

54
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Handwritten signature

LESIONES BLANCAS PRECANCEROSAS
EN PACIENTES GERIATRICOS

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A :
REBECA GUTIERREZ AREVALO



DIRECTOR DE TESINA: DR. ROLANDO DE JESUS BUNEDER
ASESORA DE TESINA: DRA. NORMA G. VARGAS CRAVIOTO

MEXICO, D. F.

1999

273699

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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

A la Universidad Nacional Autónoma de México
por permitirme formar parte de la máxima casa
de estudios.

A la Facultad de Odontología ya que gracias a
los Doctores y a sus instalaciones logre
obtener los conocimientos necesarios.

Al Dr. Rolando de Jesús Buneder y a la Dra. Norma G.
Vargas Cravioto por las atenciones y su dedicación
para poder llevar acabo este trabajo.

A mis Padres por haber depositado su confianza en mi
y por que gracias a sus consejos, apoyo logre realizar
la meta más importante de mi vida el realizar una
profesión.

INTRODUCCION

El estudio de la cavidad oral, y de sus estructuras, son importantes, para poder diagn3sticar, y tratar cualquier tipo de lesiones blancas o prec3ncerosas. En pacientes geri3tricos, es de suma importancia qu3 el odont3logo, este familiarizado con las lesiones para qu3 pueda realizar su tratamiento apropiado, o remitirlo a un terapeuta adecuado.

Aunque las lesiones constituyen, una minoria, de los estados patol3gicos observados por el odont3logo, son de gran importancia porque tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y la longevidad del paciente.

Es muy importante obtener una buena historia cl3nica, minuciosa ya que, cuando se examina a un paciente debe considerarse la presencia de antecedentes familiares de lesiones similares, as3 como la duraci3n del transtorno, e identificaci3n de los h3bitos; como ser3an: masticar el tabaco o morderse la mejilla, estos signos y s3ntomas constituyen parte de la enfermedad.

Si el odont3logo no diagn3stica un c3ncer temprano, este hecho representa una perdida irreparable de tiempo en relaci3n con el tratamiento.

La realidad actual del problema del c3ncer bucal es suficientemente seria ya que no ha llegado todav3a a ocupar el lugar qu3 su importancia merece, tanto por parte del odont3logo como de los m3dicos.

En la actualidad el profesionalista logrará, detectar, prevenir y eliminar este tipo de lesiones, haciendo que los pacientes geriátricos lleven una vida sin alteraciones patológicas y que tengan una mejor condición en el funcionamiento integral de la cavidad oral, y ofrecerles una mayor durabilidad y funcionamiento en sus tejidos y estructuras dentarias.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I.- CONCEPTOS GENERALES

1.1.- Definición de lesión blanca.....	1
1.2.- Definición de lesión precáncerosa.....	3
1.3.- Agentes carcinogenicos irritantes	5
1.4.- Localizaciones de riesgo.....	7
1.5.- Clasificación.....	8
1.6.- Diagnóstico diferencial.....	11

CAPITULO II.- LEUCOPLASIA

2.1.- Definición.....	15
2.2.- Etiología.....	16
2.3.- Manifestaciones clínicas.....	19
2.4.- Diagnóstico Diferencial.....	22
2.5.- Características Histológicas.....	26
2.6.- Tratamiento.....	27
2.7.- Pronóstico.....	28

CAPITULO III.- LIQUEN PLANO

3.1.- Definición.....	29
3.2.- Etiología.....	30
3.3.- Manifestaciones clínicas.....	31
3.4.- Características Histológicas.....	33
3.5.- Diagnóstico.....	34
3.6.- Tratamiento.....	35
3.7.- Pronóstico.....	35

CAPITULO IV.- FIBROSIS SUBMUCOSA ORAL

4.1.- Definición.....	37
4.2.- Etiología.....	38
4.3.- Manifestaciones clínicas.....	38
4.4.- Diagnóstico.....	39
4.5.- Características Histológicas.....	40
4.6.- Tratamiento.....	40
4.7.- Pronóstico.....	41

CAPITULO V.- LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE

5.1.- Definición.....	42
5.2.- Etiología.....	43
5.3.- Manifestaciones clínicas.....	43

5.4.- Características Histológicas.....	44
5.5.- Diagnóstico.....	44
5.6.- Tratamiento.....	45
5.7.- Pronóstico.....	46
CONCLUSIONES.....	47
GLOSARIO.....	48
BIBLIOGRAFIA.....	50

CAPITULO I

CONCEPTOS GENERALES

1.1.- LESIÓN BLANCA

Es el término inespecífico que se usa para describir cualquier área anormal en la mucosa bucal, parece más blanca que el tejido circundante y suele estar ligeramente elevada, arrugada, o bien de una textura diferente del tejido normal vecino.

Forma un conjunto numeroso y heterogéneo de manifestaciones clínicas correspondientes a entidades de distinto significado y variado pronóstico, cuyo patrón común está representado por la aparición de un color blanco ó blanco grisáceo anormal, localizado en uno o más sectores de la mucosa bucal.

Los agentes etiológicos, varían desde la irritación traumática simple y las quemaduras de la mucosa hasta las infecciones micóticas y las enfermedades infecciosas específicas como la sífilis.

Algunas de esas lesiones presentan un aspecto clínico de la mancha o máculas; sin embargo, en muchos casos, al modificar el relieve, el espesor y consistencia de la mucosa, se apartan de este tipo de lesiones formando placas, verrugosidades, etc. Unas y otras se han

estudiado en un solo grupo caracterizado, como ya se ha dicho, por la coloración blanca particular que confieren a las mucosas, lo que tiene gran importancia, como ayuda para su reconocimiento o identificación. El color blanco de los tejidos en éstas lesiones, obedece a diversos cambios, sobre el tejido y dentro de él, el color rosado normal de la mucosa, se debe a que la luz atraviesa las capas superficiales de los tejidos blandos y los cambios tisulares modifican la refracción de la luz a nivel del lecho capilar, como resultado da un aspecto blancuzco.

Los mecanismos fisiopatológicos que determinan la producción del color grisáceo, blanco-grisáceo, blanquecino francamente blanco de la mucosa, son numerosas:

- Queratosis
- Edema
- Seudomembranas
- Necrosis
- Mucosis por radiación

Se ha sugerido que estas áreas de mucosa blancuzcas se debe al engrosamiento en la capa de queratina secundario como son: trauma físico, crónico, consumo de tabaco, anormalidades genéticas, enfermedades muco-cutáneas o reacciones inflamatorias.

Estas lesiones pueden clasificarse según su etiología y/o patogenía.

En algunos casos se desconoce o no es posible identificar la causa de la lesión, y en otros, se establece una relación entre un posible

fenómeno o agente, y la formación de una lesión blanca, aunque no se comprenda el mecanismo por el cual se presenta.

Casi todas las lesiones blancas son asintomáticas a menos que estén ulceradas o infectadas.

Son importantes porque pueden ser premalignas o malignas. El 60% de los carcinomas bucales aparecen como lesiones queratósicas blancas.

1.2.- LESIÓN PRECANCEROSA.

El concepto inicial sobre lesión precancerosa fue introducido por Hutchinsón en 1872.

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 de desarrollo de cáncer, aunque llevan connotaciones clínicas diferenciales. 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. Una condición precancerosa, es un estado generalizado del organismo, asociado con un incremento significativo del riesgo de desarrollo de cáncer oral. Ambos conceptos implican que en una zona concreta de la mucosa oral, es estadísticamente más probable el desarrollo de un cáncer, aunque éste no sea el final obligado de todas las lesiones, o estados precancerosos.

Se llaman lesiones precancerosas a los cambios tisulares que involucran a entidades, que tienen posibilidades de convertirse en cáncer.

Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS), ha reconocido que "en la historia natural del cáncer es aceptable la existencia de estadios previos, cualitativamente distintos, pero que progresiva e irreversiblemente llevan a lesiones neoplásicas".

La realidad muestra que estas lesiones no siempre, evolucionan hacia una neoplasia, ya que pueden permanecer sin modificaciones por un periodo considerable, sobre todo, si se evitan las irritaciones sobre ellas.

El termino precáncer no está asociado a un determinado cuadro clínico ni histológico.

La importancia del conocimiento de las lesiones precancerosas, estriba en que está ligado, al problema del diagnóstico temprano, de los tumores malignos de la cavidad bucal. Puesto que la localización del cáncer está en relación con el desempeño de la labor del dentista.

La cavidad bucal es fácilmente accesible, de tal modo que el paciente nota inmediatamente cualquier cambio, y consulta al dentista, el cual tiene una magnífica oportunidad para examinar toda la cavidad bucal. Se debe inspeccionar las encías, la lengua y superficie interna de las mejillas, así como el paladar y el piso de boca. La palpación de todas estas regiones tienen gran importancia y se realiza fácilmente.

El que tiene una lesión precancerosa no tiene un cáncer ni se puede asegurar que lo tendrá; si se puede asegurar que tiene mayor probabilidad de tenerlo, que el que no padece estas lesiones.

En la medida que tales lesiones son identificables clínica y/o histológicamente, constituyen una alerta, un indicador de aquel mayor riesgo o predisposición.

Lo importante en realidad es asignarle su significación exacta; establecer con propiedad cuales son esas lesiones; capacitarles para reconocerlas clínica y/o histológicamente; buscarlas sistemáticamente e identificarlas con exactitud, como se les observa; y proceder adecuadamente a su tratamiento y control.

Estas lesiones son tratadas como carcinomas incipientes y removidas con márgenes de seguridad adecuados o tratados con electrocauterio en otros casos.

1.3.- AGENTES CANCERIGENOS IRRITANTES.

El origen exacto del cáncer oral es desconocido; sin embargo, por estudios epidemiológicos se ha concluido que el humano está expuesto continua y simultáneamente a una amplia variedad de factores biológicos, químicos y físicos que pueden contribuir en el desarrollo de cáncer.

Los agentes cancerígenos irritantes de importancia en la cavidad bucal, en el desarrollo de las lesiones precancerosas son los siguientes:

1.- EL TABACO Y ALCOHOL NO DILUIDOS. El riesgo es de 6 a 15 veces más que en los que se abstienen. El que fuma y bebe duplica el consumo de alcohol, tiene más riesgo que el que duplica el consumo de tabaco.

El consumo habitual de tabaco contribuye a la aparición de la enfermedad, aunque en menor proporción que la asociación de bebida y tabaco.

El tabaco, en sus diversas formas, se considera también un irritante local, y sin duda se le asocia con la transformación carcinomatosa de las lesiones blancas de la mucosa oral. Esto se basa en los siguientes hechos:

- A) El tabaco contiene agentes carcinogénicos comprobados.
- B) El tabaco provoca cambios celulares y atipias.

El consumo de alcohol, al parecer, aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de cavidad oral, pero es muy difícil la identificación del alcohol como factor carcinógeno. Se considera que este efecto se debe a la capacidad de irritación de la mucosa y a que actúa como solvente de carcinógenos.

2.- EL SINDROME DE PULMER VINSON. Llamado disfagia sideropénica causa desconocida. Es común en países escandinavos. La deficiencia de hierro que acompaña a este síndrome es la única alteración que se relaciona de manera convincente con el cáncer oral.

3.- SIFILIS. Se asegura que la sífilis desempeña un papel importante, pero ese concepto se ha establecido únicamente basándose en estudios estadísticos.

4.- LA SIDEROPENIA. Este proceso es consecuencia de hierro en el suero sanguíneo, tiene mucha importancia en el desarrollo del cáncer bucal.

5.- ARRIBOFLAVINOSIS. Este proceso es consecuencia de deficiencia de vitamina B2.

6.- LA EDAD. Es Una condición que predispone a las lesiones precancerosas aunque, por sí misma, no pueda ser tomada como un agente cancerígeno.

1.4.- LOCALIZACIONES DE RIESGO.

La localización del cáncer oral en una zona de tan fácil exploración, habría de justificar el diagnóstico de un alto porcentaje de tumores en fases precoces de la evolución de la enfermedad. Sin embargo, por desgracia esto no ocurre así, acudiendo muchos pacientes a centros especializados de tratamiento con tumores de más de 2 cm de diámetro mayor, con lo que su pronóstico se ensombrece significativamente en comparación con el de tumores de menor tamaño.

La localización más común del precáncer y el cáncer oral es el labio inferior, el borde lateral de la lengua, el suelo de la boca, el trigono retrómolar y la zona de transición entre el borde posterior de la lengua y el suelo de la boca.

Debe reconocerse que el 90% de los cánceres orales, se detectan en unas pocas localizaciones de "alto riesgo":

- Suelo de boca
- Porción ventral de la lengua
- Complejo del paladar blando propiamente dicho.

I.5.- CLASIFICACIÓN

A pesar de la diversidad etiológica de lesiones y trastornos en cada grupo, son similares su importancia clínica y pronóstico entre las que se encuentran:

LEUCOPLASIA: Lesión caracterizada por manchas blanquecinas, planas, en las mucosas. Asociada al hábito de fumar. Se considera como premaligna, se debe de vigilar clínicamente y someterla a biopsia a la menor sospecha. Histológicamente se presenta como una zona de hiperqueratosis, en las que ocasionalmente aparecen imágenes de carcinoma.

LIQUEN PLANO: Enfermedad inflamatoria pruriginosa y recurrente de la piel y las mucosas de origen desconocido, caracterizada por pápulas poligonales de 2 a 3 mm de diámetro de un rojo amarillento, aplanadas y brillantes, aisladas, o agrupadas en placas de extensión variable, finamente escamosas, cuadrículadas por una red de estrias (estrias de Wickham) localizadas sobre diferentes partes del cuerpo e incluso sobre mucosa oral.

LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE: Trastorno crónico y recurrente que afecta principalmente la piel y se caracteriza por la presencia de máculas y placas bien circunscritas que presentan eritema, taponamiento folicular, escamas, telangiectasias y atrofia.

Es una enfermedad de la piel pero puede tener manifestaciones bucales, parece ser una aberración de los sistemas inmunitarios humoral y celular.

FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL: Es una enfermedad de evolución lenta, en la que se forman bandas fibrosas en la mucosa bucal, que finalmente origina restricción grave de los movimientos de la boca, incluso la lengua.

Se acompañan estas lesiones de sensación de ardor en la boca y en ocasiones vesiculación de la mucosa.

Existe una gran variedad de clasificaciones de lesiones precancerosas:

Eduardo Ceccotti clasifica en 1993 a las lesiones precancerosas en:

LESIONES PRECANCEROSAS:

- Leucoplasia
- Fibrosis submucosa oral
- Liquen plano

ESTADOS PRECANCEROSOS:

- Lupus eritematoso discoide

Scully propone una nueva clasificación de lesiones y estados precancerosos en 1993:

LESIONES PRECANCEROSAS:

- Leucoplasia
- Lupus eritematoso discoide
- Liquen plano

ESTADOS PRECANCEROSOS:

- Fibrosis submucosa oral

Vernon Brightman en 1996 propone una nueva clasificación:

LESIONES PRECANCEROSAS:

- Leucoplasia
- Fibrosis submucosa oral
- Lupus eritematoso
- Liquen plano

La clasificación de lesiones precancerosas propuesta por la OMS es:

LESIONES PRECANCEROSAS:

- Leucoplasia

ESTADOS PRECANCEROSOS:

- Liquen plano
- Lupus eritematoso discoide
- Fibrosis submucosa oral

I.6.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico correcto del precáncer y cáncer oral precoz, depende de la historia, el examen clínico con experiencia, resultando estos procedimientos esenciales para la evaluación inicial de un paciente con una lesión sospechosa.

