



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO OPORTUNO DE LESIONES
POTENCIALMENTE MALIGNAS EN CAVIDAD ORAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

PAMELA EUGENIA PARRA MARRERO

TUTORA: Esp. ADRIANA MOLOTLA FRAGOSO

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Primero que nada le agradezco a Dios por haberme dado la fortaleza de no darme por vencida y por ser mi guía a lo largo de la carrera y de la vida.

Les agradezco a mis padres por haberme apoyado siempre de todas las formas posibles e incondicionalmente, por la oportunidad de estudiar esta carrera y por ser el mejor ejemplo de vida.

A mi papá por haberme dado toda la solvencia necesaria para esta carrera y por aguantarme cuando las cosas iban mal.

A mi mamá por ser el apoyo más grande de la vida, ese sostén que no me dejó caer nunca y que hizo hasta lo imposible por levantarme y caminar a mi lado siempre.

A mis hermanos, Abel y Alejandra que siempre estuvieron ahí para mí, ayudándome siempre, compartiendo desvelos con estudios y tareas. Dándome los consejos y los regaños que necesitaba para seguir adelante.

A mi abuelita Esperanza que me dio su apoyo cuando sentía que estaba por desertar y me dio la oportunidad de seguir.

A mis grandes amigos que conocí en la facultad: Gris, Pamela, Emanuel, Karen e Iván que hicieron que la carrera se pasara de la forma más amena posible, con quien juntos compartimos risas y alegría, así como preocupación y estrés.

A la Doctora Adriana y al Doctor Portilla por haberme enseñado tanto en el seminario y ayudarme en la realización de este último paso. Así como a todos los profesores de la facultad que lograron guiarme a través de los años para cumplir mi sueño.

Gracias...

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| 1. Introducción..... | 5 |
| 2. Antecedentes..... | 7 |
| 3. Lesiones potencialmente malignas..... | 10 |
| 4. Leucoplasia..... | 12 |
| 4.1. Definición..... | 12 |
| 4.2. Etiología..... | 12 |
| 4.3. Epidemiología..... | 14 |
| 4.4. Localización..... | 14 |
| 4.5. Características clínicas..... | 15 |
| 4.6. Características histopatológicas..... | 18 |
| 4.7. Diagnóstico diferencial..... | 20 |
| 4.8. Tratamiento..... | 22 |
| 5. Eritroplasia..... | 25 |
| 5.1. Definición..... | 25 |
| 5.2. Etiología..... | 25 |
| 5.3. Epidemiología..... | 25 |
| 5.4. Localización..... | 26 |
| 5.5. Características clínicas..... | 26 |
| 5.6. Características histopatológicas..... | 28 |
| 5.7. Diagnóstico diferencial..... | 29 |
| 5.8. Tratamiento..... | 30 |
| 6. Fibrosis oral submucosa..... | 32 |
| 6.1. Definición..... | 32 |
| 6.2. Etiología..... | 32 |
| 6.3. Epidemiología..... | 33 |
| 6.4. Localización..... | 33 |
| 6.5. Características clínicas..... | 34 |

| | | |
|------|--|----|
| 6.6. | Características histopatológicas | 36 |
| 6.7. | Diagnóstico diferencial | 38 |
| 6.8. | Tratamiento | 38 |
| 7. | Queilitis actínica | 39 |
| 7.1. | Definición | 39 |
| 7.2. | Etiología | 39 |
| 7.3. | Epidemiología | 39 |
| 7.4. | Localización | 40 |
| 7.5. | Características clínicas | 40 |
| 7.6. | Características histopatológicas | 41 |
| 7.7. | Diagnóstico diferencial | 42 |
| 7.8. | Tratamiento | 43 |
| 8. | Liquen plano | 46 |
| 8.1. | Definición | 46 |
| 8.2. | Etiología | 46 |
| 8.3. | Epidemiología | 47 |
| 8.4. | Localización | 47 |
| 8.5. | Características clínicas | 48 |
| 8.6. | Características histopatológicas | 50 |
| 8.7. | Diagnóstico diferencial | 51 |
| 8.8. | Tratamiento | 52 |
| 9. | Conclusiones | 54 |
| 10. | Referencias | 55 |

1. INTRODUCCIÓN

Existen diferentes lesiones en la cavidad oral que el cirujano dentista debe ser capaz de identificar, diagnosticar, brindar tratamiento o referir al especialista. La mayoría de estas lesiones son de origen traumático o neoplasias benignas, presentando sintomatología o no, las cuales requieren de un tratamiento sencillo y en muchas ocasiones conservador.

Pero existen otro tipo de lesiones que tienen un curso biológico incierto, dando como resultado un potencial muy alto de transformación maligna. Esta condición precancerosa es un estado generalizado del organismo asociado con un incremento significativo del riesgo de desarrollo de cáncer oral, esto implica que en una zona concreta de la mucosa oral es estadísticamente más probable el desarrollo de un cáncer, aunque este no sea el final obligado de todas las lesiones o estados precancerosos.

La importancia de este trabajo es hacer énfasis en la temprana identificación y diagnóstico oportuno de estas lesiones, ya que la mayoría de las veces no presentan sintomatología y los cambios clínicos no son observados por los pacientes y son descubiertas en la visita al consultorio dental por otro motivo, no porque el paciente lo haya notado.

Las lesiones que se tratarán en este trabajo son: leucoplasia, eritroplasia, fibrosis oral submucosa, queilitis actínica y liquen plano. Todas estas tienen distintos diagnósticos diferenciales por lo que hay que cerciorarse de realizar una correcta historia clínica, exploración bucal, y posteriormente la realización de una biopsia, para brindar un diagnóstico acertado, así como un

tratamiento oportuno e ideal para cada lesión y así evitar que estas puedan resultar en cáncer .

2. ANTECEDENTES

La OMS en 1978 define el término precáncer haciendo referencia al concepto de lesión precancerosa y condición o estado precanceroso. Ambos implican un incremento del riesgo del desarrollo de cáncer. Para la OMS una lesión precancerosa es un tejido morfológicamente alterado en el que el cáncer oral puede aparecer más fácilmente que en el tejido equivalente de apariencia normal. ¹⁶

Según la OMS en 1997 ² las lesiones cancerizables de la mucosa oral se clasificaron en:

Lesiones Precancerosas (Clasificación clínica):

- ❖ Leucoplasia
- ❖ Eritroplasia
- ❖ Queratosis del paladar asociada con fumar al revés

Lesiones Precancerosas (Clasificación histológica):

- ❖ Displasia epitelial
- ❖ Carcinoma de células escamosas
- ❖ Queratosis solar

Condiciones Precancerosas

- ❖ Liquen plano
- ❖ Fibrosis submucosa oral
- ❖ Sífilis
- ❖ Lupus eritematoso discoide
- ❖ Xeroderma Pigmentoso

❖ Epidermólisis bulosa ²

Scully (1993), incluye entre las lesiones precancerosas descritas por la OMS, la queilitis actínica, el lupus eritematoso y el liquen plano, y entre los estados precancerosos incluye algunos como la fibrosis oral submucosa, la deficiencia de vitamina A, el síndrome de Plummer-Vinson, la cirrosis hepática, la sífilis, el xeroderma pigmentoso y la disqueratosis congénita. ¹⁶

El término leucoplasia fue empleado por primera vez en 1877 por Schwimmer para identificar aquellas lesiones de la cavidad oral que se manifestaban bajo la forma de placas blanquecinas. ¹

La leucoplasia oral presenta una prevalencia en la población general del 1% al 4% siendo relevantes los estudios de Waldrom sobre una población de 8.554 individuos y de Metha sobre 4.734 habitantes, determinando una tasa del 4% y 3,48% respectivamente. ¹

El término eritroplasia fue introducido por Queyrat en 1911 cuando describió las lesiones sifilíticas genitales, pues esta entidad clínica resultaba inespecífica en cuanto a la valoración de su causa. Shear clasificó las eritroplasias en 3 grupos: eritroplasia homogénea (presenta coloración rojiza y son más circunscritas y delimitadas), eritroplasia "moteada" (son sobre elevadas) y la eritroleucoplasia plana y lisa (alternan focos lesionales rojizos y blanquecinos). ⁷

En 1975, Waldron y Shafer notificaron 58 casos de eritroplasia de un total de 65.354 biopsias, lo que representa el 0,09%. ²

En 1952, Schwartz describió a cinco mujeres hindúes de Kenia que presentaban una condición de la mucosa oral, incluyendo el paladar y el istmo de las fauces, a la cual llamó "atrofia idiopática de la mucosa oral". ⁹ Después el término cambió a fibrosis oral submucosa; algunos otros nombres

son fibrosis oral submucosa difusa, fibrosis idiopática del paladar, estomatitis esclerosante, etc.⁹

Esta enfermedad ocurre principalmente en la India, Pakistán y Burma, aunque también ha habido casos en China, Tailandia, Nepal y Vietnam.¹⁶

La queratosis actínica se describió por primera vez por Unna en 1894; años más tarde, en 1923, se describieron queratosis actínicas localizadas en la superficie de la mucosa labial, a las que denominaron queilitis actínicas.¹¹

La queilitis actínica, queratosis solar o queratosis actínica labial es considerada por algunos autores como un carcinoma espinocelular (CEC) in situ, aunque otros consideran que se trata de una lesión premaligna que tiene la capacidad de evolucionar a CEC.¹¹

El liquen plano se define, según Shklar y Mc Carthy, como una enfermedad inflamatoria de la piel y membranas mucosas siendo necesario para el diagnóstico el estudio clínico-patológico. El carácter crónico a brotes y la pápula blanquecina de la piel y de la mucosa oral, como lesión elemental, ya fueron descritos por Erasmus Wilson en 1869.¹⁷

3. LESIONES POTENCIALMENTE MALIGNAS

La lesión precancerosa fue descrita por la OMS como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. Es un estado reversible y no implica necesariamente el desarrollo de una neoplasia. ¹

A este grupo sólo pertenecen 2 cuadros clínicos: la leucoplasia y la eritroplasia. ¹⁰

La OMS también describe la condición precancerosa como un estado generalizado asociado a un incremento significativo del riesgo de cáncer en la mucosa oral. Dentro de este grupo se encuadran la sífilis terciaria, la fibrosis oral submucosa, la queilitis actínica, la disfagia sideropénica, la cirrosis hepática, las situaciones de inmunodepresión, la epidermólisis ampollar, el xeroderma pigmentoso, la disqueratosis congénita, el liquen plano y el lupus eritematoso. ¹⁰

Los datos epidemiológicos referentes a las distintas lesiones y estados precancerosos de la mucosa oral se encuentran estrechamente relacionados con los factores etiológicos asociados a cada tipo de lesión. ¹²

Algunos de los factores etiológicos asociados son:

- 1.- El hábito tabáquico, en estrecha relación con la aparición de la leucoplasia oral.
- 2.- El consumo de alcohol.
- 3.- Acción sinérgica de alcohol y tabaco, que conlleva un riesgo aún más elevado de desarrollo de cáncer oral.

