



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALTERACIONES MÁS FRECUENTES PROVOCADAS
POR EL TABAQUISMO EN LA CAVIDAD BUCAL DEL
PACIENTE GERIÁTRICO**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

RAÚL VISTRAIN VARGAS

DIRECTOR: C. D. ALFONSO BUSTAMANTE BÁCAME
ASERORA: DRA. MIRELLA FEINGOLD STEINER

MÉXICO, D. F.

ABRIL 2005

m343464



AGRADECIMIENTOS

AGRADECIMIENTOS

La elaboración de mi tesina constituye muchos años de reflexión, sobre todo lo que nos transmitieron los doctores y la gran ayuda de la doctora Leonor Ochoa y el doctor Alfonso Bustamante Bécame gracias por su orientación, visión, apoyo y comprensión.

Le agradezco de igual forma a la doctora Rina Feingold Steiner por su aceptación en el área de Seminario de titulación y de igual forma a la doctora Nieto encargada del área de Educación para la salud bucal que con su apoyo ha sido posible terminar con mi tesina gracias.

A mis padres:

Sr. Raúl Vistrain Paz.

Sra. Concepción Vargas Islas

Que con su amor y apoyo ha sido posible llegar a mi meta de ser Cirujano Dentista

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: VISTRAIN VARGAS
RAÚL

FECHA: 15-04-05

FIRMA:



ÍNDICE

CAPÍTULO I. ANTECEDENTES	1
1.1 Aspectos históricos	1
CAPÍTULO 2 GERIATRIA	4
2.1 Objetivos, Medios, Métodos	4
2.2 Valoración geriátrica	5
CAPÍTULO 3. CARACTERÍSTICAS DEL ANCIANO	6
3.1 Salud Física	6
3.2 Capacidad funcional	6
3.3 Función mental	7
3.4 Función social	7
CAPÍTULO 4. CLASIFICACIÓN DE LA GERIATRÍA	8
4.1 Geriatría preventiva	8
CAPÍTULO 5 TABAQUISMO	9
5.1 Antecedentes	9
5.2 Tabaco	13
CAPÍTULO 6 EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO	14
6.1 Efectos del tabaco sobre la salud	14



ÍNDICE

CAPÍTULO 7 ALTERACIONES BUCODENTALES IREVERSIBLES--17

7.1 Leucoplasia-----17

7.2 Eritroplasia-----22

7.3 Cáncer -----24

7.3 1 boca-----24

7.3 2 labio -----26

7.3 3 lengua-----30

7.3 4 mucosa alveolar-----36

7.2 5 cáncer verrugoso-----38

CAPÍTULO 8. ALTERACIONES BUCODENTALES REVERSIBLES-39

8.1 Estomatitis-----39

8.2 Glositis-----44

8.3 Halitosis-----47

8.4 Pigmentación amarilla y oscura de los dientes-----49

CONCLUSIONES-----50

REFERENCIAS-----51



INTRODUCCIÓN

Alteraciones más frecuentes provocadas por el tabaquismo es una fuente de información que nos va a servir para adquirir más conocimientos de los trastornos más importantes que se presentan en los pacientes.

La geriatría es la rama que se encuentra muy relacionada a la medicina en los aspectos clínicos curativos y preventivos además de sociales del paciente adulto mayor(geriátrico).l A menudo requiere una respuesta mas lenta al tratamiento y la necesidad de apoyo social.

Desde los tiempos históricos, se han ocupado desde la más remota antigüedad, del cuidado de sus ancianos de la época feudal hasta finales del siglo XIX y principios del siglo XX toda la asistencia a los ancianos se sustenta en los conceptos de caridad y beneficencia.

Características físicas funcionales mentales y sociales de los ancianos así como su valoración geriátrica, sus objetivos y su alimentación del anciano.

Objetivos de enseñanza son destinados al cirujano dentista sobre el tabaquismo, se abordan las enfermedades más frecuentes en cavidad oral provocadas por el tabaquismo, se retoman algunas de las hiperplasias fibrosas reactivas. Se retoman procesos preneoplasicos benignos y malignos que afectan a las capas epiteliales intraorales.

El problema de salud publica en el mundo y en México y que está relacionado con padecimientos crónicos incapacitantes, que originan muertes prematuras y grandes pérdidas económicas por gastos en atención medica, ausentismo laboral.



CAPÍTULO I. ANTECEDENTES

1.1. Aspectos históricos

España, como todos los países, se han ocupado desde la más remota antigüedad, del cuidado de sus ancianos. De la época feudal quedan albergues, casas de misericordia y convalecencia, así como nosocomios y asilos, cuidados generalmente por órdenes religiosas, donde se atendían a enfermos crónicos, inválidos, pobres de cualquier edad y ancianos más o menos achacosos. Hasta finales del siglo XIX y principios del siglo XX, toda la asistencia a los ancianos se sustenta en los conceptos de caridad y beneficencia.¹

Desde comienzo del siglo XX se abre paso a la idea de justicia social y se establece la asistencia social a los ancianos integrada dentro de la seguridad social de todos los países.¹

En España, las mutualidades laborales son las primeras que estudian y ponen en marcha un plan sobre asistencia social a los pensionistas (1970).¹

El término geriatría aparece por primera vez en el año 1909 de la mano de *Nascher*. Que escribió su obra en Estados Unidos.¹

La asociación entre la medicina geriátrica y la atención de casos crónicos ha tomado poco a poco una imagen más positiva. Los geriatras y los médicos especialistas interesados en la medicina geriátrica subrayan la necesidad de programas terapéuticos dinámicos para sus pacientes ancianos.²



ANTECEDENTES

La filosofía de una atención progresiva para el anciano es ahora un factor común en todas partes, a pesar del hecho de que muchos servicios de medicina geriátrica todavía se alojan en edificios inadecuados, adaptados para este uso, que apenas se aparecen a las pocas unidades construidas ex profeso.¹

La geriatría moderna nace en gran Bretaña en los años 1930-1935 con la gran intuición de *Marjorie Warren*, que trabajó como supervisora en el *West Midd Leex Hospital* y se graduó en el *Royal Free Hospital* en las salas de crónicos de estos hospitales se encontró con muchos ancianos que presentaban varias enfermedades no diagnosticadas ni tratadas. Tanto ella como el resto de los pioneros de la geriatría comprobaron que muchos de aquellos ancianos crónicos e inválidos se recuperaban total o parcialmente con cuidados clínicos y de rehabilitación adecuados, y se les podía integrar de nuevo en la familia y la comunidad.¹

A principios del siglo XX, *Mechnikov*, premio Nobel de Medicina, expone una teoría sobre el envejecimiento (1904). La autointoxicación progresiva a partir del aparato digestivo. El introdujo el término de gerontología.¹

El bacteriólogo ruso *Vladimir Korenchevski* hizo importantes estudios sobre envejecimiento en el Instituto Lister de Londres (1940) y fue nombrado director del Instituto gerontológico de Oxford desde 1945 a 1952.¹

En 1946, el *National Health Service* Británico propicia una nueva especialidad médica: la geriatría. Fue el *Barncoose Hospital* el que convoca la primera plaza de médico geriatra.¹



ANTECEDENTES

En 1947, el profesor Beltrán Baguena crea, en la Facultad de Medicina de Valencia, la primera cátedra de geriatría de España y de Europa en el periodo del doctorado.¹

En este mismo año se crea un Servicio de Geriatría en el Hospital de Nuestra Señora de la Esperanza, en Barcelona, del que fue jefe el Dr. Pañella Casas hasta su jubilación.¹

El 17 de mayo de 1948 se funda la Sociedad Española de Gerontología bajo la presidencia de honor de los profesores Teófilo Hernando y Gregorio Marañón y la presidencia efectiva del profesor Beltrán *Báguena*. El primer congreso de la Sociedad Española de gerontología tuvo lugar en el mes de junio de 1950, en Barcelona.¹

En 1966 se funda la revista de la sociedad Española de Gerontología y Geriatría como Órgano oficial de la Sociedad.¹

En 1978 se reconoce como oficial la especialidad medica de geriatría en España, se nombra la Comisión Nacional de la Especialidad.¹



CAPITULO II. GERIATRÍA

Rama de la medicina que se ocupa de los aspectos clínicos, terapéuticos preventivos y sociales en la salud y la enfermedad de los ancianos.¹

2.1. Objetivos, medios y métodos

Una de las características de los ancianos es la disminución de su capacidad de adaptación física, funcional, mental o social por lo que la geriatría debe intentar, básicamente, la adaptación continua del anciano a las circunstancias y medio en que vive, y persigue evitar la aparición de la enfermedad, si esta se presenta prevenir que evolucione hacia la cronicidad o invalidez.¹

La geriatría clínica es la medicina de la vejez o de los viejos, aquella parte de la medicina que trata de los trastornos y enfermedades de la edad avanzada o del Organismo envejecido, comprendiendo el conocimiento de la patología del anciano.³

