

PATOLOGÍA BUCAL EN EL ADULTO MAYOR

PROYECTO PAPIME 211020

Rosa Diana Hernández Palacios, Olga Taboada Aranza,
Martha Carolina Fuentes Martínez,
Grisel Alicia Corona González, Herwink Jorge Caballero
Navarrete

PATOLOGÍA BUCAL EN EL ADULTO MAYOR
PAPIME 211020

PATOLOGÍA BUCAL EN EL ADULTO MAYOR

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



Datos para catalogación bibliográfica

Autores: Rosa Diana Hernández Palacios, Olga Taboada Aranza, Martha Carolina Fuentes Martínez, Grisel Alicia Corona González, Herwink Jorge Caballero Navarrete.

Colaborador: María del Carmen Salazar Vera, Antonio Loaeza Galindo, Amaury Emmanuel Ramírez Reyes, Alejandro Córdova Cárdenas.

PATOLOGÍA BUCAL EN EL ADULTO MAYOR

UNAM, FES Zaragoza, Marzo de 2022

85 p

Edición, Diseño Digital y de portadas: Alejandro Córdova Cárdenas

DERECHOS RESERVADOS

Queda prohibida la reproducción o transmisión total o parcial del texto o las ilustraciones de la presente obra bajo cualesquiera formas, electrónicas o mecánicas, incluyendo fotocopiado, almacenamiento en algún sistema de recuperación de información, dispositivo de memoria digital o grabado sin el consentimiento previo y por escrito del editor.

D.r. © Universidad Nacional Autónoma de México

Av. Universidad # 3000, Col. Universidad Nacional Autónoma de México, CU., Delegación Coyoacán, C.P. 04510, México CDMX.

Facultad de Estudios Superiores Zaragoza

Av. Guelatao # 66, col. Ejército de Oriente, Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, México CDMX.

COPYRIGHT© 2022

All Rights Reserved

Agradecemos la consulta de este libro en formato digital, es el esfuerzo de académicos comprometidos de forma profesional. Los autores de esta obra han verificado la información con fuentes confiables y acorde al momento de su publicación.

UNAM FES Z

ISBN: **978-607-30-6339-5**

Todos los derechos reservados © 2022

Autores

Rosa Diana Hernández Palacios

Cirujana Dentista egresada de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Especialista en Diagnóstico Integral y Patología Bucal por la Universidad Autónoma Metropolitana, Maestra en Enseñanza Superior por la Facultad de Filosofía y Letras UNAM. Doctorada en Ciencias en Salud Colectiva por la Universidad Autónoma Metropolitana, Profesora de Tiempo Completo Titular A de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Zaragoza.

Olga Taboada Aranza

Cirujana Dentista egresada de la Escuela Nacional de Estudios Profesionales (ENEP) Zaragoza, UNAM; Maestra en Enseñanza Superior por la ENEP Aragón, UNAM, Diplomada en Investigación Educativa por la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM, Profesora de Tiempo Completo Titular A de la carrera de Cirujano Dentista de la FES Zaragoza.

Grisel Alicia Corona González

Egresada de la carrera de Cirujano Dentista FES Zaragoza UNAM. Especialidad en Patología Bucal por la División de Estudios de Posgrado e Investigación en Odontología. UNAM. Responsable del diagnóstico histopatológico del servicio de Patología Bucal en la CUAS Zaragoza. Profesor de asignatura FES Zaragoza.

Herwink Jorge Caballero Navarrete

Cirujano Dentista egresado de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM. Especialidad en Cirugía Oral y Maxilofacial por la Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Profesor de asignatura en Facultad de Estudios Superiores Zaragoza. Cirujano Dentista adscrito en el Hospital General de Ticomán.

Martha Carolina Fuentes Martínez

Cirujana Dentista egresada de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Especialista en Odontopediatría por el Instituto Nacional de Pediatría. Profesora de las áreas biológica y clínica en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

María del Carmen Salazar Vera

Cirujana Dentista egresada de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Especialista en Patología Bucal por la Facultad de Odontología, UNAM. Maestra en Educación con Especialidad en Tecnología Educativa por la UNITEC. Profesora de áreas biológica y clínica en la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM, Miembro fundador y colegiado de la Asociación Mexicana de Patología y Medicina Bucal, Colegio A. C.

Antonio Loeza Galindo

Cirujano Dentista egresado de la FES (Facultad de Estudios Superiores) Zaragoza, UNAM. Maestro en Gestión Educativa por la Universidad ETAC. Profesor de área clínica de la FES Zaragoza, UNAM. Ex coordinador del área de Odontogeriatría en la Clínica Universitaria de atención de la Salud “Los Reyes” de la FES Zaragoza, UNAM. Miembro de la Asociación Dental Mexicana.

Amaury Emmanuel Ramírez Reyes

Cirujano Dentista egresado de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM. Exasante de servicio social del programa de Patología Bucal.

Prefacio

Los adultos mayores presentan alta frecuencia de enfermedades sistémicas y bucales por lo que es necesario que los profesionales de la salud estén capacitados para atender esta problemática.

La patología bucal que presenta el adulto mayor es muy variada pero destacan los procesos malignos, infecciosos y traumáticos. La Organización Mundial de la Salud define *“la salud bucodental como la ausencia de dolor orofacial crónico, cáncer de boca o garganta, llagas bucales, defectos congénitos como labio leporino o paladar hendido, enfermedades periodontales (de las encías), caries dental y pérdida de dientes, y otras enfermedades y trastornos que limitan en la persona afectada la capacidad de morder, masticar, sonreír y hablar, al tiempo que repercuten en su bienestar psicosocial”* (OMS 2012)

Las enfermedades bucales representan en México un problema de salud pública, esta problemática se acentúa en los adultos mayores que con el paso de los años presentan un deterioro acumulativo con pérdida dental lo cual tiene un impacto significativamente negativo en la autoestima, en la calidad de vida y en el bienestar psicosocial de las personas.

Una de las patologías frecuentes en los adultos mayores es el cáncer bucal, por lo general no es diagnosticado oportunamente es por eso que los profesionales de salud bucal tienen un papel importante en la detección temprana de lesiones cancerizables que pueden manifestarse como leucoplasia o eritroplasia que son asintomáticas, por lo que es necesario efectuar el examen sistemático bucal y relacionar los hallazgos con factores de riesgo como el consumo de tabaco o alcohol y por el virus del papiloma humano (VPH).

En el presente libro se describen las patologías bucales en el adulto mayor , los capítulos están organizados desde el abordaje de las entidades más frecuentes

como son los procesos infecciosos de caries dental y enfermedad periodontal, hasta los desórdenes orales potencialmente malignos y cáncer bucal.

El capítulo 1, *Caries dental en el adulto mayor*, trata de los aspectos que favorecen el desarrollo de caries radicular, se estudian las características clínicas y opciones terapéuticas.

El capítulo 2 *Enfermedad periodontal en el adulto mayor*, contiene las etapas del desarrollo de la enfermedad periodontal, se hace énfasis en los aspectos clínicos y radiográficos.

El capítulo 3 *Alteraciones de color de la mucosa bucal* contiene las entidades patológicas y no patológicas de mucosa bucal de color blanco, rojo y pigmentadas.

El capítulo 4 *Desórdenes orales potencialmente malignos* contiene las entidades patológicas que deben ser diagnosticadas oportunamente para evitar el desarrollo del cáncer bucal.