4.- Determinados virus, especialmente el grupo de los papilomas humanos (PVH).

5.- La exposición habitual y prolongada a la luz del sol, es un agente causal de la queilitis actínica.¹²

Las lesiones precancerosas de la cavidad oral presentan o pueden presentar un epitelio atrófico, que muestra una disminución del número y tamaño de sus células. Generalmente no existe ninguna evidencia de invasión. La magnitud de la superficie queratinizada no tiene ninguna importancia. Primero se consideran las características arquitecturales y luego citológicas para la asignación de categorías dentro de cada clasificación.¹²

4. LEUCOPLASIA

4.1. Definición.

El término leucoplasia oral hace referencia a una entidad clínica definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una lesión predominantemente blanquecina localizada en la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión definida ni desde el punto de vista clínico ni histológico.⁴ En la práctica diaria la definición se completa incluyendo el dato de la imposibilidad de la eliminación de la lesión mediante el simple raspado, lo cual facilita su distinción frente a la candidiasis pseudomembranosa.⁴

Aunque existen muchas clasificaciones de la leucoplasia, la más aceptada es la que propuso Axell en 1996, que divide estas lesiones en homogéneas y no homogéneas; además, pueden ser nodulares, exofíticas o eritroleucoplasias.¹⁰

4.2. Etiología

No existe una etiología única en la aparición de las leucoplasia, aunque todos los autores están de acuerdo en el papel que desempeña el consumo de tabaco, que actuaría por diversos mecanismos patogénicos, como pueden ser el aumento de la temperatura, la presencia de productos químicos en su composición, que producirán alteraciones en los epitelios, o bien un efecto mecánico, como dejar largo rato el cigarro en los labios o, en los mascadores de tabaco, dejar la bola largo rato debajo de la lengua.¹⁰

El alcohol también se ha implicado en la aparición de leucoplasias, por acción directa o porque favorece la actuación de otros agentes etiológicos. Los hongos del género *Candida* también se implican en la etiología de las leucoplasias, aunque no está claro si actúan como iniciadores de la lesión o como favorecedores de ésta, si ya ha iniciado.

En la actualidad, han adquirido una gran importancia los papiloma virus, sobre todo algunos subtipos, en algunas leucoplasias que aparecen en enfermos que no presentan otros factores etiológicos.¹⁰

La forma en que los virus del papiloma humano (VPH) estarían implicados de alguna manera en la aparición de tumores en la cavidad oral lleva siendo investigada más de 20 años, sin embargo, esta relación no estaba tan clara como la ya conocida de los cánceres ginecológicos.

Un estudio reciente demuestra que este virus de transmisión sexual es responsable de la aparición de tumores de garganta, tanto en hombres como en mujeres. Investigadores de la Universidad Johns Hopkins, analizaron muestras de 100 pacientes (86 varones y 14 mujeres) a quienes recientemente se les había diagnosticado un tumor en la región orofaríngea.

Comparados sus datos con los de otros 200 sujetos sanos, los especialistas comprobaron que la infección por el virus del papiloma humano (VPH) era el factor de mayor riesgo en la aparición de la neoplasia.

Aquellas personas con infección tenían hasta 32 veces más probabilidad de desarrollar un cáncer, independientemente de su consumo de alcohol o tabaco; los dos principales factores de riesgo para estas lesiones, implicados en la aparición del 80% de tumores de boca y garganta.

Los autores descubrieron que no existe mayor riesgo en personas infectadas y que además consumen grandes cantidades de tabaco, lo que descarta una

sinergia entre ambos factores de riesgo. Una vez que el virus ha alterado la célula a un nivel suficiente como para convertirla en cancerosa, es posible que el tabaco y el alcohol no tengan mayor impacto.

4.3. Epidemiología

La leucoplasia tiene una prevalencia que oscila entre el 0,4 y el 0,7 % de la población. Existe una incidencia superior en el sexo masculino y grupos de edad comprendida entre 40 y 70 años. Actualmente se ha incrementado su aparición en mujeres al generalizarse el hábito de fumar. ¹

La importancia de estas lesiones radica en su capacidad de transformación en un Carcinoma de células escamosas (CE), y el porcentaje oscila entre un 3 al 17,5 %. Entre 16 y un 62 % de los CE se han asociado a la presencia de leucoplasia oral en el momento del diagnóstico, por lo que se trata de una entidad estrechamente asociada al cáncer de cabeza y cuello. Estas diferencias en los porcentajes de malignización se justifican por los diferentes criterios utilizados para definir la leucoplasia, y por la diversidad geográfica, asociada a diferentes hábitos sociales y variaciones genéticas. ⁴

4.4. Localización

La localización más frecuente de la leucoplasia es en la mucosa yugal, en el área retrocomisural (forma triangular con vértice posterior y base anterior), siendo variable la incidencia en otras localizaciones bucales. No obstante las

lesiones que se asientan en la cara ventral de la lengua y el piso de la boca son las que presentan un riesgo mayor de malignización.¹

Las leucoplasias localizadas en el suelo de la boca y en la zona ventrolateral de la lengua se asocian a un mayor riesgo de malignización, con una tasa de transformación media del 43%. Ello se atribuye al hecho de que se trata de zonas más expuestas a carcinógenos presentes en la secreción salival, asociada a una mayor permeabilidad en dicho epitelio.⁴

4.5. Características clínicas

La leucoplasia aparece como una lesión blanca, bien delimitada, de superficie uniforme y en ocasiones de superficie irregular. Habitualmente no suele producir sintomatología, aunque a veces el paciente puede percibir cierta rugosidad. Cuando la leucoplasia no es homogénea, sobre todo en la eritroleucoplasias, el paciente puede notar una sensación de escozor, sobre todo en relación con la ingesta de alimentos muy condimentados.¹⁰ La necesidad de una identificación correcta de la leucoplasia, por parte del clínico, ha provocado la aparición de diversas clasificaciones como la de Grinspan, la de Banoczy, la de la Organización Mundial de la Salud y otros. (Tabla 1).

| Tabla 1. Clasificación | | |
|-------------------------------|----------------|-------------------|
| Grinspan | Banoczy | OMS |
| Grado I o mancha | Simple | Homogénea |
| Grado II o queratosis | Verrugosa | Moteada o nodular |
| Grado III o verrugosa | Erosiva | |
| Erosión (agregada) | | |

El primero de ellos sigue una clasificación que relaciona la lesión clínica-semiológica con la alteración histológica. Grinspan señala así tres grados.

La leucoplasia grado I o mancha blanca, se define como un cambio de coloración blanco mate, bien delimitada, dispuesta en forma de empedrado o parquetado y superficie ligeramente áspera a la palpación. (Fig. 1)



Figura1. Leucoplasia grado I

La leucoplasia grado II, en cambio, presenta relieve, queratosis o placa, por engrosamiento de la capa córnea, siendo su color más amarillento, con límites precisos y detectable al tacto. (Fig. 2)



Figura 2. Leucoplasia grado II

Por último, se define a la leucoplasia grado III como una lesión verrugosa, proliferante de aspecto similar a la coliflor. (Fig. 3)



Figura 3. Leucoplasia grado III

Los otros autores citados tienen clasificaciones exclusivamente clínicas pero comparables. Así, Banoczy las divide en leucoplasia simple, verrugosa y erosiva; y la Organización Mundial de la Salud clasifica a las leucoplasias en homogéneas y moteadas o nodulares (Fig 4.), éstas últimas con gran poder de transformación maligna. ¹



Figura 4. Leucoplasia nodular

4.6. Características histopatológicas

Se pueden reconocer varios tipos de cuadros microscópicos que pueden aparecer solos o combinados en una misma lesión leucoplásica.