La gerontología preventiva, senectud cultural, gerocultura o geroprofilaxis es la ciencia y el arte de cuidar a los viejos y a los que van hacerlo para conseguir una sana y feliz vejez.³



2.2. Valoración geriátrica

La valoración geriátrica cuádruple dinámica o valoración comprensiva, se ocupa de cuantificar todas las alteraciones importantes de la esfera médica, funcional, mental y social del anciano, para conseguir un plan racional de tratamiento y recursos.¹

Objetivos de la valoración. En primer lugar, el diagnóstico cuádruple (médico, funcional, mental y social). Para conseguir un tratamiento cuádruple y, por tanto, una asistencia integral. Ello conduce con frecuencia a descubrir problemas tratables no diagnosticados y facilita la preinscripción de la terapéutica más adecuada en el número y dosis de medicamentos, con lo que se evita la iatrogenia.¹

Otro objetivo importante es situar al anciano en el nivel social o Médico más conveniente, siempre que sea posible en su domicilio, con las ayudas necesarias y solo en los casos inevitables en instituciones. La valoración es preciso realizarla utilizando instrumentos válidos de cuantificación para documentar mejoría del paciente con el tiempo.¹

Alimentación del anciano. Esta en relación directa con la salud bien orientada puede retrasar algunos cambios propios del envejecimiento son factores individuales muy importantes la facilidad de masticación, la facilidad para digerir, el estado emocional, la actividad física y la salud mental.¹



CAPÍTULO III. CARACTERÍSTICAS DEL ANCIANO

3.1. Salud Física

Es la más difícil de cuantificar. Son útiles la enumeración de los diagnósticos nosológicos específicos, la utilización de los servicios médicos, las medidas funcionales (del aparato respiratorio, tolerancia al ejercicio, etc.) y la autovaloración de la salud o incapacidad.¹

3.2. Capacidad funcional

La medida de la capacidad funcional para realizar las funciones de la vida diaria de forma independiente es de máxima utilidad y puede realizarse fácilmente.¹

Existen fundamentalmente dos sistemas:

Escalas que cuantifican las actividades básicas de la vida diaria. La más conocida es el índice de *Katz* que incluye seis funciones: bañarse, vestirse, ir al lavabo, trasladarse, no padecer, incontinencia y alimentarse por sí mismo que se pueda graduar según las funciones perdidas. Índice de *Barthel* que incluye dos funciones más: el caminar y el utilizar escaleras. Y otra es la del automantenimiento que consiste en un autoinforme.¹

Las escalas que describen los instrumentos de más complejos, como la de *Lawton*, que incluyen las funciones de comprar, telefonar, cuidar de la casa, tomar medicinas, manejar dinero y utilizar los transportes públicos.¹



Con ambos tipos de escalas se puede documentar la mejoría del anciano con el paso del tiempo, las necesidades de cuidados, determinar el nivel asistencial médico social más adecuado, etc.¹

3.3. Función mental

Su valoración es fundamental en todo anciano, dada su frecuente afectación y su íntima relación con los otros tres parámetros (físico, funcional y social).¹

La función mental se puede valorar de varias maneras, con exámenes del estado mental no estructurados, con entrevistas estructuradas y semiestructuradas, con cuestionarios autocompletados y con pruebas psicológicas.¹

3.4 Función social

Su calificación es también muy importante por su relación con la función física y mental. La valoración social es difícil, no existe acuerdo en los componentes de la salud social y no hay normas para la mayoría de medidas; en todas es importante el factor subjetivo, como, por ejemplo, en la determinación de la "calidad de vida". En cualquier caso es necesario recoger una serie de aspectos sociales que el equipo geriátrico debe determinar.¹



CAPITULO IV. CLASIFICACIÓN DE LA GERIATRÍA

4.1 Geriatría Preventiva.

Es, en esencia, una actividad de atención primaria que involucra en especial a los siguientes elementos:

Medico general (MG.).

Enfermera comunitaria.

Promotor de la salud.

Trabajadora social.⁴

Para lograr:

Educación para la salud.

Utilizar los beneficios sociales disponibles (ayuda financiera y servicios).

Detección precoz y tratamiento de la enfermedad e incapacidad física.⁴

Esta atención anticipada va mas allá del estilo tradicional de la práctica médica, donde el médico general es activado por el paciente. Se ha encontrado que el ocultamiento de una enfermedad presintomática en el anciano, tiene altos costos.⁴



CAPITULO 5 Tabaquismo

5.1 Antecedentes

Es considerado en la actualidad como un problema de salud pública en el mundo y en México es un problema prioritario de salud, que está relacionado con padecimientos crónicos incapacitantes, que originan muertes prematuras y grandes pérdidas económicas por gastos en atención médica, ausentismo laboral y escolar⁵

El tabaco es una planta originaria de América. En el México antiguo se conoció con el nombre náhuatl de *Picetl* (*Nicotina Tabacum*) , y su uso fue para fines curativos. El *Picetl* es una planta de color verde con semillas pequeñas de color oscuro. Se acostumbraba secar la hoja a la intemperie, mezclándola enseguida con cal; dicha preparación se colocaba entre los labios y las encías. Se pensaba que el individuo se dormía en el campo, con el tabaco en la mano, y así mismo servía para aliviar determinados dolores.⁵

El tabaco fue enviado a España en 1518 y de ahí su uso se extendió a toda Europa, de tal manera que a fines del siglo XIX su consumo era generalizado, principalmente debido al desarrollo de formas mecanizadas de producción de cigarrillos. Hacia la década de los cuarenta, el advenimiento de la segunda guerra mundial, el ingreso de las mujeres al medio laboral, el desarrollo de medios masivos de comunicación y la conformación de consorcios internacionales del tabaco, desencadenaron un fenómeno denominado tabaquismo epidémico cuyos efectos se extendieron a todos los países del mundo⁵



TABAQUISMO

Entre 1920 y 1930, llamó la atención el aumento progresivo de la morbimortalidad mundial del cáncer pulmonar, los investigadores comenzaron a analizar la posible relación entre el cáncer y el tabaquismo. Dentro de los trabajos más importantes se encuentran los realizados por *Scherek, Mills, Porter, Levin, Wynder y Graham*, cuyos estudios retrospectivos encontraron una asociación estadística claramente significativa. Después de estas investigaciones, en 1951, *Doll y Hil* llevaron a cabo el primer estudio prospectivo, al cual siguieron varios más, encontrándose que los fumadores no sólo tenían tasa elevadas de mortalidad por cáncer pulmonar, sino que la tasa de mortalidad en general se encontraba también elevada.⁵

Antes del descubrimiento de América, el tabaco era desconocido en el viejo continente. A partir del siglo XVI, en el siglo XIX el tabaco se consumía aspirando el polvo por la nariz en forma de rape, masticando o fumando cigarros puros o pipas.³

Ciertas sustancias presentes en la fase de partículas y en la fase gaseosa del humo de tabaco se ha demostrado que son nocivas para el fumador. Estas sustancias son el alquitrán y la nicotina (fase de partículas), y el monóxido de carbono (fase gaseosa).³

El alquitrán es nocivo porque contiene sustancias carcinógenas, cocarcinógenas y sustancias irritantes. Los componentes Cancerígenos e irritantes del alquitrán son los responsables de la patología respiratoria de los fumadores. La nicotina y el monóxido de carbono son los responsables del aumento de riesgo para las enfermedades cardiovasculares.³



TABAQUISMO

En cáncer de cavidad bucal, laringe y esófago, el alcohol actúa de forma sinérgica con el tabaco, potencializando su efecto. Los fumadores de pipa y de cigarrillos puros presentan niveles de riesgo de mortalidad parecidos a los fumadores de cigarrillos.³

La OMS esta recomendando desde hace años a los gobiernos que pongan en marcha planes de lucha antitabáquica. La última recomendación fue efectuada en 1980, en el cual el día mundial de la salud fue dedicado al tabaco con el lema "tabaco o salud" han puesto en marcha planes de lucha antitabáquica en el transcurso de estos últimos años.³

El tabaco. Es una planta herbácea, anual que pertenece al género nicotina, de la gran familia de las solanáceas, la cual comprende a unas 1700 especies de los países cálidos y templados. Las hojas de tabaco aparte de la nicotina contienen, celulosa, proteínas, resinas, aceites etéreos, ácidos orgánicos y sales. La nicotina es el alcaloide.⁶

El tabaco es una planta originaria de América que fue introducida en España en el siglo XVI y cuyo cultivo se extendió por toda Europa.⁶

También los indios del caribe usaban el polvo de tabaco como rapé y lo inhalaban por medio de un tubo de caña en forma de y cuyos brazos superiores estaban introducidos en los orificios nasales, mientras que el vertical se colocaba encima del polvo del tabaco .a este tubo en forma de (y) lo llamaban tobaco o tobaca. Por estas palabras se denominó el nombre del tabaco.⁶



