

LESIONES PRECANCEROSAS DE LA MUCOSA BUCAL Y CARA

En la actualidad se considera que el desarrollo de un cáncer es un proceso que se inicia en la etapa de las lesiones precancerosas. La detección temprana de las lesiones precancerosas es fundamental para prevenir el desarrollo de un cáncer. La detección temprana de las lesiones precancerosas es fundamental para prevenir el desarrollo de un cáncer.



EDITADO POR:

COMISION DE PUBLICACIONES DE
LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Este libro se terminó de imprimir el 25 de Mayo de 1973 en los talleres gráficos
de Pte. Berro 2609, Montevideo, Uruguay.

Queda hecho el depósito que marca la ley.

MARIO A. SANZ
ODONTOLOGO.
AV. BRASIL 2912
Tel. 78 53 77

LESIONES PRECANCEROSAS DE LA MUCOSA BUCAL Y CARA

por los Doctores

SERGIO DI PIRAMO

Prof. Adj. de Anatomía Patológica

JAIME GRUMBERG

Prof. de Clínica Quirúrgica Buco-Maxilar
Asistente de Otorinolaringología. Facultad de Medicina

EUSTAQUIO MONTERO

Médico Jefe de la Policlínica Dermovenereológica
Hospital Pasteur M. S. P.

EDWIN BETANCOR

Ex-Asistente de la Clínica de Patología Buco-Maxilar

Serie de:

PATOLOGIA
CIRUGIA
PARADENTOLOGIA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LAS HERAS 1925

INDICE

Introducción	9
Clasificación de las lesiones precancerosas	11
Leucoplasia	13
Líquen plano	26
Glositis sifilítica	28
Ulceras traumáticas	29
Fibrosis submucosa	31
Síndrome de Plummer-Vinson	32
Papilomas y Papilomatosis florida	35
Cáncer pre-invasor	36
Quelopatías	38
Queratosis senil	41
Métodos de diagnóstico	43
Bibliografía general	45
Bibliografía por temas	45

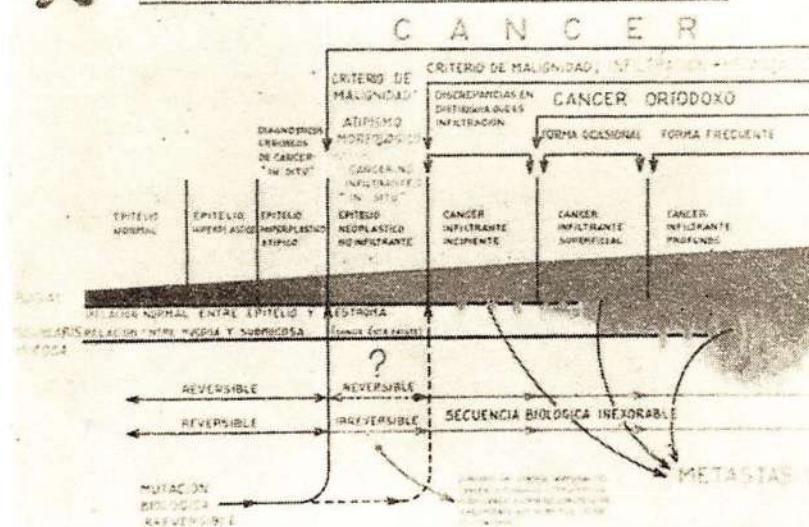
INTRODUCCION

El concepto de "precáncer", surgido originariamente en Dermatología para calificar una serie de lesiones de la piel, sobre las cuales era probable el desarrollo posterior de una neoplasia, se extendió luego a otros campos de la medicina, como ser ginecología, y otorinolaringología.

Desde el punto de vista etiológico, el término precáncer, significa lo que precede al cáncer.

En la figura N° 1, vemos en forma esquemática un teórico proceso de cancerización del epitelio (Casinelli). De este esquema puede surgir que, el concepto de precáncer, es algo más especulativo que real, y que dentro de este grupo de lesiones se puede englobar innumerables condiciones patológicas, y aún la mucosa o piel normal.

X PROCESO de la CANCERIZACION



Debido fundamentalmente a lo oscuro y desconocido que es todavía hoy la etiología y patogenia del cáncer, el concepto de precancer, se ha prestado a variadas interpretaciones. La mayoría de los autores utilizan este término para aplicarlo a una serie de lesiones de las cuales se ha comprobado a través de estadísticas clínicas, la probabilidad y frecuencia de su transformación en carcinomas. De aquí surge que estas lesiones llamadas precancerosas no son en sí malignas, ni inevitablemente evolucionan hacia la neoplasia, sino que existe posibilidad de que ello ocurra.

Este criterio clínico no se acompaña de una adecuada correlación histológica. En efecto, una lesión sindicada como precancerosa desde el punto de vista clínico, puede revelar histológicamente, una afección benigna, un crecimiento citológicamente maligno confinado al epitelio, o bien un cáncer ya establecido infiltrante y destructor.

Debe pues quedar claro, que el término precáncer tiene tan solo aplicación clínica, y que desde el punto de vista histológico esas lesiones pueden ser ino-
cuas, con cambios citológicos sugestivos de malignidad pero que aún no han
traspuesto el límite epitelio-conjuntivo, o finalmente tratarse de un tumor ma-
ligno.

Es responsabilidad del anatómico patólogo, para establecer los distintos cri-
terios antes mencionados, realizar el estudio seriado de las piezas operatorias,
con el fin de asegurarse de que no existe en ningún punto una ruptura de la
basal, por invasión del tejido epitelial desdiferenciado.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES PRECANCEROSAS

La clasificación de las lesiones precancerosas incluye una serie de entidades nosológicas de distinta naturaleza, que tienen en común la probabilidad de transformarse en un momento dado en un tumor maligno. Al respecto las estadísticas proporcionadas por distintos autores, varían, ya sea para una misma lesión, como para la totalidad de ellas. Así por ejemplo, la transformación maligna de un papiloma o de un líquen plano, son raras, si es que verdaderamente ocurren; mientras que, la leucoplasia compleja, tiene mayores posibilidades de transformación.

Estas consideraciones explican, por qué la clasificación de estas lesiones, no tienen bases histogenéticas, ni morfológicas, ni pronósticas; tan solo pretende un agrupamiento didáctico de entidades anatomo-clínicas bien definidas pero de comportamiento incierto.

A. PRECANCEROSAS DE LA MUCOSA BUCAL

I) Leucoplasia

II) Inflamaciones crónicas de la mucosa $\left\{ \begin{array}{l} \text{Líquen plano} \\ \text{Glositis sifilítica} \\ \text{Ulceras traumáticas} \end{array} \right.$

III) Atrofias de la mucosa $\left\{ \begin{array}{l} \text{Fibrosis submucosa} \\ \text{Síndrome de Plummer-Vinson} \end{array} \right.$

IV) Papiloma y Papilomatosis florida

B. CARCINOMAS PRE-INVASORES

V) Carcinomas intraepiteliales $\left\{ \begin{array}{l} \text{Carcinoma in situ} \\ \text{Eritroplasia de Queirat} \\ \text{Enfermedad de Bowen} \\ \text{Leucoplasia compleja} \end{array} \right.$

C. PRECANCEROSAS DE LABIOS

VI) Queilopatías $\left\{ \begin{array}{l} \text{Queilosis solar o actínica} \\ \text{Queilitis abrasiva de Anzilotti-Manganotti} \end{array} \right.$

D. PRECANCEROSAS DE PIEL

VII) Queratosis senil

PRECANCEROSAS DE LA MUCOSA BUCAL

I — LEUCOPLASIA

El término leucoplasia fue sugerido por Schwimmer de Budapest, en 1867. Ha sido objetado por ser poco preciso, ya que un estudio histopatológico puede probar, que esta mancha es una lesión inocua, maligna o bien un estado premaligno.

En una reunión de investigadores de la O.M.S., celebrada en Copenhague en 1967, se estuvo de acuerdo en que la leucoplasia podría definirse como una placa blanca que no puede desprenderse por rascado y que no es posible clasificarla como otra enfermedad diagnosable cualquiera. Es una definición por exclusión. Por lo tanto, todo diagnóstico clínico de leucoplasia tiene tan solo un carácter presuntivo, y debe ser confirmado microscópicamente. La leucoplasia es una lesión de las mucosas, por ello además de la localización bucal puede observarse en el cuello del útero, vejiga urinaria, pelvis renal, vulva y laringe.

ETIOLOGIA

La etiología de esta lesión es vasta y discutida. Se cree que es debida no sólo a factores locales (desencadenantes), sino también a la existencia de factores predisponentes (ver cuadro 1).

Se ha establecido una relación positiva entre determinados agentes y la formación de la leucoplasia bucal. Pero los mecanismos por los cuales estos actuarían, permanecen desconocidos.

Algunos autores sostienen de que el hecho que no todos los individuos, cuya mucosa bucal se haya expuesto a irritantes locales débiles que actúan en forma crónica, desarrollan leucoplasia, demostraría la existencia de factores sistémicos predisponentes que actuarían concomitantemente, para favorecer la aparición de esta lesión.

Muchos investigadores han sugerido que el mismo factor que predispone al cáncer bucal, sería el responsable de la leucoplasia.

Causas locales o desencadenantes

El tabaco, es quizás el factor local más invocado en la literatura, como responsable de causar la leucoplasia. Se sabe sin embargo que, no todas las

personas que lo usan (en todas sus formas, mascado, fumado, aspirado), padecen de leucoplasia; de cualquier manera las relaciones encontradas entre su uso y la presencia de la lesión, son más frecuentes que lo que determina el azar.

Varios trabajos y revisiones bibliográficas sobre el tema, han llegado a la conclusión de que el tabaco, y sus productos de combustión, son irritantes de la mucosa bucal. Cuando se aplicaron extractos de tabaco sobre la mucosa bucal de algunos animales, se provocaron cambios histológicos y en algunos casos lesiones malignas. Salley fue capaz de producir carcinomas en animales, y destacó que en algunos casos aparecían previamente al tumor, áreas blanquecinas, parecidas en su aspecto clínico a la leucoplasia bucal del hombre. En estas lesiones que evolucionaban hacia el cáncer encontró microscópicamente, cambios displásicos avanzados.

Los traumatismos crónicos, aparecen como factores etiológicos en algunos casos, y aparentemente tienen un rol en el desencadenamiento de este tipo de lesiones así como han sido correlacionadas fundamentalmente con el cáncer lingual.

La sepsis bucal, es también citada como factor desencadenante. Hay muy pocas evidencias sobre este hecho.

Las demás causas anotadas en el cuadro están citadas en la literatura pero no hay una evidencia positiva de su relación causal.

Causas predisponentes sistémicas.

Trastornos nutricionales. Al parecer algunas de estas alteraciones tendrían influencia en la aparición de leucoplasia, pero el mecanismo por las que ellas actuarían se desconoce.