La leucoplasia sin displasia se presenta como un epitelio engrosado con proyecciones del epitelio hacia el tejido conjuntivo y con un incremento importante de la capa córnea en las zonas donde habitualmente se presenta; o aparición de queratina en las áreas no queratinizadas. No suele existir infiltrado inflamatorio en el tejido conjuntivo subyacente, y si éste aparece es muy escaso.¹ (Fig. 5)

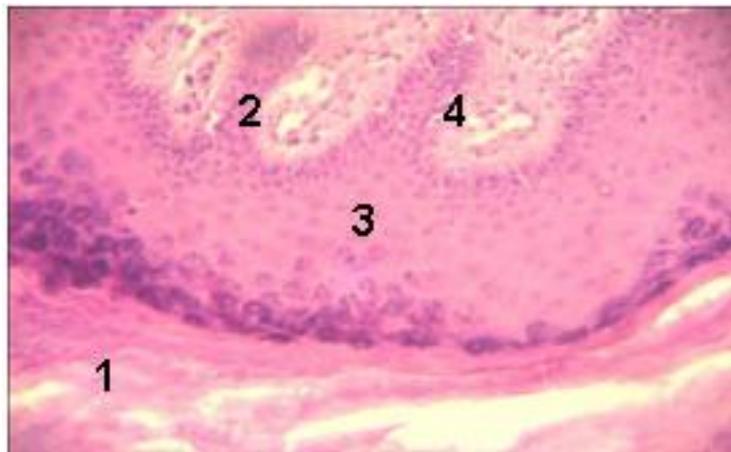


Figura 5. Leucoplasia sin displasia. 1)Hiperqueratosis
2)Clavos interpapilares
3)Hiperplasia de las células basales
4)Infiltrado inflamatorio ligero

Las leucoplasias con displasia presentan alteraciones estructurales en el epitelio, con aparición de mitosis anormales en número, forma o localización, con presencia de células atípicas y aparición de células cargadas de queratina en capas epiteliales donde no deben existir (disqueratosis); con un tejido conjuntivo con grados variables de inflamación ^{1, 10} (Fig. 6)

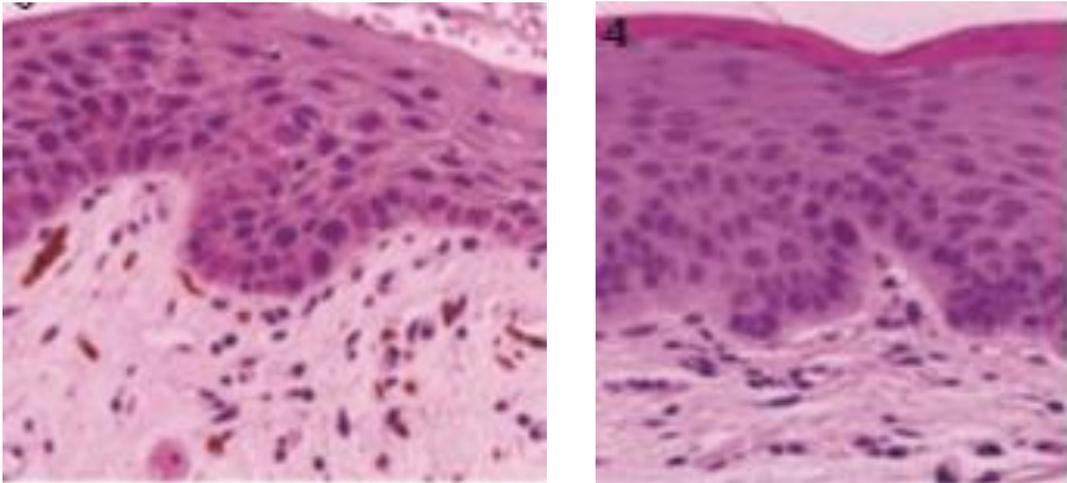


Figura 6. Leucoplasia con displasia

Según el grado en que se pierde la estructura epitelial, las displasias pueden ser leves, moderadas o graves, y la aparición del cáncer es más probable cuanto mayor sea el grado de displasia.¹⁰

La hiperqueratosis se caracteriza por un estrato córneo (epitelio hiperortoqueratinizado), con un estrato espinoso de espesor variable y un estrato granuloso prominente. Los clavos epiteliales pueden estar algo profundizados. El tejido conjuntivo subepitelial no presenta generalmente infiltrado inflamatorio.¹ (Fig. 7)

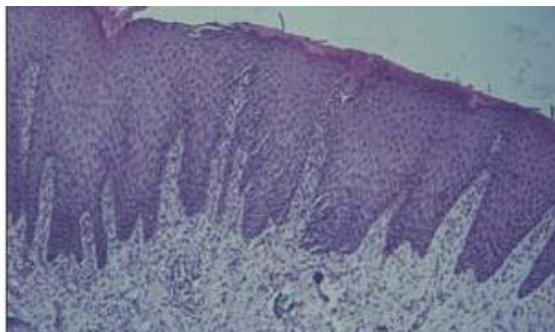


Figura 7. Hiperqueratosis

La hiperplasia epitelial muestra un epitelio engrosado en su totalidad con un aumento del índice mitótico de la capa basal y un aumento de la queratinización, que frecuentemente se manifiesta con una hiperparaqueratosis, aunque también puede darse la hiperortoqueratosis. El tejido conectivo presenta frecuentemente infiltrado linfoplasmocitario y, algunas veces, un infiltrado agudo.¹

La mayor parte de las leucoplasias con marcada infiltración inflamatoria están asociadas con la presencia de *Candida albicans*.¹

4.7. Diagnóstico diferencial

- ❖ Estomatitis nicotínica: también llamada “paladar del fumador”, presenta lesiones blanquecinas localizadas en la superficie del paladar blando o en el suelo de la boca, en la que el tabaco es el agente causal directo. Dicha relación causal se puede objetivar por su resolución completa tras la suspensión del hábito tabáquico durante un intervalo de 4 a 6 meses. Una característica clínica típica de este cuadro es la existencia de un «patrón en huella dactilar» o «en piedra pómez», que se caracteriza por la presencia de una estriación fina blanquecina en la superficie, que imita a una huella dactilar.

Típicamente estas lesiones presentan un patrón histológico de queratinización «en árbol de navidad», «en campanario de iglesia» o «en v». Son lesiones sin potencial maligno, que se producen por la actividad proliferativa provocada por el tabaco a través de la inducción del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), que activa de forma secundaria a la ciclina D1.⁴

- ❖ Leucoedema: Lesión gris-blanquecina de la mucosa oral, benigna, que traduce una espongirosis intramucosa. Se localiza habitualmente en la mucosa de la mejilla y característicamente desaparece al estirar la superficie.⁴

- ❖ Nevo blanco esponjiforme: Genodermatosis autosómica dominante de expresividad variable que se caracteriza por la queratinización de la mucosa oral y, en ocasiones, también de la mucosa anal y vaginal. Se presenta como un engrosamiento esponjoso blanquecino que afecta de forma extensa al epitelio mucoso. No se ha observado la malignización de este proceso. Se presenta desde el nacimiento y la primera infancia, y puede asociarse a otras genodermatosis como la paquioniquia congénita o la disqueratosis congénita.⁴

- ❖ Morsicatio buccarum o lesiones por mordedura: Aspecto blanquecino y triturado de la mucosa bucal o labial en la línea de oclusión, causada por mordedura crónica. Las lesiones son benignas. El hábito es más frecuente en los individuos tensos o ansiosos.⁴

- ❖ Lesiones por alergia de contacto: Placas blanquecinas en zonas de contacto con prótesis o empastes dentales, por sensibilización a diferentes agentes como la amalgama dental.⁴

- ❖ Carcinoma de células escamosas: Placa blanquecina que histológicamente es una proliferación queratinocitaria pleomórfica que atraviesa la unión dermoepidérmica.⁴

- ❖ Línea alba: Cresta horizontal habitualmente hiperqueratósica localizada bilateralmente en la mucosa oral en la interdigitación de los dientes.⁴

- ❖ Liquen plano oral: Placas dispuestas formando un retículo blanquecino característico, en ocasiones con ulceración secundaria, que ocupan habitualmente la mucosa yugal. ⁴

4.8. Tratamiento

No existe consenso en cuanto al tratamiento más apropiado para la leucoplasia oral. Dentro de las múltiples opciones terapéuticas, la eliminación de factores de riesgo (tabaco, alcohol) es una maniobra preventiva aplicable a todos los pacientes con leucoplasia. ⁴

Dentro de la terapéutica no quirúrgica, Cochrane concluye que las intervenciones con bleomicina tópica, retinoides sistémicos y licopeno sistémico pueden ayudar a la resolución de la displasia, pero no existe suficiente evidencia de ello, dada la ausencia de estudios a largo plazo. ⁴

El ácido retinoico se presenta en orobase que es un excipiente adhesivo indicado para aplicar en la mucosa bucal, permaneciendo adherido a ésta durante aproximadamente dos horas al ser prácticamente insoluble en la saliva, en una concentración al 0,1%, aplicándose 3-4 veces al día. La utilización de bleomicina tópica ha sido de reciente aplicación esta ha de mezclarse con dimetilsulfóxido en proporción 1:4, procediéndose a pincelar la lesión con pequeñas torundas de algodón empapadas en el fármaco una vez al día durante 10 días. En el transcurso de este período, el epitelio se descama. El procedimiento es especialmente útil en lesiones multifocales o localizadas en zonas complejas para la cirugía. ¹⁹

Dentro de las modalidades terapéuticas quirúrgicas, se encuentra la criocirugía, el láser de CO₂ y la resección quirúrgica; son las únicas opciones que presentan un nivel de evidencia aceptable para el control local de la leucoplasia a corto plazo. ⁴

Sin embargo, hay una alta tasa de fracaso terapéutico a largo plazo, recurrencia local y el desarrollo de Carcinoma de células Escamosas oral (COCE) en el lugar de resección.

Si es este el caso la terapéutica a seguir tiene como base la presencia o no de displasia histológica, que definiría dos grupos de riesgo:

a) Grupo de bajo riesgo de malignización, formado por:

- ❖ Aquellas leucoplasias con ausencia de displasia, y
- ❖ Aquellas que presentan displasia leve y se localizan en áreas de bajo riesgo o muestran un espesor menor de 200 mm o se presentan clínicamente como una leucoplasia homogénea.