TABAQUISMO

En EE.UU. la publicidad por radio y televisión del tabaco esta prohibida. El tribunal supremo de Estados Unidos, en una decisión histórica, ha abierto un camino legal para que las victimas de cáncer que demuestren que su enfermedad fue causada por el tabaco, puedan demandar a las famosas compañías tabacaleras. El máximo tribunal norteamericano decidió que, la advertencia sobre los riesgos del tabaco que aparecen en todos los paquetes de cigarrillos que se venden en EUA, no exime a la compañía de la obligación de responder ante los tribunales por los daños que puedan causar el tabaco.⁶

El tabaco es una droga ya que cuando se descontinúa su consumo produce un síndrome de abstinencia (que no puede dejar de fumar). La nicotina es una droga igual que la morfina, la estircnina, el cloroformo de éter y el cloruro de mercurio. Todas estas aumentan la concentración de azúcar en el corazón. La nicotina del tabaco es una droga ya que modifica el funcionamiento del sistema nervioso produce fármaco- dependencia y síndrome de abstinencia. La dosis letal es la dosis mínima que produce la muerte y es de 60 Mg. de nicotina. Realmente el tabaco es la droga que menos da y más pide.⁶

Fumar produce aun más dependencia que la heroína. La nicotina es de 6 a 8 veces más aditiva que el alcohol. El alcohol hace aumentar el consumo de tabaco y este del alcohol. La persona que masca tabaco esta menos expuesta a los efectos de la nicotina. La nicotina es metabolizada por el hígado. La vida media de la nicotina en el cuerpo es de unos 30 minutos. Es decir, que la mitad es metabolizada en este tiempo, y se tardan unas 8 horas en eliminar por vía renal toda la nicotina de un cigarrillo absorbida por el cuerpo. El individuo que fuma debería considerarse tan enfermo como el hipertenso o el diabético, en sentido estrictamente médico.⁶



5.2 Tabaco

Los componentes químicos del tabaco de hoja incluyen carbohidratos, ácidos orgánicos no grasos, compuestos que contienen nitrógeno, resinas y otros ingredientes que se presentan en pequeñas concentraciones.⁵

El primer análisis de tabaco se realizó a mediados de 1800, pero solo hasta 1954 fueron plenamente identificados cerca de 100 componentes y a partir de esa fecha se fueron identificando mucho más. En la actualidad, se reconocen más de 40,000 sustancias químicas en el humo de tabaco. Muchas de estas se encuentran en muy pequeñas concentraciones y otras son productos reactivos inestables de la combustión por lo que su cuantificación resulta muy difícil.⁵



CAPÍTULO VI. EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO

- Notable disminución del sentido del gusto y del olfato.
- Envejecimiento prematuro y progresivo de la piel del rostro.
- Mal aliento.
- Inflamación de las encías, oscurecimiento de los dientes y el sarro se deposita en ellos.
- Las heridas de la piel curan peor porque el fumar disminuye los niveles sanguíneos de vitamina C.
- La diabetes y el asma evolucionan más desfavorablemente.
- En la mujer, la posibilidad de contraer cáncer como consecuencia del consumo de tabaco es un 30 % superior al varón.
- La piel de los dedos que sostienen el cigarrillo se resecan y amarillean.
- Interfiere con el metabolismo de la vitamina B12.
- Se produce en la mujer osteoporosis—pérdida de calcio en los huesos- por lo que se provocan numerosas fracturas óseas.⁶

6.1. Efectos del tabaco sobre la salud

La prevención de los daños a la salud relacionados, con el tabaquismo se sitúa en el conocimiento profundo de los factores que predisponen al individuo al consumo de tabaco. La lucha contra el tabaquismo consiste, primordialmente, en combatir esos factores y sus causas primarias. Estas por lo regular se localizan en la esfera psicosocial del fumador. Como epidemia tiene un fondo inicial en intereses comerciales, que datan desde hace siglos y en el continente Americano se establecieron desde el siglo XVI.⁵



EFFECTOS NOCIVOS DEL TABACO

El tabaquismo es un factor de riesgo para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el cáncer pulmonar y la enfermedad coronaria, por otra parte, los pacientes con factores de riesgo genéticos, metabólicos reconocidos como causales para las enfermedades antes citadas, deben ser severamente advertidos para no fumar.⁵

En el humo de tabaco se han identificado más de 4000 compuestos diferentes, de los cuales los más importantes son: la nicotina, el alquitrán y el monóxido de carbono. La nicotina, es la responsable de la dependencia física y de alteraciones en diversos aparatos y sistemas del organismo. El alquitrán, a diferencia de la nicotina, no es un compuesto único, ya que con este nombre se engloban alrededor de 500 componentes diferentes, dentro de los cuales están los hidrocarburos aromáticos poli cíclicos que tienen poder carcinogénico. El monóxido de carbono produce hipoxia tisular y se relaciona con la génesis de la arteriosclerosis.⁵

Es importante mencionar algunos factores, que explican en parte el porque no todas las personas que fuman, sufren de enfermedades como el enfisema pulmonar, cáncer, infarto, insuficiencia vascular periférica, etc., y por qué una vez presentes, varían enormemente en su fecha de inicio, así como en la severidad de sus manifestaciones clínicas. Al respecto se considera la edad de inicio del hábito, la forma en que se fuma, el tipo de tabaco, el tiempo y la cantidad de cigarros fumados y por último, el factor conocido como susceptibilidad individual. La edad de inicio del hábito es de extrema importancia, ya que entre más temprano se inicia, mayor será la probabilidad de que el fumador padezca alguna de las enfermedades asociadas al consumo de tabaco.⁵



EFECTOS NOCIVOS DEL TABACO

A la forma de fumar, es importante considerar , además de la cantidad de cigarros y la edad de inicio, otros factores aparentemente sin trascendencia, pero que influyen en el desarrollo de las enfermedades asociadas al tabaquismo; por ejemplo, la rapidez, la frecuencia y la profundidad de las inhalaciones aumentan las probabilidades de daños mayores. En el último tercio de cigarrillo se retiene una gran cantidad de compuestos nocivos producidos en las primeras porciones; si se consume esta última parte, se inhalará mayor cantidad de estos compuestos.⁵

En relación al tipo de tabaco fumado, intervienen factores como la longitud, la cantidad de nicotina y alquitrán presentes en el mismo, la presencia o no de filtros, e incluso el tipo de papel que se utiliza en su elaboración. Por lo que respecta al filtro, este disminuye la cantidad de compuestos nocivos inhalados, pero aún así, el total de sustancias retenidas es menor que la inhalada.⁵

Los fumadores que viven en las ciudades donde la contaminación es alta, tiene riesgo de cáncer muy alto ya que está potenciando por dicha contaminación. La pipa provoca cáncer de labio debido al roce continuo de la madera de la pipa sobre la mucosa bucal.⁶

En EE.UU. el absentismo laboral por enfermedad es un 20% más elevado en fumadores que en no fumadores, y a mayor número de cigarrillos consumidos, mayor probabilidad de causar baja por enfermedad.⁶

La nicotina y otras sustancias irritantes que se hallan en el humo de tabaco, entran en los pulmones y se distribuyen por todo el organismo a través de la circulación sanguínea y el sistema linfático, lo cual contribuye a que aparezca cáncer.⁶



CAPÍTULO VII. ALTERACIONES BUCODENTALES IRREVERSIBLES

Las enfermedades y síntomas que produce el cigarrillo. Fumar disminuye la capacidad física y resistencia a las enfermedades.⁶

7.1. Leucoplasia

El término leucoplasia significa literalmente placa blanca. En 1978 la Organización Mundial de la salud (OMS) modificó aun más el concepto al definir leucoplasia como una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante rascado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable.⁷

Clínicamente

En general alrededor del 5,4% de las lesiones acabará siendo un carcinoma epidermoide. Si el paciente es fumador, esta incidencia puede aumentar al 16%. Las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo traslúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes, con superficie rugosa y fisurada. Las localizaciones intraórales más frecuentes para la leucoplasia son la mucosa del carrillo, el suelo de la boca, las comisuras labiales, los bordes laterales de la lengua y los surcos alveolares mandibulares y maxilares.⁷



Aunque las lesiones de leucoplasia se presenta a veces en sujetos no fumadores, el consumo de tabaco con humo y sin humo se considera un importante factor etiológico para su desarrollo. Otros factores cuya implicación etiológica en algunas leucoplasias se ha demostrado son: cambios premalignos, irritación crónica causada por dentaduras protésicas mal ajustadas, infección crónica por *Candida albicans*, liquen plano crónico y algunos trastornos genéticos.⁷