El capítulo 5 *Cáncer bucal* contiene la descripción de factores carcinógenos, las características clínicas y los auxiliares para su diagnóstico, se destaca el tratamiento multidisciplinario.

El capítulo 6 Casos clínicos representa la integración y aplicación de los contenidos revisados en los capítulos previos, con la finalidad de obtener un diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las lesiones bucales.

AGRADECIMIENTOS

La elaboración de este libro constituye la suma de experiencias en la atención estomatológica de adultos mayores en diversos programas de odontogeriatría y patología bucal.

Un especial agradecimiento a los estudiantes, pasantes y docentes de la carrera de Cirujano Dentista por su participación en diversas actividades desde la selección del material bibliográfico, la toma de imágenes y la integración de casos clínicos.

Agradecemos el apoyo financiero otorgado por la Dirección General de Asuntos del Personal Académico, UNAM , por el Programa de Apoyo a Proyectos para innovar y mejorar la educación (PAPIME) PE 211020, para la elaboración de este libro.

Agradecimiento a Alejandro Córdova Cárdenas para el diseño de las portadas y por la colaboración en este libro

Índice

CAPITULO 1

CARIES DENTAL EN EL ADULTO MAYOR 1

CAPITULO 2

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL ADULTO MAYOR 13

CAPITULO 3

ALTERACIONES DE COLOR DE LA MUCOSA BUCAL 28

CAPITULO 4

DESÓRDENES ORALES POTENCIALMENTE MALIGNOS 41

CAPITULO 5

CÁNCER BUCAL 54

CAPITULO 6

CASOS CLÍNICOS 65

Capítulo 1

Índice

CARIES DENTAL EN EL ADULTO MAYOR

Antonio Loeza Galindo

La caries dental es un problema de alta prevalencia en todo el mundo.¹ La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, provoca el reblandecimiento del tejido duro del diente y evoluciona hasta la formación de una cavidad.²⁻⁴ Se produce por los subproductos ácidos resultantes de la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la dieta; se asocia con el consumo de carbohidratos y una deficiente higiene bucal, existiendo la intervención de factores primarios tales como el huésped (saliva y dientes), la microbiota (microorganismos) y el sustrato (dieta), así como también factores moduladores como la edad, estrato socioeconómico, nivel educativo, cultura, hábitos alimenticios e higiénicos bucales, por lo que es considerada dentro de las enfermedades comunes que son complejas y multifactoriales desde una perspectiva de causalidad, de manera similar a otras enfermedades como son el cáncer, diabetes o enfermedades cardíacas, en particular en los adultos mayores, debido al incremento en este grupo poblacional.⁴⁻⁷

En los países industrializados la caries dental afecta a más de la mitad de la población y, debido a que el proceso es acumulativo, el número de personas afectadas se incrementa a medida que aumenta la edad. Existe particular interés en la caries radicular (CR) en el adulto mayor debido a que por el envejecimiento presenta diversos cambios bucales que favorecen la recesión gingival. (Figura 1)



Figura 1. Exposición de superficies radiculares por recesión gingival en el adulto mayor.

En México los resultados del sistema de vigilancia epidemiológica (SIVEPAB) del 2018 muestran que, el promedio del índice de CPOD en población adulta oscila entre 7 y 19 dientes con experiencia de caries por persona, siendo la principal causa de pérdida de dientes en la población adulta de 65 a 69 años con un promedio de 9 dientes.⁸ La caries dental afecta negativamente la calidad de vida de los adultos mayores y, representa un alto costo económico para las personas afectadas y para el Estado.⁵

Los adultos conservan más de su dentición que generaciones anteriores y la permanencia de mayor número de dientes multiplicará la cantidad de superficies radiculares expuestas.⁹

EPIDEMIOLOGÍA

En México las enfermedades bucales constituyen un problema general de salud pública. La caries dental y las periodontopatías, por su magnitud y trascendencia, representan los principales problemas de salud bucal.³ La OMS recomienda la realización de estudios epidemiológicos en población adulta perteneciente al grupo de edad comprendido entre 65 y 74 años, para describir y analizar el daño acumulativo producido por la enfermedad caries a lo largo de los años. El reporte del SIVEPAB en 2018 muestra un CPOD promedio de la población de 65 años de 17 teniendo en esta relación como cariados 5, perdidos 9 y obturados 3.⁸

ETIOLOGÍA

Entre de los factores de riesgo de caries se han identificado el biofilm microbiano, saliva, dieta y susceptibilidad individual así como causas sociales, culturales y económicas.⁵

Entre los factores relacionados con el paciente se consideran la edad, los dientes presentes con exposición radicular y otros elementos de riesgo. Los factores conductuales son la nutrición, la higiene bucal, hábitos como el fumar o beber y el acceso a la atención dental. Dentro de los factores del medio ambiente se consideran aquellos que tienen un efecto directo en el desarrollo de la caries dental, como son la fluoración del agua, la destreza en el cepillado dental para remover la biopelícula y la presencia de bacterias específicas. Y en los factores socio-económico se consideran el estatus económico o ingreso salarial, la educación del paciente y su lugar de residencia entre otros.¹⁰

Existen tres requerimientos fundamentales en el desarrollo de caries dental:

1. Una microbiota en boca donde predominen bacterias cariogénicas.
2. Que exista una fuente de alimentación para éstas.

3. Un ambiente con un pH adecuado para que ocurra la replicación bacteriana sobre el sustrato apropiado.

En el adulto mayor, además de estas condiciones, existen factores de riesgo que condicionan el incremento en la prevalencia de la caries como son:

1. La disminución del flujo salival y los cambios en la estructura dental.
2. La ausencia de cuidados profesionales.
3. El bajo nivel socioeconómico.
4. La pobre higiene bucal.¹
5. Uso de prótesis parciales removibles pueden promover la generación de CR en dientes pilares.
6. Maloclusiones, por las zonas de difícil acceso para la higiene.⁹

Para que se desarrolle una lesión de caries, debe existir una pérdida en el balance del proceso de desmineralización-rem mineralización. La estructura del diente va a permanecer normal mientras este proceso se mantenga en balance. Si este balance se pierde y si la frecuencia y/o la cantidad de ácidos orgánicos producidos por las bacterias son suficiente para alterar este balance hacia mayor desmineralización, el resultado es el inicio de la lesión de caries.

En cuanto a la CR el cemento intacto tiene la capacidad intrínseca de proteger la dentina subyacente de las raíces expuestas contra la desmineralización causada por los ácidos. Los análisis químicos demostraron pérdida de Ca y P donde hay ausencia de cemento.

Por su composición de cemento y dentina, su contenido mayor de agua, carbonatos y matriz orgánica, además de menor tamaño de sus cristales, explica el hecho de que la desmineralización sea aproximadamente dos veces más rápida que en el esmalte. Por la misma razón, la desmineralización en el cemento comienza con un pH más alto que para el esmalte. Este será de aproximadamente 6.7 comparado con 5.2 para el esmalte y estas diferencias bioquímicas también se

reflejan en el patrón de avance de la lesión, homologable a una caries de dentina.¹¹

Las bacterias de la biopelícula invaden la superficie lateralmente por las líneas incrementales del cemento y penetran en la dentina, lo que ocasiona que los túbulos dentinarios se esclerosen. Esta dentina esclerosada retarda el proceso y es la razón de la expansión lateral de las lesiones y su tendencia a envolver la raíz. También ocasiona que la caries radicular sea generalmente indolora. La resistencia de la dentina esclerótica al avance de la lesión le da tiempo a la matriz para remineralizarse bajo condiciones favorables.⁹

La reducción crónica del flujo salival –hiposalivación– es una condición que puede ser ocasionada por diversos problemas sistémicos y que contribuye a la aparición de la caries tanto coronal como radicular. Un gran número de adultos mayores presenta bajo flujo salival, lo cual se debe a enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, terapia por radiación, enfermedades autoinmunes, terapia inmunosupresora, depresión, el proceso propio del envejecimiento y algunos medicamentos para el tratamiento de diversos padecimientos entre los que se encuentran los antihistamínicos, antiasmáticos, anticolinérgicos, anticonvulsivantes, antidepresivos, antihipertensivos, antiparkinsonianos, antiinflamatorios, diuréticos y tranquilizantes.