En este grupo se podrán tomar diversas actitudes:

- Control periódico del paciente que no debe superar los 12 meses con la finalidad de detectar cualquier cambio sugestivo de transformación maligna.
- Tratamiento de las lesiones con retinoides tópicos u orales.
- Tratamiento mediante técnicas ablativas no quirúrgicas, tales como la crioterapia y la vaporización con láser de CO₂. Dentro de estas lesiones el láser ha mostrado mejores resultados en el control de las lesiones, por lo que se considera el tratamiento de elección de este grupo de bajo riesgo. ⁴

b) Grupo de alto riesgo de transformación maligna, formado por:

- ❖ Aquellas leucoplasias con displasia leve localizadas en zonas de alto riesgo o de más de 2 cm de espesor o asociadas a una forma clínica heterogénea
- ❖ Las leucoplasias con displasia moderada o grave

❖ Las leucoplasias verrugosas

En este grupo está justificado el tratamiento agresivo quirúrgico consistente en la decorticación de todo el espesor de la mucosa en la que esté presente la leucoplasia.

Posteriormente se procede a realizar el examen histológico con el fin de descartar áreas de transformación neoplásica existente. En caso de detectar zonas de COCE en la pieza extirpada se debería proceder a una escisión radical de la zona afectada asociada con otras terapias complementarias (radioterapia o quimioterapia).⁴

5. ERITROPLASIA

5.1. Definición.

Pindborg define a la eritroplasia como una placa aterciopelada de color rojo intenso en la mucosa de la cavidad oral que no puede ser caracterizada clínica ni patológicamente como atribuible a ningún otro estado.¹⁻¹⁶

La eritroplasia oral es clínica e histopatológicamente similar a la eritroplasia genital. Casi todas las lesiones de eritroplasia demuestran presentar displasia epitelial significativa, carcinoma *in situ*, o carcinoma invasivo de células escamosas.²¹

5.2. Etiología.

Se desconoce la causa de esta lesión, sin embargo, se asume que los factores etiológicos son similares a los que causan cáncer bucal. Por lo tanto, el consumo de tabaco desempeña una función significativa en la inducción de muchas de estas lesiones, ya sea por el calor causado durante su combustión o por las sustancias químicas incluidas. El alcohol, defectos nutricionales, irritación crónica y otros factores también pueden contribuir o actuar como modificadores.⁷⁻²²

5.3. Epidemiología.

Las lesiones aparecen en ambos sexos, pero muestran mayor incidencia en los hombres y en las edades comprendidas entre 40 y 60 años.⁷

Regezi-Sciubba dicen que alrededor del 90% de las eritroplasias presentan en la histopatología alteraciones displásicas graves, de éstas la mitad son carcinomas invasores de células escamosas y 40% corresponden a displasias graves o carcinomas *in situ*. El 10% restante corresponde a displasia leve o moderada.¹

En un estudio de 58 casos realizado por Shafer y Waldron, un 51% fueron carcinoma invasivo y un 41% carcinoma *in situ* o displasia epitelial grave.²⁰

5.4. Localización.

Su localización más frecuente es en el piso de boca, superficie lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa yugal.²¹

Sin embargo Shafer y Waldron observaron que hay algunas diferencias en la localización entre hombres y mujeres. El sitio más común de aparición de la lesión en hombres es el piso de boca, pero en mujeres se presenta más en la mucosa alveolar y encía mandibular. En los hombres estas dos zonas fueron las de menor recurrencia.

La lengua se afecta muy pocas veces. En pacientes con eritroplasia y liquen plano la mucosa bucal se ve afectada en el 90% de los casos.

5.5. Características clínicas.

La eritroplasia suele aparecer como mácula roja aterciopelada o granular que puede elevarse ligeramente. Esta lesión es indolora y tiene un tamaño muy variable y sus límites pueden estar bien delimitados o difuminarse imperceptiblemente con la mucosa circundante normal. No es fácil detectar las lesiones pequeñas, aunque las posibilidades de su detección se

incrementan considerablemente si se seca antes la mucosa con una gasa, dado que de ese modo se intensifica su color rojo.²⁰

Shear describió tres aspectos clínicos distintos:

- 1) La forma homogénea, de aspecto completamente rojo. (Fig. 8)



Figura 8. Eritroplasia homogénea.

- 2) Las manchas de eritroplasia asociadas a leucoplasia.
- 3) La eritroplasia moteada, en la que se diseminan pequeñas manchas de leucoplasia sobre una zona de eritroplasia. (Fig. 9)



Figura 9. Eritroplasia moteada

Por lo general, la eritroplasia homogénea es mucho más agresiva que la eritroplasia moteada o asociada a leucoplasia.²⁰

La eritroplasia suele ser de superficie blanda, aunque las malformaciones invasivas pueden experimentar cierta induración.²²

5.6. Características histopatológicas.

La evaluación microscópica de la eritroplasia revela que del 60 al 90% de las lesiones presentan displasia epitelial, carcinoma *in situ* o carcinoma de células escamosas. Consecuentemente la eritroplasia debe ser vista con un alto grado de sospecha y biopsiado para evaluación histológica.¹ (Fig. 10)

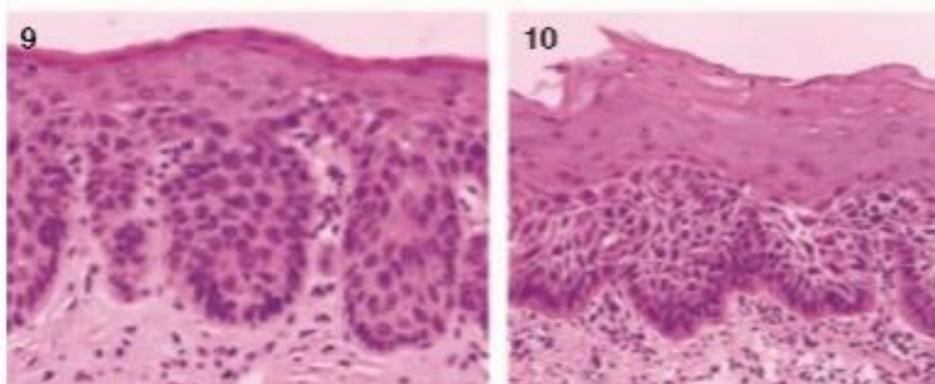


Figura 10. Corte histológico de eritroplasia con displasia

Tres características microscópicas de la eritroplasia explican la profunda coloración roja de las lesiones:

- ❖ La eritroplasia carece de la capa superficial de queratina que normalmente difumina el enrojecimiento que refleja la vascularización del tejido conjuntivo subyacente.
- ❖ En segundo lugar, las capas epiteliales restantes que normalmente cubren las papilas de tejido conectivo con frecuencia se reducen en

espesor, por lo tanto, los vasos sanguíneos normalmente presentes en las papilas son más visibles de la superficie que en la mucosa normal.

- ❖ En tercer lugar, en la mayoría de las eritroplasias, el tamaño y número de las estructuras vasculares incrementa como respuesta a la inflamación asociada al epitelio adelgazado y neoplásico.¹⁶

Existe un fracaso generalizado de maduración significativa (queratinización) de las células epiteliales. La maduración celular puede comenzar al producirse la verdadera invasión.²⁰

5.7. Diagnóstico diferencial.

Las lesiones a considerar en el diagnóstico diferencial de la eritroplasia son las siguientes:

- ❖ Eritema traumático: esta lesión es la más difícil de diferenciar porque pueden persistir durante semanas tras eliminar los irritantes.
- ❖ Candidiasis atrófica: pueden resultar clínicamente indistinguibles. En este caso, datos de la anamnesis sugieren susceptibilidad y un frotis resulta diagnóstico.
- ❖ Infecciones: deben considerarse tuberculosis y micosis (p. ej., la histoplasmosis), aunque su probabilidad es remota debido simplemente a su incidencia.
- ❖ Mácula purpúrica: esta es una púrpura, lesión que se produce por extravasación de sangre a la piel, por ello no desaparece a la vitropresión o digitopresión. Al pasar los días va cambiando el color debido a la

transformación que va sufriendo la hemoglobina, se va tornando verdosa al amarillo hasta desaparecer.

- ❖ Estomatitis por contacto: es una lesión traumáticas que puede considerarse como diagnóstico diferencial por la mancha eritematosa que aparece, pero se descarta con facilidad por la anamnesis.

- ❖ Gingivitis localizada: pueden no detectarse áreas de eritroplasia sobre las encías o confundirse con áreas localizadas de gingivitis. Si un área gingival roja carece de causa aparente o no responde a las medidas terapéuticas periodontales habituales, hay que considerar una lesión de eritroplasia.

