nuestra comunicación con el paciente, desde la primera consulta, y su educación dental.

Cuando un paciente acude a consulta para la realización de un tratamiento, en el caso específico de dentaduras mucodentosoportadas, se debe iniciar la especulación de posibles factores de riesgo que trae consigo, aunque no presente ninguna patología al momento de la revisión. En este caso, es nuestra obligación informar a nuestro paciente sobre la forma en que se llevará a cabo el tratamiento, con todo cuidado, claridad y de forma completa. No debe dejarse al último, ni pasar por alto, las indicaciones posteriores al tratamiento, es importante hacer conciente al paciente de que el uso inadecuado de una dentadura puede volverse, con el tiempo, un agente patógeno. Debe tenerse cautela, para no alarmar al paciente, pero si que este le de la importancia que debe.

Recordemos que el paciente geriátrico es una persona, que requiere de mayor tiempo, paciencia, persistencia y persuasión. Y que su capacidad de adaptación guarda relación directa con su salud.

La instrucción no solamente será dental, sino encaminada, de igual manera, a la corrección de hábitos personales y nutricionales del paciente. Esto le ayudará la formación de lesiones asociadas al uso de dentaduras, que en muchos de los casos, solo dependen de su cuidado.

Pueden tomarse medidas de prevención para corregir o evitar el cambio degenerativo, haciendo revisiones repetidas o por lo menos una vez al año. En estas revisiones, si es necesario, se le harán ajustes menores a la dentadura, para evitar la irritación o traumatismo en áreas localizadas, provocado por estas, o en su defecto, su reemplazo. De igual manera, ante la presencia de alguna patología, podrá ser atendida a tiempo para evitar su evolución.

Es de vital importancia actuar con ética en cada tratamiento que realicemos, ya que nosotros podemos ser responsables de la aparición de entidades patológicas por daños iatrogénicos. Y tener siempre en mente que nos confiere un amplio sentido de responsabilidad para con nuestros pacientes y ser lo suficientemente capaces de aceptar nuestras limitaciones profesionales, ya que de eso depende su bienestar biopsicosocial. Nosotros, como profesionales de la salud y promotores de la misma, estamos obligados a dar a nuestros pacientes tratamientos de calidad que, además, sean satisfactorios funcional, anatómica, estética y psicológicamente aceptables.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- SYLLABUS; Geriatrics Review; in A core Curriculum in Geriatric Medicine; American Geriatrics Society edit.; Estados Unidos; 1994; 332- 336.
- 2.- J. BATES, D. ADAMS; et.al.; Tratamiento odontológico del paciente geriátrico; edit. El Manual Moderno; 2ª edic.; México; 1995; 63- 73
- 3.- Richard j, HAM; Philp D. SLOANE; Atención Primaria en Geriatria; Casos clínicos; Edit. Mosby; 2ª edic. ; 1995; 71- 73.
- 4.- Harol, HONOS and David K., MASON; Oral Manifestations of Systemic Disease; Edit. Baillere Tindall; 2a edic.; USA; 1994; 311- 333
- 5.- L.C. JUNQUEIRA; José, CARNEIRO; Histología Básica; edit. Masson; 5ª edic.; España; 2000; 282- 288.
- 6.- Sheldon, WINKLER; Prostodoncia Total; Edit. Limusa; México; 2000; 547- 543.
- 7.- Risk Markers Oral Diseases; In: Oral Cancer Detection of Patients and Lesions at Risk; Vól 2 Edit. University Press; New York, USA; 1991.
8. Annete Giester, LEUCKENOTTE; Valoración Geriátrica; Edit. Interamericana MC. Grae Hill; 1ª. Edic; Madrid, España; 1992: 22-32, 130- 134.
- 9.- Malcom A. LYNCH; Medicina Bucal de Burked; In Diagnóstico y Tratamiento; Edit. Interamericana Mc. Graw Hill; 9ª edic.; Estados Unidos; 1994; 42, 65- 67, 83- 90, 268- 270.