Además de los diversos factores ya mencionados, otro aspecto importante en el desarrollo del análisis de riesgo del paciente para este tipo de caries, es valorar las lesiones que el paciente ya tiene presentes en su boca.¹⁰

CUADRO CLÍNICO

Para iniciar el proceso carioso los hidratos de carbono de la dieta deben actuar durante un tiempo prolongado para mantener un pH ácido constante en la interfaz biopelícula dental-esmalte. El tiempo aproximado de desmineralización del esmalte por la ingesta de hidratos de carbono es de veintinueve minutos. El punto crítico para la desmineralización se encuentra entre un pH de 5.2-5.6. La primera manifestación de la caries del esmalte es la mancha blanca, se puede observar en las superficies libres, en caras proximales por debajo del punto de contacto, así como en las paredes que limitan las fosas y fisuras.⁹⁻¹³

Clínicamente se puede apreciar como un esmalte opaco, sin translucidez cuando se observa luego de haber secado la superficie. Esta mancha blanca presenta periodos de remineralización y de desmineralización, cuando el proceso de remineralización es mayor que el de desmineralización la caries es reversible.¹² En estos periodos de desmineralización el esmalte se vuelve permeable a sustancias ácidas y tóxicas hacia la dentina. La difusión de material orgánico a través de grandes poros característicos de mancha blanca puede producir cambio de color y lo cual se denomina mancha marrón (Figura 2)



Figura 2. Mancha blanca característica del periodo de remineralización y de desmineralización del proceso de caries del esmalte

Caries de la dentina, de acuerdo con la localización inicial de la caries del esmalte, adopta diferentes formas de extensión. Cuando la caries alcanza el límite amelodentinario avanza a un ritmo mayor que el esmalte, la presencia de túbulos dentinarios ayuda a que los microorganismos invadan la pulpa con la evolución natural de la enfermedad, el proceso de caries es crónico y toma generalmente más de un año para que una lesión se desarrolle desde sus primeros estadios de lesión incipiente hasta una lesión con cavitación ^{12,14} (Figura 3 y 4).



Figura 3. Proceso de caries en dentina caracterizada por cavidad ubicada en tercio cervical.



Figura 4. Proceso de caries en dentina caracterizada por cavidad que abarca tejido en esmalte y dentina ubicada en superficies oclusales.

La caries radicular es una lesión progresiva, esta puede ser activa o inactiva, cavitada o no, de bordes difusos y que involucra placa o invasión microbiana. Su inicio se produce al quedar expuesta la superficie radicular al medio bucal como consecuencia de recesión fisiológica o enfermedad periodontal. (Figura 5).

La superficie expuesta es muy irregular y por sus características morfológicas, representan una zona altamente retentiva para bacterias que representa incremento del riesgo. La CR de lesiones inactivas se caracteriza por mayor dureza en la superficie y presentan un número menor de microorganismos en la dentina que las lesiones que están en etapa activa.^{9,13}

La CR a medida que la lesión progresa, tiene tendencia a extenderse circunferencialmente en superficie más que en profundidad e incorporar pequeñas lesiones contiguas, pero raramente avanza hacia el ápice siguiendo el retroceso del margen gingival.

En la caries radicular generalmente los eventos iniciales suceden en la cercanía o proximidad del margen gingival y con mucha frecuencia en la unión esmalte-cemento. En las lesiones radiculares incipientes se puede observar la

desmineralización de las capas superficiales, pero el cemento se encuentra reblandecido en etapas iniciales de la lesión, a diferencia de lo que sucede con la caries en la corona del diente.^{9,13}

La localización de estas lesiones, además de dificultar su tratamiento, conlleva otro tipo de dificultades que se deben considerar y que son inherentes a la anatomía del diente, como:

1. La cercanía a pulpa.
2. Ser una zona de alta o mayor sensibilidad dentaria.
3. El mayor diámetro de los túbulos dentinarios.¹⁰

CLASIFICACIÓN

Existen diferentes clasificaciones para caries radicular. Se clasifican en activas o inactivas.¹² La lesión activa es un área bien definida, generalmente blanda al sondaje, opaca y de color amarillento y/o marrón claro (descolorida), pegajosa normalmente está cubierta por cantidades variables de biofilm microbiano (Figura 5).

La lesión inactiva o pasiva o detenida es brillante, suave, su color es marrón o negro (oscura) ¹⁰ (Figura 6). El margen de la lesión es menos definido, existe variedad de estadios entre ambas etapas de la lesión y, además en distintas zonas o caras del diente pueden coexistir distintos grados de actividad, estrechamente asociados con la presencia o ausencia del biofilm de microorganismos bacterianos, por lo que es importante para su clasificación la textura superficial, está representa un criterio más válido que el color de la misma.

PREVENCIÓN

La higiene bucal es la herramienta esencial para reducir la progresión de las enfermedades bucales.⁹ Uno de los factores que se ha señalado ser fundamental en el control y prevención del problema de caries, ha sido la utilización de los dentífricos con flúor.

El cepillado dental se debe realizar al menos tres veces al día como parte esencial de la higiene bucal, se recomienda el uso de cepillo dental suave y de dentífricos con flúor, así como el hilo dental y el rastrillo limpiador para lengua.¹⁴

También se ha utilizado el barniz de clorhexidina por su acción remineralizante lo cual tiene ventajas sobre los colutorios ya que se puede aplicar directamente sobre el sitio requerido disminuyendo los efectos secundarios como mal sabor, irritación de la mucosa oral, tinción de dientes y lengua.⁹

Afectación psicológica por caries en el anciano

Desde hace varias décadas, la Organización Mundial de la Salud desarrolló una definición de salud como el “estado de completo bienestar físico, mental y social y no sólo la ausencia de enfermedad”. En años más recientes ha existido un considerable progreso en el desarrollo de medidas funcionales de salud, y la salud bucal forma parte de la salud integral, por lo que, según la definición antes descrita, si se padece una enfermedad bucal se carece de salud general. La salud bucal incluye el componente “dental” pero se relaciona con todo el complejo estomatognático. La salud bucal ha sido medida tradicionalmente con base en las patologías de los tejidos, con limitado reconocimiento de las implicaciones de salud, económicas y sociales.³

La percepción que explica por qué la incapacidad funcional causada por la enfermedad bucal no ha sido incorporada dentro de los indicadores del estado de salud general, es que las condiciones bucales son comúnmente experimentadas

por la mayoría de los individuos, y como no amenazan la vida en comparación con otras enfermedades, los individuos no asumen el “rol de enfermo” para la mayoría de las condiciones dentales.