- ❖ Sarcoma de Kaposi: El sarcoma de Kaposi es un cáncer que hace que crezcan lesiones en la piel, las membranas mucosas que revisten la boca, la nariz y la garganta, los ganglios linfáticos u otros órganos. Por lo general, las lesiones son púrpuras y están compuestas por células cancerosas, nuevos vasos sanguíneos, glóbulos rojos y glóbulos blancos. El sarcoma de Kaposi es diferente de otros cánceres porque las lesiones se pueden originar en más de un lugar del cuerpo al mismo tiempo. Sólo se considera como diagnóstico diferencial en estadio precoz, antes de que aparezcan los tumores y sólo se presente la coloración roja.²⁰

5.8. Tratamiento.

A todas las lesiones de eritroplasia se les debe realizar una biopsia para determinar su naturaleza exacta. El tratamiento de la eritroplasia depende del diagnóstico histopatológico específico de cada caso. La displasia y el carcinoma *in situ* son tratados con excisión local. El carcinoma de células

escamosas es tratado más agresivamente, dependiendo del estadio clínico de la lesión.¹⁶

Debido a su naturaleza superficial, la excisión debe ser más extensa que profunda. Pero, dado que los cambios epiteliales pueden extenderse hacia los conductos excretores de la glándula salival del área, el borde quirúrgico profundo no debe ser muy superficial. Pueden requerirse varios cortes histológicos para evaluar adecuadamente la afección de los conductos salivares.²²

Por lo regular las anomalías de displasia severa o carcinoma *in situ* se convierten con el tiempo en invasivas. El tiempo necesario para que ocurra esto puede variar de meses a años. Los exámenes de seguimiento son decisivos en virtud del posible efecto de campo que ejercen los agentes etiológicos.²²

6. FIBROSIS ORAL SUBMUCOSA

6.1. Definición.

La fibrosis oral submucosa es una enfermedad crónica insidiosa que afecta cualquier parte de la cavidad oral y algunas veces de la faringe. Ocasionalmente es precedida y/o asociada con formación de vesículas y está siempre asociado con una reacción inflamatoria del epitelio seguida por una hialinización progresiva de la lámina propia. La consecuente miofibrosis subepitelial y submucosa conduce a la rigidez de la mucosa oral y los tejidos más profundos con una progresiva limitación en la apertura de la boca y la protrusión de la lengua, que ocasionan dificultad para comer, tragar y para la fonación. La atrofia epitelial se observa en estadios más avanzados de la enfermedad.

6.2. Etiología.

En diversos estudios epidemiológicos, informes de casos, estudios transversales amplios se proporcionan evidencia abrumadora acerca de la nuez de areca como principal factor etiológico de la fibrosis oral submucosa. El uso diario parece ser más importante que la duración del hábito.⁸

En un estudio reciente, se observó una clara relación dependiente de la dosis tanto en la frecuencia y la duración de mascar nuez de areca (sin tabaco) en el desarrollo de OSF.⁸

La gravedad y el tiempo necesario para el desarrollo de la enfermedad también pueden variar de acuerdo con la preparación de la nuez de areca consumida.⁸

6.3. Epidemiología.

La enfermedad se observa principalmente en la India, Bangladesh, Sri Lanka, Pakistán, Taiwán, el Sur de China, Polinesia y Micronesia. Varias series de casos se reportan entre los inmigrantes asiáticos en el Reino Unido y el sur y el este de África. Se ha descrito una variación significativa en la prevalencia de OSF en diferentes países.⁸

Un reciente estudio de casos y controles mostró que el riesgo de desarrollar fibrosis oral submucosa fue casi el doble en sujetos menores de 21 años de edad, en comparación con los del grupo de edad 21-40 años; el grupo de edad más joven desarrolló características de FOS en 3.5 años, mientras que el grupo de mayor edad le tomó 6.5 años desde el comienzo del hábito.⁸

Los últimos datos epidemiológicos indican que el número de casos de fibrosis oral submucosa ha aumentado rápidamente en la India de un estimado de 250.000 casos en el año de 1980 a 2 millones de casos en 1993. Las razones para el rápido aumento de la enfermedad, son debido a un aumento en la popularidad de los preparados comerciales de nueces de areca (pan masala) en la India y un aumento de la captación de este hábito por personas jóvenes debido a su fácil acceso, mejoras de precios y estrategias de marketing.⁸

6.4. Localización.

La fibrosis oral submucosa afecta a la mayoría de las partes de la cavidad oral (paladar blando, zona retromolar y mucosa bucal), la faringe y el tercio superior del esófago. Se observan petequias en aproximadamente 22% de los casos, sobre todo en la lengua seguido de la mucosa labial y bucal sin señal de discrasia sanguínea o desórdenes sistémicos; histológicamente

revelan una ligera atrofia epitelial con numerosos capilares dilatados y llenos de sangre junto al epitelio.⁹

6.5. Características clínicas.

Los síntomas prodrómicos incluyen una sensación de ardor en la boca cuando se consumen alimentos condimentados y picantes, aparición de ampollas sobre todo en el paladar, ulceraciones e inflamación recurrente generalizada de la mucosa oral, salivación excesiva, sensación gustativa defectuosa y sequedad de la boca. Hay periodos de exacerbación manifestados por la aparición de vesículas pequeñas en el carrillo y el paladar. Los intervalos entre estas exacerbaciones varían de 3 meses a un año. Dilataciones vasculares focales se manifiestan clínicamente como petequias en el estadio temprano de la enfermedad. Esto puede ser parte de la respuesta vascular aunada a la hipersensibilidad de la mucosa contra un irritante externo como el chile o la nuez de areca.⁹



Figura 11. Fibrosis oral submucosa

Conforme progresa la enfermedad, la mucosa oral se observa pálida y un poco opaca y aparecen bandas fibrosas blancas. La mucosa bucal y los labios pueden ser afectados en un estadio más temprano aunque se llegó a

pensar que el paladar y el istmo de las fauces son las áreas que se afectan primero. La mucosa oral es involucrada simétricamente y las bandas fibrosas en la mucosa oral corren en una dirección vertical. La densidad de los depósitos de fibra varía de una pequeña área blanquecina en el paladar blando que no causa síntomas a una fibrosis densa causando la fijación y el acortamiento o incluso la desviación de la úvula y paladar blando. El tejido fibroso en el istmo de las fauces varía de una pequeña acumulación en ambos pilares a una fibrosis profunda extendida en los pilares con estrangulación de las tonsilas.⁹ (Fig. 11). Es esta fibrosis densa que involucra los tejidos alrededor del rafe pterigomandibular que causa la variación de los grados de trismus. El sitio exacto y la extensión de la fibrosis, y su rol en la causa del trismus es determinado por varios factores. Por ejemplo la anatomía y la integridad de la musculatura subsecuente es vital para el grado de apertura bucal. Basado en observaciones de microscopía electrónica El Labben y cols. reportaron degeneración muscular presente en la fibrosis oral submucosa a los pacientes que han sido significativamente afectados por el trismus. Es igualmente importante la manera en la que se involucra el rafe pterigomandibular, sitio que comúnmente acentúa la extensión del trismus. Otro factor es la duración de la enfermedad en los individuos afectados, que depende de la evaluación subjetiva de los signos y síntomas.⁹ (Fig. 12)



Figura 12. Trismus

Algunas veces la fibrosis se disemina a la faringe y hacia abajo a la fosa piriforme. A la palpación, se puede sentir una banda circular alrededor de los labios, cambios que son más marcados en el labio inferior. En pacientes con fibrosis oral submucosa avanzada se ha observado incapacidad en los movimientos de la lengua, pero sólo algunos han registrado atrofia en las papilas gustativas. Con fibrosis progresiva los pacientes presentan rigidez de algunas áreas de la mucosa llevando a dificultad en apertura bucal, inhabilidad para silbar o soplar, y dificultad para tragar. Cuando la fibrosis involucra la faringe el paciente puede experimentar dolor referido en la oreja. Millard menciona la presencia de voz nasal como uno de los signos tardíos en algunos pacientes.⁹

6.6. Características histopatológicas.

La fibrosis oral submucosa se caracteriza por la deposición submucosa de tejido conjuntivo (tipo colágeno) extremadamente denso y avascular con un número variable de células inflamatorias crónicas que a veces imparten un aspecto liquenoide. (Fig. 13)

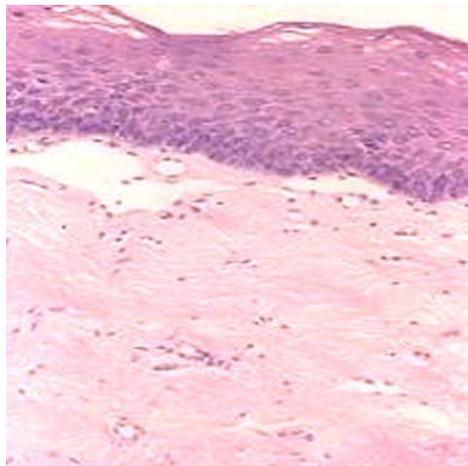


Figura 13. Epitelio atrófico escamoso con deposición de colágeno en el tejido sub epitelial e infiltrado de células inflamatorias.

Cambios epiteliales incluyen vesículas subepiteliales en las lesiones tempranas e hiperqueratosis con marcada atrofia epitelial en las lesiones mayores. Displasia epitelial se encuentra en 10% a 15% de los casos presentados para biopsia y el carcinoma se encuentra en al menos 6% de los casos.²¹

En el examen microscópico el rasgo principal es la atrofia del epitelio, con un grado variable de transformación displásica. Las porciones superficiales de la lámina propia muestran vascularización escasa y hialinización. Hay pocos fibroblastos y se detecta un infiltrado inflamatorio crónico que varía de mínimo a moderado. Estudios de ultraestructura e inmunofluorescencia demuestran predominio de colágena tipo I en tanto que la de tipo III tiende a localizarse en la interfaz de los tejidos epitelial y conectivo, alrededor de vasos sanguíneos, glándulas salivales y músculos. Todas las formas de colágena, aunque en exceso, son morfológicamente normales.²² (Fig. 14)

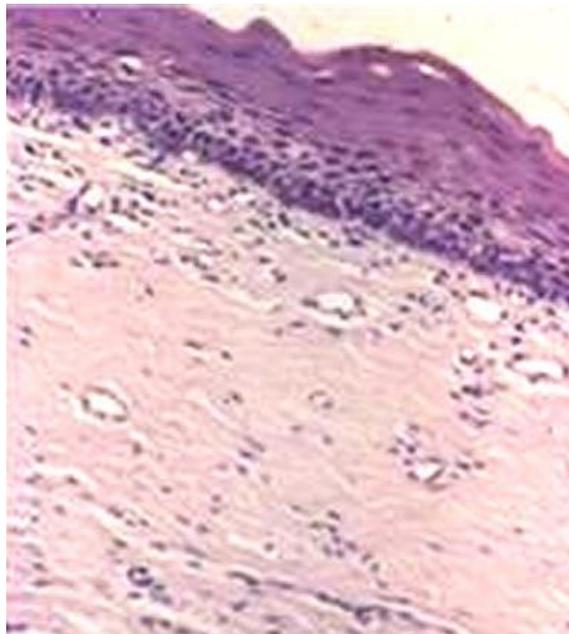


Figura 14. Fibrosis oral submucosa avanzada con cambios displásicos.