En trabajos con animales, se encontró que la *avitaminosis A*, produce una metaplasia de los epitelios, transformándolos en poliestratificados, y queratinizados.

Rowe y Gorlin encontraron que, la deficiencia de Vitamina A, facilita la producción de tumores malignos epiteliales en la bolsa yugal de Hamster, en la carcinogénesis experimental.

La deficiencia del *complejo B*, es citada también como posible factor predisponente, debido al mejoramiento de las lesiones leucoplásicas luego del uso de la levadura de cerveza (*Sacharomices cereviceae*).

El alcohol, es también mencionado como causa predisponente.

Winder y Bross encontraron correlación entre el alcoholismo y la susceptibilidad al cáncer bucal, pero no se conoce si esto es debido al efecto directo a nivel celular, o está relacionado a las deficiencias nutricionales asociados al alcoholismo.

Trieguer y col., luego de repetidos estudios concluyeron que el excesivo uso del alcohol y la cirrosis hepática, pueden ser las condiciones primarias que hagan susceptible a las mucosas de transformación maligna.

A una serie de *trastornos hormonales*, se les asignó importancia en el desarrollo de la leucoplasia y el cáncer.

Waldron y Shafer, afirman que hay poca base clínica sobre el papel de

la disfunción endocrina como factor etiológico del cáncer bucal. Sin embargo se ha probado que las hormonas sexuales, tanto femeninas como masculinas en ciertas condiciones tienen efectos cornificantes, sobre las mucosas. Por otro lado el hecho del buen resultado en el tratamiento de las leucoplasias bucales con hormonas estrogénicas, sugerirían para algunos que, una posible deficiencias de estas, o alteraciones en su metabolismo podrían provocar un cambio tisular que aumentaría la susceptibilidad a las lesiones leucoplásicas o cancerosas.

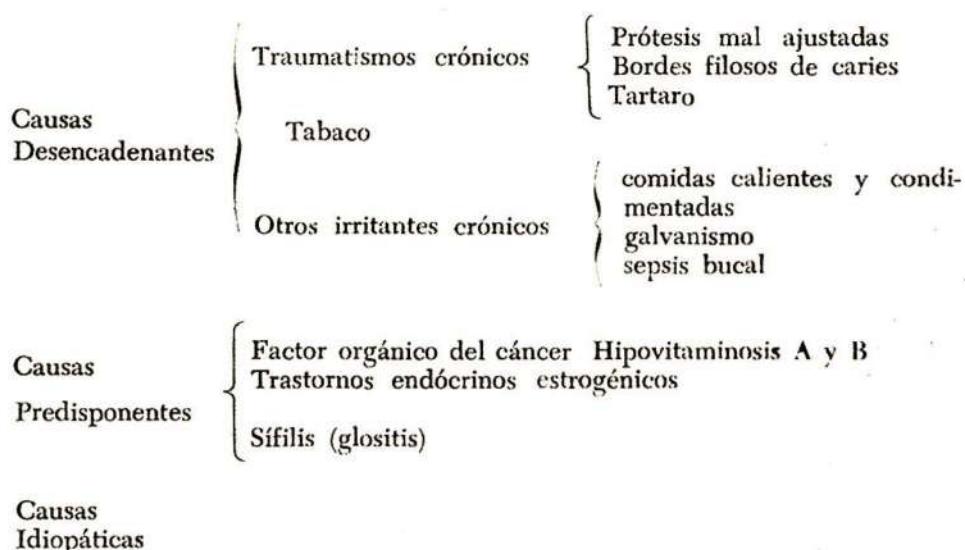
La sífilis fue de antiguo relacionada con la leucoplasia y el cáncer.

Resulta difícil asociar sífilis con leucoplasia, pero es un hecho clínicamente bien documentado, que esta enfermedad está relacionada con el cáncer lingual y la leucoplasia de la misma zona.

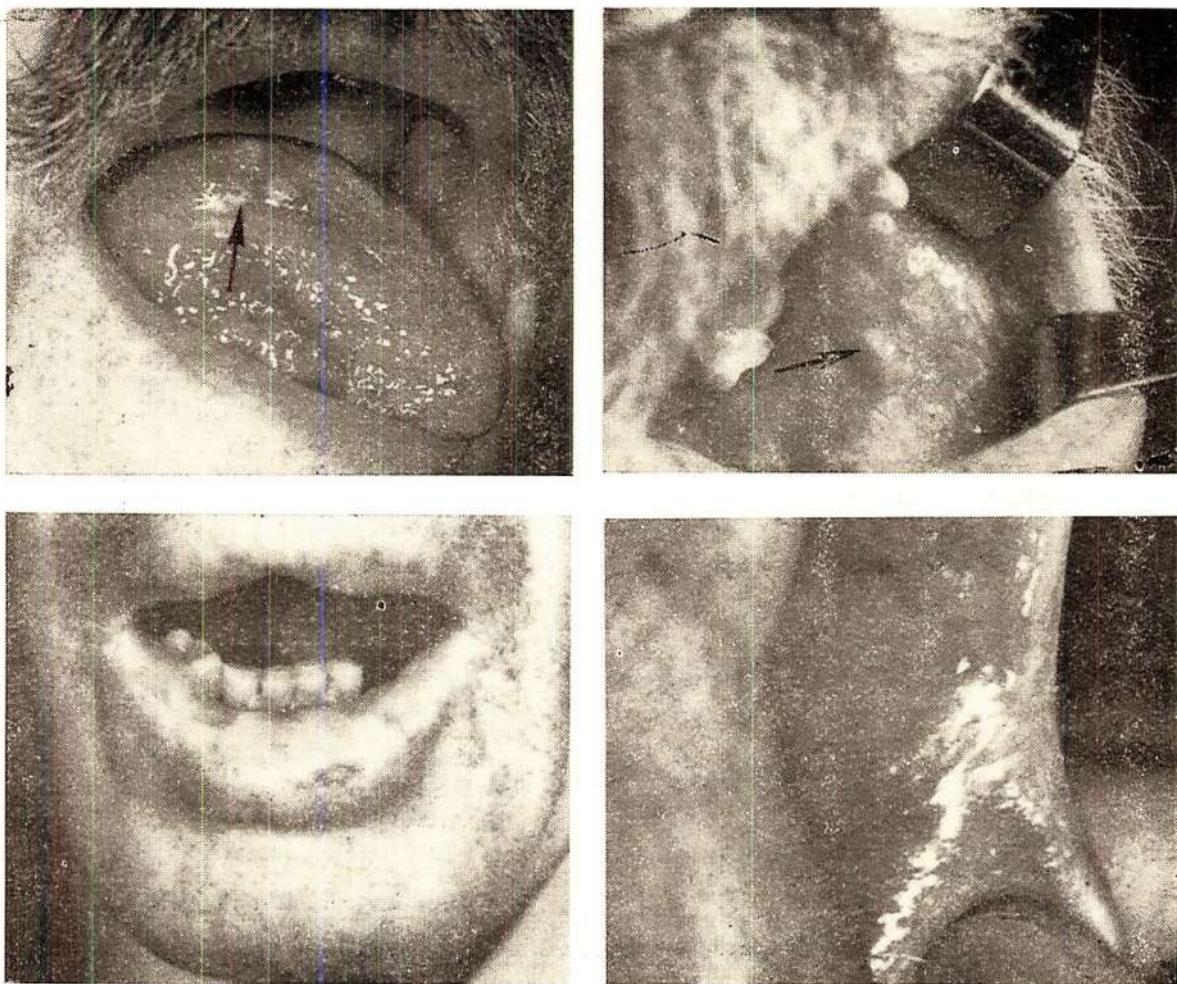
Se está de acuerdo en que no es la espiroqueta "per se", la causa pre-disponente, sino al parecer cambios tisulares que ocurren principalmente en la lengua durante el período terciario de la enfermedad.

En suma, podríamos decir que la leucoplasia bucal es una enfermedad causada por la irritación crónica local en personas predispuestas a ella. Esta predisposición puede ser genética o adquirida debido al parecer a trastornos orgánicos generales o locales.

ETIOLOGIA DE LA LEUCOPLASIA



Cuadro 1



2. - Aspectos clínicos de leucoplasias. Foto superior izquierda, leucoplasia de lengua. Foto superior derecha, leucoplasia de mejilla tipo maculoso (Pindborg). Foto inferior izquierda, extensa leucoplasia de labio, instalada sobre una mucosa atrófica. Foto inferior derecha "placa comisural de los fumadores", con forma característica triangular a base mayor hacia adelante.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Esta lesión comprende aproximadamente el 13% de las llamadas lesiones blancas de la cavidad bucal. Es más común en los hombres que en las mujeres (relación 3:2). La gran mayoría de las lesiones se presentan entre la quinta y sexta década de la vida.

Se localiza en cualquier parte de la mucosa bucal, pero de acuerdo a su mayor frecuencia se encuentran preferentemente en orden decreciente en: mejilla, labio, piso de boca, lengua, paladar y resto de la mucosa bucal.

La leucoplasia bucal se presenta como un espesamiento de la mucosa de color blanco grisáceo o amarillento. El contorno de la lesión es irregular y no se pierde insensiblemente en la mucosa normal. Su superficie puede ser lisa, rugosa, fisurada o bien en proyecciones papilomatosas. En ciertas ocasiones ofrece un aspecto de placas blancas sobre fondo eritematoso (Pindborg), que le da un aspecto "maculoso".

Estos diversos aspectos clínicos indujeron a Mc. Carthy a describir cuatro diferentes formas clínicas de leucoplasia. Sin embargo se ha visto que no existe una correlación clínico-histopatológica, por lo que tal clasificación no tiene valor diagnóstico, ni pronóstico tan sólo un valor descriptivo de los distintos aspectos que adopta la leucoplasia bucal.

El tamaño de las lesiones es variable, desde pocos milímetros a 1 centímetro en formas localizadas, hasta involucrar gran parte de la mucosa bucal en las formas extendidas.

Los síntomas subjetivos son pobres, no siendo infrecuente el hallazgo de lesiones en exámenes de rutina, hasta el momento ignoradas por el paciente.

Cuando el paciente los advierte sólo manifiesta falta de elasticidad, o una sensación de aspereza de la zona.