En relación a la historia clínica, la máxima atención debe ir encaminada hacia personas por encima de los 40 años, sobre todo del sexo masculino y grandes consumidores de tabaco durante largos periodos de su vida. El consumo de tabaco y alcohol es un factor de riesgo. Así mismo, la historia de infección sífilítica y de exposición crónica a la luz solar, durante años son antecedentes de importancia. También hay que considerar un patrón familiar, presencia o ausencia de lesiones cutáneas asociadas.

En todo paciente que acude a una consulta odontológica, se debería de practicar una exploración intraoral buscando específicamente lesiones precancerosas o carcinomas incipientes. Esta consideración adquiere una máxima justificación en personas que pertenecen a grupos de riesgo. Los odontólogos deberían estar perfectamente entrenados al respecto, y en este sentido, se encaminan las campañas internacionales de detención precoz de la enfermedad.

Conviene resaltar que además de la cronicidad de la lesión, los datos que más intensamente sugieren premalignidad o malignidad son la presencia de eritroplasia, la apariencia clínica granular, la existencia de crecimiento hacia fuera de la lesión, la vascularización sanguínea intensa o aberrante, la induración de la lesión, la existencia de nódulos linfáticos regionales agrandados, especialmente si son de consistencia dura.

Las lesiones y estados precancerosos de la mucosa oral, así como las úlceras que no curan en 2 ó 3 semanas tras eliminar una posible causa, debe ser biopsiada. Cuando en el examen clínico de la mucosa oral se descubre leucoplasia, una eritroplasia o cualquier otra lesión

precancerosa sospechosa de malignidad, se plantean de inmediato, en relación a la biopsia, dos cuestiones de interés:

-¿Debe realizarse una biopsia incisional o excisional?

-¿En pacientes con grandes lesiones de qué lugar y qué número de muestras se deben tomar?

En relación a la primera pregunta, en la práctica es poco probable que un paciente acuda a la consulta con lesiones solitarias susceptibles a una biopsia excisional que permita el diagnóstico y el tratamiento.

En la práctica lo habitual es realizar biopsias incisionales. No obstante, algunos autores recomiendan que siempre que la extirpación se pueda realizar con anestesia local se practique una biopsia excisional. Otras opciones abogan por la realización de biopsias excisionales exclusivamente cuando la lesión sea suficientemente pequeña como para permitir la extirpación con un margen de 1 cm de tejido sano, lo que garantiza márgenes libres en casos de diagnóstico histopatológico de malignidad.

El principal problema de la extirpación de una lesión precancerosa se plantea si el diagnóstico histopatológico es cáncer. En estos casos habitualmente se requieren otros procedimientos terapéuticos coadyuvantes como cirugía o radioterapia, para los que resulta orientativa la permanencia de parte de la lesión.

En relación al número de biopsias que han de tomarse y su localización, la decisión está notablemente influenciada por estudios previos que han demostrado que en determinadas localizaciones, como el

suelo de boca, las lesiones precancerosas se malignizan más frecuentemente.

Cuando es difícil decidir cual es el área más apropiada para la toma de la muestra, puede resultar de utilidad el marcaje invivo con azul de toluidina seguido de un enjuague con ácido acético al 1%. Este procedimiento tiñe las áreas más sospechosas e indica aquellas que han de ser biopsiadas.

El tratamiento individualizado para cada paciente dependerá en esencial del resultado del estudio histopatológico de la lesión.

CAPITULO II

LEUCOPLASIA

El término leucoplasia oral fue utilizado desde 1877 por Schwimmer para describir una lesión blanca, elevada de la mucosa bucal. A esta lesión también se le llamo leucoma "mancha del fumador", leucoqueratosis e ictiosis también se usaron por otros autores; sin embargo, el término clínico más descriptivo y que perduró a través de los años, fue el dado por Schwimmer.

Hoy en día, es conocido que la leucoplasia clínica puede representar una amplia variedad de aspectos microscópicos, y que un cuadro de estos puede indicar tanto una simple lesión hiperqueratósica, como una lesión disqueratósica como elementos similares, aun carcinoma in situ, por lo que se destaca la importancia de realizar un correcto diagnóstico.

Se le incluye por su aspecto clínico, en el grupo de las lesiones blancas y por sus características evolutivas, entre las lesiones precancerosas.

2.1.- DEFINICIÓN

Leucoplasia significa literalmente mancha ó. placa blanca; sin embargo, la OMS la define como "una placa blanca que no puede caracterizarse clínica o patológicamente como ninguna otra enfermedad". Esto quiere decir que después de descartar todos los demás padecimientos que dan lesiones blancas, entonces se esta frente a una leucoplasia verdadera o idiopática, pues se desconoce lo que en realidad es. Además es importante señalar que esta definición no tiene connotaciones histopatológicas, como la ausencia o presencia de displasia, por el momento solo sirve para reunir un grupo, probablemente heterogéneo, de lesiones, y mantenerlas aparte de otras entidades que sí tienen diagnóstico definitivo.

2.2.-ETIOLOGÍA:

La leucoplasia puede subdividirse de acuerdo a sus factores etiológicos en:

- a) idiopática, en la que no se encuentra probable etiología asociada;
- b) lesiones asociadas a los hábitos del tabaco, excepto estomatitis nicotínica (paladar del fumador) y lesiones por el uso de tabaco masticable.

En el caso de leucoplasia idiopática queda implícito el hecho de que se desconoce algún factor etiológico asociado. En el segundo caso, muchas leucoplasias se relacionan en su etiología con el consumo de tabaco, formas de consumo: masticar tabaco, o fumar al revés; y presentación clínica.

En algunas poblaciones, se considera importante la presencia de lesiones leucoplásicas relacionadas con deficiencias nutricionales, en especial, anemia por falta de hierro y la sideropénica. También se han mencionado las deficiencias de vitamina A y B como estados que predisponen a padecer leucoplasia. El consumo de alcohol también tiene importancia etiológica porque irrita la mucosa. Pero las personas que habitualmente consumen alcohol suelen ser fumadores crónicos, de tal manera que es difícil establecer los efectos del alcohol solo.

Factores locales: irritación crónica de varios tipos

a.- traumáticos tales como bordes agudos de dientes o raíces o prótesis mal ajustadas.

b.- Químicos y térmicos como la aplicación repetida de fármacos.

c.- Bacterianos .- mala higiene y enfermedad periodontal.

EPIDEMIOLOGIA:

PREVALENCIA: En sus laboratorios de anatomopatología oral, Shafer y Waldron reportaron que alrededor del 14 % de 8,500 muestras de tejido recibidas eran lesiones diagnosticadas clínicamente como leucoplasias. MacCarthy y col. Publicaron que la leucoplasia supuso alrededor del 15% de 4,728 lesiones bucales observadas durante 12 años, en su práctica

clínica y privada. En un estudio en Minesota, de 27,443 adultos, la prevalencia encontrada era de 0.1%. En un estudio de más de 180,000 reclutas del ejército, con un rango entre 17-26 años, el 1.5 % tenían leucoplasia bucal. Un estudio de Ahmedabad, en la India, indicó que una población seleccionada, que consistía en 57 518 obreros textiles de más de 35 años (de clase socioeconómica baja), la prevalencia de leucoplasia era de aproximadamente del 12%. En China la prevalencia de leucoplasia era de 10.46% y 6.4 % de preleucoplasia. Es importante señalar que todas estadísticas deben tomarse con reserva, considerando el concepto que se tiene de leucoplasia que tienen los autores, los grupos estudiados, sus hábitos y costumbres.