6.7. Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico clínico diferencial de la fibrosis oral submucosa incluye un número relativamente pequeño de entidades.

- ❖ La fibrosis subepitelial relacionada con radiación
- ❖ Cicatrización mucosa secundaria a quemaduras térmicas o químicas pueden producir características clínicas similares.²²

6.8. Tratamiento.

El tratamiento incluye ejercicios de estiramiento e inyección de corticoesteroides en las lesiones. También se han empleado procedimientos de liberación quirúrgica. Se ha comunicado éxito con inyección local de quimiotripsina, hialuronidasa y dexametasona, con excisión quirúrgica de bandas fibrosas e instalación de injertos de placenta debajo de la mucosa. Sin embargo, todos los métodos terapéuticos han mostrado utilidad modesta en esta enfermedad prácticamente irreversible.²²

Un estudio reciente demostró que las inyecciones de interferón gamma dentro de la lesión mejoran la apertura máxima bucal, reduce el ardor de la mucosa y aumenta la flexibilidad de los tejidos bucales.²¹

7. QUEILITIS ACTÍNICA

7.1. Definición

La Queilitis actínica (QA) representa una degeneración acelerada del tejido del bermellón de los labios, especialmente del labio inferior, secundario a la exposición crónica a los rayos UV. Ocurre casi exclusivamente en personas de piel blanca.²²

7.2 Etiología

Está causada por la exposición crónica a los rayos ultravioletas, en varones de raza blanca, de más de 50 años, fumadores y con una historia de exposición crónica al sol; siendo éstos, los factores etiopatogénicos más importantes.²⁴

La predisposición genética, en relación a la sensibilidad a la luz solar, juega un rol importante para el desarrollo de la queilitis actínica. Se sabe que pacientes con albinismo oculocutáneo y con xeroderma pigmentoso presentan queilitis actínica a edades más tempranas.²²

7.3 Epidemiología

La Queilitis Actínica raramente ocurre en personas menores de 45 años. Ocurre principalmente en hombres; con una asociación hombre-mujer de 10:1 en algunos estudios.

El Carcinoma de Células Escamosas bien diferenciado usualmente con el tiempo se desarrolla en un 6-10% de los casos de queilitis actínica. Tal transformación maligna raramente ocurre antes de los 60 años de edad, con

el carcinoma resultante se da una típica y lenta metástasis pero sólo en un estadio avanzado.

7.4 Localización

La localización habitual de la queilitis actínica es el borde bermellón del labio inferior, en parte debido a su mayor exposición a la luz solar, en comparación con el superior, ya que su epitelio es fino y con menor cantidad de melanina que la piel, haciéndolo así más susceptible al daño inducido por la radiación UV. ¹¹

7.5 Características clínicas.

Es habitual que los pacientes refieran sensación de tensión en el labio afectado y se presente como lesiones únicas o múltiples, donde es característica la pérdida del límite entre el borde bermellón del labio y la piel. (Fig. 15)



Figura 15. Queilitis actínica.

También es frecuente la sequedad labial, manifestada como descamación, los surcos verticales más pronunciados, la decoloración, atrofia, edema, eritema, erosiones y fisuras. Algunos también pueden presentar áreas blanquecinas e hiperqueratósicas, zonas induradas y úlceras, siendo estos últimos cambios sugestivos de CEC invasivo.¹¹

7.6 Características histopatológicas.

El epitelio sobre la lesión puede ser atrófico o mostrar hiperplasia focal e irregular con paraqueratosis superficial u ortoqueratosis de espesor variable. Pueden reconocerse diferentes alteraciones displásicas, desde atipia leve hasta carcinoma in situ, generalmente con una amplia gama de alteraciones dentro de la misma muestra. Es característica una Basofilia notable de la submucosa (sustitución de elastina de la colágena) y aparición de vasos telangiectásicos.¹¹

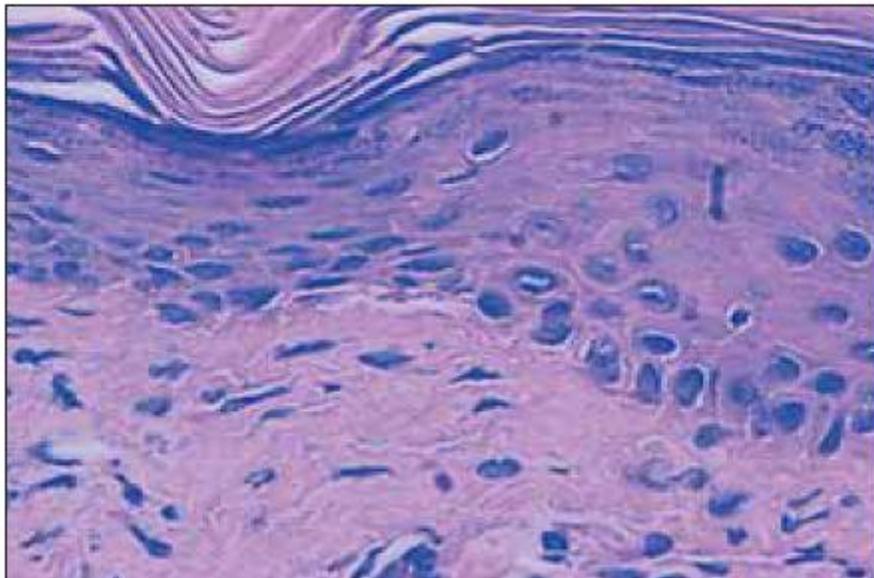


Figura 16. Corte histológico de queilitis actínica

7.7. Diagnóstico diferencial.

Entre los diagnósticos diferenciales figuran la queilitis de contacto, queilitis angular, descamativa crónica, facticia, erosiva y glandular. Como diagnósticos más alejados, la queilitis granulomatosa y de células plasmáticas entre otras.

- ❖ La queilitis de contacto alérgica, irritativa o fotosensible puede ser secundaria a pastas dentífricas, cosméticos, alimentos como zanahoria, naranja, mentol, café y afecta tanto el labio superior como el inferior.
- ❖ La queilitis angular es raramente confundida con la QA, ya que suele afectar comisuras labiales, puede ser provocada por exceso de saliva a nivel de las comisuras, por déficit de riboflavina, por presencia de cándida, por infecciones bacterianas o asociarse a dermatitis seborreica.²²
- ❖ La queilitis descamativa crónica se caracteriza por descamación persistente de los labios y ocurre casi exclusivamente en mujeres jóvenes y niñas, con antecedentes de atopía o trastornos del estado de ánimo.
- ❖ La queilitis facticia resulta del continuo trauma autoprovocado por mordedura de los labios. La queilitis glandular, de causa infecciosa, por afectación de glándulas salivales menores del labio, se asocia con tumefacción y secreción purulenta en forma de gotitas.
- ❖ La queilitis erosiva o abrasiva crónica se manifiesta como una erosión persistente y a nivel histopatológico muestra un infiltrado

polimorfonuclear intraepidérmico, infiltración linfocitaria en el corion y tiene un 10% de transformación.

- ❖ La queilitis granulomatosa se manifiesta con engrosamiento progresivo de ambos labios, se puede asociar al síndrome de Melkersson-Rosenthal con lengua escrotal y parálisis facial, y la queilitis de células plasmáticas, la contrapartida de la balanopostitis de Zoon, presenta placas eritematosas en labios inferiores de personas añosas.
- ❖ Otras causas de queilitis son las secundarias a Candida, fármacos que producen xerostomía y sequedad labial (isotretinoína, anticolinérgicos, antihistamínicos, antihipertensivos, antidepresivos, diuréticos), la asociada a erupción polimorfa solar y otras patologías que pueden manifestarse en la semimucosa como el liquen plano, lupus eritematoso, enfermedades ampollares y otras.²¹

7.8. Tratamiento.

El mejor tratamiento es, como en muchas ocasiones en medicina, una buena prevención. En las personas que, por su profesión, estén expuestas a las exposiciones solares durante muchas horas al día, deberán usarse barras labiales con protección solar de pantalla total.

Una vez establecida la lesión el paciente habrá de mantener una buena higiene de la zona y evitar morder la zona. Debe abandonarse de forma definitiva el uso del tabaco, y la mucosa labial deberá mantenerse perfectamente hidratada. Si, a pesar de estas medidas, la lesión no cura hay que proceder a extirpar la lesión con amplios márgenes de seguridad y,

posteriormente, realizar un estudio anatomopatológico, para descartar la existencia de un carcinoma.¹⁰

La criocirugía es un procedimiento rápido, ampliamente disponible, que no requiere anestesia, que produce cristalización y ruptura celular y a nivel vascular, trombosis, isquemia y consecuente necrosis celular. Se trata de un método útil y efectivo para el tratamiento de las Queilitis Actínicas y es de elección en QA localizadas. De acuerdo a los estudios publicados, la tasa de curación al año de QA tratadas con criocirugía fue cercana al 96%.