Histopatología

Las alteraciones del epitelio oscilan desde reacciones fisiológicas normales hasta cambios benignos, premalignos y malignos. Las alteraciones epiteliales más comunes son un aumento de espesor de la capa de queratina y un aumento de espesor del estrato espinoso. La hiperortokeratosis es el hallazgo microscópico más constante en una lesión de leucoplasia y existe en muchas lesiones epiteliales premalignas y malignas.⁷

Diagnóstico

Las lesiones clínicas de leucoplasia pueden presentar un espectro diagnóstico que oscila desde una reacción inflamatoria hasta cambios benignos o malignos, determinar el tratamiento adecuada para una lesión concreta es una importante decisión clínica. El modo más eficaz de tomar esa decisión es obtener una o más biopsias de la lesión y solicitar una evaluación histopatológica por un patólogo especialista que tenga experiencia en lesiones de esta región anatómica.⁷



ALTERACIONES BUCODENTALES IRREVERSIBLES

Leucoplasia no es un tumor, se incluye en este capítulo a causa de su frecuente asociación con el carcinoma se trata de una lesión precancerosa. Caracterizado por la presencia de zonas o placas blancas anormales.⁸

El término leucoplasia se utiliza solamente como diagnóstico microscópico. El diagnóstico de leucoplasia podría aplicarse a una lesión determinada, aunque clínicamente no tuviera una coloración blanca.⁸

El examen histológico de la lesión clínica puede revelar un inofensivo engrosamiento del epitelio por una parte hasta un carcinoma infiltrante. La palabra leucoplasia será utilizada exclusivamente como una indicación clínica de una mancha blanca en la mucosa oral que no puede borrarse ni identificarse con otros procesos anatomopatológicos específicos como el liquen plano, nevó blanco esponjoso, etc.⁸

Etiología

La etiología de la leucoplasia ha sido atribuida a numerosos factores, incluyendo tabaco, alcohol, irritaciones mecánicas, sífilis, déficit vitamínicos. El tabaco ha sido considerado como uno de los factores etiológicos principales, disponiendo de bastantes pruebas clínicas y estadísticas para apoyar esta opinión.⁸



ALTERACIONES BUCODENTALES IRREVERSIBLES

Cuando un enfermo con leucoplasia deja de fumar es la prueba mas convincente de esta relación causa-efecto. El cáncer oral va precedido a menudo de cambios premalignos característicos y que estos guardan relación con el tabaco.⁸

La leucoplasia aparece en zonas crónicamente irritadas por prótesis mal adaptadas o por piezas dentarias mal puestas. La leucoplasia oral tras la administración de un suplemento rico en proteínas y vitaminas.⁸

Características Clínicas

La leucoplasia puede encontrarse en cualquier parte de la cavidad oral. *Renstrup* afirma que la mucosa bucal y las comisuras son las localizaciones más frecuentes, siguiéndoles en orden decreciente la mucosa alveolar, lengua, labios, paladar, suelo de la boca y encías. *Shafer y Waldron* hallaron que mayor porcentaje de lesiones incidía en la cresta alveolar inferior, encías, y zona del pliegue mucobucal. La leucoplasia de la boca varía desde una pequeña mancha blanca bien localizada hasta una zona difusa que afecte buena parte de la mucosa oral. En los grandes fumadores de tabaco, las zonas leucoplasicas pueden presentar una coloración blanco amarronada.⁸

La leucoplasia del paladar duro y blando, presenta a menudo ciertas características clínicas e histológicas diferenciales. Muchos autores consideran esta modalidad como una entidad aislada, aunque a fin. Designándola como estomatitis nicotínica o paladar del fumador, mientras otros la consideran solo como una variedad de leucoplasia.⁸



Características Anatomopatológicas

Al examinarla microscópicamente, la lesión leucoplásica clínica puede revelar un amplio espectro de variaciones que van desde el simple engrosamiento de la capa de queratina (esencialmente un callo oral) hasta un carcinoma infiltrante en fase inicial.⁸

Eficacia de Lycopene oral en el tratamiento de leucoplasia oral.

Este estudio evalúa la eficacia de Lycopene en el tratamiento de leucoplasia oral y compara dos diferentes dosis con un placebo. 58 pacientes, clínicamente e histológicamente, diagnosticados con leucoplasia oral fueron seleccionados para el estudio. Estos fueron divididos al azar en tres grupos; Grupo a(20 Mg. de Lycopene por día), grupo b(4mg de Lycopene por día), y grupo c(18 Mg. placebo), la duración de la terapia fue de tres meses, y se obtuvo éxito tanto clínicamente como histológicamente. Pacientes con post-tratamiento fueron, clínicamente, seguidos por dos meses. El efecto observado de Lycopene sugiere que puede ser segura y eficazmente usado para el tratamiento de leucoplasia oral.⁹

FIGURA 1 FUENTE SAPP



Leucoplasia. Placa blanca visible en la mucosa de la mejilla.



7.2. Eritroplasia

Placa roja de la mucosa oral causada frecuentemente por displasias epiteliales, carcinoma in situ o carcinoma epidermoide. La eritroplasia también llamada "eritroplaquia" fue un término empleado por primera vez por *Queyrat* para describir una lesión roja, aterciopelada, situada en el glande del pené de hombres ancianos literalmente, el término significa una mancha o placa roja el término se usa para describir lesiones mucosas rojas de la cavidad oral que no tienen causa aparente.⁷

Clínicamente

La eritroplasia de la boca suele ser una lesión asintomática que aparece principalmente en hombres mayores que fuman cigarrillos. Puede encontrarse en el suelo de la boca, superficies lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa del cigarro.⁷

El termino eritroplasia moteada se emplea a menudo para describir una lesión principalmente roja pero que presenta placas blancas focales entremezcladas. Esta lesión debería contemplarse con un alto índice de sospecha dada su alta incidencia de degeneración premaligna o maligna. Al obtener una biopsia de esta lesión deben tomarse muestras de ambas áreas, rojas y blancas.⁷



Histopatología

La evaluación microscópica de las eritroplasias revela que del 60 al 90% son displasias epiteliales, carcinomas in situ o carcinomas de células planas. En consecuencia, las eritroplasias orales deberían considerarse con un alto grado de sospecha y ser sometidas rutinariamente a biopsia para evaluación histopatológica. Tres características microscópicas de las eritroplasias explica la intensa coloración roja de las lesiones. En primer lugar, las eritroplasias carecen de la cantidad normal de queratina de la capa superficial que normalmente difunde el color rojo que procede de la vascularización subyacente. Segundo, las capas epiteliales restantes epiteliales tienen muchas veces un espesor menor; por ello, los vasos sanguíneos presentes normalmente en las papilas resultan más visibles desde la superficie que en la mucosa normal. Tercero, en la mayoría de las eritroplasias, el tamaño y el número de las estructuras vasculares aumenta en respuesta a la inflamación asociada al epitelio adelgazado y neoplásico.⁷

Tratamiento

Es importante que todas las lesiones de eritroplasia sean sometidas a biopsia para histopatológico específico en cada caso. La displasia y el CIS se tratan mediante extirpación local. El carcinoma epidermoide se trata de forma más determinar su naturaleza exacta. El tratamiento de las eritroplasias depende de un diagnóstico agresiva, en función del estadio clínico de la lesión.⁷



FIGURA 2 FUENTE SAPP



Eritroplasia. Área roja ligeramente nodular de la parte anterior y derecha del suelo de la boca.

7.3 Cáncer. Neoplasia maligna del epitelio plano estratificado que puede producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia.

7.3.1. Cáncer de boca

Aunque las neoplasias malignas pueden localizarse en cualquier tejido de la boca, las localizaciones más frecuentes son el bermellón de los labios, el borde lateral de la lengua y el suelo de la boca, que representan más del 70% de todos los cánceres de boca.¹⁰

El tipo celular más frecuente de neoplasia maligna de la boca es el carcinoma de células escamosas o epidermoide que representa más del 90% de todas las lesiones malignas. El aspecto clínico del cáncer en cada localización es (fungoso, infiltrativo y verrugoso) y los caracteres clínicos más precisos (dureza del tejido, ulceración, adherencia e induración) son muy parecidos en los cánceres de todas las localizaciones.¹⁰



El suelo de la boca constituye la localización de alrededor de un 20% del total de carcinomas orales y la tercera localización más frecuente del total de carcinomas de células planas intraórales. La mayoría de las lesiones se localizan en las áreas anteriores contiguas a las carúnculas, que contienen los orificios de los conductos de *Wharton*. Los pacientes suelen tener antecedentes de tabaquismo prolongado y /o etilismo importante.⁷

El aspecto clínico de las lesiones tempranas o iniciales del suelo de la boca empieza por lo general como una área de eritroplasia o eritroplasia moteada que evoluciona gradualmente a una ulceración central de forma irregular. Cuando las lesiones avanzan, el área se convierte en nodular e indurada e invade los tejidos más profundos. En las lesiones avanzadas son frecuentes la fijación de la lengua y la extensión sobre la encía. La mayoría de las lesiones de esta área son moderadamente diferenciadas y metastatizan relativamente pronto al triángulo submandibular y a los ganglios linfáticos de la cadena yugular superior. Su tratamiento es quirúrgico e incluye a menudo los ganglios linfáticos adyacentes, seguido de radioterapia.⁷

FIGURA 3 FUENTE SAPP



Cáncer de la parte anterior del suelo de la boca.