HISTOPATOLOGIA

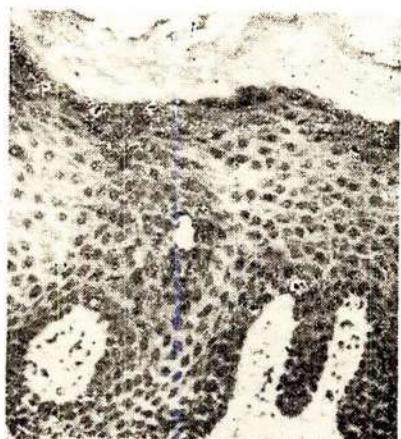
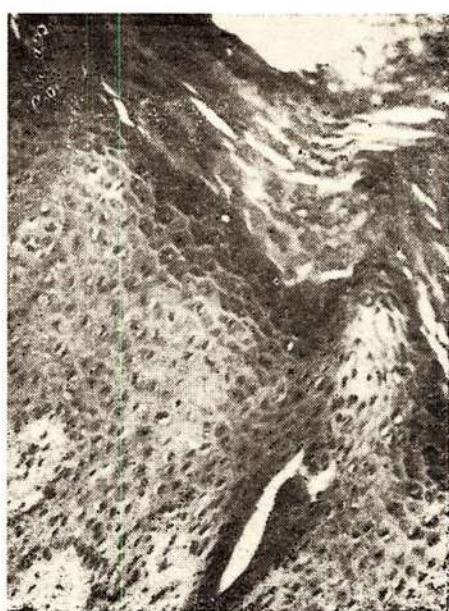
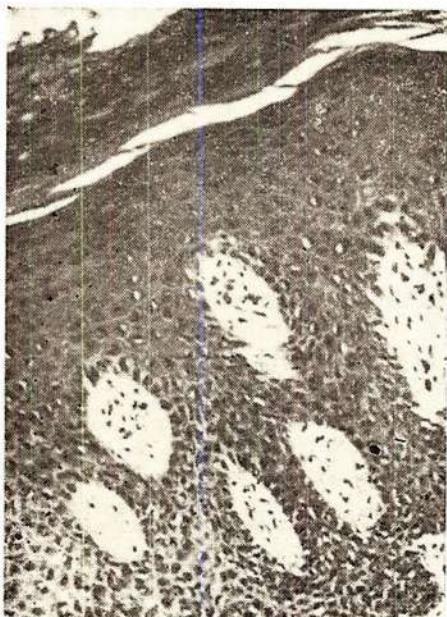
Estas lesiones presentan una serie de trastornos a nivel de los distintos extractos del epitelio malpighiano consistentes en: aumento en espesor de la capa córnea (hiperqueratosis); persistencia de núcleos en la capa córnea (paraqueratosis); aumento del estrato granuloso (hipergranulosis); hiperplasia del estrato espinoso (acantosis), o atrofia; y anaplasia.

En el corion, puede haber un infiltrado crónico de células redondas (linfoplasmocitaria o linfo-histiocitaria), de carácter moderado o intenso.

La hiperqueratosis y/o paraqueratosis, son caracteres constantes de estas lesiones y son las responsables de su aspecto clínico blancuzco; los demás cambios pueden o no estar presentes.

El carácter más importante desde el punto de vista histológico, es determinar los posibles cambios anaplásicos de este epitelio, permitiendo entonces clasificar las leucoplasias en simples y complejas.

La anaplasia, como lo expresa Cowdry, es el criterio más seguro para establecer un criterio de malignidad. Es un cambio regresivo neto e irreversible de células adultas hacia formas celulares más primitivas. Consiste en alteraciones del tamaño y forma de la célula, y tamaño forma, cromatididad y detalles mitóticos del núcleo, así como alteraciones en la disposición arquitectural de las células entre sí (pérdida de la polaridad). Algunos autores utilizan el término *disqueratosis* para designar estas alteraciones que se acaban de escribir, cuando en realidad dicho término significa un anormal desarrollo de las células epiteliales que sufren una prematura, imperfecta o anormal queratinización.



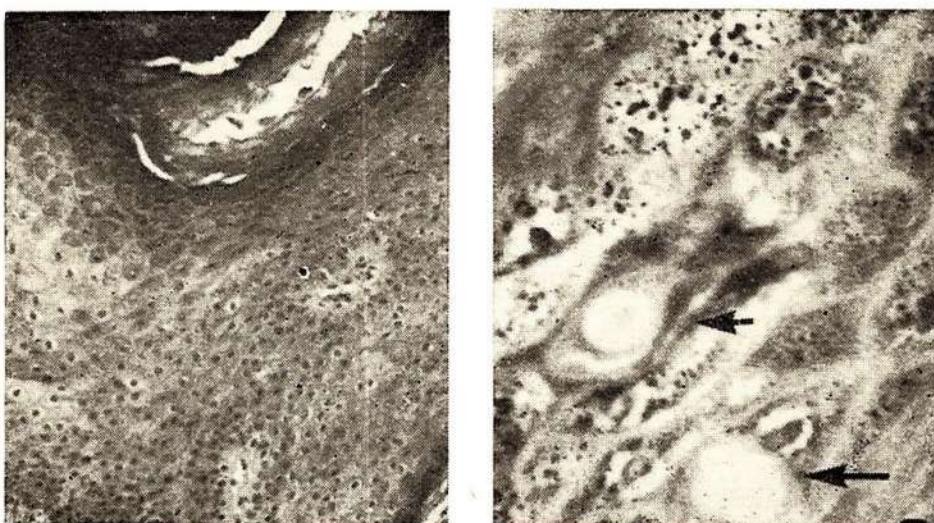
Distintos aspectos de una leucoplasia simple.

Se distingue: hiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis en los 3 campos.

La leucoplasia simple presenta uno o varios de los trastornos mencionados, pero nunca anaplasia.

La leucoplasia compleja presenta uno o varios de los trastornos mencionados además de anaplasia. Es en este último caso que consideramos la lesión como un carcinoma preinvasor, carcinoma *in situ* o carcinoma intraepitelial.

Leucoplasia vs. carcinoma intraepitelial o in situ. Una vez establecido el



6. - Leucoplasia compleja. Hiperqueratosis, hipergranulosidad, y pérdida de la polaridad. A la derecha con un aumento mayor, puede verse dos células con cornificación, en pleno estrato granuloso.

diagnóstico histológico de leucoplasia compleja, cabe preguntarse cuál es la diferencia de esta entidad con un carcinoma intraepitelial carcinoma *in situ* o preinvasor. En realidad las diferencias son más académicas que reales, ya que a nivel histológico son tan sutiles, que es prácticamente imposible encasillar el diagnóstico dentro de una u otra de estas eventualidades. Por otra parte, el tratamiento es esencialmente el mismo para ambos estadios.

Por lo tanto puede decirse que la leucoplasia compleja es histológicamente un carcinoma intraepitelial cuya expresión clínica es una placa blanca, como resultado del espesamiento de la capa córnea.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse en primer lugar, el diagnóstico diferencial con otras lesiones blancas de la mucosa. La afección que más se confunde con la leucoplasia es el liquen plano de localización bucal exclusiva. Cuando esta lesión se presenta como líneas entrelazadas, como las nervaduras de una hoja, conocida como forma en "pa'rón de encaje", el diagnóstico es claro. Cuando asume otras formas, es necesario el estudio biopsico para llegar al diagnóstico definitivo.

En la moniliasis bucal, las placas blancas son de consistencia esponjosa, y pueden ser fácilmente removidas, dejando una superficie sangrante.

En la lengua geográfica, hay áreas descamadas rodeadas por papillas que por comparación o por acúmulos de queratina aparecen blancas. Estas áreas cambian rápidamente de forma y localización.

El lupus eritematoso, raramente afecta las mucosas; las placas son depr

das con los bordes infiltrados. La existencia de lesiones faciales concomitantes, fácilmente establece el diagnóstico.

Las quemaduras químicas de las cuales la más común es por comprimidos de aspirina, produce una necrosis por coagulación de las mucosas, dándole un aspecto de manchas blanquecinas. Un interrogatorio adecuado y la evolución conducen fácilmente al diagnóstico.

Por último debe ser diferenciada de una leucoplasia que ha sufrido una transformación carcinomatosa. Tal distinción a menudo sólo puede establecerse por el estudio microscópico.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La lesión puede quedar estacionaria, regresar parcialmente con la eliminación de los posibles irritantes; puede también fisurarse y comenzar a sangrar, o formarse sobre ella una úlcera (úlcera leucoplásica de Darier). En otros casos puede aparecer un crecimiento papilomatoso o comenzar a doler. Es en estos últimos casos en que hay que pensar en una transformación maligna. No se puede predecir cuando una leucoplasia se transformará en carcinoma pero muchas estadísticas señalan tal posibilidad. Shafer y Waldron dan un porcentaje que varía entre 2.5% y 31%; mientras que Fasske y col. dicen que el 34% de sus pacientes desarrollaron un carcinoma en el lugar donde previamente había una leucoplasia y anotan una transformación del 10% de las leucoplasias simples.

De 47 carcinomas de la mucosa bucal sacados del archivo oncológico de la clínica Otorinolaringológica del Hospital de Clínicas de Montevideo, encontramos que en el 23.4% de los casos, coexistían con una leucoplasia.

En el cuadro 2 se puede observar la localización de los carcinomas y el porcentaje para cada localización de la coexistencia de una leucoplasia.

Localización	Nº de Neoplasmas	Leucoplasia	Porcentaje
LABIO	10	4	40 %
LENGUA LIBRE	15	3	20 %
MEJILLA	12	3	25 %
PISO DE BOCA Y VENTRAL DE LENGUA	10	1	10 %
PALADAR DURO			
TOTAL	47	11	23.40 %

Cuadro 2

El pronóstico en las formas simples es esencialmente benigno. En las formas complejas, el pronóstico es relativamente benigno si reciben el tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO

Es necesario eliminar los irritantes locales, tabaco, alcohol, protesis con bordes filosos y otros. Si la lesión es de origen traumático cura.

En todos los casos hay que eliminar los factores coadyuvantes.

Tratamiento quirúrgico

En las lesiones pequeñas ante la presunción clínica de una leucoplasia, la extirpación biópsica está indicada. Aunque la eliminación por electrocoagulación está indicada, la evolución no es más favorable y tiene el inconveniente de no brindar posibilidades de estudio anatomopatológico.

En las lesiones grandes donde el afrontamiento de los bordes de la herida no es posible, se puede realizar la técnica de la extirpación por etapas.

Se reseca parte de la lesión y se sutura. Una vez cicatrizado se reseca otra parte con igual procedimiento. En dos o tres pequeñas intervenciones puede eliminarse toda la lesión, este método es aplicable a lesiones de mejilla, piso de boca, y en alguna ubicación lingual.