El imiquimod es una imidazoquinolona que actúa como inmunomodulador al unirse a los receptores tipo Toll 7 y estimula la inmunidad celular innata y adquirida. Produce la inducción, síntesis y liberación de citoquinas Th 1 (interferon α , Factor de necrosis tumoral α , interleuquinas 6, 8, 10, 12 y prostaglandina E2), estimula a células natural killer y activa a linfocitos T citotóxicos. Por lo tanto, actúa como agente pro inflamatorio, antiviral y antitumoral e induce la apoptosis de células tumorales al estimular a receptores FAS.

La absorción percutánea es mínima y no se han descrito contraindicaciones ni interacciones farmacológicas. Se le considera una droga clase B en el embarazo y se desconoce si la aplicación tópica puede provocar excreción por leche materna.

Los efectos adversos más frecuentes son eritema, edema, formación de costras, erosiones, aftas y ulceraciones superficiales. También puede producir, de manera idiosincrática, un síndrome pseudo gripal e inducir una recurrencia de herpes orolabial en pacientes predispuestos, por lo que en estos casos debe asociarse con tratamiento profiláctico.

La bermellectomía es una opción quirúrgica para el tratamiento de la queilitis actínica y por lo tanto es el procedimiento más operador-dependiente de los tratamientos disponibles en la actualidad.

Sin embargo, es el único método que ofrece una muestra pos-tratamiento para estudio histopatológico. Otras ventajas son que es un tratamiento rápido, con un posoperatorio corto, una tasa baja de complicaciones y es altamente efectivo en la profilaxis del carcinoma de células escamosas.¹⁶

8. LIQUEN PLANO ORAL

8.1. Definición.

El liquen plano es una afección mucocutánea crónica relativamente común y de causa desconocida. Wilson lo describió por primera vez desde el punto de vista clínico en 1869 y Dubreuilh en 1906 a nivel histológico. Surge en la mucosa bucal como una lesión blanca bilateral típica, en ocasiones acompañada de úlcera. La importancia de esta enfermedad se debe a su frecuencia relativa, similitud eventual con otros trastornos de las mucosas, capacidad ocasional de provocar dolor y su potencial maligno.²²

En contraste con el liquen plano cutáneo en el que el curso de la enfermedad es leve y se resuelve en no más de dos años, el liquen plano oral tiende a seguir un curso más crónico a menudo marcada por exacerbaciones agudas. Por otra parte, a pesar de existir distintos subtipos clínicos tales como reticular, atrófico, hipertrófico y erosivo, más de un subtipo clínico puede ser visto en un momento.¹⁶

8.2. Etiología.

La etiología es desconocida, aunque existe una bien documentada asociación con enfermedades autoinmunes como la colitis ulcerosa, el síndrome de Sjögren y enfermedades hepáticas, como la hepatitis C. Algunos fármacos actúan como desencadenantes de la enfermedad, como las sales de oro o los bloqueadores beta. El estrés es sin duda, uno de los factores favorecedores más importantes en la aparición del liquen plano.

Posiblemente la patogenia del liquen sea multifactorial y, por alguno de los factores citados, los antígenos de las células basales del epitelio podrían ser

reconocidos como extraños por las células de Langerhans, que a su vez podrían activar los linfocitos que activan las células basales.¹⁰

En consecuencia, se desencadenaría una acción citotóxica contra las células epiteliales con fenómenos de vasculitis y activación de monocitos. Estos últimos liberarían radicales libres y enzimas lisosómicas que traerán más vasculitis, degradación y necrosis. Estas enzimas lisosómicas degradarían la membrana basal y su permeabilidad selectiva facilitando la difusión y atrapamiento de células inflamatorias, inmunoglobulinas, complemento y fibrinógeno (Ig, C3 y fibrinógeno).¹

En un trabajo realizado entre poblaciones de Buenos Aires y Córdoba por Femopase y col. en 1997, de una serie de 9.021 pacientes se confirmó la asociación entre el hábito de fumar y la leucoplasia.¹

8.3. Epidemiología.

La incidencia en la población general va del 0,02 al 1,2%, la edad tiene un rango entre 40 y 70 años, con franco predominio en el sexo femenino con una relación 2:1.

8.4. Localización.

- ❖ Forma reticular: principalmente en la mucosa bucal, también se observan sobre la lengua, y menos a menudo sobre encías y labios.
- ❖ Forma en placa: se encuentran en el dorso de la lengua y la mucosa bucal.
- ❖ Forma atrófica: Encía insertada regularmente en los cuatro cuadrantes.
- ❖ Forma erosiva y variante bulosa: mucosa bucal

8.5. Características clínicas.

La gravedad de la afección suele ser paralela al grado de estrés del individuo.

Se han descrito varios tipos de liquen plano en la cavidad bucal que son los siguientes:

- ❖ Reticular: caracterizada por abundantes líneas o estrías queratósicas blancas y entrelazadas (estrías de Wickham) que crean un patrón anular o en forma de encaje. Esta forma de la enfermedad aparece con síntomas clínicos mínimos y se descubre por lo regular de manera incidental. (Fig.17)



Figura 17. Liquen plano reticular

- ❖ En placa: se asemeja a la leucoplasia, pero evidencia una distribución multifocal. Estas placas varían desde algo elevadas hasta planas y lisas. (Fig. 18).



Figura 18. Liquen plano en placa

- ❖ Liquen atrófico: son placas rojas con estrías blancas muy finas. Se puede observar junto con las modalidades reticular o erosiva. La proporción entre áreas queratinizadas y atróficas varía de una región a otra. En la encía insertada se reconoce una distribución en placas. En ocasiones el paciente se queja de ardor, hiperestesia y malestar generalizado. (Fig. 19).



Figura 19. Liquen plano atrófico

- ❖ Liquen erosivo: la región central de la anomalía se presenta ulcerada. Una placa fibrinosa o pseudomembrana cubre la úlcera. El proceso es más bien dinámico, con patrones variables de afección observados de una semana a otra. El examen cuidadoso identifica estrías queratósicas en la periferia del sitio erosionado y eritema. (Fig. 20).



Figura 20. Liquen plano erosivo

- ❖ Variante bulosa: es una forma raras veces vista en la cual las bullas o vesículas varían desde unos cuantos milímetros hasta centímetros de diámetro. Dichas bullas tienen una duración breve y al romperse dejan una superficie ulcerada, sumamente molesta. Las lesiones casi siempre aparecen sobre la mucosa bucal, particularmente en las regiones posterior e inferior adyacentes a los molares segundo y tercero. En esta variante deben identificarse regiones reticulares o estrías queratósicas.²² (Fig. 21).

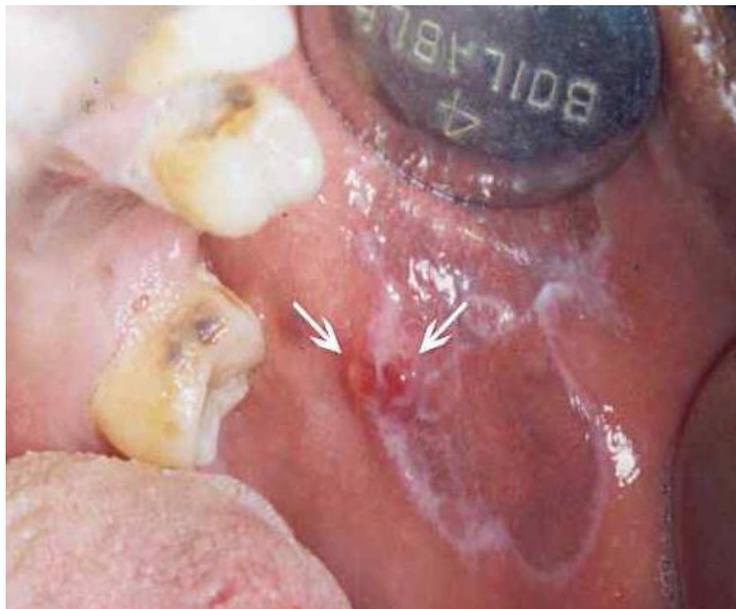


Figura 21. Liquen plano con variante bulosa

8.6. Características histopatológicas.

Los siguientes son criterios para el diagnóstico de un liquen:

- ❖ Hiperqueratosis.
- ❖ Degeneración hidrópica de la capa basal (células basales degeneradas y edematizadas, que llegan a unirse formando cavidades).
- ❖ Cuerpos coloides o De Civatte (queratinocitos necróticos por la degeneración de las células basales).

- ❖ Infiltrado dérmico yuxtaepitelial (banda densa de células linfocíticas T con algunos macrófagos).
- ❖ Cuando las áreas de degeneración hidrópica se unen unas a otras pueden dar lugar a una ampolla subepitelial.
- ❖ Las crestas papilares pueden aparecer serradas y existe una banda eosinófila amorfa a lo largo de la membrana basal, limitado por lo general a la lámina propia en la forma reticular.^{1,20} (Fig. 22).