Es evidente la influencia de la salud bucal en la calidad de vida de los adultos mayores. Las dimensiones registradas con mayor impacto son malestar psicológico, dolor físico y limitación funcional, lo cual indica implicaciones importantes en la realización de sus actividades cotidianas, por lo que las personas con estas características acuden a estos centros a solicitar la atención estomatológica, por presentar problemas en su capacidad fisiológica bucodental la cual les impide mantener una comunicación social adecuada. Es por esto que deben ser evaluadas las necesidades bucales del adulto mayor para disminuir el daño en su calidad de vida.¹⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Laplace PB, Legrá MS, Fernández LJ, Quiñones MD, Piña SL, Castellanos AL. Enfermedades bucales en el adulto mayor. CCM [en línea]. 2013; 17(4): 477-88. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000400008&lng=es.
2. Palome RL. Caries dental en el niño: Una enfermedad contagiosa. Rev. Chil Pediatr. [En línea] 2006; 77 (1), 56-60. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062006000100009&lng=es.
3. Medina-Solis CE, Maupomé G, Avila-Burgos L, Pérez-Núñez R, Pelcastre-Villafuerte B, Pontigo-Loyola AP. Políticas de salud bucal en México: Disminuir las principales enfermedades. Una descripción. Rev Biomed. 2006;17(4): 269-86.
4. Ceron-Bastidas X. El sistema ICDAS como método complementario para el diagnóstico de caries dental. CES Odontol. 2015; 28 (2); 100-9.
5. Arteaga O, Urzúa I, Espinoza I, Muñoz A, Mendoza C. Prevalencia de caries y pérdida de dientes en población de 65 a 74 Años de Santiago, Chile. Rev. Clin Periodoncia Implantol Rehabíl Oral. 2009; 2 (3): 161-6.

6. Giacaman RA, Muñoz-Sandoval C, Bravo González E, Farfán-Cerda P. Cuantificación de bacterias relacionadas con la caries dental en saliva de adultos y adultos mayores. Rev Clin Periodoncia Implantol. Rehabil Oral. 2013; 6 (2): 71-4.
7. Estadísticas a propósito del día internacional de las personas adultas mayores [En línea]. 2021. Disponible en: https://www.inegi.org.mx/contenidos/saladeprensa/aproposito/2021/EAP_ADUL_MAYOR_21.pdf
8. Lomelí-Buyoli G, Rodríguez-González KG, Mejía-González AM. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías Bucales SIVEPAB 2018 [En línea]. 2019. Disponible en:
9. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/525756/20200116_archivo_SIVEPAB-18_1nov19_1_.pdf
10. Parodi EG. Caries de Superficies Radiculares: Etiología, diagnóstico y manejo clínico. Actas Odontol. 2017; 14 (1): 14-27.
11. Carrillo C. Caries radicular. ADM. 2010; 67 (2): 56-61.
12. McIntyre JM, Featherstone JD, Fu J. Estudios de caries en la superficie de la raíz dental.1: Comparación de lesiones de caries radiculares naturales y artificiales. Aust Dent J. 2000; 45(1): 24-30.
13. Barrancos J. Operatoria Dental Integración Clínica. 4ª Edición. Argentina. Medica Panamericana. 2006.
14. Hernández-Palacios RD, Mendoza-Núñez V, Martínez ZI, Morales ML. Odontogeriatría y Gerodontología. México. Trillas. 2016.
15. Irigoyen ME, Zepeda MA, Sánchez L, Molina N. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la Ciudad de México: Estudio de seguimiento longitudinal. ADM. 2001; 58(3):98-104
16. Díaz CS, Arrieta VK, Ramos MK. Impacto de la salud oral en la calidad de vida de adultos mayores. Rev Clin Med Fam. 2012; 5 (1): 9-16.

Capítulo 2

Índice

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL ADULTO MAYOR

Olga Taboada Aranza

En la población adulta mayor el proceso de envejecimiento se caracteriza por diversos cambios que contribuyen a la progresiva disminución de la capacidad del organismo para mantener su homeostasis, lo que favorece la presencia de múltiples enfermedades crónicas no transmisibles a nivel sistémico y bucal.⁽¹⁾

Los registros de morbilidad bucal a nivel mundial y en México, muestran que la caries y las enfermedades periodontales son consideradas las de mayor prevalencia. Las enfermedades periodontales son diversas, entre las más comunes encontramos a la gingivitis y la periodontitis que puede ocasionar pérdida dental afectando la función y la estética de las personas; ocasionando un impacto profundo sobre su salud general y calidad de vida.⁽²⁾

El término enfermedad periodontal (EP) hace referencia a las afecciones inflamatorias crónicas que afectan a la encía, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar, es el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la micro flora o microbiota del biofilm marginal que en el adulto mayor presenta aumento de bacterias gran negativas y coloniza el surco gingival; se ha identificado que los fenotipos de las enfermedades tienen variedades, etapas o fases y grados de progresión y severidad.^(3, 4)

La EP es causada principalmente por mala higiene bucal, que en los adultos mayores se dificulta por la disminución de su destreza manual y agudeza visual, esto genera acumulación de biofilm con microflora patógena que penetra en el epitelio gingival, provoca una respuesta inflamatoria del huésped lo que induce a migración apical de los tejidos gingivales conocida como recesión gingival⁽⁵⁾

En sus primeras fases el biofilm microbiano puede ser difícil de observar hasta que alcanza un cierto grosor, posteriormente se calcifica y es cuando se denomina cálculo dental. La frecuencia de cálculo subgingival aumenta directamente con la edad, lo cual probablemente se relaciona con el predominio de la recesión gingival y la caries radicular en personas mayores.^(6,7)

La pérdida ósea es una complicación grave de la enfermedad periodontal debido a que involucra factores y antígenos derivados de bacterias que estimulan una reacción inflamatoria local y la activación del sistema inmunológico. Las moléculas proinflamatorias y las redes de citocinas juegan un papel esencial en este proceso.⁽⁸⁾

Si bien los factores de virulencia como lipopolisacáridos y las enzimas proteolíticas específicos de las bacterias selectivas en el periodonto contribuyen a la destrucción periodontal, también lo hacen los factores inherentes al huésped, como son la edad, sobre todo a partir de los 40 a los 50 años, la respuesta inflamatoria exagerada, la predisposición genética, el sexo masculino tiene mayor prevalencia; los factores ambientales tienen una participación importante como son la higiene oral deficiente, la caries dental, el empaquetamiento de alimentos, el apiñamiento dentario, prótesis desajustadas⁹ y el hábito del tabaquismo – dependiendo de la cantidad de cigarrillos y de los años de consumo– se asocia

con un riesgo de hasta 7 veces mayor, en menor medida, el consumo excesivo de alcohol también aumenta el riesgo hasta un 40%.^(9,10)

Otros factores predisponentes para la EP son los efectos hormonales, el estrés y algunas enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus, la obesidad y la artritis reumatoide.⁷

EPIDEMIOLOGÍA

Las revisiones sistemáticas realizadas muestran que los estudios sobre prevalencia de la EP presentan resultado desiguales por la variabilidad de la metodología empleada debido a que en algunos se consideran los signos y síntomas clínicos, en otras categoría como gingivitis y periodontitis, sangrado al sondaje, profundidad de la bolsa, la pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar e incluso la pérdida de dientes como resultado definitivo de la enfermedad periodontal, no obstante los estudios publicados evidencian el problema que representan estas alteraciones y la desigual prevalencia entre los países; sin embargo se ha identificado que el tipo más común de enfermedad periodontal es la gingivitis.