Técnica del afeitado de labio (lip-shave, vermellectomía)

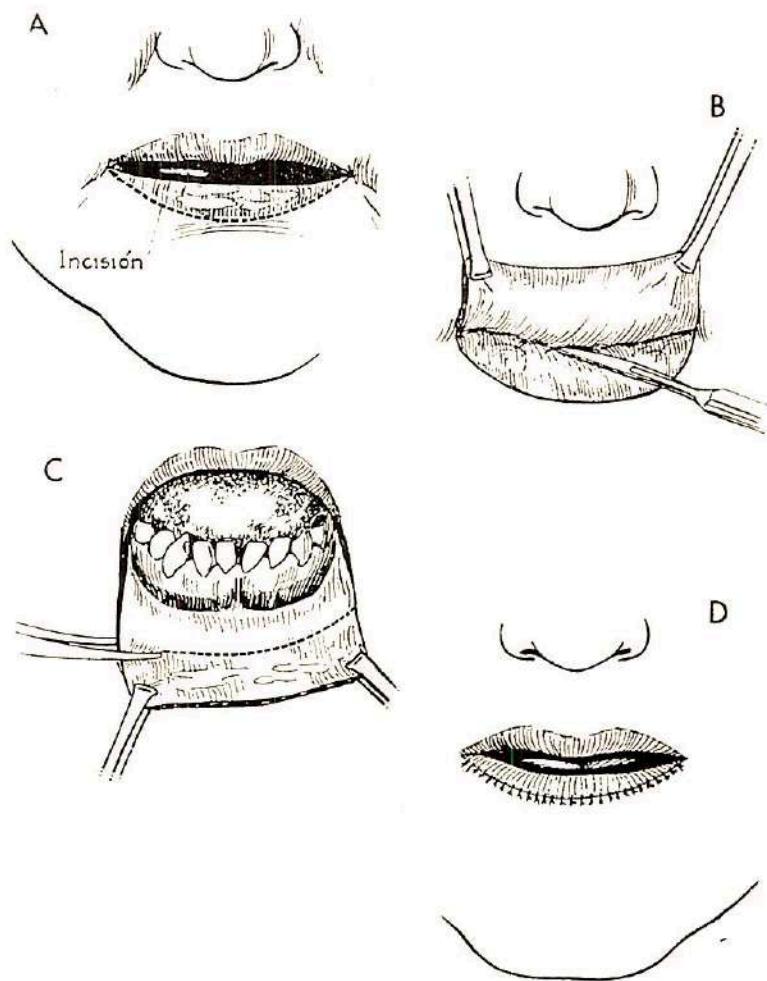
Esta técnica se aplica cuando la leucoplasia asienta en la semimucosa. La técnica fue ideada por Kurth y consiste en resecar parte o todo el borde rojo del labio y cubrirlo con una plastia por deslizamiento de la parte posterior del labio. La incisión se realiza en el borde cutáneo-mucoso, se diseña y extirpa la mucosa afectada.

Para cubrir la zona cruenta se labra un colgajo en la cara posterior del labio. Se realizan dos incisiones verticales, disecando el colgajo a pedículo inferior, en el fondo vestibular. El borde superior se sutura reconstituyendo el borde cutáneo mucoso.

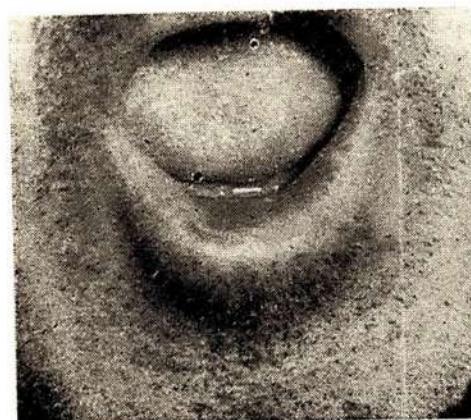
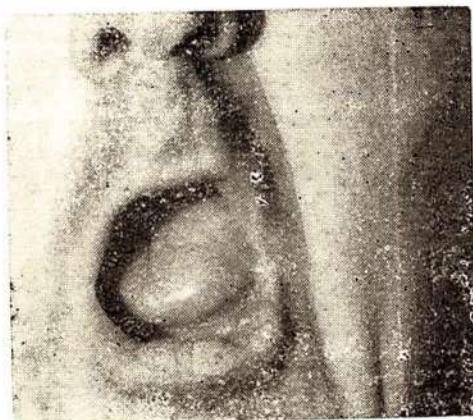
En lesiones pequeñas, que admiten la resección cuneiforme, se pueden combinar con la operación del afeitado de mucosa leucoplásica restante.

Se han empleado también otros tratamientos no quirúrgicos. Las drogas citostáticas usadas para el tratamiento del cáncer de piel con resultados auspiciosos, como el 5 fluor-uracil, se emplearon para el tratamiento de las leucoplasias bucales. Su uso se justifica en el momento actual cuando existen contraindicaciones quirúrgicas.

Los tratamientos medicamentosos con vitamina A, B₁₂, extracto de hígado o estrógenos, estaría indicado cuando se sospecha su intervención en la causa de la lesión.



7. - "Lip shave". A - incisión (línea punteada). B - decolamiento. C - resección de la leucoplasia. D - sutura.

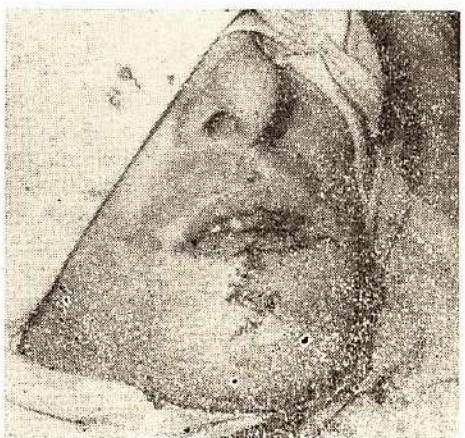
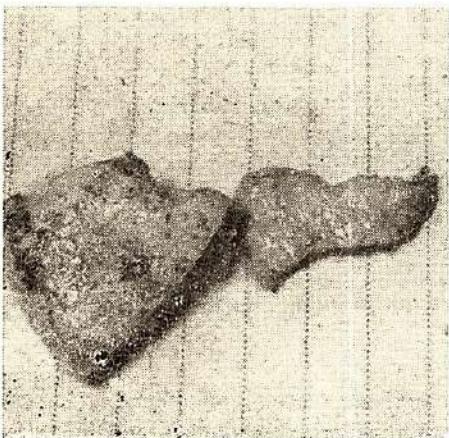
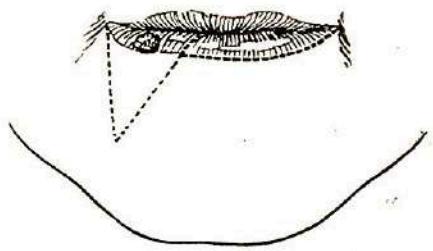


8. - Leucoplasia de 2 años de evolución, encarándose el tratamiento de "afeitado de labio". Se realiza "lip shave" de todo el reborde rojo y plastia con mucosa bucal posterior de labio.

Post operatorio a los 3 meses.

9. - Esquema de la resección (línea punteada) de leucoplasia del borde rojo de hemilabio derecho y resección cuneiforme del carcinoma en parte media de hemilabio izquierdo. Foto de un paciente con carcinoma de labio y leucoplasia, similar al esquema.

En las fotos siguientes se observa, la resección de la leucoplasia y la plastia para reconstruir mucosa; resección cuneiforme del carcinoma; pieza operatoria; cierre de la herida con zetoplastia.



II — INFLAMACIONES CRONICAS DE LA MUCOSA

En la cavidad bucal la incidencia de las lesiones inflamatorias crónicas es alta. La mayor parte de ellas si no son tratadas, permanecen como tales o involucionan. Sin embargo se ha señalado que algunos de estos procesos pueden sufrir transformación maligna, tal es el caso del liquen plano, la glositis sifilítica, y las úlceras traumáticas.

LIQUEN PLANO *

Es una dermatosis común, que afecta a piel, mucosa, o ambas a la vez, de etiología desconocida.

En nuestro medio, y en la escuela sajona, se considera como una enfermedad benigna, mientras que los autores franceses y alemanes, creen en su potencial maligno, sobretodo en su forma erosiva.

En el pasado se consideraba un proceso inocuo, pero esto ha cambiado gradualmente. Ha influenciado en este cambio la publicación de casos de carcinomas presuntamente originados en líquenes planos erosivos y atróficos. Si bien esto es discutible, hacemos la consideración de esta lesión, teniendo en cuenta que es la enfermedad que tiene mayores similitudes clínicas con la leucoplasia.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las lesiones pueden adoptar un aspecto de líneas blanquecinas, que al interceptarse delimitan puntos más claros, ligeramente elevados, formando variados dibujos, como mallas de una red, perdiéndose paulatinamente en la mucosa vecina normal, en contraste con la clara delimitación de las leucoplasias. Cuando la enfermedad asume estas características el diagnóstico es claro. Con menor frecuencia la lesión se presenta como placas elevadas, cruzadas por surcos finos y superficiales. En los bordes de estas placas, generalmente se aprecian los límites angulados característicos, pudiéndose continuar en las redes

* (Ver Fascículo N° 6: "Enfermedades de la piel con repercusión bucal". Comisión de Publicaciones. F. de O.).

anteriormente descrip'as. En ningún caso hay induración o pérdida de la elasticidad de la mucosa.

La lesión puede presentar ampollas, por decolamiento dermo-epidérmico, las que por ruptura dan origen al llamado liquen plano erosivo. En algunos casos las erosiones pueden aparecer de entrada, o ser el resultado de la evolución erosiva, de lesiones preexistentes típicas.

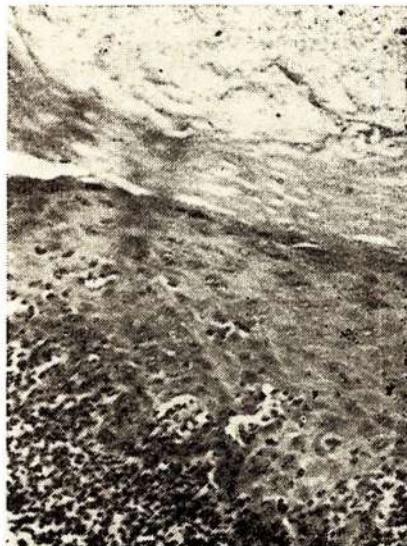
Cualquier punto de la mucosa bucal puede ser asiento de las lesiones, siendo la mejilla la localización más frecuente. Menos comúnmente están afectados, labios, paladar, mejilla y lengua.

El liquen plano se presenta generalmente, como una afección crónica de instalación relativamente lenta, de días o semanas, o más raramente como una afección aguda, con o sin síntomas febriles. La afección puede persistir por largos períodos o remitir lentamente luego de varios meses, no siendo raro la aparición de empujes de exacerbación.

Los síntomas subjetivos son variables, en la mucosa bucal puede haber picazón, ardor o mismo dolor, sobretodo en la forma erosiva.

HISTOPATOLOGIA

La estructura histológica es característica: en el epitelio se puede observar, hiperqueratosis o paraqueratosis, hipergranulosis a veces ausente, y acantosis de grado variable, acompañada a veces de zonas atróficas. La membrana basal del epitelio está interrumpida (degeneración por liquefacción). Puede haber vesículas, precursoras de la forma erosiva.