INCIDENCIA: en un solo estudio se informó sobre la tasa de incidencia de la leucoplasia bucal, por Metha y col. en 1976, con los pobladores de villas en dos distritos; en Bhavnagar, la tasa de incidencia fue más alta entre los fumadores de Hookli (pipa de arcilla).

EDAD: la mayoría de los estudios indican que la leucoplasia se observa principalmente en personas de edad avanzada. Esto es que los pacientes tienen entre los 40 y 60 años. Hoback (1946) consignó una edad promedio de 60 años para sus 26 pacientes. Shafer y Waldron (1961) reportaron leucoplasias desde la segunda década de la vida, aunque la mayoría aparecían entre la 5ª. Y 7ª. década, alrededor del 81% tenían más de 40 años. La tendencia entre los jóvenes a iniciarse en los hábitos tabáquicos puede cambiar la incidencia hacia edades menores.

SEXO: el cambio de frecuencia en relación al sexo ha variado con el tiempo. En la actualidad es similar en ambos sexos, debido a los cambios en los hábitos de consumo de tabaco entre mujeres jóvenes. No

obstante es interesante mencionar algunos estudios que son orientadores. Shafer y Waldron (1961) observaron una frecuencia de 31 % en mujeres y 69% en hombres, de 286 pacientes con leucoplasia clínica. En distintas partes de la India la amplitud de la relación hombre-mujer está entre 4:1 y 85:1; estas diferencias se explican como variaciones de los hábitos de tabaquismo y tabaco mascado, así como los tabúes religiosos en diversas regiones y países.

2.3.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente la leucoplasia de la cavidad oral varía desde una pequeña mancha bien localizada hasta una zona difusa que afecta gran parte de la mucosa oral. Una de las principales características de la leucoplasia bucal es la falta de dolor.

Algunas zonas de leucoplasias son como unas placas lisas, planas o ligeramente elevadas y de un color blanco translucido. Otras en cambio, son gruesas, fisuradas, papilomatosas y duras a la palpación. Con frecuencia la superficie de la lesión es finamente rugosa. Algunas manchas leucoplásicas están bien delimitadas, con bordes bien definidos, mientras que otras se difunden gradualmente con los tejidos circundantes. El color puede variar de un blanco perla a un blanco amarillento o grisáceo. En los grandes fumadores de tabaco, las zonas leucoplásicas pueden presentar una coloración blanco amoratado. Algunas de las manchas blancas asientan sobre una base eritematosa, mientras otras se alteran con zonas de eritema.

El aspecto clínico de las lesiones leucoplásicas presentan una variación considerable, tanto en severidad como un grado de compromiso de la mucosa bucal. McCarthy en 1936 clasificó las lesiones dependiendo de sus aspectos clínicos e histológicos de la siguiente manera:

- El grupo I representaba la relación inicial de la mucosa bucal a la irritación, y clínicamente la lesión se presentaba como un área roja, granular, que gradualmente se tornaba algo grisácea. Microscópicamente se observaba infiltración inflamatoria sin proliferación epitelial.

- El grupo II eran lesiones de tipo manchas blanco azuladas, o placas de bordes bien demarcados, pero sin induración palpable. Las lesiones revelaron cambios hiperqueratósicos e inflamación en la evaluación microscópica.

- El grupo III eran placas induradas blancas, posiblemente de aspecto arrugado y de bordes bien definidos. Microscópicamente se notaba una hiperqueratosis severa e inflamación.

- El grupo IV se presentaban induradas y eran placas con el aspecto del cuero, con fisuras, y ocasionalmente con proliferaciones verrugosas en la superficie. Microscópicamente se notaban cambios malignos incipientes.

Por su aspecto clínico pueden subclasificarse en:

a) Homogénea: lesión de un color blanco uniforme con una superficie suave o corrugada.

- b) No homogénea: la lesión incluye áreas rojas intercaladas (eritroleucoplasia, leucoeritropiasia, leucoplasia moteada).
- c) Pre-leucoplasia: área gris con bordes difusos, mezclada entre una mucosa normal. La lesión no puede diagnosticarse como ninguna otra lesión.

LOCALIZACIÓN: aunque las placas leucoplásicas se encuentran en cualquier sector de la cavidad bucal, se han notado algunos sitios de predilección. Renstrup observó que la mucosa vestibular y las comisuras están afectadas con mayor frecuencia, seguidas en un orden de frecuencia por la mucosa alveolar, lengua, labios, paladar blando y duro, piso de boca y encía, en ese orden. Es común que estuvieran afectadas varias zonas.

En el estudio de Shafer y Waldron, el mayor número de casos, tanto en hombres como en mujeres, se presentaba en el reborde alveolar, en la encía o pliegue mucovestibular. Sin embargo, había una mayor frecuencia de estas localizaciones en mujeres que en varones. Este hallazgo se atribuyó, en parte por lo menos a la aspiración de sustancias por la nariz por las mujeres que intervinieron en el estudio y su colocación en el pliegue mucovestibular inferior. También es de considerable interés la frecuencia relativa de las lesiones en el labio inferior en las mujeres (1%) en contraste con los varones -11%. La lengua fue el lugar de menor frecuencia, en hombres como en mujeres. No observándose lesiones en el labio superior.

Los sitios de ocurrencia predominantes también presentan variaciones en el tiempo. Hace algunos años la lengua era la localización

más frecuente, pero estudios actuales muestran que éste es uno de los más raros y casi la mitad de las leucoplasias ocurren en la mucosa mandibular y vestibular; con menor frecuencia en el paladar, el proceso maxilar y el labio inferior, y en raras ocasiones afectan el piso de la boca y las regiones retromolares.

2. 4.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La apariencia característica de las lesiones blancas de la mucosa bucal, se deben a la difracción de la luz en una superficie alterada, que en ocasiones resulta de un engrosamiento en la capa de queratina, secundario a un traumatismo físico crónico, consumo de tabaco, anomalías genéticas, enfermedades mucocutáneas o reacciones inflamatorias. Estas lesiones pueden clasificarse según su etiología o patogenia. En algunos casos se desconoce o no es posible identificar la causa de la lesión, y en otros se establece la relación entre un posible fenómeno o agente y la formación de una lesión blanca, aunque no se comprenda el mecanismo exacto por el cual se presenta.

Es muy importante obtener una historia clínica cuidadosa cuando se examina a un paciente con lesión blanca, y deben considerarse:

- 1.- Patrón familiar, antecedentes familiares de lesiones similares.
- 2.- Duración del trastorno.
- 3.- Presencia o ausencia de agente causal; hábitos orales, como morderse los carrillos; uso de tabaco.

4.- Presencia o ausencia de lesiones cutáneas.

5.- Contacto con individuos que presenten lesiones similares.

6.- Presencia o ausencia de fiebre.

7.- Exploración de la naturaleza de la mancha de la boca: tenacidad de las estructuras subyacentes y si hay facilidad de remoción al frotamiento.

8.- Estudios clínicos y de laboratorio.

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

LEUCOEDEMA: a diferencia de la leucoplasia y de otras lesiones blancas, el leucoedema es de superficie suave, blanca grisácea, no muy gruesa, simétrica; tiene una tendencia a presentarse en personas de raza negra y desaparece al estirar la mucosa.

NEVO BLANCO ESPONJOSO: tiende a ser simétrica y bilateral, suele aparecer antes de la pubertad; es una alteración autosómica dominante, pueden encontrarse lesiones similares en conjuntiva, mucosa esofágica, anal, vulvar y vaginal; además es más gruesa y difusa, a diferencia de leucoplasia. A veces es necesaria la biopsia.