El informe de 2015 del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) describe los datos sobre la alta prevalencia, severidad y duración de la periodontitis en la población adulta de Estados Unidos en mayores de 30 años, y que casi 50% están afectados por periodontitis.⁽¹¹⁾

En los Estados Unidos la NHANES entre 2011 y 2016 reportó que, el 2% de los adultos de 20 a 64 años y el 17% de los mayores de 65 años eran desdentados totales a causa de la caries dental y/o la EP. Mientras que en el periodo

comprendido entre el 2009 y el 2014, la prevalencia de periodontitis fue del 42% en adultos dentados de 30 años o más; la periodontitis severa y no severa en el 4% y 25% de los adultos entre los 30 y 44 años y del 9% al 51% en los adultos de más de 65 años y solo el 34% tenían periodontitis no severa.⁽¹²⁾

En España los estudios de la situación epidemiológica periodontal permiten comprobar que en los adultos entre los 35 y 44 años de edad, la prevalencia fluctúa entre el 24% y el 26%, correspondiendo 5% a la periodontitis severa, para el grupo de adultos mayores de 65 a 74 años, la prevalencia global va del 38% al 44% y de estas el 11% corresponde a las formas severas.⁽¹³⁾

En un estudio en donde se analizó la gingivitis y la periodontitis bajo el criterio de enfermedad periodontal inflamatoria crónica (EPIC) en 82 adultos de 60 y más años de edad se observó que, 28 adultos mayores con una higiene bucal regular presentaban gingivitis y 18 periodontitis, 14 clasificados con una mala higiene tenían gingivitis y 9 periodontitis; 38 pacientes con diabetes presentaban EPIC y 31 que tenían el hábito de tabaquismo.⁽¹⁴⁾

En México un estudio realizado en pacientes que asistieron a la Clínica de admisión de la Facultad de Odontología de la UNAM, se realizó la valoración periodontal con el Índice de Severidad y Extensión de Carlos y *col.*, que se enfoca a la pérdida del nivel de inserción mostro una prevalencia del 13% en pacientes mayores de 55 años de edad y la severidad y extensión mostraron una correlación positiva estadísticamente significativa con la edad ($p < 0.000$, $p < 0.000$ respectivamente).⁽¹⁵⁾

En otro estudio en el que se evaluó la EP utilizando el Índice Periodontal de Russell, mostró valores promedio de 1.3 en donde la lesión de los tejidos de soporte del diente es severa y que el 50.4% de la población presenta bolsas periodontales; la consecuencia final de ambas es el edentulismo.⁽¹⁶⁾

En lo que coinciden los estudios es que la prevalencia es alta, cerca del 90% de los individuos presentan gingivitis o periodontitis que la prevalencia de periodontitis crónica es de alrededor del 30%, que muestra un incremento exponencial con la edad por lo que a mayor edad la extensión y severidad de la pérdida de inserción aumenta, llevando en muchos casos a la pérdida dental.⁽¹⁷⁾

La gravedad de la EP no sólo incluye a la enfermedad misma, también engloba el cómo repercute en la esfera psicosocial; en el metaanálisis realizado con el propósito de evaluar la relación de la enfermedad periodontal con la depresión y la ansiedad, se encontró que, las personas con enfermedad periodontal tenían puntuaciones en la escala de depresión significativamente más altas (SMD = 1.05, IC95% = 0.68-1.41), así como en las puntuaciones en la escala de ansiedad (SMD = 0.70, IC95% = 0.44-0.96).⁽¹⁸⁾

DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

La gingivitis representa el inicio de la enfermedad, se presenta inflamación de la encía con sangrado, está localizada o generalizada y pueden coexistir áreas con enfermedad activa e inactiva.

La periodontitis se caracteriza por inflamación con sangrado, halitosis, pérdida de inserción periodontal y adherencia epitelial con recesión gingival y un aumento en

la profundidad del surco gingival y/o bolsas periodontales, con pérdida ósea lo que ocasiona movilidad y sensibilidad dental (Figura 1).



Figura 1 Periodontitis y acúmulo de biofilm por mala higiene bucal.

El examen del estado periodontal incluye la valoración de varios indicadores, como la evaluación clínica en el periodontograma, donde se registra, el nivel de inserción (NI) y profundidad de sondaje (PS), también deben evaluar parámetros radiográficos para estimar la pérdida ósea, con una radiografía panorámica (Figura 2).

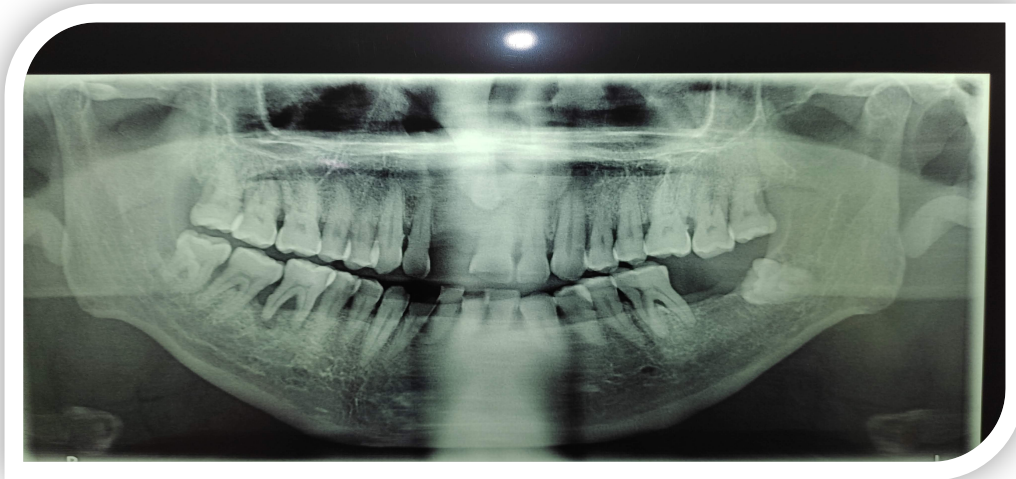


Figura 2. Pérdida ósea horizontal por enfermedad periodontal.

Para el procedimiento diagnóstico de la EP se utilizan los términos de estadificación y graduación. Cada estadio se refiere a las fases de progresión que sigue una enfermedad. La estadificación clínica es la forma de describir la extensión de una lesión y la graduación es la forma para determinar el grado de progresión.^(4, 19)

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ALTERACIONES SISTÉMICAS EN EL ADULTO MAYOR

Las infecciones bucodentales, causadas principalmente por la caries dental y las enfermedades periodontales –gingivitis y periodontitis–, tienen complicaciones que la mayoría de las veces termina en pérdida dental y/o implicaciones sistémicas, debido a que los patógenos periodontales y sus productos, así como los mediadores inflamatorios producidos en los tejidos periodontales pueden entrar en el torrente sanguíneo, lo que contribuye al desarrollo de enfermedades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía, enfermedad renal crónica, artritis reumatoide, síndrome metabólico, enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus.^(11, 20, 21)

En pacientes con EP, se puede ocasionar bacteriemia después de procedimientos habituales como el cepillado de dientes, esto puede ocurrir en múltiples ocasiones a lo largo del día.⁽²²⁾