10. - Histología del liquen plano. Hiperqueratosis moderada hipergranulosis. Borramiento del límite epitelio-conjuntivo. Infiltrado crónico linfocitario subepitelial.

En el corion hay infiltrado característico de linfocitos en inmediato contacto con el epitelio, presentando una densidad mayor a nivel de la parte superior de las papilas.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

El liquen plano es una afección benigna de tendencia espontánea a la curación, después de meses o años. La forma erosiva suele ser de larga duración, después de meses o años. La forma erosiva suele ser de larga duración con frecuentes empujes durante los cuales pueden haber intensas molestias y marcada angustia síquica del paciente.

TRATAMIENTO

Salvo los corticoides, ninguna medicación ha mostrado influencia segura sobre esta afección. Dosis moderadas de 10 a 15 miligramos de prednisona tienen efecto lento pero seguro, siendo necesario mantener esta medicación durante semanas o meses. Pueden también utilizarse corticoides en forma local, especialmente en mucosa.

GLOSITIS SIFILITICA

Es una de las manifestaciones del período terciario de la sifilis.

Se ha observado en un gran porcentaje de casos, que puede aparecer una leucoplasia asociada a un carcinoma.



11. - Glositis sifilitica. Mucosa atrófica, lisa de aspecto glaseado.

Meyer y colaborares encontraron que, 19 % de 37 enfermos con glositis luética desarrollaron un carcinoma sobre la lesión.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Lo más característico de esta lesión es una atrofia de la mucosa lingual (depapilamiento), lo que le da un aspecto liso brillante, y de color rojo. La irritación constante sobre ese epitelio atrófico puede hacer desarrollar una hiperqueratosis, lo que le da a la lengua una apariencia glaseada (lengua de vidrio). Se pueden formar grietas sobre la leucoplasia que dividen la lengua en lóbulos irregulares.

HISTOPATOLOGIA

Presenta los elementos típicos de la lesión sifilítica, a saber: reacción crónica intersticial y difusa; progresiva fibrosis que trae como consecuencia la esclerosis; los vasos presentan una endoarteritis obliterativa.

Estas transformaciones microscópicas explican el aspecto clínico (depapilación y endurecimiento).

TRATAMIENTO

Obviamente consiste en la terapéutica de la enfermedad sistémica.

ULCERAS TRAUMATICAS

Las úlceras traumáticas de larga duración han sido señaladas como posibles procesos que pueden eventualmente, sufrir transformación maligna.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Aparecen como soluciones de continuidad de la mucosa, generalmente solitarias, y de tamaño variable. La parte central hundida, tiene un color blanco amarillento que al ser removida, deja una superficie cruenta, rojiza y con pequeños mamelones. Los bordes se presentan algo elevados, enrojecidos y de consistencia dura; en ciertos casos el borde sufre una hiperplasia más o menos abundante.

Por lo general puede observarse el agente causal ya sea bordes filosos dentarios (fracturas, caries, abrasión), coronas y restauraciones mal ajustadas, protesis defectuosas. Las áreas más comúnmente afectadas, son los bordes laterales de la lengua sobretodo en su tercio posterior.

El paciente puede quejarse de incomodidad y aún de dolor acentuado, principalmente debido a infecciones secundarias sobreagregadas.

HISTOPATOLOGIA

Se caracteriza por la pérdida de epitelio de revestimiento malpighiano; el corion denudado presenta un infiltrado subagudo, con predominancia de linfocitos.

tos y plasmocitos; en la parte superficial en contacto con la pérdida de sustancia, se encuentran acúmulos de neutrófiles viables y no viables.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

En un pequeño número de casos no tratados parecería que evolucionan a lesiones malignas. En la mayoría de los casos la remoción cuidadosa del agente causal, trae aparejada la curación. En los casos en que esto no ocurre se requiere el estudio biópsico.

En los casos en que no ha sido posible especificar la causa, se aconseja la extirpación quirúrgica, con márgenes de seguridad. Cuando la úlcera persiste luego de la remoción de todos los posibles agentes causales, siendo el estudio biópsico negativo, luego de una espera prudencial y al comprobar su persistencia, debe realizarse su extirpación.

III — ATROFIAS DE LA MUCOSA

Es conocido el hecho de que sobre mucosas atróficas es más frecuente la aparición de carcinomas. En ese sentido la fibrosis submucosa y el síndrome de Plummer-Vinson, entidades en las cuales el epitelio es atrófico, se ha comprobado que predisponen a la aparición de un tumor maligno.

FIBROSIS SUBMUCOSA

La fibrosis submucosa es una enfermedad crónica, que afecta cualquier parte de la boca y también faringe. Su etiología es desconocida.

Se caracteriza por cambios en el color y consistencias de las mucosas, así como trastornos a nivel histológico del epitelio y el corion. Se ha relacionado esta enfermedad con el desarrollo de carcinomas. En un estudio realizado por Pindborg y Zachaiac, entre enfermos con cáncer bucal, encontraron en el 40% de los casos, signos clínicos de fibrosis submucosa en relación con la neoplasia, hecho comprobado también por otros autores.

CARACTERISTICAS CLINICAS

En sus etapas tempranas aparecen como vesículas ubicadas en zonas de mucosa enrojecida. Su ubicación preferencial es en el paladar blando y el labio inferior. La ruptura de estas vesículas provocan microúlceras dolorosas.

En etapas más avanzadas, la mucosa aparece de color blanquecino, o blanco grisáceo; puede haber zonas de eritroplasia. Generalmente el aspecto es similar a una leucoplasia. Las lesiones pueden ser bilaterales; con el tiempo estas lesiones se hacen de consistencia más dura, dificultando los movimientos; la deglución y la apertura de la boca se hacen más difíciles.

En estos enfermos encontramos la velocidad de eritrosedimentación aumentada; anemia, así como eosinofilia.

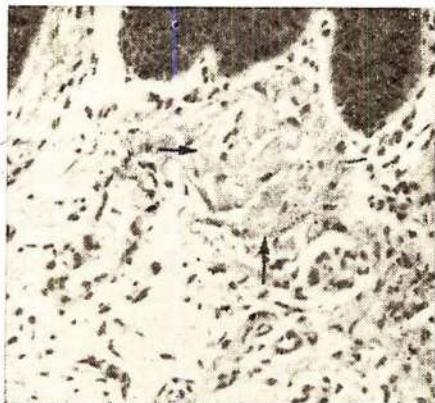
HISTOPATOLOGIA

Se observan cambios en el epitelio y el tejido conectivo subyacente.

En el 90% de los casos el epitelio está atrófico, comparado con el normal. Hay pérdida de los brotes interpapilares. Se encontró queratinización en el 64%

de los casos. Puede presentar además edema intercelular y anaplasia de células aisladas, en el 7% de los casos. La atrofia del epitelio es probablemente secundaria a los cambios del conjuntivo.

En etapas precoces se observa en el corion, edema que dispersa el colágeno, con gran proliferación de fibroblastos jóvenes; hay además un infiltrado inflamatorio en base a polimorfonucleares eosinófilos y ocasionalmente plasmo-



12. - Histología de la fibrosis submuco-
sa. Las flechas indican la hialinización
del colágeno con pocas células. Por fuen-
ra de esta zona infiltrado inflamatorio.

citos. A medida que la lesión avanza, comienza la hialinización del colágeno, en las zonas más próximas al epitelio. La proliferación de fibroblastos jóvenes va decreciendo pudiéndose encontrar vasos sanguíneos congestionados y dilatados. En las etapas finales el colágeno se encuentra totalmente hialinizado y acelular; los vasos sanguíneos están esclerosados y el infiltrado es linfoplasmocitario.

TRATAMIENTO

El tratamiento recomendado es el de corticoides por vía local y general, así como la supresión de todos los irritantes locales.

SINDROME DE PLUMMER - VINSON (Paterson-Kelly. Disfagia sideropénica)

Fue descripto por primera vez por Plummer en 1914, y luego por Vinson en 1922. Básicamente es una anemia por deficiencia de hierro, con déficit de vitaminas y proteínas animales, como factores coadyuvantes. Su importancia reside en el hecho de que las alteraciones tisulares concomitantes del tracto digestivo alto, predisponen al desarrollo de carcinomas. Los primeros en informar tal hecho fueron Paterson y Kelly. Posteriormente Ahlbom (1936), estudiando grupos de mujeres con cáncer de hipofaringe y esófago alto, encon-

tró que el 70% de ellas sufrían el síndrome de Plummer-Vinson. Posteriores estudios que relacionaron este síndrome con el carcinoma bucal, encontraron una transformación maligna del 10 %.

CARACTERISTICAS CLINICAS

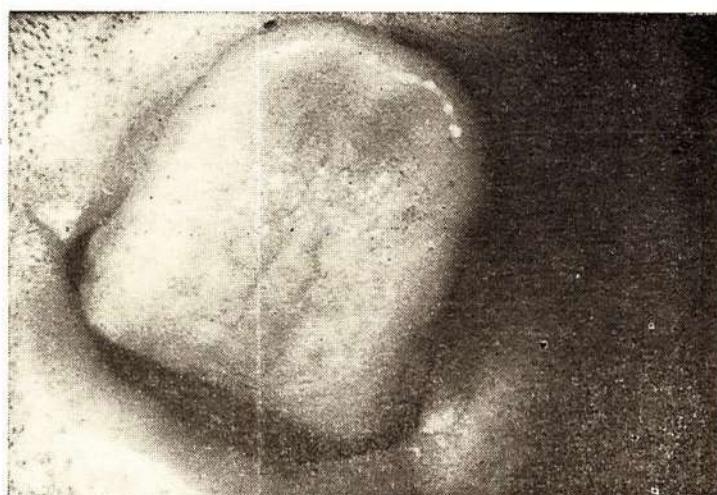
Las anemias por deficiencia de hierro, suelen ocurrir en ambos sexos y a cualquier edad, pero el síndrome se encuentra casi exclusivamente en mujeres entre la tercera y quinta década de la vida.

Estas enfermas, muestran una típica palidez amarillo limón, delgadez y cansancio fácil. Son comunes los disturbios gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarreas). En un gran porcentaje de los casos hay aclorhidria.

Suelen tener uñas frágiles, en forma de cuchara, y con estrías longitudinales, (coiloniquia).

La disfagia es el síntoma predominante, adoptando el enfermo una dieta líquida por la dificultad en deglutar alimentos sólidos.

En los análisis de sangre se aprecia, una anemia hipocrómica y microcí-



13. - Síndrome de Plummer-Vinson. Se observa queilosis angular; lengua lisa, depapilada con algunas grietas centrales.

tica, con un conteo de glóbulos rojos en sangre periférica moderadamente bajo. Los niveles de hemoglobina están por debajo de lo normal. No se aprecian alteraciones del número de glóbulos blancos ni de plaquetas.