10.- Robert W. S., SHRIER; Geriatric Medicine; Edit. Sanders Company; USA; 1990; 129- 136.

11. Lewis R., EVERSELE; Clinical outline of Oral Patology; In: Diagnostic and Tratament; Edit. Lea & Fibiger; Third edition; Philadelphia, USA; 1992; 1- 6.

12.- Joseph A. REGEZI, James, SCIUBBA; Patología Bucal; Edit. Interamericana Mc. Graw Hill; 3ª. edic.; México; 2000; 31- 35, 86- 105, 163, 164.

13.- http://www.odontored.cl/a_mucose.htm

14.- Victoria P., CARREIRA; Soraya U. ALMAGRO; La estomatitis subprótesis en pacientes desdentados totales; Rev. Cubana Estomatología; 2000; 37 (3); 133-9

15.- http://www.encolombia.com/prosto_subpro_6.htm

16.- http://www.odontocat.com/patoral_cand.htm

17.- George A. ZARB; et.al; Prostodoncia Total de Boucher; Edit. Interamericana Mc Graw Hill; 10ª edic.: México; 1994; 29- 47.

18.- José Y. D. OZAWA; Estomatología Geriátrica; Edit. Trillas; 1ª. Edic; México; 1994; 204- 206, 246- 253, 257- 262.

19.- Alfred H. GEERING; et.al; Atlas de Prótesis y Sobredentaduras; Edit. Masson Salvat Editores; 2ª edic.; Barcelona, España; 1993; 216- 219.

20.- Manfred, STRASSBURG; Gerd, KNOLLE; Mucosa Oral; Atlas a Color de Enfermedades; Edit. Marban; 3ª. Edic.; España; 1996; 345- 389.

21.-McCARTAN BE. Malignant transformation of leucoplakia. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod; 1998; 85: 346-48

22.- http://www.fisterra.com/guias2/cancer_oral.htm.

23.- Wei- Wen JIANG; et.al: Accumulative Increase of Loss of Heterozygosity from Leukoplakia to Foci of Early Cancerization in Leucoplakia of the oral Cavity; American Cancer Society, November 1, 2001; 42(9); 2349- 56.

24.- Stephen T, SONIS; et, al; Principies and Practicce of Oral Medicine; Edit. Saunders Company; 2ª. Edic; USA: 1995; 345- 350.

25.- Manuel B, GONZÁLEZ; El Cáncer en el Anciano; Edit. Masson; España; 2001; 1-6, 25- 28.

26.- LÓPEZ- GRANIEL, et.al; Sarcomas de Cabeza y Cuello en adultos. Estudio Clínicopatológico de 27 casos; Rev. Del Instituto Nal. De Cancerología; 1998; 44(3); 138- 44

27.- http://www.Webodontológica.com/cancer_oral.htm

28.- Jons J. PINDBORG; et.al; Histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa; WHO international histological classification of tumors, 2nd edic. 1997.

29. - JD. CRISSMAN and WA SAKR; Squamous intraepithelial neoplasia of the upper aerodigestive tract; Edit Saunders Company. 1ª edic.; Philadelphia; 2001; 1- 17

30.- CRISSMAN ID and SAKR WA. Squamous neoplasia of the upper aerodigestive tract: intraepithelial and invasiva aquamous cell carcinoma. In: The head and neck surgical pathology. Philadelphia., 2001: 34 - 52.

31.- P.B. LOCKHART; Dental Factors in the genesis of esquamous cell carcinoma of the oral cavity; Oral Oncology; 1998 March; 34(3): 133-39.

32.- Haya J.V. FERNÁNDEZ; et, al.; Prevalencia de Liquen Plano oral y Leucoplasia en 112 pacientes con Carcinoma Oral de Células Escamosas; Acta Otorrinolannng L.; España; 2001; 52: 239- 43.

33.- Eduardo L. CECCOTTI; Clínica Estomatológica SIDA, CÁNCER y otras enfermedades; Edit. Panamericana Mc. Graw Hill; Buenos Aires, Argentina; 1993: 239- 275.