La diabetes mellitus, especialmente si no está bien controlada, puede aumentar el riesgo de EP hasta tres veces más. Por otro lado, en personas con diabetes, la periodontitis puede afectar negativamente el control glucémico y aumentar el riesgo de complicaciones como enfermedad cardiovascular, retinopatía y enfermedad que representa un vínculo bidireccional entre la diabetes y la EP.⁽²³⁾

Una complicación común de la diabetes es la Insuficiencia Renal Crónica (IRC). Los pacientes con IRC tienen una presencia mayor de xerostomía, caries dental, pérdida de dental, estrechamiento de la cámara pulpar, y enfermedad periodontal, entre otras. En las últimas décadas los adelantos en las técnicas de diálisis y de trasplantes han disminuido la morbilidad y mortalidad en estos pacientes. Los pacientes en diálisis pueden presentar desnutrición, que está relacionada con diversos factores, como un estado relativo de inmunosupresión, medicamentos, osteodistrofia renal, pérdida ósea y restricción de la ingesta de líquidos por vía oral. Establecer una buena higiene bucal reduce el riesgo de infecciones que pueden predisponer al paciente a septicemia, endocarditis y posible endarteritis de la vía accesoria vascular para hemodiálisis o de catéteres para diálisis peritoneal.⁽²⁴⁻²⁵⁾

En el estudio realizado por Naugle y col., se mostró la relación entre la IRC, higiene oral y presencia de EP, el 100% (n = 45) de los individuos sometidos a diálisis renal presentaron alguna forma de enfermedad periodontal (3.2 ± 1.4). El 64% de ellos presentó periodontopatías, 28% gingivitis grave y 36% periodontitis temprana, con un Índice de Higiene Oral Simplificado de 3.2 ± 1.3 , el 98% con cálculo dental y un índice CPOD medio de 11.7 ± 7.5 . Concluyendo que, la enfermedad bucal estaba presente y es una fuente de infección activa en estos individuos médicamente comprometidos y, como tal, tiene consecuencias nefastas para la morbilidad y la mortalidad.⁽²⁶⁾

Otra enfermedad que se ha relacionado con mayor frecuencia de EP es la artritis reumatoide (AR), en el metaanálisis realizado por Oliveira y col. se muestra una asociación entre AR y EP a través de la herencia, la infección bacteriana y el perfil proinflamatorio compartido entre ambas enfermedades, y una alta prevalencia de AR en sujetos con EP (OR 1.97; IC95% 1.68-2.31; $p < 0.00001$), aun cuando se constató una gran heterogeneidad entre los estudios incluidos.⁽²⁷⁾

Los informes basados en la evidencia clínica, muestran que la infección bucal puede causar o agravar la AR, es un hecho que los focos de infecciones se encuentran frecuentemente en pacientes que sufren de artritis. Se ha planteado la hipótesis de que el vínculo entre las dos enfermedades radica en las moléculas de anticuerpos antiproteínas citrulinadas cíclicas (ACPA) presentes en la AR seropositiva, es decir, se cree que la EP desencadena la respuesta autoinmune en la AR a través de la producción de moléculas ACPA. Se ha demostrado que el patógeno periodontal *Porphyromonas gingivalis* presente en personas con EP es capaz de citrulinar y crear péptidos citrulinados.⁽²⁸⁾

Las enfermedades sistémicas con frecuencia llevan a los ancianos a usar diariamente de 2 a 4 medicamentos, entre ellos los antiinflamatorios no esteroideos, antihistamínicos, antiácidos, laxantes y sedantes. El problema que se presenta es la interacción medicamentosa y/o los efectos secundarios que afectan el sistema nervioso central como por ejemplo confusión/desorientación, alucinaciones, somnolencia, torpeza o inestabilidad, convulsiones y cambios en el estado mental/comportamiento; mientras que las afectación al sistema nervioso periférico se pueden reflejar en la hipofunción salival, dificultad para hablar y tragar, sequedad de las membranas mucosas, visión borrosa, aumento de la dificultad para respirar, dificultad para orinar y estreñimiento. Los grupos de medicamentos que predisponen a los pacientes a la xerostomía incluyen cardiovasculares, antidepresivos, medicamentos antiparkinsonianos y medicamentos antialérgicos, el efecto de la xerostomía predispone a la invasión patológica de bacterias y el exceso de biofilm de microorganismos sobre la superficie dental y la encía puede causar gingivitis y periodontitis. Otros problemas indirectos de la polifarmacia es el aumento de los gastos económico que se invierten en los medicamentos o en la hospitalización por efectos adversos o por errores en la dosificación y el tipo de medicamento administrado.⁽²⁹⁾

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EP en el adulto mayor es diferente en cada paciente, según la fase y el estado en que se encuentre, sin embargo se ha identificado que una acción fundamental es la higiene bucal para eliminar el biofilm microbiano de la cavidad oral, la inflamación y detener la progresión de la enfermedad; en caso necesario que el paciente tenga problemas de movilidad se debe adaptar el cepillo dental y otros accesorios a sus capacidades individuales, se recomienda el uso de pasta dental con flúor, por lo que son recomendables las citas al estomatólogo para control, con espaciamiento no mayor de seis meses, para detectar y tratar cualquier afección bucal.

Lo anterior se debe complementar con otras acciones como uso de antibióticos locales como son enjuagues con clorhexidina 0.12%o tetraciclinas o de administración sistémica como la clindamicina, además de controlar las enfermedades sistémicas y todos los factores de riesgo modificables como el tabaquismo, para retardar la presencia de EP.⁽³⁰⁾

En casos avanzados se debe realizar raspado y alisado radicular para eliminar el cálculo supra e infragingival de los dientes y encías; en caso de presentarse abscesos periodontales o requerir cirugía periodontal con injerto de encía o de hueso. También se han realizado tratamientos como la regeneración tisular guiada o la implantación de células madre.

Es importante resaltar el manejo interdisciplinario de la enfermedad periodontal en su real dimensión como problema complejo donde se compromete no solo los tejidos de soporte del diente; si no además, se afecta un individuo, su calidad de vida y la de su grupo familiar; sus oportunidades laborales, de relaciones interpersonales y autoestima.

DETERMINANTES SOCIALES DE ENFERMEDAD PERIODONTAL EN LOS ADULTOS MAYORES

La evidencia en México muestra que las enfermedades crónicas no transmisibles representan una considerable carga de salud para el país, este tipo de enfermedades se encuentran asociadas con hábitos que suelen adquirirse tempranamente –en la infancia o en la adolescencia– y que están dentro de una compleja red de determinantes sociales.