Las manifestaciones bucales son prominentes y las más comunes de presentarse son: pérdida temprana de los dientes; el vermelón de los labios está afinado y amenudo hay queilosis angular; la lengua es lisa, roja y dolorosa, con grietas y fisuras; la mucosa bucal es pálida y atrófica.

Las manifestaciones del esófago consisten en la disfagia presente en todos los pacientes. La dificultad de tragar parece estar asociada con la presencia de una membrana en forma de media luna que crece a expensas de la pared anterior del esófago, a nivel de la quinta o sexta vértebra cervical.

El examen radiográfico de contraste muestra alteraciones de la pared anterior. No todos los pacientes con el síndrome presentan alteraciones radiográficas del esófago.

En la faringe la membrana mucosa está adelgazada y seca. Puede también observarse fisuras y ulceraciones superficiales. Puede haber también formación de membranas como las descriptas en el esófago.

HISTOPATOLOGIA

El estudio de biopsias de mucosa bucal, faringe y esófago, presentan un epitelio atrófico y queratinizado con aumento del índice mitótico de la capa basal. El tejido muscular subyacente, suele demostrar una atrofia por degeneración.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Es bueno si los medios terapéuticos son instalados rápidamente. La predisposición de las mucosas atróficas a desarrollar un carcinoma deben ser tenidas en cuenta y se aconseja realizar exámenes periódicos, del tracto digestivo alto a fin de descubrir tempranamente la instalación de este tipo de lesiones.

El tratamiento consiste en la administración de hierro y en el establecimiento de una dieta adecuada. Es útil también la administración de riboflavina. Esta medicación puede hacer retroceder algunos síntomas y los cambios atróficos de la mucosa.

IV — PAPILOMAS y PAPILOMATOSIS

Se discute la inclusión de esta lesión entre los estados precancerosos de la mucosa bucal. Sin embargo hay informes de casos de malignización.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es un crecimiento exofítico del epitelio, acompañado de ejes conjuntivo-vasculares. La inserción suele ser más comúnmente pediculada, que sesil. Su superficie puede ser lisa, verrugosa, o en finas prolongaciones filiformes. El color es generalmente blanco, debido a la hiperqueratosis superficial; cuando esta es discreta, el color tiende más al rosado. Se localiza en cualquier parte de la cavidad bucal, pero es más frecuente en labios, lengua, paladar y úvula.

HISTOPATOLOGIA

Microscópicamente se aprecia una estructura por lo general similar a los dedos de un guante. Su parte superficial está recubierta por epitelio poliestrificado, presentando generalmente hiperqueratosis y/o paraqueratosis.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Es bueno en casi todos los casos; en las lesiones consideradas como premalignas removidas oportunamente, no dejan secuelas.

El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica.



14. - Histología del papiloma. Proyecciones hiperplásicas digitiformes de epitelio recubierto por una gruesa capa queratósica.

PAPILOMATOSIS FLORIDA
(Carcinoma verrucoso, queratosis vellosa maligna de Cachin,
papilomatosis difusa, etc.)

Estudiamos esa lesión luego de los papilomas, por el hecho de que su desconocimiento hace que pueda ser confundida con esos tumores.

Esta afección fue descrita en el año 1948 por Ackerman. Ocurre más comúnmente en la cavidad bucal, pero puede encontrarse en fosas nasales, faringe y otras mucosas.

Es importante reconocerla tanto clínicamente como microscópicamente, por su evolución agresiva y por su buen pronóstico si es tratada precozmente.

Características clínicas

La papilomatosis florida es una enfermedad de la edad adulta; la mayoría de los casos informados, están entre los 50 y 80 años. Afecta más frecuentemente al sexo masculino.

Puede presentarse como única lesión o bien afectar varias zonas de la cavidad bucal.

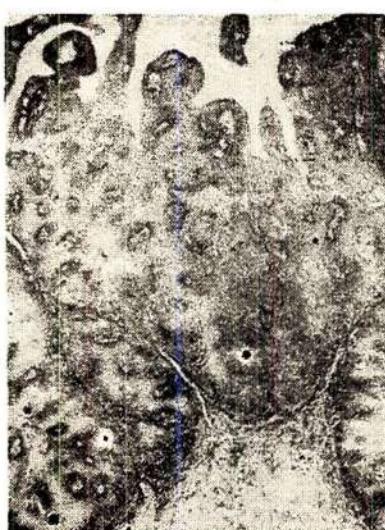
Su aspecto es muy típico, como una proliferación exofítica, abundante de color blanco, recordando a un coliflor.

La lesión se va extendiendo lentamente, abarcando amplias zonas de la cavidad bucal. En su crecimiento puede a veces destruir periosteos y hueso.

En algunos casos puede haber infecciones secundarias, dando adenopatías regionales.

Histopatología

El hecho más llamativo es la gran acantosis; los brotes interpapilares se alargan tanto hacia la superficie como hacia la profundidad. Puede o no exis-



Papillomatosis florida. Se observa un aumento de 4X, la gran acantosis en proyecciones papilomatosas.

tir paraqueratinización o queratinización, con formación de cebolletas córneas.

Las células son uniformes, bien diferenciadas. Hay figuras mitóticas normales no muy abundantes.

La membrana basal está respetada y hay un rechazo del corion por presión del crecimiento epitelial.

Estas proyecciones epiteliales se hacen en todas direcciones por lo que a veces en los cortes, pueden quedar islotes de epitelio.

Un infiltrado crónico está por lo regular presente en el corion.

Evolución y pronóstico

La papilomatosis florida es una lesión de crecimiento local agresivo, no metastásante, con capacidad recidivante.

Hay consenso general en considerarla como potencialmente maligna. Esta posibilidad se acentúa si la lesión es irradiada.

Si el crecimiento es descubierto tempranamente el pronóstico es bueno.

En lesiones extendidas el tratamiento se complica por lo tanto el pronóstico es reservado.

Tratamiento

El tratamiento de elección es el quirúrgico con márgenes de seguridad.

La radioterapia está contraindicada, porque se ha comprobado que en lugar de curar el proceso, lo maligniza.

B -- CARCINOMAS PRE-INVASORES (Carcinomas intrapiteliales)

Comprenden el carcinoma insitu, eritroplasia de Queirat, enfermedad de Bowen, y la leucoplasia compleja (esta última por razones didácticas se ha descrito anteriormente).

Esta sinonimia refleja lesiones que desde el punto de vista clínico presentan aspectos diversos, pero que microscópicamente son similares, con cambios anapásicos confinados al epitelio, sin ruptura de la basal. Es decir, que hay evidencias de malignidad, restringidas al epitelio, sin invasión. Hay una inquietud celular que puede o no, resultar en la diseminación maligna.

Tanto la enfermedad de Bowen, como la eritroplasia de Queirat, primitivamente descritas en piel, y órganos genitales han sido observadas posteriormente, en la mucosa bucal.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se presentan como lesiones únicas, lisas o ligeramente elevadas, de contornos irregulares, pero bien definidos. De tamaño variable, entre 1 y 5 cm. de diámetro. El color puede ser rojo brillante, aterciopelado o rojo oscuro. En algunos casos puede haber exulceración en la parte central de la lesión.

Puede permanecer incambiada por mucho tiempo o aumentar lentamente de tamaño.

Por lo general son asintomáticas; algunos portadores refieren una leve molestia y sensación de escozor, durante la ingestión de ciertos alimentos.

No hay otras características que permitan una mejor definición de estas lesiones, por lo que los distintos nombres dados a estas entidades, son superfluos, ya que dichos estadios representan microscópicamente carcinomas intrapiteliales.

HISTOPATOLOGIA

Las células epiteliales muestran todos los grados de anaplasia. Presentan anomalías de forma y tamaño; sus núcleos son irregulares en tinción y tamaño (hipercromatismo); además la relación núcleo citoplásica, está alterada. Está trastocada la habitual ordenación de las capas del epitelio malpighiano (pérdida de la polaridad).

El número de mitosis está aumentado y hay figuras aberrantes.

En el corion, no hay mayores alteraciones. Puede haber un infiltrado crónico con preponderancia de linfocitos.

Estas modificaciones son similares a las encontradas en la leucoplasia compleja, con la salvedad de que clínicamente no son manchas blancas.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Hay acuerdo general de que las lesiones no tratadas, pueden sufrir entre el 20 y el 40% de transformación maligna; no obstante si se hace un correcto diagnóstico y se vigila al enfermo por un tiempo prudencial, el promedio de transformación, es mínimo.

Las lesiones que asientan en la lengua o piso de boca, son más susceptibles de convertirse en carcinomas. Cuando esto ocurre, el tumor maligno originado, es un carcinoma epidermoide.

El tratamiento, debido al carácter claro de lesión premaligna, requiere excisión amplia con márgenes de seguridad. Se puede completar con fulguración de las superficies cruentas.

C -- PRECANCEROSAS DE LABIO

VI — QUEILOPATIAS

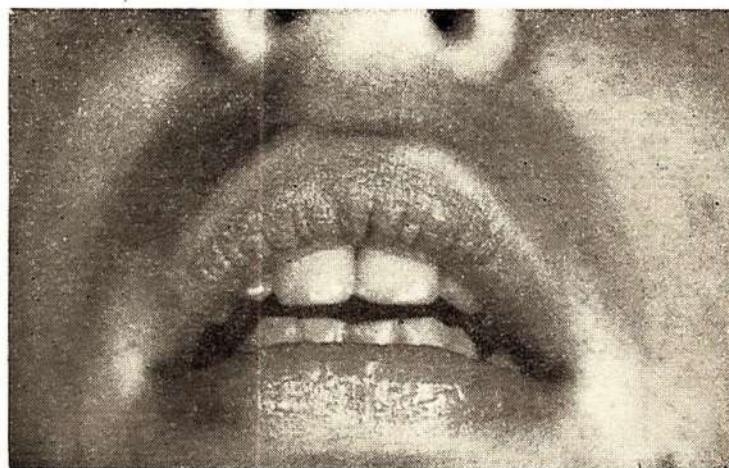
Los labios presentan una rica y variada patología integrada por procesos generales o dermatológicos a veces de localización predominante o exclusivamente labial (ej: sífilis, micosis profundas, lupus eritematoso, liquen plano, eritema multiforme, avitaminosis, moniliasis, etc.). Asimismo son el asiento de procesos autóctonos calificados de queilitis o queilosis según que predomine el componente inflamatorio o degenerativo, o simplemente, queilopatías. Como cualquier proceso irritativo crónico, generalmente asociado a diversos factores cancerígenos (tabaco, presión prolongada, traumatismo repetido, etc.) pueden eventualmente dar origen a un carcinoma de los labios y son generalmente incluídos dentro de los procesos precancerosos de los labios.