7.3.2. Cáncer del labio

Es una enfermedad que se presenta principalmente en los ancianos, y lesiona con más frecuencia el labio inferior que el superior. se han publicado gran cantidad de casos y e mencionan datos de *Cross*, *Guralnick* y *Daland* acerca de 563 pacientes de cáncer del labio. se encontró que el 98% de los pacientes fueron hombres y que la edad al inicio de la enfermedad variaba de 25 a 91 años, con mayor frecuencia entre los 55 y 75 años de edad, con un promedio de 62 años. Del grupo total de cánceres del labio, 88.3% se presentó en el labio inferior, 3.3% en el superior y 8.3 en las comisuras labiales. En 636 casos examinados por *Schreiner* se señalaron hallazgos similares. En una serie de 97% de las lesiones se presentaron en hombres y 96% se encontraron en el labio inferior. Cerca de la tercera parte ocurrió entre los 60 y 70 años de edad.¹⁰

Etiología

Al examinar los registros de muchos pacientes se sugirieron posibles factores etiológicos. Uno de los más comunes es el tabaquismo, principalmente con pipa. Los datos de *cross* y colaboradores indican que 64% de sus pacientes con cáncer del labio fueron fumadores de pipa, en tanto que el 94% uso tabaco en alguna forma. *Widmann*, quien en una revisión de 363 casos de cáncer del labio estimó una frecuencia aproximada de 40% en los fumadores de pipa. *Schreiner* notifico que 875 de sus pacientes de cáncer del labio usaban tabaco.¹⁰



Aspectos clínicos

El tumor empieza en el borde del bermellón del labio hasta un lado de la línea media con frecuencia comienza como un área pequeña de engrosamiento, induración y ulceración o irregularidad de la superficie conforme se hace más grande la lesión se crea un defecto pequeño parecido a un cráter. Es lento para producir metástasis, y puede desarrollarse una lesión masiva antes de que haya signos de afección de ganglios linfáticos regionales.¹⁰

Aspectos histológicos

Son lesiones bien diferenciadas, se clasifican como cáncer de grado 1, este tipo tiende a presentar metástasis en el curso de la enfermedad.¹⁰

Tratamiento y pronóstico

Tratado satisfactoriamente con escisión quirúrgica como con radiación con rayos x según el grado de la duración de la lesión y presencia de metástasis. Muchos factores influyen en el éxito o en el fracaso del tratamiento. Se debe considerar el tamaño de la lesión, su duración, la presencia o ausencia de ganglios linfáticos metastáticos y el grado histológico de las lesiones al planear su acercamiento al problema neoplásico.¹⁰



Neoplasia maligna más frecuente en la boca, 95% se desarrolla en el labio inferior. Del 90 al 98% se presenta en varones. Por lo general la lesión se desarrolla en el borde del bermellón del labio inmediatamente por fuera de la línea de cierre y a medio camino entre la línea media y la comisura del labio.¹⁰

Aspecto clínico se parece al descrito anteriormente con algunas variantes. En las regiones más intrabucales es frecuente una ulceración manifiesta, el ambiente relativamente seco del bermellón predispone a la formación de lesiones encostradas; las costras pueden ser hemorrágicas (pardas o negras) o serosas o purulentas por su origen (tostadas, pajizas o amarillas). El carcinoma del labio crece por invasión directa, infiltrando las estructuras circundantes de la piel, mejillas, mentón e incluso de la mandíbula. La metastatización en los ganglios regionales linfáticos es lenta, pero cuando lo hace suele metastatizar los ganglios submandibulares y submentonianos.¹⁰

Representa del 30 al 40% del total de cancer oral. Es mucho más frecuente en hombres que en mujeres, presentándose más comúnmente en pacientes que están en las décadas quinta a octava. La mayoría de las lesiones aparecen en los bordes derecho o izquierdo del bermellón de los labios y rara vez en la línea media. Los carcinomas de células planas del labio inferior suelen ser bien diferenciados y tardan en producir metástasis. Cuando no se han producido metástasis las lesiones son curables casi al 100%. Las lesiones presentes durante largos períodos suelen metastatizar primero a los ganglios linfáticos submentonianos regionales y después a los ganglios digástrico y cervicales.⁷



Tratamiento de cáncer en labio inferior, una experiencia en 48 casos. de cáncer en labio inferior. Tumores clasificados como T1 o T2, requiriendo una resección arriba del 60% del labio inferior, fueron tratados con la técnica *Stair-Case*, nueve pacientes fueron tratados con la simétrica bilateral técnica desde que sus lesiones fueron medianamente ubicados, mientras 23 fueron tratados con el método bilateral usando dos placas asimétricas por que sus lesiones fueron en posición paramediana pero mas largas de 2 cm. Diez pacientes requirieron placa unilateral.¹¹

FIGURA 4 FUENTE SAPP



Cáncer del labio inferior.



7.3.3. Cáncer de lengua

Causa más muertes que las lesiones malignas de otras regiones de la cabeza y del cuello, ello se debe a que la lengua es la localización más frecuente del cáncer oral y a que se trata de un órgano extraordinariamente móvil, muy irrigado por vasos linfáticos y sanguíneos que facilitan la metastatización. La localización más frecuente del carcinoma de la lengua es en el borde lateral, siendo la superficie ventral mucho menos afectada, lo mismo que la dorsal.¹⁰

Los bordes laterales de la lengua constituyen la localización del 25% del total de carcinomas de células planas orales y del 50% de las lesiones intraórales. Los bordes laterales de la lengua forman parte de la zona intraoral en forma de u y son zonas anatómicas de alto riesgo de desarrollo de carcinoma epidermoide.⁷

Comúnmente las lesiones aparecen inicialmente como áreas de leucoplasia que se ulceran pronto y desarrollan bordes elevados o arrollados. Otras lesiones pueden empezar como áreas focales de eritema o zonas nodulares. Las lesiones avanzadas de todos los tipos clínicos se ulceran finalmente y producen una induración extensa del tejido llevando frecuentemente a inmovilidad de la lengua y alteración del habla. El aspecto inicial de algunas lesiones suele imposibilitar su distinción clínica de úlceras traumáticas crónicas, precisándose una biopsia para determinar su verdadera naturaleza. La metástasis se presenta por lo general tempranamente en el curso de la enfermedad y se extienden a los ganglios linfáticos submandibular y cervical profundo. El tratamiento de elección es la hemiglosectomía seguida de radioterapia. En general, la tasa de supervivencia a 5 años de los pacientes con las lesiones más avanzadas es menor del 30%.⁷



Es un tumor intraoral maligno, común e importante. La incidencia de este tipo de tumor es solo ligeramente inferior a la del cáncer labial. El cáncer lingual es una enfermedad altamente mortal y el pronóstico para los casos avanzados es muy pobre. Los miembros de la especialidad odontológica desempeñan un papel de importancia crítica en la detección del cáncer lingual precoz, en consecuencia, acaso curable. La lesión suele ser totalmente asintomático.⁸

El cáncer de la lengua incide sobre todo en los últimos años de la edad adulta y personas de edad adulta y personas de edad avanzada. Los síntomas, las características clínicas y la evolución del cáncer lingual, varían considerablemente según la localización del tumor. El carcinoma lingual suele localizarse la mayoría de las veces en el borde lateral del tercio medio.⁸

El cáncer lingual inicial que afecta a los dos tercios anteriores suele aparecer como una zona de engrosamiento o rugosidad localizada (leucoplasia) o como una zona indolora de ulceración o descamación superficial. A medida que la lesión avanza, la zona ulcerada aumenta de tamaño y queda con unos bordes encorvados y grisáceos.⁸

Las lesiones del tercio posterior de la lengua son difíciles de visualizar y tienen tendencia a infiltrar profundamente. El signo físico más frecuente consiste en una zona de induración que se identifica a la palpación profunda.⁸



El cáncer lingual tiene una elevada incidencia de metástasis a los ganglios linfáticos regionales.⁸

Quimioterapia continua selectiva interarterial en combinación con irradiación para tratar cáncer local avanzado en la lengua y en la base de esta.¹²