DISQUERATOSIS INTEAEPITELIAL BENIGNA: solo se a presentado en California del Norte, en E.U.A. Las lesiones características de las uñas de los dedos de las manos y los pies (engrosamiento del borde libre); también se observan opacidades coréales. Tienen un patrón hereditario evidente.

QUERATOSIS FOLICULAR: las lesiones papulares múltiples en la piel no presentan cambio de coloración, y que se presentan con simetría en la cara, el tronco. Con el cambio pueden formar lesiones verrugosas o vegetantes. Puede presentar engrosamiento de palmas y plantas. La fragilidad y astillamiento de las uñas, y la queratosis subungueal ayuda a establecer el diagnóstico.

QUERATOSIS FRICCIONAL: la identificación de algún agente traumático, su eliminación y la desaparición de la lesión hará el diagnóstico.

ESTOMATITIS NICOTINICA: las características pápulas ubicadas en el paladar del fumador de pipa o del fumador al revés distinguen esta lesión de la leucoplasia.

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

LIQUEN PLANO: las lesiones reticulares o con las estrias de Wickham son características. En el caso de la forma de placa es necesario la biopsia para distinguirla de la leucoplasia.

LUPUS ERITEMATOSO: las lesiones cutáneas escamosas, eritematosas y las del patrón de mariposa en la cara son importantes signos para el diagnósticos diferencial.

SIFILIS: una historia clínica adecuada deberá descartar la sospecha de sífilis, y el diagnóstico puede confirmarse con pruebas como la de fluorescencia del anticuerpo treponémico, el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) e incluso con frotis y extendido, observando en microscopio de campo oscuro donde se pueden observar las espiroquetas.

QUEMADURAS QUIMICAS: la historia clínica sobre el contacto de algunas sustancias sobre la zona afectada y el dolor harán la diferencia.

CANDIDIASIS: el empleo reciente de antibióticos el desprendimiento de la placa blanca para dejar un área eritematosa sangrante, en el caso de variantes pseudomembranosa. Su determinación aguda crónica o mucocutánea y los estadios del frotis y cultivo, incluso los de una biopsia con la tinción de PAS (Método del Ácido peryodico-Schiff) para detectar las sudohifas candidiásicas. En casos de ser muy evidente la lesión, puede ser posible la terapéutica diagnóstica. Determinar estas posibles situaciones ayudará a establecer su diferencia con la leucoplasia.

QUISTES GINGIVALES: la edad y la localización hacen la diferencia de los nódulos de Bohn y de las perlas de Epstein. Y la determinación de la naturaleza quística con el quiste gingival del adulto.

LEUCOPLASIA VELLOSA: la localización puede ser la ayuda, el aspecto clínico típico en los bordes linguales y la sobreinfección por *Candida Albicans*, hacen sospechar de que se trata de leucoplasia vellosa. Sin embargo, al pensar en leucoplasia, los procedimientos diagnósticos para determinar la diferencia, deberán contemplar hasta no demostrar lo contrario, que puede tratarse de una causada por infección de virus

Epstein Barr predispuesta por la infección del virus de inmunodeficiencia humana, es decir, de la leucoplasia vellosa. Las características clínicas no hacen la diferencia en muchos casos.

LENGUA VELLOSA: la historia clínica puede arrojar la ingesta de antibióticos de amplio espectro, corticoides parenterales o el uso de enjuagues bucales oxigenados y compuestos a que tienen peróxido de hidrógeno, perborato de sodio, o peróxido de carbamida. El hábito del tabaco crónico y aquellos con radioterapia de cabeza y cuello. Pero lo más importante es la impresión clínica y su confirmación, al remitir con un desbridamiento físico y una higiene bucal esmerada.

LENGUA GEOGRAFICA: la historia de remisiones, apariciones y la presentación clínica hacen la diferencia. En casos dudosos, la biopsia incisional podría ser de ayuda.

FIBROSIS SUBMUCOSA: la sintomatología de trismo y dificultad para la deglución son diagnósticas.

QUERATOSIS POR SUCCION: la observación detenida del hábito en el paciente es determinante.

2. 5.- CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

El aspecto histológico de la leucoplasia es muy variable. Muchas lesiones solo presentan hiperqueratosis y acantosis. Otros

hallazgos comunes son hiperqueratosis, hiperparaqueratosis, atrofia y algún grado de infiltrado inflamatorio crónico difuso (usualmente conteniendo linfocitos y células plasmáticas). Algunas lesiones pueden tener una superficie rugosa y, microscópicamente, puede mostrar hiperqueratosis y acantosis considerable; la línea divisoria entre estas lesiones y el carcinoma verrucoso pueden estar mal definidas. Ocasionalmente la displasia puede estar presente. Se menciona el carcinoma "in situ" y hasta el carcinoma de células escamosas, sin embargo, estos cambios ya no deben considerarse en la leucoplasia pues ya son prácticamente neoplasias.

2. 6.- TRATAMIENTO

Durante años el tratamiento de leucoplasia ha incluido la administración de vitamina A y complejo B, aunque no han demostrado su valor terapéutico. También se incluye la radiación, estrógenos, fulguración, extirpación quirúrgica y quimioterapia tópica.

El tratamiento inicial consiste en suprimir las causas como: el tabaco, alcohol, dientes o prótesis traumatizantes, etc. La medida más importante es la vigilancia sistemática de toda queratosis que persiste y cuando se modifica (dolor, fisura, induración, adenopatía, etc.) debe realizarse la biopsia.

Las lesiones relativamente pequeñas se pueden extirpar en su totalidad o cauterizar, aunque se debe considerar la posibilidad de que haya un campo cancerígeno. Las lesiones extensas se tratan a menudo mediante desbridamiento en etapas múltiples con o sin injertos de piel. Un procedimiento de desbridamiento sin injerto con un resultado óptimo es el utilizado en leucoplasia de labio. Se debe evitar la radiación.

Para tener un tratamiento exitoso, es preciso contar con la cooperación total del paciente, ya que la mayor parte de éstas personas no suelen tener mucha atención a su salud.

2. 7.- PRONÓSTICO

Desde un punto de vista clínico, no puede distinguirse la lesión potencialmente peligrosa y la inocua, por lo cual se destaca la importancia de la biopsia. No hay correlación entre el aspecto clínico de la leucoplasia y los hallazgos histológicos. Algunas leucoplasias muestran cambios celulares que garantizan una clasificación de displasia. El diagnóstico de la displasia es una interpretación basada en patrones anormales del tejido y una morfología celular, combinada con juicios individuales. La importancia deriva de estudios que documentan el riesgo de transformación maligna en una base impredecible. Aunque la mayoría de las leucoplasias nodulares muestran displasia, la ocurrencia de displasia fue más alta en el grupo de leucoeritroplasia. La mayoría de las displasias severas se han encontrado en lengua y los labios. Las leucoplasias de la lengua han mostrado, la más alta incidencia de transformación maligna.

CAPITULO III

LIQUEN PLANO

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea frecuente crónica; en 1869 Wilson la descubrió de manera clínica por primera vez y a nivel histológico fue Dubreuilh en 1906, Thibierge fue el primero en describir sistemáticamente las lesiones orales. Consideró que la mayoría de los casos se daba en la mucosa yugal y la lengua con ciertas diferencias en su aspecto. En este siglo, se postularon numerosas teorías con respecto a la etiología, la mayor parte de ellas con evidencia a favor del origen inmunológico. La importancia de esta enfermedad se relaciona con su grado de frecuencia de incidencia, su similitud ocasional con otras enfermedades de las mucosas, su naturaleza dolorosa ocasional y su posible conexión con tumores malignos.

3.1.- DEFINICIÓN

Enfermedad dermatológica que afecta también a las mucosas. Aparece en forma de pápulas poligonales, pruriginosas. Cura espontáneamente después de su comienzo, deja a menudo zonas de pigmentación.