Entre las queilopatías inflamatorias primitivas (queilitis), se estudian las queilitis glandulares y las superficiales (epidérmicas). Las primeras pueden ser queilitis glandulares inflamatorias simples, queilitis de Puente y Acevedo; supurativas superficiales de Baclz-Unna o profundas de Volkman, y las queilitis glandulares granulomatosas (de Miescher y Síndrome de Melkersson-Rosenthal). Estas queilitis glandulares no deben ser consideradas como precancerosas.

Las queilitis superficiales o queratósicas, son más frecuentes y algunas de ellas son proclives a la transformación carcinomatosa. Estas son la queilitis exfoliativa, la queilosis solar o actínica, la queilitis abrasiva y la leucoplasia de labio.

QUEILITIS EXFOLIATIVA

Es un proceso relativamente frecuente, de etiología desconocida, que afecta mujeres jóvenes, ansiosas, de evolución crónica, sin más consecuencias que las derivadas de la antiestética descamación crónica en láminas adherentes y las molestias de las frecuentes fisuras y la hiperestesia de las áreas descamadas espontáneamente o por arrancamiento. Su potencial premaligno es nulo.



15. - Queilitis exfoliativa.

QUEILOSIS SOLAR O ACTINICA

Muchos autores han relacionado cambios degenerativos en el vermellón de los labios, y la exposición prolongada (años) al sol y al viento con el desarrollo de un carcinoma.

Sostienen que esta enfermedad debe ser clasificada en forma separada de las otras queilitis y queilosis, denominándola queilosis actínica crónica o queilosis solar. Estos cambios degenerativos se encuentran más comúnmente en personas rubias de piel clara y en pelirrojos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El labio parece cubierto por una fina capa de queratina que le da un aspecto blanquecino lechoso; es común encontrar pequeñas úlceras o fisuras que se ven como zonas más rosadas, en el fondo blanquecino de la lesión. Se localiza casi siempre en el labio inferior por ser el más expuesto al sol.

HISTOPATOLOGIA

Presenta un epitelio atrófico con poca o ninguna queratina en algunas áreas mientras que en otras aparece hiperplásico e hiperqueratósico. Es frecuente encontrar cambios anaplásicos. Usualmente se observa un infiltrado crónico en el corion subyacente. También se encuentran cambios degenerativos del colágeno (degeneración basófila) y en las fibras elásticas (elastosis).

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

Es bueno. El tratamiento por lo general es quirúrgico, habiéndose utilizado también radioterapia y citostáticos.

QUEILITIS ABRASIVA DE ANZILOTTI - MANGANOTTI

Asienta preferentemente en el vermillón del labio inferior en hombres maduros o ancianos. Se presenta como una zona ovalada o redondeada, de forma bastante regular, erosiva, rojo vivo, fácilmente sangrante, plana o ligeramente saliente de la superficie labial. El borde es neto, a veces con un fino halo blanco lechoso. Al tacto no hay induración, salvo una ligera infiltración de tipo inflamatoria. No hay dolor espontáneo, y la presión es ligeramente dolorosa. Puede involucionar espontáneamente para recidivar rápidamente. Histológicamente los bordes de la ulceración muestran un epitelio rico en mitosis y discreto desordenamiento de la polaridad celular, pero sin elementos claros de malignidad *in situ*. La dermis está densamente infiltrada por linfocitos y plasmocitos. No hay un criterio estadístico claro sobre el potencial maligno de esta lesión, pero



16. - Queilitis abrasiva.

todos los autores la señalan como altamente proclive a esta transformación. En dos casos en que ensayamos la inyección sublesional de triancinolona microcristalina (Kenacort. Ledercort), no obtuvimos resultados.

Su tratamiento debe ser quirúrgico, si las medidas antiinflamatorias de protección de la semimucosa y eliminación de factores irritativos, fracasara.

Tal vez, como una variante de la quelitis abrasiva, dermatólogos del Hospital Saint-Louis (4), han descrito una ulceración crónica de comienzo brusco y evolución continua, diferente de la evolución por empujes de la anterior.

Histológicamente el epitelio está bruscamente interrumpido y el corion muestra un denso proceso granulomatoso y angiomatoso linfo-plasmocitario con una fibrosis profunda que penetra hasta el músculo subyacente.

D - PRECANCEROSAS DE PIEL

VII — QUERATOSIS SENIL

La piel humana envejece en razón de la edad del individuo y de la radiación solar recibida directamente en esa zona.

Es por esto que personas jóvenes pueden tener un envejecimiento cutáneo pronunciado en las zonas expuestas al sol, por ejemplo cara, cuello y dorso de manos. A igual radiación solar el envejecimiento cutáneo puede ser muy variable, dependiendo de la predisposición genética del individuo. Personas de piel muy blanca, con escasa protección pigmentaria (melanina de la epidermis), son más afectadas por el sol que aquellas de piel oscura, o con rápida formación de pigmento al exponerse al sol.

La piel senil o con degeneración actínica se presenta con una tonalidad abigarrada, donde alternan áreas pigmentadas e hipopigmentadas, afinamiento de la piel y falta de elasticidad al tacto, presentando dilatación capilar superficial (talangiectasias). Histológicamente están presentes las mismas alteraciones de la queilitis solar: atrofia epidérmica, atrofia dérmica con degeneración basófila del colágeno y fragmentación de las fibras elásticas. Sobre estas alteraciones anatómo-clínicas, es frecuente la aparición de queratosis seniles.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La queratosis senil se presenta como áreas de pocos milímetros o centímetros, únicas o múltiples, eritematosas, y cubiertas de una epidermis rugosa con hiperqueratosis. El arrancamiento de esta escama puede dar origen a un ligero resumamiento o hemorragia. La escama arrancada es vuelta a formar en pocas horas o días. Se localizan en las áreas más expuestas, especialmente frente, pómulos, dorso de manos y orejas.

HISTOPATOLOGIA

Las zonas circundantes a la queilosis presentan las alteraciones características de la piel senil. La queratosis muestra una hiperqueratosis que a veces puede llegar a formar un verdadero cuerno cutáneo. La epidermis puede estar atrófica o acantósica, pero en la capa basal y células suprabasales, hay eviden-

te desordenamiento con mitosis abundantes, anaplasia y disqueratosis. El límite dermo-epidérmico puede mostrar profundas ondulaciones debido a la proliferación de los conos epidérmicos interpapilares. En la dermis alta, inmediatamente por debajo de la queratosis, hay un infiltrado linfocitario denso.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La queratosis senil, es un proceso de carcinoma *in situ*, equivalente a la leucoplasia compleja, pero su ritmo de crecimiento y los períodos de tiempo necesarios para su transformación en un carcinoma invasor son mucho mayores que para la leucoplasia, midiéndose en años y a veces en décadas. Con un tratamiento adecuado el pronóstico es bueno.

TRATAMIENTO

Tratándose de un proceso epidérmico, cualquier procedimiento de destrucción superficial, es suficiente para curarla. El procedimiento más frecuente es la electrofulguración. La aplicación de un citostático como el 5 Fluor-Uracilo en forma tópica al 5% durante unos días, produce la destrucción selectiva de la queratosis sin afectar la piel normal, lográndose un excelente resultado estético.

METODOS DE DIAGNOSTICO

Mencionaremos aquí, una serie de métodos de valor disimil, en general complementarios, ya que aislados son de poca utilidad y que contribuyen a un diagnóstico más preciso y precoz.

La lucha efectiva contra el cáncer radica primordialmente en el diagnóstico precoz. Las lesiones precancerosas, como vimos, son por lo general asintomáticas, apareciendo como discretas áreas eritematosas, hiperplásicas, zonas rugosas, lisas, o úlceradas. La mayoría de estas lesiones tienen una apariencia inocente, no despertando sospechas en el enfermo, y tampoco inquietud en el clínico; por eso son raramente biopsiadas.

Es indudable que el estudio histopatológico, da una idea clara y definitiva sobre la naturaleza de la lesión. Cuando no se quiere realizar este pequeño acto quirúrgico, se puede recurrir, a otros métodos complementarios más sencillos.

Dentro de ellos mencionaremos: la citología exfoliativa, la estomatoscopia, la coloración de las mucosas *in vivo* por el azul de toluidina, y pincelado de la mucosa con lugol observando con luz negra.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Desde hace tiempo se conoce, que las células exfoliadas de los tumores pueden ser utilizadas para su diagnóstico. Se ha comprobado que es un método efectivo para el diagnóstico precoz de los cánceres de las mucosas y de las lesiones premalignas.

El método se basa en la apreciación de los cambios anaplásicos en las células. La técnica consiste en remover las células sospechosas, extenderlas sobre un portaobjeto, colorearlas con algunas de las técnicas específicas (Papanicolaou, Acridine-Orange, etc.), para luego efectuar su estudio microscópico.

ESTOMATOSCOPIA

Cuando la mucosa bucal es iluminada con una luz potente, permite la observación de sus diferentes capas, incluso el corion y su vascularización. La estomatoscopia es capaz por lo tanto de poner de manifiesto cambios patológicos en estos tejidos. La fotografía constituye un documento, que puede per-

mitir el estudio periódico de las modificaciones de los tejidos, que pueden conducir al descubrimiento precoz de una neoplasia.

Esto no da una información infalible, pero ante cambios importantes en el epitelio y el corion, debe recurrirse al estudio histológico.

COLORACION DE LAS MUCOSAS POR EL AZUL DE TOLUIDINA

Este test de coloración fue descripto por Richard, para la detección de los cambios displásicos y el carcinoma intraepitelial, en el cervix. Esta técnica fue aplicada en lesiones bucales por Niebel y Chomet, quienes encontraron una significativa correlación entre los hallazgos histopatológicos y las áreas teñidas.

La técnica se basa en el hecho de que el azul de toluidina tiñe el ADN nuclear. La intensidad de la coloración, por lo tanto está relacionada con la densidad nuclear en el tejido. La severidad del proceso neoplásico o premaligno, está indicada por la intensidad de la coloración.

Esta va de un azul pálido en los procesos iniciales a un azul profundo en el carcinoma intraepitelial y en el carcinoma epidermoide.

PINCELADO DE LA MUCOSA CON LUGOL

Si se pincela la superficie de una lesión sospechosa con una solución yodourada (lugol), mientras la mucosa vecina normal se colorea en marrón, ésta permanece blanquecina. Si después de este tratamiento se ilumina con luz negra (luz de Wood), la lesión muestra intensa fluorescencia blanca.

BIBLIOGRAFIA GENERAL Y POR TEMAS

BIBLIOGRAFIA GENERAL

1. — Anderson W. A. D., Synopsis of Pathology 5th Edition The C. V. Mosby Co. Saint Louis 1960.
2. — Burkett W. L. Oral Medicine, 2nd. Edition J. B. Lippincot Co. Philadelphia (1952).
3. — Robbins L. S. Tratado de Patología, Interamericana. 2da. Edición Méjico. (1963).
4. — Shklar G. The precancerous Oral Lesions. Oral Surg. 20: 58-70 (1965).
5. — Tiecke R. Textbook of Oral Pathology. Mac-Graw Hill Book Co. N.Y. (1965).
6. — Thomas K. A. Oral Pathology 4th Edition The C. V. Mosby Co. Saint Louis (1954).