La Organización Mundial de la Salud define los determinantes sociales de la salud como “Las condiciones en las que las personas nacen, crecen, viven, trabajan y envejecen. Estas circunstancias están determinadas por la distribución del dinero, el poder y los recursos a nivel mundial, nacional y local. Los determinantes sociales de la salud son en su mayoría responsables de las inequidades en salud: las diferencias injustas y evitables en el estado de salud que se observan dentro y entre países.”⁽³¹⁾

En el informe de Lalonde se identifican como determinantes de la salud: los estilos de vida, el ambiente, la biología humana y los servicios de salud, señalando que los esfuerzos por mejorar la salud de las personas no debieran concentrarse sólo en los servicios de salud, también se requiere intervenir en los estilos de vida.⁽³²⁾

Existen una gran variedad de determinantes sociales de la enfermedad periodontal entre los que se encuentran las disparidades en el acceso al sistema de salud, determinantes sociodemográficos como el ingreso económico, la edad, el sexo, el origen étnico. Aunque se reconocen las relaciones bidireccionales, de múltiples comorbilidades, relaciones y conexiones con la EP, los mecanismos propuestos

incluyen también factores ambientales como el estrés, hábitos, como fumar y dietas ricas en grasas/consumo de alimentos altamente procesado. Por lo tanto, en un huésped susceptible, estos factores predisponentes y precipitantes desencadenan la aparición de enfermedad periodontal y enfermedad/afecciones sistémicas.⁽³³⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Secretaría de Salud. Resultados del sistema de vigilancia epidemiológica de patologías bucales. SIVEPAB 2010. México: Dirección General de Epidemiología; 2011. Disponible en:http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/sivepab2010_completo.pdf
2. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century--the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003; 31 Suppl 1: 3-23.DOI: 10.1046/j..2003.com122.x
3. Makkar H, Reynolds M, Wadhawan A, Dagdag A, Merchant A, Postolache T. Periodontal, metabolic, and cardiovascular disease: Exploring the role of inflammation and mental health. *Pteridines.* 2018; 29 (1): 124-63. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6350811/> doi:10.1515/pteridines-2018-0013
4. Zerón A. La nueva clasificación de enfermedades periodontales *Revista ADM* 2018; 75 (3): 122-4
5. Holm-Pedersen P, Müller F. Enfermedades periodontales y su tratamiento en los pacientes ancianos. *Quintessence.* 2011; 24 (6): 275-83.
6. Brown LJ, Brunelle JA, Kingman A. Periodontal status in the United States, 1988-1991: prevalence, extent, and demographic variation. *J Dent Res* 1996; 75: 672.
7. Chow AW, Durand ML, Bogorodskaya M. Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of odontogenic infections. *Taxpayer disclosure.* Available

- in: https://www-uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/epidemiology-pathogenesis-and-clinical-manifestations-of-odontogenic-infections?search=periodontal%20disease%20and%20the%20elderly%20&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H8
8. Cochran D. Periodontology in the age of inflammation: a changing landscape. *J Am Coll Dent Spring*. 2009; 76 (1): 23-6. Abstract. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19537479/>
 9. Morell GL, Codina FR, Vizcay HN, Estrada DS. Estado periodontal de ancianos pertenecientes a casas de abuelos del municipio de Santiago de Cuba. [En línea] 2020; 2 (2): [aprox. 12 pág.]. Disponible en: <http://www.revunimed.scu.sld.cu/index.php/revestud/article/view/43>
 10. Loesche W. Dental caries and periodontitis: contrasting two infections that have medical implications. *Infect Dis Clin North Am* 2007; 21:471
 11. Eke PI, Dye BA, Wei L, Slade GD, Thornton-Evans GO, Borgnakke WS et al. Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol*. 2015; 86 (5): 611-622. doi:10.1902/jop.2015.140520 Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4460825/>
 12. Eke PI, Thornton-Evans GO, Wei L, et al. Periodontitis in US Adults: National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2014. *J Am Dent Assoc* 2018; 149:576.
 13. Bravo PM. Epidemiología de las enfermedades gingivo-periodontales. RCOE. 2021. En línea. Disponible en: <https://rcoe.es/articulo/59/epidemiologia-de-las-enfermedades-gingivo-periodontales>
 14. Rodríguez DA, Toledo PB, Pérez AA, García ÁE. Características clínicas epidemiológicas de los pacientes con enfermedad periodontal de la tercera edad, Policlínico Chiqui Gómez, Villa Clara. Jornada Científica XXXIX Aniversario del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas y Primer Simposio COVID 19-CIMEQ. Relatorias. [En línea]. 2021. Disponible en: <https://aniversariocimeq2021.sld.cu/index.php/ac2021/Cimeq2021/paper/viewFile/169/114>

15. Rojo BN, Flores EA, Arcos CM. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. *Revista Odontológica Mexicana* 2011; 15 (1): 31-9.
16. Taboada-Aranza O, Cortés CX. Autopercepción de caries y enfermedad periodontal en un grupo de adultos mayores del estado de Hidalgo. *Revista ADM* 2014; 71 (6): 273-9.
17. Duque A. Prevalencia de periodontitis crónica en Iberoamérica. *Rev Clín Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2016; 9 (2): 208-15. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0718539116300374>
18. Zheng DX, Kang XN, Wang YX, et al. Periodontal disease and emotional disorders: A meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2021; 48(2):180-204. doi:10.1111/jcpe.13395 Available in: <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/epdf/10.1111/jcpe.13395>
19. Herrera D, Figuero E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia*. [En línea]. 2018; 11: 94-110. Disponible en: http://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf
20. Seymour GJ, Ford PJ, Cullinan MP, Leishman S, Yamazaki K. Relationship between periodontal infections and systemic disease. *Clin Microbiol Infect*. 2007; 13 Suppl 4: 3-10. Available in: [https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X\(14\)62459-9/fulltext](https://www.clinicalmicrobiologyandinfection.com/article/S1198-743X(14)62459-9/fulltext)
21. Anguiano FL, Zerón A. Las enfermedades periodontales y su relación con enfermedades sistémicas. *Rev Mex Periodontol*. 2015; 6 (2): 77-87.
22. Carrizales-Sepulveda E, Ordaz-Farías A, Vera-Pineda R, Flores-Ramírez R. Periodontal Disease, Systemic Inflammation and the Risk of Cardiovascular Disease. *Heart, Lung and Circulation*. 2018; 27: 1327-34
23. Genco RJ, Graziani F, Hasturk H. Effects of periodontal disease on glycemic control, complications, and incidence of diabetes mellitus. *Periodontology* 2000. 2020; 83: 59-65.
24. Acosta de C M. La enfermedad periodontal y su relación con la enfermedad renal. *Oral*. 2015; 50: 1214-7.

25. Klassen JT, Krasko BM. The Dental Health Status of Dialysis Patients. Journal of the Canadian Dental Association. 2002; 68, 34-8. Published online. Available in: <http://cda-adc.ca/JCDA/vol-68/issue-1/34.pdf>

26. Naugle K, Darby ML, Bauman DB, Lineberger LT, Powers R. The oral health status of individuals on renal dialysis. Ann Periodontol 1998; 3 (1): 197-205. Published online. Abstract. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9722703/>

27. Oliveira FR, Brito SR, Baraúna MM, Costa Ponte SA, Fernandes FN, Cople ML, Rodrigues LR. Does periodontitis represent a risk factor for rheumatoid arthritis? A systematic review and meta-analysis. Ther Adv Musculoskelet Dis. 2019; 11: 1-16 Available in: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/1759720X19858514>.

28. Nik-Azis NM, Mohd N, Baharin B, Said MSM, Fadzilah FM, Haflah NHM. Periodontal disease in seropositive rheumatoid arthritis: scoping review of the epidemiological evidence. GERMS. 2021; 11 (2): 266-86. doi: 10.18683/germs.2021.1263

29. Kapila YL. Oral health's inextricable connection to systemic health: Special populations bring to bear multimodal relationships and factors connecting periodontal disease to systemic diseases and conditions. Periodontology 2000 [Internet]. 2021; 87 (1): 11–6. Available in: <https://search-ebscobhost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=ddh&AN=152185754&site=ehost-live>

30. Consejo de Salubridad General. Diagnóstico y manejo de los problemas bucales en el adulto mayor. Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-583-12.