Clasificado con certeza con las queratosis, el liquen ésta caracterizado según el histólogo por un infiltrado inflamatorio linfocitario muy particular de la dermis superficial que depende de su importancia, repercute sobre la basal y el cuerpo mucoso del epitelio suprayacente para inducir en ellos la queratosis y la hiperplasia, o por el contrario la atrofia, la formación de ampollas y de erosiones, lo que llega a explicar el polimorfismo del liquen.

El liquen bucal es muy frecuente, después de los 40 o 50 años en los dos sexos.

3.2.- ETIOLOGÍA

Se han invocado diversas teorías: nerviosas, microbianas (tuberculosa, etc.), parasitarias, micósicas, sin olvidar los líquenes producidos por las sales de oro.

El blanco principal son las células basales del epitelio. El mecanismo de daño se relaciona con las alteraciones de la inmunidad celular que abarcan a las células de Langerhans, linfocitos T y macrófagos. En teoría, las células de Langerhans (macrófagos) procesan en el epitelio los antígenos y presentan la información antigénica a los linfocitos T, y después de un periodo proliferativo, los linfocitos T8 se convierten en citotóxicos para los queratinositos basales. Se describen

mecanismos inmunitarios similares en rechazo de injertos por el huésped y dermatitis alérgica por contacto.

3.3.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El liquen plano es una enfermedad que afecta por igual a mujeres y hombres de edad mediana y, en raras ocasiones, a niños. Con frecuencia la gravedad de la lesión tiene relación con el grado de estrés del paciente.

Se describen varios tipos de liquen plano en la cavidad oral, de los cuales el más frecuente es la forma reticular, que se caracteriza por la presencia de numerosas líneas queratósicas entrelazadas o estrías (estrías de Wickham) que producen un patrón anular en forma de encaje. El sitio que se afecta con mayor frecuencia es la mucosa bucal. También pueden observarse estrías en la lengua y con menor frecuencia en encía y labios, ya que casi cualquier mucosa puede presentar manifestaciones de liquen plano. Esta forma clínica presenta síntomas clínicos mínimos y con frecuencia se descubre de modo accidental.

El liquen en forma de placa simula una leucoplasia de distribución multifocal. Las placas varían desde lisas y un poco elevadas hasta superficies con irregularidades ligeras. Por lo general se localizan en el dorso de la lengua y la mucosa bucal.

La forma atrófica del liquen plano puede presentarse junto con las variantes reticular o erosiva. La proporción de áreas queratinizadas y

zonas atróficas varía de un lugar a otro. Se localiza con frecuencia en la encía insertada donde presenta un patrón al que se le denomina gingivitis descamativa. En los márgenes de las zonas atróficas, casi siempre están evidentes estrias queratósicas blanquecinas, que se radian hacia la periferia y se mezclan con la mucosa circundante. En muchas ocasiones la ausencia total de un elemento queratósico hace difícil el diagnóstico; en estos casos, la mucosa bucal está muy eritematosa y el paciente se queja de una sensación de quemadura, sensibilidad y molestia generalizada. Cuando se afecta la encía, tiende a mostrar parches a menudo en los cuatro cuadrantes de manera relativa simétrica. La encía lingual casi siempre se afecta con menor gravedad. La forma atrófica de liquen plano, sin importar su localización, casi siempre es sintomática.

En la forma erosiva del liquen plano, el área central de la lesión se ulcera; una placa o pseudomembrana fibrinosa cubre la úlcera y se rodea de una mucosa eritematosa. El proceso es dinámico, con patrones cambiantes de afección que se notan semana a semana. El examen cuidadoso demuestra estrias queratósicas, por lo general periféricas al sitio de erosión y eritema.

Las observaciones clínicas indican un alto grado de correlación entre las lesiones erosivas y la superficie posteroinferior de la mucosa bucal adyacente a los molares mandibulares. A menudo, hay grandes acumulaciones de placa en la interfase diente-mucosa. Además, es posible observar con frecuencia restauraciones de amalgama en la superficie vestibular inmediata a las lesiones erosivas / liquenoides.

La forma menos frecuente de liquen plano es la variante bulosa. Las bulas o vesículas van de algunos milímetros a varios centímetros de diámetro; éstas, casi siempre son de corta duración y, después de la rotura, dejan una superficie ulcerada, muy incómoda. Las lesiones casi siempre se observan en la mucosa vestibular, en especial en las regiones posteriores e inferiores adyacentes a los segundos y terceros molares. Es menos probable encontrar lesiones en la lengua, encía y superficie interna de los labios; sin embargo, este último sitio es más característico de las reacciones liquenoides inducidas por fármacos. Con esta variante de la enfermedad, el examen cuidadoso a menudo demuestra la presencia de áreas reticulares o queratósicas estriadas.

Las formas atróficas presentan potencial de transformación maligna.

Estudios recientes demuestran que la prevalencia de candidiasis bucal secundaria en pacientes con liquen plano es de 50 %, lo que sugiere alteración de la inmunidad celular como causa de estas lesiones.

3.4.- CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

La hiperqueratosis es típica; hay acantosis, licuefacción de la capa basal, destrucción de la interfase: epitelio, tejido conjuntivo; las papilas epiteliales adoptan una forma de sierra; hay un infiltrado intenso, compuesto de linfocitos, que se disponen en banda a lo largo de la lamina propia; hay presencia de cuerpos hialinos.

3.5.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deben considerarse otras enfermedades que presentan un componente queratósico o blanco.

El diagnóstico sólo resulta fácil en los casos típicos.

LEUCOPLASIA se distingue por su blancura neta y la superficie lisa o fisurada de las placas. Sobre las mejillas la leucoplasia es retrocomisural de base anterior.

SIFILIS las placas de mucosa sifilíticas de la lengua son más redondeadas, ligeramente prominentes, grisáceas. Presentan una superficie papulomatosa, aterciopelada infiltrada y dolorosa. Se acompañan de adenopatía submaxilar y son ricas en treponemas.

LUPUS ERITEMATOSO se caracteriza sobre las mejillas y las encías por manchas eritematosas, redondeadas, atróficas y rodeadas de surcos blancos algo prominentes.

CANDIDIASIS se confunde con las formas queratósicas o atróficas crónicas, principalmente, ya que las pseudomembranas se distinguen fácilmente por el desprendimiento de la placa blanca.

PENFIGO VULGAR en sus primeros estadios puede semejar al líquen erosivo, pero el examen microscópico del tejido revela la característica acantólisis con la formación de vesículas intraepiteliales.

3.6.- TRATAMIENTO

No hay terapéutica específica parenteral o local de eficiencia uniforme. Los únicos medicamentos útiles son los corticosteroides, ya que su capacidad para controlar la inflamación y la reacción inmunitaria es la justificación racional para su empleo. La aplicación tópica así como la inyección local de esteroides son eficaces para controlar la enfermedad, pero no para curarla. En circunstancias en las cuales los síntomas son graves, es posible utilizar esteroides sistémicos como tratamiento inicial de liquen plano. La administración de antimicóticos al régimen de corticosteroides favorece casi siempre los resultados clínicos.

En el tratamiento de las variantes reticular queratinizada y de placa se administran análogos de la vitamina A por vía parenteral y tópica ya que poseen efectos antiqueratinizantes e inmunoreguladores. La aplicación tópica puede producir remisión de las estrías blancas, aunque el efecto puede ser temporal y, en casos graves, la eficacia de la administración parenteral es variable.

3.7.- PRONÓSTICO:

Se observa pronóstico favorable en el tratamiento de las lesiones sintomáticas con la aplicación tópica y sistémica de ciclosporina.