LEUCOPLASIA

1. — Crawson R. A. Chronic Oral Candidosis and leukoplakia. Oral Surg. 22:582; (1966).
2. — Einhorn, J et al. Incidence of oral carcinoma in patients with leukoplakia of oral mucosa. Cancer 20:2189-2193; (1967).
3. — Lewis A. B. Effects of smoking on the oral mucosa. Oral Surg. 8: 1026-1033. 1955.
4. — Mac. Carthy F. B. Etiology, Pathology and treatment of Leukoplakia Bucalis. A. M. A. Arch. Dermat. 34:612-619; (1936).
5. — Medina C. A. Oral Manifestations of Vitamin Deficiencies. Oral Surg. 9:1060-68; (1956).
6. — Pindborg J. J. Rentup G. Poulsen H. and Silverman S. Studies in Oral Leukoplakia. V. Clinical and histology signs of Malignancy. Acta Odont. Scand. 21:407; (1963).
7. — Reddy D. G. Reddy D. B. and Rao R.R. Experimental production of Cancer with tobacco tar and heat. Cancer 13: 263-69 (1960).
8. — Rowe N. H. and Gorlin R. J. The effects of Vitamin A deficiency upon experimental oral carcinogenesis. J. Dent. Res. 38: 72-83 (1959).
9. — Silverman S. Jr. and Rozen R. D. Observation on the clinical characteristics and natural history of oral leukoplakia. J.A.D.A. 26: 772-777 (1968).
10. — Shafer W. G. and Waldron, Ch. A. A clinical and histopathological study of oral leukoplakia. Surg. Ginec. and Obstet. 112. 411-420; (1961).
11. — Salley J. J. Histologic changes in the Hamster cheek pouch during early hydrocarbons carcinogenesis. J. Dent. Res. 36:48 (1957).
12. — Tieger N. Ship I.I. Taylor G. W. & Weisberger D. Cirrhosis and other predisposing factors in carcinoma of the tongue. Cancer 11:357-68 (1958).

13. — Waldron C. A. and Shafer W. G. Current concepts of leukoplakia. *Internat. dent. J.* 10:350 (1960).
14. — Wynder E. L. and Bross I. J. Etiological factors in cancer: An approach to its prevention. *Brit. Med. J.* 1:1137-43 (1957).

LIQUEN PLANO

1. — Depaoli M. Lichen ruber planus ad epithelioma spino-cellulare. *Minerva Derm.* 38:311 (1963).
2. — Desbrosses L. J. Dégénérescence maligne d'un lichen plan buccal. *Ann. Otolaryng.* 82:841-844 (1965).
3. — Montero E. D. y Di Píramo S. Enfermedades de la piel con repercusión bucal. pág. 46. *Com. de publicaciones. Facultad de Odont. Montevideo;* (1970).

GLOSITIS SIFILITICA

1. — Gibbel M. I. Cross J. H. & Ariel I. M. Cancer of the tongue: A review of 330 cases. *Cáncer* 2: 411 (1949).
2. — Meyer I. Shklar G. Oral manifestation of acquired syphilis. Study of 81 cases. *Oral Surg.* 23:45-57 (1967).

ULCERA TRAUMATICA

1. — Bloodgood J. C. Cancer of the tongue: A preventable disease. *J. A. M. A.* 77:1381 (1921).
2. — Frankl Z. Les lesions precancereuses de la muqueuse buccale. *L'inf. Dent.* 922 (1962).

QUEILOSIS SOLAR O ACTINICA

1. — Blum H. F. Sunlight as an environmental factor in cancer of the skin. *Mil. Med.* 117:202 (1955).

FIBROSIS SUBMUCOSA

1. — Desa J. B. Submucous fibrosis of oral palate and cheek. *Ann. Otol. Rhin. & Laring.* 76:1143-1159; (1957).
2. — Pindborg J. J. and Zachaiach J. Frequency of oral submucous fibrosis among 100 indians with oral cancer. *Bull. W. H. O.* 32:750-53 (1955).
3. — Pindborg J. J. et al. Epithelial changes in oral submucous fibrosis. *Acta Odont. Scandinav.* 23:277-286; (1965).
4. — Pindborg J. J. Sirsat S. M. Oral submucous fibrosis as a precancerous condition. *J. Dent. Res.* 45:546-553 (1966).
5. — Rao R. V. and Rajú P. R. A preliminar report on the treatment of the oral submucous fibrosis with cortisone. *Indian J. Otolaring.* 6:81-83 (1964).
6. — Rowell N. R. Submucous fibrosis of the mouth *Brit. J. Dermat.* 79: 64-66, (1967).
7. — Washi P. N. et al. Submucous fibrosis of oral cavity. I. Clinical features. *bull. W. H. O.* 35:789-792; (1966).

SINDROME DE PLUMMER VINSON

1. — Ahlbom H. E. Simple achlorhydric anemia. Plummer-Vinson syndrome and carcinoma of the mouth, pharynx and esophagus in women. *Brit. Med. J.* 2:331-335 (1936).
2. — Gorlin R. J. and Pindborg J. J. *Syndromes of the head and neck*. Mc Grow Hill Book Co N. Y. (1964).
3. — Uthwan A. A. Plummer-Vinson Syndrome. *Oral Surg.* 20:449-453; (1965).
4. — Wynder E. L. et al. Environmental factors in cancer of the upper alimentary tract. A. Swedish study with special reference to Plummer-Vinson (Paterson-Kelly) syndrome. *Cancer* 470-487; (1957).

PAPILOMATOSIS FLORIDA

1. — Ackerman, L. V. and Mc Gavran, M. H. Proliferating benign and malignant epithelial lesions of the oral cavity. *J. Oral. Surg.* 16: 400-413; 1958.
2. — Borello, E. D. *Las lesiones blancas de la mucosa bucal*. Ed. La Médica S.A.C.I.F.I. Rosario (Rep. Argentina); 1971.
3. — Pérez - Mesa, C. A., Kraus, F. T. Evans, J. C., Powers, W. E. Anaplastic transformation in verrucous carcinoma of the oral cavity after radiation Therapy. *Radiology* 86: 108-115; 1966.
4. — Jacobson, S., Shear, M. Verrucous carcinoma of the mouth. *J. Oral. Path.* 1: 66-75; 1972.
5. — Coffin, F. Verrucous carcinoma. *Brit. J. Oral. Surg.* 3: 148-1500; 1965.

PRECANCEROSAS DE LABIO

1. — Dimitresau, A. *Considerations sur le potencial de malignisation des cheilitis pré-canceréuses*. XIII Congresus Internationalis Dermatologiae. Pág. 86. Springer - Verlag. Berlin; (1968).
2. — Carboni, E. A., Borello, E. D., y Compá, F. V. *Queilitis abrasiva precancerosa de Manganotti*. V Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología. Pág. 449. Ed. Artes Gráficas Bartolomé V. Chierino S. A. B. Aires; (1965).
3. — Grinspan, D., Abulafia, J. *Afecciones precancerosas del labio*. *Arch. Arg. Dermat.* 7:67; (1957).
4. — Vanbremersch, B., Duperrat, B., et Noury, J. Y. *L'ulcère chronique de la lèvre inférieure*. XIII Congresus Internationalis Dermatologiae. Springer-Verlag. Pág. 92. Berlin; (1968).

CARCINOMA INTRAEPITELIAL

1. — Allen, C. A. *Tha Skin*. Pág. 772-774. The C. V. Bosby Company. St. Louis; (1954).
2. — Chaudhry A. P. Mitchel D. F. and Romano A. D. Pre-invasive epidermoid carcinoma of the oral cavity. *Oral Surg.* 10:84-86 (1957).
3. — Clark R.L. Jr. Russell W. O. & Old J. W. *Carcinoma in situ: A concept of cancer without invasion*. *Postgrad. Med.* 18:374 (1955).
4. — Gorlin R. J. *Bowen's disease of the mucous membrane of the mouth*. *Oral Surg.* 3:35 (1950).
5. — Shedd D. P. et al. *A clinicopathologic study of oral carcinoma in situ*. *Amer. J. Surg.* 106:791-96 (1963).

METODOS AUXILIARES DE DIAGNOSTICO

1. — **Melamed M. R. Koss L. G.** Developments in citological diagnosis in cancer Med. Clin. N. A. 50:651-666. (1966).
2. — **Nievel H. H. and Chomet B.** In vivo staining test for delination of oral intraepitelial neoplastic changes; preliminary report. J.A.D.A. 68:801-806 (1964).
3. — **Popescu V. and Sturza M.** Stomatoscopy in the earlier diagnosis in buccal cancer. Int. Dent. J. 18:694-707 (1968).

TRABAJOS PUBLICADOS

- 1 — Tranquilizantes, Sedantes, Analgésicos.
Dra. Aurea Guevara (3^a edición).
- 2 — Patología de los tumores de los maxilares.
Dres. Costas J. B., Di Piramo Sergio, Falconi Luis (2^a edición).
- 3 — Articulación temporo-mandibular humana. (2^a edición).
Dras. M. Caimi de Dizioli, O. González Rovira.
- 4 — Metabolismo fosfo-cálcico. (2^a edición).
Dres. D. Sánchez Casal, E. Bentancor, Dra. S. Bebeacua.
- 5 — Papel de las escuelas de salud pública en la formación del profesional de salud frente a los cambios socio-económicos de América Latina.
Dr. Mario Escalona Reguera.
- 6 — Syllabus de Anatomía Patológica Bucc-Dental.
- 7 — Syllabus de Citología. (2^a edición).
- 8 — La coagulación en la Hemostasis.
Dr. J. J. Boccardo.
- 9 — Inflamaciones específicas. Su implicancia bucal.
Dr. José B. Costas.
- 10 — Enfermedades de la piel con repercusión bucal.
Dres. Eustaquio Montero y Sergio Di Piramo.
- 11 — Tumores benignos de la cavidad bucal. (Partes blancas). S. Di Piramo, L. Falconi, M. Pérez, N. Delgado.
- 12 — Seno maxilar.
Dres. Jaime Grumberg y Miguel Banchieri.
- 13 — Patología general de los tumores.
Dres. Sergio Di Piramo, José B. Costas.
- 14 — Patología de las glándulas salivares menores.
Dres. Jaime Grumberg y Sergio Di Piramo.
- 15 — Folículo Dentario.
Dra. Artemia Fuentes y Br. Sara Natanzon de Pendler.
- 16 — Lesiones precancerosas de la mucosa bucal y cara.
Dres. Sergio Di Piramo, Jaime Grumberg, Eustaquio Montero y Edwin Betancor.

COMISION DE PUBLICACIONES

Sergio Di Piramo
Luis Falconi
Luis Pesquera