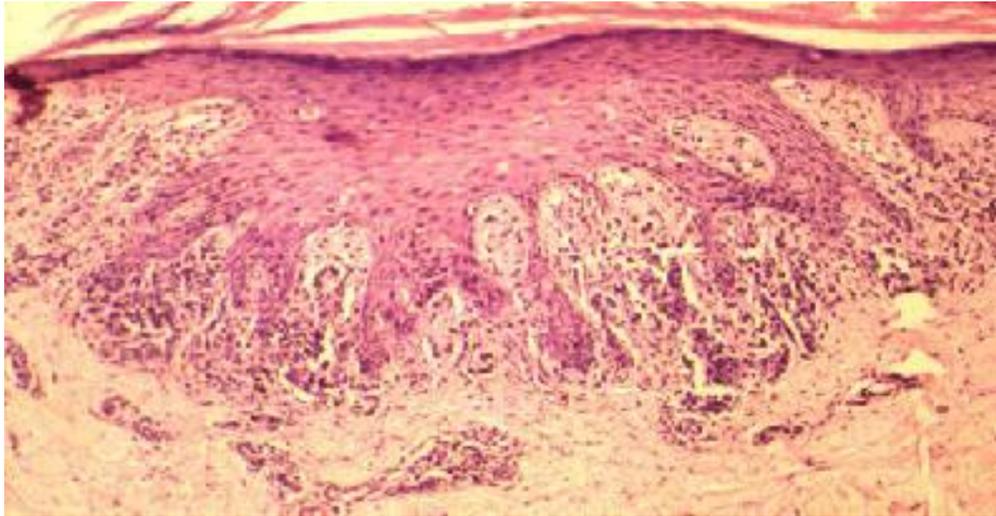


Figura 22. Corte histológico de liquen plano

8.7. Diagnóstico diferencial.

Determinados casos raros de mordedura y succión del carrillo pueden simular liquen plano. Algunos pacientes aspiran sus carrillos y lenguas haciendo contacto con los dientes y succionan el tejido. De ese modo, pueden producirse patrones que se asemejan a las estrías de Wickham en la mucosa bucal del plano de oclusión. Cambios que pueden tener relación con la línea alba.

Se producen lesiones blancas electrogalvánicas, así como lesiones blancas y rojas, en los casos en que se utilizan metales similares, pudiendo similar también LP.

Las reacciones liquenoides a fármacos se han comunicado con frecuencia creciente, y aunque algunas son sólo blancas, la mayoría presentan un componente rojo y blanco. En estos casos, los fármacos han inducido cambios que semejan las variantes clínicas queratósicas de liquen plano, así como los tipos mixtos rojo y blanco.²⁰

8.8. Tratamiento

Aunque el liquen plano no tiene curación, algunos fármacos suministran control satisfactorio. Los corticoesteroides son el grupo aislado más útil de medicamentos en el tratamiento. Su empleo se justifica por su capacidad para modular las reacciones inflamatoria e inmunológica. Se ha utilizado con éxito la aplicación tópica e inyección local de esteroides para controlar, aunque no curar esta afección. Cuando los síntomas son graves se pueden usar esteroides sistémicos para la atención inicial. Añadir medidas terapéuticas contra hongos a un régimen de corticoesteroides suele mejorar el resultado clínico. Esto tal vez se deba a la eliminación del crecimiento secundario de *C. albicans* en los tejidos afectados por liquen plano.²²

En virtud de sus efectos antiqueratinizante e inmunomodulador, se pueden suministrar análogos sistémicos y tópicos de la vitamina A (retinoides) en el control de las variantes queratinizada reticular y en placas del liquen plano. Los retinoides tópicos pueden revertir las estrías blancas, pero los efectos son por lo regular transitorios. Los beneficios de la terapéutica sistémica deben contrastarse cuidadosamente contra los efectos colaterales significativos como son la queilitis, elevación de la concentración de enzimas

hepáticas y triglicéridos en suero y teratogenicidad. En caso de afección significativa de tejidos puede estar indicado más de un fármaco. Se pueden administrar varias combinaciones de esteroides sistémicos, esteroides tópicos y retinoides con éxito relativo.

Puesto que el liquen plano es una enfermedad crónica, es necesario observar al paciente periódicamente y brindarle información acerca del curso clínico. Esto tiene particular importancia para quienes padecen las formas erosiva o atrófica del trastorno y aquellos con antecedente de abuso de tabaco y alcohol.²²

9. CONCLUSIONES

- ❖ Estas lesiones suelen ser asintomáticas por lo que no afectan la calidad de vida de los pacientes; haciéndose indetectables para este teniendo como consecuencia la no detección y atención oportuna de estas lesiones.
- ❖ Es importante que el cirujano dentista conozca las características clínicas que le permitan identificar, detectar y hacer un diagnóstico de las lesiones potencialmente malignas.
- ❖ Es de vital importancia que el cirujano dentista una vez identificadas las lesiones potencialmente malignas remita al especialista (Patólogo bucal) para realizar los estudios convenientes, pudiendo así realizar un diagnóstico histológico para gradificar el estadio de la lesión.
- ❖ Ya que no se tiene clara la etiología de estas lesiones es de suma importancia crear conciencia de prevención a la población en general, sobre todo haciendo énfasis en que el uso del tabaco y el alcohol, así como la exposición a los rayos UV sin la protección tópica adecuada son factores predisponentes para el desarrollo de cáncer oral.
- ❖ Debemos hacer hincapié en la elaboración de una correcta exploración de la cavidad oral sin dejar a un lado a los tejidos blandos y no sólo enfocarnos en los órganos dentarios, ya que con esto podemos realizar la detección y diagnóstico de lesiones que conlleven a una neoplasia maligna y de esta forma poder salvar una vida.

10. REFERENCIAS

1. Aguas SC, Lanfranchi HE. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. Revista de la Facultad de Odontología (UBA); 2004; 19; 21-29, hallado en:
[http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docs/desglose/AGUA S.pdf](http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docs/desglose/AGUA%20S.pdf)
2. <http://es.scribd.com/doc/47592182/LESIONES-PREMALIGNAS>
3. Heer NM. Lesiones facultativamente Cancerizables. Curso de cirugía bucomaxilofacial; 2001, hallado en:
<http://es.scribd.com/doc/11560807/Lesiones-Bucales-Precancerosas>
4. Martorell-Calatayuda A. La leucoplasia oral: definición de parámetros clínicos, histopatológicos y moleculares y actitud terapéutica. Fundación Instituto Valenciano de Oncología. Valencia. España. España, 2009, hallado en:
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13141567&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=103&ty=46&accion=L&origen=cardio&web=http://www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=103v100n08a13141567pdf001.pdf
5. Harris CM, Oral Leukoplakia, Medscape, 2013, hallado en:
<http://emedicine.medscape.com/article/853864-overview>

6. Jiménez C. Lesiones rojas. Acta odontológica venezolana, 2008, 46;1, hallado en:
http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/1/pdf/lesiones_rojas.pdf

7. Estrada GA. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. MEDISAN, 2010, 14;4, Santiago de Cuba, hallado en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192010000400003&script=sci_arttext&tlng=pt

8. Tilakaratne WM. Oral submucous fibrosis: Review on aetiology and pathogenesis, Oral Oncology, 2006, 42; 6; 561–568, hallado en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1368837505002393>

9. Rajendran R, Oral submucous fibrosis: etiology, pathogenesis, and future research, Bull World Health Organ. 1994; 72(6): 985–996, hallado en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2486725/?page=1>

10. Segura R, González A. Lesiones precancerosas de la mucosa oral. Universidad de Córdoba España, 2004, 66;1.513, hallado en:
<http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/66/1513/42/1v66n1513a13059482pdf001.pdf>

11. Sauro MV, Noguera MA, Mazzuocolo L. Queilitis actínica, Arch. Argent. Dermatol, 2011, 61;178-182, hallado en:
[http://archivosdermato.org.ar/Uploads/61\(4\),%20176-180,%202011.pdf](http://archivosdermato.org.ar/Uploads/61(4),%20176-180,%202011.pdf)

12. Flores F, Maldonado L, Santos N, Estado actual de lesiones precursoras epiteliales de la cavidad oral: Revisión, URCJ, Madrid 2007, hallado en: http://biopat.cs.urjc.es/conganat/files/2006-2007_G4.pdf

13. Lanfranchi HE, Aguas SC, Sano M, Transformación maligna del Liquen Plano Bucal atípico: Análisis de 32 casos, Med Oral 2003;8:2-9, hallado en:
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree/v8i1/medoralv8i1p2.pdf>

14. Ducasse P, Hernández L, Liquen plano en el programa de detección precoz del cáncer bucal, Rev cubana estomatol 2005, 42;3, hallado en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75072005000300004&script=sci_arttext

15. Cerero R, Malignización del liquen plano oral, Av Odontoestomatol Madrid 2008, 24;1, hallado en :
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-12852008000100010&script=sci_arttext

16. Sapp PJ, Contemporary oral and maxillofacial pathology, 2a. edición, Estados Unidos de América, Mosby, 2004

17. Bermejo-Fenoll A. Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento, RCOE, Madrid 2004, 9;4, hallado en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1138123X2004000400003&script=sci_arttext

18. Saiz BR, Carcinoma oral de células escamosas. Parámetros citométricos de interés pronóstico, Med. oral patol. oral cir. Bucal, Valencia 2005, 10;5, hallado en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1698-44472005000500013&script=sci_arttext

19. Moret Y, Quimioprevención de condiciones potencialmente malignas y cáncer bucal, Acta Odontológica, Venezuela 2010, 48;1, hallado en:
<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/1/pdf/art21.pdf>

20. Wood, N. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales, 5ª. Edición, España 1998, Harcourt Brace.

21. Neville, B. Oral and Maxillofacial Pathology, 2a. edición, Estados Unidos, 2002, Saunders.

22. Regezi J, Oral Pathology. Clinical Pathologic Correlations, 4a. edición, Estados Unidos, 2003, Saunders.

23. Aldape B, El dentista general y el cáncer bucal, Revista Mexicana de Odontología Clínica, México 2008, 2;8, hallado en:
<http://www.intramed.net/UserFiles/pdf/56554.pdf>