La frecuencia total real de transformación maligna parece ser baja y se observan con mayor frecuencia las formas atróficas y erosivas de la enfermedad. Ya que el liquen plano es un trastorno crónico, es necesario observar de manera periódica a los enfermos, junto con una educación persistente en relación al cuadro clínico de aumento y disminución, fundamentos del tratamiento y riesgo de transformación maligna. Esto es de particular importancia para la forma erosiva y atrófica de la enfermedad y para aquéllas con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo.

CAPITULO IV

FIBROSIS SUBMUCOSA ORAL:

Esta afección, mencionada por primera vez por Schwats (Londres, 1952), fue descrita por Pindborg y col. (1964) como " una enfermedad insidiosa, crónica, que afecta a cualquier parte de la mucosa bucal y a veces también a la faringe".

4.1.- DEFINICIÓN

Se puede definir como una lesión crónica que afecta cualquier parte de la cavidad oral y en ocasiones la faringe. Algunas veces es precedida o ésta asociada a la formación de vesículas, vinculada generalmente a una inflamación yuxtaepitelial, sufre posteriormente un cambio fibroelástico en la lamina propia, con atrofia epitelial que da lugar a un endurecimiento de la mucosa oral, causa de trismus y dificultad para alimentarse.

4.2.- ETIOLOGÍA

Varios factores contribuyen a la etiología de la fibrosis submucosa e incluye deficiencias nutricionales o vitamínicas generales e hipersensibilidad a varios componentes de la dieta. El factor primario parece ser la masticación crónica y frecuente de areca o nuez de betel. Desde la perspectiva dietética, la exposición crónica a pimienta picante o una deficiencia crónica y prolongada de hierro y vitaminas del complejo B, en especial el ácido fólico, altera la mucosa bucal. El cambio aumenta el riesgo o proporción de hipersensibilidad a muchos irritantes probables, como las especias en la dieta y el tabaco, con una reacción inflamatoria concomitante y respuesta fibrótica.

4.3.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se presenta en inmigrantes procedentes de Asia o de La India. Puede presentarse en ambos sexos, entre los 18 y 70 años de edad, pero con mayor frecuencia entre los 40 y 44 años, localizándose en la mucosa yugal, paladar, labios, lengua, piso de boca y gingiva.

La fibrosis submucosa se presenta como una lesión amarilla blanquecina insidiosa crónica. Comienza con trastornos subjetivos, ardor ante el contacto con alimentos picantes, que pueden mantenerse durante un lapso prolongado precediendo la aparición de los primeros signos clínicos. El comienzo insidioso puede manifestarse a través de ampollas,

vesículas y erosiones y un blanqueamiento de la mucosa en áreas dándole el aspecto del mármol vetado. La lengua aparece depapilada por atrofia que acompaña a la del epitelio del resto de la mucosa. Esta suele presentarse en sectores leucoplásicos y eritroplásicos. Paulatinamente el enfermo comienza a percibir una sensación de rigidez de la mucosa que restringe los diversos movimientos funcionales.

La mucosa aparece adherida a los planos subyacentes y se perciben bandas fibrosas verticales, perfectamente palpables, localizadas en mucosa yugal, labio, pilares del velo y paladar blando que limitan progresivamente la apertura bucal, los movimientos de la lengua y reduce las dimensiones del istmo de las fauces, originando dificultades en la alimentación, trismus, disfagia, etc.

4.4.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales clínicos de la fibrosis submucosa oral incluyen fibrosis subepitelial que se relaciona a la radiación y descamación de la mucosa secundaria a quemaduras térmicas o químicas las cuales producen características clínicas similares.

4.5.- CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

El estudio microscópico revela distintos tipos de alteraciones epiteliales y conectivas, cuya magnitud varían según el momento evolutivo y la gravedad del proceso.

La característica principal es la atrofia del epitelio, con grados variables de displasia; comienza por un proceso inflamatorio crónico yuxtaepitelial con aumento progresivo de las fibras de colágeno cada vez más densas con una hialinosis creciente y compresión del sistema vascular. Consecuentemente se produce una marcada atrofia del epitelio.

4.6.- TRATAMIENTO

El tratamiento incluye ejercicios de estiramiento e inyecciones intralesión de corticosteroides. También se utilizan procedimientos de liberación quirúrgica; se informa éxito con las inyecciones locales de quimotripsina, hialuronidasa y dexametasona con excisión quirúrgica de las bandas fibrosas y colocación submucosa de injertos de placenta. Sin embargo, todos los métodos prueban ser sólo una ligera ayuda en este trastorno que es en esencia irreversible.

4.7.- PRONÓSTICO

La importancia del padecimiento estriba en su posible naturaleza premaligna ya que la tercera parte de los pacientes con fibrosis submucosa presentan carcinoma de células escamosas. Se piensa que la degeneración fibroblástica y la atrofia epitelial constituyen la base física para la penetración de carcinógenos a través del epitelio. Debe disminuirse o eliminarse el consumo de tabaco y de los alimentos causales.

CAPITULO V

LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE

El lupus eritematoso comprende tres subgrupos: Lupus eritematoso sistémico, cutáneo subagudo y discoide (crónico); todos con manifestaciones bucales.

El Lupus eritematoso es una enfermedad común de etiología desconocida.

5.1.- DEFINICIÓN

El termino Lupus deriva del latín, significa "lobo". Trastorno crónico que afecta sobre todo a piel y en raras ocasiones progresa a formas más graves. Sin embargo, puede ser un problema estético importante ya que se presenta con mayor frecuencia en la cara.

Presenta lesiones cutáneas leves a moderadas y afección sistémica leve, además de la presencia de anticuerpos anormales.

5.2.- ETIOLOGÍA

Se han sugerido algunos factores etiológicos como son la predisposición genética y una anomalía inmunológica, posiblemente mediada por una infección viral. Esta enfermedad es clasificada como autoinmune ya que los pacientes forman anticuerpos contra sus propias células y tejidos.

Diversos medicamentos (en particular hidralacina y procainamida) pueden desencadenar una enfermedad lupoide con lesiones cutáneas y de la mucosa bucal.

5.3.- MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Es una enfermedad característica de las mujeres en edad media, cuyas lesiones se presentan con mayor frecuencia en cara y cuero cabelludo. Pueden encontrarse también lesiones bucales o labiales pero, por lo general, éstas se relacionan con daños cutáneos. En piel son placas eritematosas con forma de disco y bordes hiperpigmentados que se expanden desde la periferia y sanan desde el centro, se forman cicatrices y se pierde la pigmentación. El daño de los folículos pilosos causa pérdida permanente del cabello (alopecia).

En cerca de 25% de los pacientes con Lupus eritematoso discoide cutáneo se encuentran lesiones en las mucosas. Las regiones afectadas con mayor frecuencia son mucosa bucal, encía y labios.

Las lesiones se presentan como placas o erosiones con estrías blancas delicadas que irradian desde la periferia; también pueden encontrarse pápulas queratósicas en todas las lesiones. El diagnóstico de las lesiones bucales no es evidente con base en la experiencia clínica, pero a menudo se sospecha en presencia de lesiones de piel. El comienzo es habitualmente indoloro.

5.4.- CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS

Consiste en una moderada paraqueratosis o hiperqueratosis, degeneración hidrópica de la capa basal, degeneración de colágeno del tejido conectivo e infiltración de células inflamatorias crónicas. El infiltrado celular es principalmente linfocítico y tiende a acomodarse perivascular.