Retrospectivamente, se ha evaluado los resultados de la combinación de quimioterapia continua selectiva y radioterapia en 39 pacientes con cáncer local avanzado en la lengua y en la base de la misma. Entre septiembre de 1992 y enero del 2002. Treinta pacientes fueron casos nuevos y nueve fueron casos recurrentes. Se observó lesión primaria en la parte móvil de la lengua en 33 pacientes y en la base de la lengua en 6 pacientes. Se les trató a todos con irradiación externa así como con bractoterapia interna. En la quimioterapia interarterial se injertó un catéter dentro de la arteria lingual a través de la arteria superficial temporal, y se realizaron infusiones continuas de carboplatino con radioterapia. En trece pacientes presentando nódulo metastático con linfoma cervical se aplicaron dos ciclos de quimioterapia sistemática o su análogo. De los 39 en los que la combinación de terapia fue completada, la respuesta promedio fue de 94.6%. el promedio de control local en un periodo de tres años, promedio libre progresivo de supervivencia, y sobre el total del promedio de supervivencia por el método *Kaplan Meier* respectivamente esta terapia combinada fue efectiva en cáncer avanzado de la lengua y en la base de la lengua sin causar reacciones severas secundarias y un promedio, comparable, a aquellos casos tratados con cirugía puede ser esperado.¹²



ALTERACIONES BUCODENTALES IRREVERSIBLES

La lengua vellosa, a menudo denominada lengua negra vellosa, es un proceso benigno caracterizado por elongación de las papilas filiformes de forma que parecen pelos cortos y gruesos. Las papilas resultan teñidas y su color varía desde un amarillo sucio a un negro bastante intenso.⁸

La tinción guarda ciertos microorganismos cromofílicos. Han sido citados algunos posibles factores etiológicos, tales como los antibióticos, el hábito de fumar, y el empleo de agentes oxidantes. El color puede variar considerablemente, y la intensidad de la coloración suele guardar relación con la duración del proceso.⁸

La lengua vellosa es mucho más frecuente en varones que en hembras. El tercio medio del dorso de la lengua presenta proyecciones filiformes que suelen tener un color oscuro a negro, el proceso es unilateral. Microscópicamente, existe una elongación de las papilas filiformes y notables alteraciones vacuolares de las células epidérmicas.⁸

Etiología.

Lengua blanca vellosa clínicamente hay una alteración de la superficie dorsal de la lengua. Se presenta en fumadores crónicos y sujetos que sufren radioterapia de cabeza y cuello por cáncer.¹³

El factor principal es la disminución de la microflora bacteriana. Características Clínicas hipertrofia de las papilas filiformes y disminución simultánea de la tasa normal de descamación, lo que produce un engrosamiento opaco de la superficie, que atrapa bacterias hongos, restos celulares y material exógeno.¹³



Histopatología

Presencia de papilas filiformes alargadas y contaminación superficial por colonias de bacterias u hongos. No se requiere confirmación por biopsia. La historia clínica es útil para identificar un posible factor predisponente como ingestión de antibióticos o uso de enjuagues oxigenantez.¹³

Trastorno poco usual se caracteriza por hipertrofia de las papilas filiformes de la lengua, el color de las papilas puede variar desde blanco amarillento hasta café o incluso negro, según su tinción por factores extrínsecos como tabaco.¹⁴

Etiología.

Se desconoce los hongos, pueden ser el factor estimulante, la anemia, trastornos gástricos son los causales de la lengua vellosa. Casi todos los pacientes que presentan lengua vellosa son fumadores a gran escala. Tratamiento es empírico.¹⁴

Hipertrofia de las papilas filiformes de la lengua, lo cual da al dorso lingual un aspecto aterciopelado de coloración variable. Su incidencia aumenta con la edad y predomina en el sexo masculino mayoritariamente. El agente causal permanece aun desconocido, pero existen ciertos factores predisponentes. Una alteración en la descamación normal de la queratina de las papilas o una tasa exagerada de aposición o maduración de queratina pueden favorecer la aparición de la lesión.¹⁷



ALTERACIONES BUCODENTALES IRREVERSIBLES

Otros agentes causales pueden ser los déficit de vitaminas (A Y C), diabetes mal controladas, que cursan con hipertensión, uso de peróxido de hidrógeno, ingesta de fármacos (antibióticos, corticoides, antisépticos bucales, neuropsicotropicos etc.) condiciones de higiene bucal precarias, pacientes sometidos a intervenciones de cirugía oral, abuso de tabaco o alcohol. Todas estas causas pueden bloquear la adecuada descamación de las papilas filiformes y predisponer la aparición de la lengua pilosa.¹⁷

Clínicamente.

La zona afectada, suele ser el dorso de la lingual, hacia la parte posterior del cuerpo de la lengua. Las papilas pueden alcanzar hasta 2cm. De longitud, su color varia de acuerdo a las condiciones higiénicas de la boca, pudiendo adquirir coloraciones que van desde el blanco, amarillo, gris o negro. La pigmentación viene condicionada por el tabaco, restos alimenticios y la presencia de bacterias cromogenicas.¹⁷

Es asintomático aunque algunos presentan molestias (halitosis, sequedad bucal, gusto o sabor metálico), debidas a sobre infección por Cándidas.¹⁷

Tratamiento.

Eliminación de factores irritantes (tabaco, alcohol, medicamentos, etc.).¹⁷

FIGURA 5 FUENTE SAPP



Cáncer de la cara lateral de la lengua.



7.3.4. Cáncer de la mucosa alveolar

El cáncer originado en las encías o en la mucosa alveolar es de una extremada importancia. Se trata de una enfermedad de una cierta frecuencia y porque sus características clínicas pueden confundirse con otros procesos inflamatorios benignos que asientan a menudo en dichas localizaciones. El cáncer de las encías es menos frecuente que los del labio o la lengua. En algunos centros, la frecuencia del cáncer gingival supera a la del carcinoma del suelo de la boca o de la mucosa bucal.⁸

Características Clínicas

El cáncer de la mucosa alveolar suele observarse en pacientes de más de 60 años de edad y con una frecuencia de cuatro a cinco veces superior en hombres que en mujeres. El carcinoma puede incidir en la mucosa alveolar del maxilar inferior con una frecuencia de dos a tres veces más elevada que en el maxilar superior. Aunque el carcinoma puede originarse en cualquier región alveolar, la más frecuente es el molar inferior.⁸

El cáncer del surco alveolar parece asentar más a menudo en zonas desprovistas de dientes. La lesión inicial acostumbra a aparecer como una formación pequeña, nodular y de superficie granular y con aspecto de una úlcera indolora con escasos signos de inflamación alrededor de los bordes. El cáncer alveolar acostumbra a ir asociado a una zona leucoplásica y, con frecuencia parecen originarse en ella. Cuando el cáncer de la mucosa alveolar está en fase más avanzada, aparece muchas veces como una masa algo exofítica con una ulceración central. Puede mostrar un aspecto verrugoso, clínicamente como una masa proliferativa sin ulceración aparente y puede simular una hiperplasia gingival inflamatoria localizada.⁸



Frecuente en la mandíbula que en la maxila. Clínicamente la adherencia y la induración no pueden detectarse debido a que la propia encía ya esta muy adherida, la encía es muy delgada y en estrecho contacto con el hueso.¹⁰

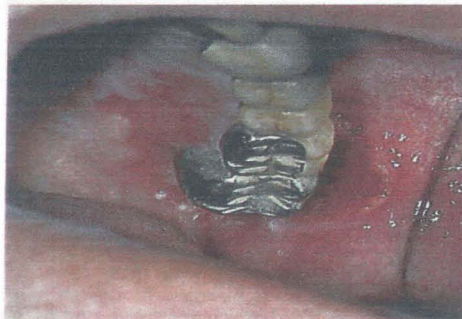
Características Anatomopatológicas

El cáncer gingival se acostumbra a ser de los tipos epidermoides bien diferenciados. Demostró la elevada frecuencia de la invasión ósea microscópica a pesar de la negatividad del examen radiográfico. La metástasis del cáncer gingival, tanto del maxilar superior como del inferior, asientan fundamentalmente en los ganglios submaxilares. La infección es un componente común en el cáncer gingival, pudiendo dar lugar a una hiperplasia inflamatoria de los ganglios linfáticos regionales.⁸

Pronóstico

El pronóstico del cáncer gingival es algo mejor que el de cáncer de la lengua y aproximadamente el mismo que el carcinoma del suelo de la boca.⁸

FIGURA 6 FUENTE SAPP



Cáncer de la mucosa alveolar



7.3.5. Cáncer verrugoso

Las lesiones de la mucosa bucal y la encía corresponden, cada una de ellas por separado, al 10% de los cánceres de células escamosas. El tabaco masticable es una de las causas más importantes del cáncer de esta región y puede encontrarse placas blancas, úlceras que no cicatrizan o lesiones exofíticas.¹³

El cáncer verrugoso que con frecuencia se relaciona con el consumo de tabaco masticable y se presenta como una masa verrugosa de base amplia de crecimiento lento, produce metástasis, por lo que el pronóstico es favorable.¹³

FIGURA 7 FUENTE SAPP



Cáncer verrugoso. Las lesiones suelen ser difusas, blancas, exofíticas y papilares.



CAPÍTULO VIII. ALTERACIONES BUCODENTALES REVERSIBLES

8.1. Estomatitis nicotínica

Cambio blanco difuso del paladar o de la mucosa bucal causado por una combinación de hiperqueratosis y acantosis, que contiene frecuentemente múltiples nódulos umbilicados pequeños, se encuentra en varios fumadores.⁷

La estomatitis nicotínica es un término usado para describir un tipo específico de hiperplasia epitelial que afecta principalmente al paladar duro de los fumadores crónicos de pipa. En raras ocasiones se encuentra en el fumador de puros o cigarrillos.⁷

Clínicamente

El paladar de los pacientes con estomatitis nicotínica suele ser más blanco de lo normal y presenta múltiples pápulas circulares pequeñas con centros rojos umbilicados diminutos en el paladar blando. El fondo blanco puede tener una superficie áspera y estar fisurado y arrugado. Las lesiones también pueden presentar en la mucosa, especialmente en el lado de la boca donde se sostiene el cigarro o la pipa.⁷

Histopatología

La biopsia de una de las pápulas umbilicadas revela un conducto de glándula salival dilatado que presenta metaplasia epidermoide del revestimiento ductal con hiperqueratosis y acantosis del epitelio superficial adyacente. El tejido conjuntivo adyacente al conducto de la glándula salival muestra grados variables de inflamación crónica.⁷



Tratamiento

No parece predisponer al paladar duro a la malignidad. Sin embargo, algunos autores señalan que el grado de tabaquismo que causa la estomatitis nicotínica en los tejidos orales más anteriores también aumenta el riesgo de aparición de carcinoma epidermoide del istmo de las fauces y de las regiones retromolares de la boca, así como del tracto respiratorio superior e inferior. La estomatitis nicotínica se resuelve deprisa cuando cesa consumo de tabaco.⁷

La llamada estomatitis o palatitis nicotínica, debida al habito de fumar en pipa, es frecuente entre los hombres de edad avanzada, es característico, en estos casos, observar unas pápulas Umbilicadas en el paladar blando, con un enrojecimiento de los conductos excretores de las glándulas mucosas palatinas.⁸

La inclusión o no de la estomatitis por nicotina en el grupo de las leucoplasias es un tema discutible.⁸

Etiología

La estomatitis por nicotina presenta una clara relación con el habito de fumar, no habiéndose apreciado los trastornos típicos de este proceso en ningún sujeto no fumador. La enfermedad se asocia al hábito de fumar en pipa intensamente y durante periodos prolongados. El grado de hiperplasia palatina estaba en relación significativa con la duración y magnitud del hábito de fumar.⁸



Características Clínicas

Estomatitis nicotínica de grado moderado, se observa un ligero "blanqueamiento" o un aspecto blanco grisáceo difuso del paladar. La característica clínica más llamativa es una exageración de los orificios de los conductos correspondientes a las glándulas mucosas. En las lesiones en fase avanzada, la mucosa se vuelve cada vez más queratinizada y aparecen fisuras, quedando una superficie arrugada e irregular con zonas papulosas elevadas situadas entre las fisuras.⁸

Las lesiones suelen estar limitadas al paladar duro paladar blando, en los pacientes que han usado dentadura postiza durante largo tiempo, la zona palatina recubierta por la misma puede permanecer libre de lesiones, apareciendo estas exclusivamente en las zonas descubiertas. Suele ser asintomático.⁸

Características Anatomopatológicas

Microscópicamente, se aprecia una hiperqueratosis con un grado variable de acantosis. Los orificios de los conductos de las glándulas mucosas acostumbran a ser muy prominentes y pueden estar total o parcialmente ocluidos por residuos. La metaplasia escamosa del conducto puede ser de cierta importancia y extenderse en profundidad a lo largo del mismo.⁸

Pronóstico.

La lesión es claramente reversible, con una mejoría espectacular habitual cuando el paciente deja de fumar. La estomatitis nicotínica es una lesión bastante común.⁸



Etiología.

Queratosis relacionada con el tabaco. La gravedad de la lesión es directamente proporcional a la intensidad del consumo.¹³

Clínicamente.

La acción inicial de la mucosa palatina es un eritema. En los casos graves pueden encontrarse surcos o pliegues que dan una apariencia rugosa a toda la mucosa.¹³

Histopatología.

Engrosamiento del epitelio con acantosis moderada y aumento en el grosor de la capa de ortoqueratina. Las glándulas salivales accesorias de la zona presentan grados moderados de inflamación. Los conductos excretores pueden mostrar metaplasia escamosa; el tejido glandular contiene células inflamatorias crónicas y algunas cicatrices.¹³

Asintomático del paladar que presenta puntos rojos correspondientes a los orificios de las glándulas salivales es frecuente.

Causa. Calor y humo proveniente de la combustión del tabaco.

Tratamiento. Dejar de fumar.

Importancia. En raras ocasiones se presenta cáncer del paladar.¹³



Tabaco es el agente agresor mas frecuente, algunos investigadores creen que el fumar en pipa es mas dañino. Los estudios experimentales de *Roffo* mostraron que cuando se aplico extracto de nicotina de tabaco a la encía de los conejos, no se produjeron lesiones. Pero cuando se soplo sobre la encía el humo de tabaco se desarrollaron manchas blancas similares a las de la leucoplasia en un corto plazo. El tabaco en si permanece típicamente en un solo lugar sobre la mucosa. Lesión del labio del fumador de cigarrillos fue descrita por *Berry* y *Landwerlen* en un grupo de pacientes hospitalizados que fumaban principalmente cigarrillos sin filtro y son lesiones blancas nodulares, planas o ligeramente elevadas en uno o ambos labios.¹⁴

La estomatitis por nicotina se presenta en los tejidos blandos del paladar y que se debe a fumar en cantidad excesiva, principalmente a fumar en pipa. La lesión se compone de amplia placa queratósica relativamente plana y lisa, de color gris, que presenta prominencias redondas cuyo tamaño puede variar entre 1 y 5 mm. Las prominencias o nódulos son también grises. La estomatitis por la nicotina es una hiperqueratosis verdadera. La estomatitis por nicotina es fundamentalmente una lesión hiperqueratósica, se comporta de forma parecida a la hiperqueratosis verdadera de forma reversible y desaparece después de la eliminación de la causa.¹⁰

FIGURA 8 FUENTE SAPP



ESTOMATITIS NICOTINICA



8.2. Glositis Migratoria Benigna

De etiología desconocida se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes. Las zonas centrales irregularmente perfiladas, no induradas, y de color rosa a rojo y desprovistas de papilas se encuentran en el dorso de la lengua, extendiéndose sobre los bordes laterales y hasta la punta, son bien definidos amarillos y ligeramente elevados. La lesión empieza en forma de una placa lisa, brillante, bastante bien definida que tiende a hacerse más grande. El epitelio tiende a ser más delgado, pero no está ulcerado. Los patrones cambian y se desplazan a otras regiones de la lengua.⁸

La glositis migratoria benigna es una lesión interesante de etiología desconocida que puede estar relacionada con la tensión emocional. Clínicamente hay múltiples áreas de descamación de las papilas filiformes de la lengua.¹⁴

Histología las papilas filiformes se pierden, y en el margen de la lesión usualmente hay hiperqueratosis y algo de acantosis.¹⁴

Tratamiento y Pronóstico.

La etiología se desconoce como la enfermedad es benigna, no habrá necesidad de inquietar, solo habrá que alentar al paciente.¹⁴

La glositis romboidal media es una alteración benigna, poco frecuente, que afecta ligeramente más a los varones. Suele localizarse en la línea media del dorso de la lengua por delante de la "v" lingual, en forma de área rojiza, romboidal, plana como una macula o a veces exofítica, mamelonada que puede sobresalir de 2 a 5 mm, en la que no se observan papilas filiformes.¹⁵



Se presenta el caso clínico de un varón de 61 años de edad que consulta por presentar una lesión exofítica asintomático en dorso de la lengua, situada a nivel paramedial izquierdo. El estudio histopatológico es compatible con glositis romboidal. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras lesiones exofíticas frecuentes en esta localización como: hemangioma o lesión vascular, granuloma piogénico, amiloidosis, tumor de células granulares y carcinoma de células escamosas, analizando tanto los aspectos clínicos como histopatológicos de cada una de ellas. A través de este caso clínico comprobamos que la GRM puede tener una localización paramedial, que denominamos atípica.¹⁵

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación y generalmente no requiere la hospitalización del paciente a menos que la inflamación de la lengua sea severa. Es necesario tener buenos hábitos de higiene oral que involucren el cepillado completo, por lo menos dos veces diarias y el uso de la seda dental, mínimo una vez al día.¹⁶

Para reducir la inflamación causado por la glositis se pueden administrar corticosteroides como la prednisona. Si la enfermedad es leve, se pueden suministrar aplicaciones tópicas.¹⁶

Si la causa de la glositis es una infección, se pueden mandar antibiótico.¹⁶



Pronóstico.