5.5.-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Clinicamente, las lesiones bucales de lupus eritematoso discoide son similares a las que se encuentran en el liquen plano erosivo aunque en el caso de lupus son menos simétricas y las estrías lúpíticas son más delicadas y sutiles que las de Wickham del liquen plano. Cuando se

encuentra ulceración importante debe diferenciarse de pénfigo vulgar, penfigoide cicatrizal y reacciones medicamentosas. También debe diferenciarse de la eritroplasia en la que se observan focos de queratosis (eritroplasia moteada), pero la presencia de síntomas y signos sistémicos así como de las lesiones cutáneas características sugiere el diagnóstico de lupus eritematoso discoide. También es importante diferenciar a la leucoplasia ya que si la hiperqueratosis se presenta en sitios de trauma la diferenciación no es muy dificultosa. En tal caso es importante identificar la causa del trauma y eliminar el agente traumático de la mucosa.

5.6.- TRATAMIENTO

El Lupus eritematoso discoide se trata a menudo con esteroides tópicos, pueden utilizarse cremas de alta potencia en las lesiones bucales, pero deben administrarse con precaución en las lesiones cutáneas de la cara por los efectos secundarios sobre la piel. En los casos refractarios a este tratamiento pueden indicarse medicamentos antimetabólicos o sulfonas.

5.7.- PRONÓSTICO

No se ha definido con claridad el potencial precanceroso de lupus eritematoso discoide intrabucal. Se ha descrito el desarrollo de carcinoma de células escamosas en lesiones de lupus eritematoso discoide del borde bermellón del labio, y es posible que también influya la radiación actínica en tejidos foto sensibilizados.

CONCLUSIONES

La importancia del estudio minucioso del precáncer oral se justifica en una serie de características propias del cancer de la mucosa oral. Se trata de una neoplasia frecuente se caracteriza por una alta tasa de mortalidad.

El objetivo del presente trabajo es dar a conocer las lesiones y estados precáncerosos, así como analizar sus principales características clínicas, su potencial de transformación neoplasica y los procedimientos diagnósticos y terapéuticos actualmente utilizados en su control.

Se dice que la mortalidad del cáncer podría reducirse en una tercera parte; si se reconocieran los signos y síntomas iniciales y se proporciona el tratamiento adecuado.

Hoy se sabe que la detección y el tratamiento de lesiones precancerosas interrumpen la evolución que presentan algunas de ellas hacia carcinomas invasores y hacia la muerte del paciente.

GLOSARIO

***Acantólisis:** Atrofia de los puentes intercelulares en el estrato espinoso de la epidermis.

***Acantosis:** Hiperplasia y engrasamiento difuso de la capa de células espinosas de la epidermis.

***Adenopatía:** Aumento de tamaño de las glándulas, en particular, de los ganglios linfáticos.

***Atipia:** Estado o condición de irregularidad o no conformidad con un tipo.

***Atrofia:** Disminución de las dimensiones de las células, tejidos, órganos o partes.

***Desbridamiento:** Eliminación de material extraño y tejido desvitalizado, contaminado, hasta que se descubre tejido sano circundante.

***Disfagia:** Dificultad para tragar.

***Displasia:** Alteración de la forma, las dimensiones y la organización de las células adultas.

***Disqueratosis:** Queratinización anormal, prematura o imperfecta de los queratinocitos.

***Epidermización:** Desarrollo de células epidermicas a partir de células mucosas.

***Eritema:** Enrojecimiento de la piel producido por congestión de los capilares que pueden deberse a diversas causas.

***Fibroelástico:** Esta compuesto por tejido fibroso y elástico.

*Fulguración: Destrucción de tejido vivo mediante chispas eléctricas generadas por una corriente de alta frecuencia que puede ser directa o indirecta.

*Hialinosis: Degeneración hialina.

*Hiperplasia: Aumento anormal en el número de células normales con disposición normal en un tejido.

*Hiperqueratosis: Hipertrofia de la capa córnea de la piel o de cualquier enfermedad caracterizada por ella.

*Ictiosis: Cualquiera de diversos trastornos cutáneos generalizados que se caracterizan por resequedad, aspereza y descamación a causa de hipertrofia de la capa córnea y que ocurre como resultado de producción o retención excesiva de queratina o de un efecto molecular de ésta.

*In situ: Sitio natural o normal; confinado al sitio de origen sin invasión de los tejidos vecinos.

In vivo: Que ésta situado u ocurre en el cuerpo vivo.

*Leucoedema: Incremento del espesor del epitelio con edema intracelular.

*Paraqueratosis: Persistencia de los núcleos de los queratinositos en la capa córnea de la piel.

*Queratosis: Cualquier crecimiento córneo, como una verruga o callosidad.

*Telangiectasia: Lesión vascular formada por dilatación de un grupo de vasos pequeños, base para la formación de diversos angiomas.

*Yuxtaepitelial: Que se encuentra cerca del epitelio.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

BIBLIOGRAFÍA

1.- ANATOMIA PATOLÓGICA DENTAL Y BUCAL

Autor: Tomás Velázquez

Editorial: La Prensa Medica Mexicana.

México 1986

pag. 229 - 231

2.- MEDICINA BUCAL DE BURKET Diagnóstico y Tratamiento

Autor: Malcolm A. Lynch, D.D.S., M.D.

Vernon J. Brightman, D.M.D., M.D.Sc, Ph.D.

Martin S. Geenberg, D.D.S.

Editorial: Mc Graw-Hill Interamericana

México. Bogota 1996

Novena edición

pag. 51 - 54, 83 - 90, 96 - 99

3.- TEMAS DE PATOLOGÍA BUCAL CLÍNICA con nociones de epidemiología bucal.

Tomo I

Autor: Ricardo Fransisco Burghelli

Editorial: Mundi S.A. I.C. y F.

Buenos Aires. Argentina 1979

pag. 339 - 358

4.- PATOLOGÍA BUCAL

Autor: Joseph A. Regezi, D.D.S., M.S.

James J. Sciubba. D.M.D., Ph.D.

Editorial: Interamericana, McGraw - Hill

México, Bogotá, Buenos aires 1993

pag. 68 - 72, 97 - 138

5.- CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA . SIDA, Cáncer y otras afecciones.

Autor: Eduardo Luis Ceccotti

Editorial: Medica panamericana

Buenos Aires. Bogotá 1993

pag. 49 - 67

6.- PATOLOGÍA BUCAL Diagnóstico y Tratamiento

Autor: Lewis R. Eversole.

Editorial Medica Panamericana.

Buenos Aires. Bogotá. Madrid 1991

pag. 11 - 29

7.- ESTOMATOLOGÍA

Autor: M. Dechaume

M. Grellet

P. Laudénbach

Editorial: Toray - Masson, s.a.

Segunda edición

Barcelona 1981

pag. 35 - 43

8.- ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL

Autor: Philip L. McCarthy A.B., M.D.

Gerald Shklar, B Sc., D.D.S., M.S.

Editorial : El Ateneo

Segunda edición

Argentina 1985

pag. 157 - 171, 176 - 193, 195 - 205

9.- TEXTO DE PATOLOGÍA ORAL

Autor: Javier Portilla Robertson, C.D., M.Sc., D.O.

Alfredo Aguirre Montes de Oca, C.D., M.O.

Editorial: El Ateneo

Mexico. Buenos Aires

pag. 32 - 35, 181 - 182, 186 - 188

10.- NEOPLASIAS ORALES

Autor: Dr. Francisco Javier Ochoa Carrillo

C.D. Rocio Gloria Fernández López

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Sistema de Universidad Abierta

México 1996

Primera edición

pag. 83 - 88

11.- DICCIONARIO MÉDICO DE BOLSILLO

Dorland

Editorial: Interamericana. McGraw - Hill

23ª. edición

España 1989

12.- González - Moles. Lesiones precáncerosas de la mucosa oral

RCOE 1997

Vol. 2

No. 8

Pag. 599 - 617

13.-Dib Díazgranados, Op. y cols: Valor de la Citología exfoliativa en leucoplasia.

Práctica Odontológica 1992

Vol. 13

No. 9

pag. 19 - 22