Si la causa de la inflamación se elimina o se trata, la glositis usualmente responde bien a la terapia. Esta enfermedad puede ser indolora o producir malestar en la boca y en la lengua y en algunos casos puede producir una inflamación lingual severa que bloquea las vías respiratorias.¹⁶

Complicaciones.

Malestar, obstrucción de las vías respiratorias, dificultades para hablar, masticar o deglutir.¹⁶

FIGURA 9 FUENTE SAPP



GLOSITIS



8.3. Halitosis

Mientras la higiene oral inadecuada y la salud bucal deficiente pueden a menudo crear las condiciones ideales para el desarrollo de halitosis. Otras causas de halitosis se relacionan con la excreción en la saliva de metabolitos normales o anormales, de procesos y funciones corporales no orales.¹⁸

Es un trastorno secundario común entre los pacientes con xerostomía, o boca seca crónica, que a menudo es la consecuencia del avance de los años o de la irradiación de la cabeza y nuca, que se emplea para el tratamiento de muchos cánceres. Los medicamentos de uso más común, como los antihistamínicos, los antihipertensivos, y los que se utilizan para combatir la depresión en la enfermedad de parkinson, pueden provocar xerostomía como efecto secundario.¹⁸

La putrefacción bacteriana de las sustancias químicas es la que causa mayormente la halitosis. La saliva contiene proteínas, carbohidratos e inmunoglobulinas que interfieren con el metabolismo de las bacterias y con la adherencia bacteriana a las superficies orales y que en algunos casos son bactericidas.¹⁸

Los productos refrescantes del aliento tienden a ser bactericidas y a estimular la secreción salival. La masticación de chicle también estimula el flujo salival. La halitosis pueden ser la ulceración a causa de diabetes, herpes o trauma, las complicaciones postoperatorias de una amidalectomía, o cirugía reconstructora oral, cánceres bucales, abscesos dentales, candidiasis, alimentos impactados, restauraciones inapropiadas de los dientes, uso de productos de tabaco y dentaduras sucias.¹⁸



Etiología.

Puede ser provocada por la descomposición bacteriana de partículas de alimentos, células, sangre y algunos componentes de la saliva. 90% de las causas de halitosis se originan en la boca las proteínas y otros agentes químicos se van descomponiendo en componentes mas simples como aminoácidos y peptidos, se producen muchas sustancias volátiles (ácidos grasos y componentes de sulfuro) relacionadas con su descomposición.¹⁸

Diagnostico.

Se hacían a través de una evaluación humana, a través del propio sentido del olor de la saliva o aliento. En la investigación actual todavía se utilizan los expertos del olor.¹⁸

Tratamiento.

Costo-efectivo y seguro del mal aliento debe incluir el cepillado regular de los dientes, hilo dental y limpieza de la capa de recubrimiento de la lengua. Estas técnicas ayudan a controlar la microflora oral que es la causa de la halitosis y de la caries dental. La investigación ha demostrado que las concentraciones salivales de tilo (como mercaptano), que son los precursores del olor bucal desagradable, pueden ser considerablemente reducidas mediante el uso de soluciones o pastas dentrificas que contienen peroxido de hidrógeno. Los colutorios que contienen gluconato han demostrado ser efectivos para controlar los microbios orales, aunque producen efectos secundarios, como la tinción dentaria. Los tratamientos mas avanzados, como el uso de antibióticos, están raramente indicados, salvo en los casos de infecciones orales postoperatorias.¹⁸



8.4. Pigmentación amarilla y oscura de los dientes.

El efecto del tabaco sobre los dientes ha recibido gran atención. Las manchas de tabaco de color amarillo oscuro hasta negro son muy comunes en personas que fuman mucho o que mastican el tabaco. El color, intensidad, cantidad y distribución de las manchas de tabaco varían según el tipo y cantidad de tabaco masticado o fumado y la intensidad y duración de la exposición.⁸

La hipoplasia del esmalte y falta de limpieza de los dientes aumentan la tinción. Cuando se mastica el tabaco, los productos del alquitrán de carbón se disuelven en la saliva, modificando su Ph y penetración dentro de fositas, fisuras y grietas. También quedan teñidas las superficies lisas de esmalte que están en contacto con tabaco, rape o mascada.⁸

El fumar al revés los cigarrillos produce depósitos negros abundantes de alquitrán sobre las superficies palatina y lingual de los dientes, después de una semana o más de fumar tabaco se produce un dibujo reticulado difuso. El fumar habitualmente produce líneas marrones a negras, localizadas por encima de las encías y libres y envolviendo los dientes.⁸

Los productos de la masticación de tabaco y de fumar pueden penetrar el esmalte, dentina y cemento e incluso alcanzar la pulpa. El examen microscópico de los dientes de fumador muestra una decoloración en la cutícula del esmalte, esmalte y dentina. La difusión de la mancha tiene lugar en la unión esmalte-dentina y la mancha penetra dentro de los túbulos dentinales quedando fijada a su contenido orgánico.⁸



CONCLUSIONES

Creo y espero que esta Tesina aumente el interés a los compañeros que lo consulten aumente su conocimiento. De igual manera ratificar que el cuidado de salud del adulto mayor es importante para detectar a tiempo alguna anormalidad que se le pueda presentar al anciano y darle un oportuno tratamiento.

El problema del tabaquismo es un problema de salud pública a nivel mundial que debe abordarse en una manera integral. En la actualidad el incremento de enfermedades que se relacionan con el hábito tabaquito va en aumento

Los médicos desempeñan un papel importante para ayudar a sanos y enfermos a dejar de fumar, dar un buen ejemplo, no fumando.

Es importante que a todos los ancianos con enfermedades benignas o malignas se les tenga en constante observación para tener un mejor manejo del estado de salud del paciente.



REFERENCIAS

- ¹ Salgado A, Guillen F. Manual de geriatría. 2 .edición. CD. México: Editorial *Salvat*, 1994.
- ² Thomas L. Atención del paciente geriátrico. 1a. CD. México: Editorial *Limusa*, 1991.
- ³ *Piédrola G*, y colaboradores. Medicina Preventiva y Salud Publica. 9. Edición. Barcelona. Ediciones científicas y técnicas, S.A. 1991.
- ⁴ Nicholas C, William D, *Stephen W*. Geriatría. 3a. Ed. CD. México DF. Editorial *El Manual Moderno*, S.A. de C. V. 1990.
- ⁵ Villalba J, Carbajal G, Chapela R, Martínez Dossier L, Corona L, García C. Tabaquismo. 2ª. Edición. CD. México, DF. Editorial Subdirección General de Enseñanza del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. 1994.
- ⁶ Moreno D, *Cantu P*. Perspectiva sobre el tabaquismo en México. Volumen 3 no 2 Abril- Junio- 2002.
- ⁷ Sapp J, Eversole R, Wysocki P. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 3a. Ed. Española. 2003.
- ⁸ *Thoma J*, Goldman H. Patologia oral. 1a. Edicion. Barcelona: Editorial *Salvat*, 1983.
- ⁹ Shing M, Krishanappa R, Bagewadi A. Efficacy of oral lycopene in the treatment of oral leukoplakia. *Oral oncol* (England), Jul 2004, 40(6)



REFERENCIAS

- ¹⁰ Zegarelli E, Kutscher A, Hyman G. Diagnóstico en patología oral. 1ª. Cd México: Editorial *Salvat*, 1979.
- ¹¹ Salgarelli A, Sartorelli F, Cangiano A. Treatment of lower lip cancer: an experience of 48 cases. *Int J oral maxillofac surg (Denmark)*, jan 2005, 34(1) .
- ¹² Furutani K, Fuwa N. *Kodaira Oral oncol (england)* Feb 2002, 38(2) p145-52T. Continuous selective intraarterial chemotherapy in combination with irradiation for locally advanced cancer of the tongue and tongue base
- ¹³ Regezi J, Sciubba J. Patología bucal. 1ª. Ed. CD. México: Editorial Interamericana, 1991.
- ¹⁴ Shafer W, Maynard K, Barnett , Charles E. Tratado de patología bucal. 4ª. Ed. CD. México: Editorial Interamericana, 1986.
- ¹⁵ Lago L, Blanco A, Diniz M. Rhomboid glossitis in atypical location: case report and differential diagnosis in process citation. *Med oral patol oral cir bucal(spain)*,mar-apr 2005,
- ¹⁶ ADAM. *Verimed Healthcare Network*
- ¹⁷ . Pindborg J. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. *Masson Salvat* 2003
- ¹⁸ <http://www.geosalud.com/saluddental/index.html>