31. World Health Organization. Social Determinants of Health. https://www-who-int.pbidi.unam.mx:2443/health-topics/social-determinants-ofhealth#tab=tab_1

32. Lalonde M. A new perspective on the health of Canadians. A working document. Ottawa: Government of Canada, 1974.

33. Vidal GD, Chamblas GI, Zavala GM, Müller GR, Rodríguez TM, Chávez MA. Determinantes sociales en salud y estilos de vida en población adulta de Concepción, Chile. Ciencia y Enfermería XX. 2014; (1): 61-74. En línea. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/pdf/cienf/v20n1/art_06.pdf

Capítulo 3

Índice

ALTERACIONES DE COLOR DE LA MUCOSA BUCAL

Grisel Alicia Corona González y Herwink Jorge Caballero Navarrete

Las alteraciones del color de la mucosa bucal pueden ser blancas, rojas o pigmentadas. En este grupo de entidades se pueden encontrar condiciones no patológicas y patológicas por lo que es necesario describirlas e identificar sus posibles causas para efectuar su diagnóstico diferencial y en caso necesario realizar una biopsia para su diagnóstico definitivo.

LESIONES BLANCAS

Estas lesiones se deben a diversas causas entre las que se encuentran los traumatismos crónicos por prótesis mal ajustadas o por el consumo de tabaco, y alcohol, también por el uso de colutorios bucales con base de alcohol. Otras causas son las enfermedades mucocutáneas o procesos infecciosos micóticos que se manifiestan como una lesión blanca bucal, aunque en ocasiones no se encuentra alguna causa aparente de la lesión.⁽¹⁾

Las lesiones blancas se pueden dividir en dos grandes grupos: las que pueden ser eliminadas con el raspado como la candidiasis pseudomembranosa aguda y las que no como la leucoplasia.^(1,2)

La mucosa oral (MO) tiene un epitelio de recubrimiento escamoso estratificado plano, con orto o paraqueratina, dependiendo de la ubicación. La MO masticatoria es ortoqueratinizada y la de revestimiento paraqueratinizada.

El mecanismo por el cual se generan las lesiones blancas puede ser por engrosamiento de la capa superficial de queratina (hiperqueratosis), acantosis epitelial (engrosamiento de

la capa de células espinosas) y edema de las células epiteliales) o en otras lesiones por necrosis del epitelio.

a) LESIONES BLANCAS REACTIVAS

Se originan por estímulos traumáticos de baja intensidad, representan una reacción hiperplásica o hiperqueratósica del epitelio de la MO.

Queratosis friccional

Es producida por la hiperqueratinización del epitelio ante un traumatismo crónico que puede ser un hábito, como mordisqueo del labio o de mucosa yugal, bordes filosos de dientes, restauraciones inadecuadas, prótesis mal ajustadas y aparatos de ortodoncia.

Se observa una mancha o placa blanca con relación directa al traumatismo. La ubicación más frecuente es la mucosa yugal, labios y bordes laterales de lengua. En los pacientes desdentados las prótesis desajustadas producen zonas de hiperqueratosis en el reborde alveolar. El diagnóstico es sencillo a través del interrogatorio sobre factores traumáticos y del examen clínico al establecer la relación causa-efecto.⁽¹⁾

Su tratamiento es eliminar el factor causal en cuyo caso la lesión puede remitir, de no ser así se realiza la eliminación quirúrgica.

b) LESIONES BLANCAS IDEOPÁTICAS

Son las lesiones en las que no se puede determinar un agente etiológico. Dentro de ellas se encuentran:

Leucoplasia

La leucoplasia es considerada la más frecuente dentro de los Desórdenes Orales Potencialmente Malignos^(2,3) (ver cap. DOPM).

Estomatitis nicotínica

Es una lesión blanca ocasionada por el tabaco en pipa ya que el humo llega directamente al paladar duro. Se presenta como una placa blanca con puntos rojos dispersos en su superficie que corresponden a la inflamación de los conductos excretores de las glándulas salivales palatinas. Su tratamiento es eliminar el hábito así como control y seguimiento de la lesión, aunque se considera que es muy bajo el porcentaje de transformación maligna.⁽⁴⁾

c) LESIONES BLANCAS AUTOINMUNES

Liquen plano (LP)

Es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune, que afecta piel y mucosas. Tiene prevalencia entre 0.1 y 4 %. Las manifestaciones bucales del LP pueden preceder a las lesiones cutáneas. El LP se caracteriza por presentar múltiples pápulas blanquecinas que se unen formando los patrones reticular, (Figura 1) anular o en placa; presenta líneas blanquecinas o estrías de Wickham que no se desprenden por raspado.^(4,5)

Se localiza frecuentemente en mucosa yugal y vestibular, de forma bilateral y simétrica. Este aspecto clínico es patognomónico. Se alternan períodos de reactivaciones y de remisiones.

La mayoría de los tratamientos son paliativos y sintomáticos.



Figura 1. Liquen plano patrón reticular

d) LESIONES BLANCAS TUMORALES

Carcinoma verrugoso

Es una neoplasia de bajo grado malignidad, de crecimiento lento. Se asocia al tabaquismo consumo de la nuez de betel, la mala higiene bucal e infecciones, especialmente por el HPV. Es más frecuente en los hombres, en la raza blanca y con una edad promedio de 60 años. Se presenta como un aumento de volumen exofítico. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el carcinoma espinocelular y la leucoplasia. El tratamiento es la escisión quirúrgica, en ocasiones se emplea la radioterapia. ⁽⁶⁾

LESIONES ROJAS

Las lesiones de la mucosa bucal pueden aparecer de color rojo por atrofia epitelial ocasionada por alteraciones nutricionales, metabólicas y endócrinas, lo que permite que se vean los vasos de la submucosa. Otra causa de este tipo de lesiones es por aumento en el número de vasos sanguíneos como en los hemangiomas, o bien por la extravasación sanguínea hacia los tejidos blandos como las equimosis o petequias. ⁽⁵⁾

También pueden ser ocasionadas por infecciones micóticas como las candidiasis eritematosa y asociadas a disfunciones inmuno-inflamatorias como el liquen plano erosivo.

Eritroplasia

Es una entidad poco frecuente, se considera dentro del grupo de los desórdenes orales potencialmente malignos. (ver cap. DOPM).⁽⁸⁻¹⁰⁾

Glositis migratoria benigna.

Entidad frecuente también llamada lengua geográfica. Su causa es desconocida pero se ha asociado a deficiencias nutricionales y estrés. Se presenta a cualquier edad como áreas atróficas rojas bien delimitadas por un borde blanquecino localizada en el dorso y/ o bordes laterales de la lengua, cambia de tamaño y forma, puede ser asintomática o causar ardor. (Figura 2) No requiere tratamiento, se recomienda evitar irritantes.⁽⁷⁾



Figura 2. Glositis migratoria benigna

Candidosis eritematosa.

Se presenta como una mancha o área roja, localizada en paladar duro, dorso lingual y mucosa yugal, generalmente asintomática. Está asociada a factores como: inmunosupresión, diabetes mellitus mal controlada, tabaquismo y xerostomía entre otras. La citología exfoliativa teñida con Ácido Peryodico de Schiff (P. A. S.) debe ser positiva para *Candida sp.* Si después de tres semanas de tratamiento antimicótico, no se observa una respuesta satisfactoria, es importante referir al paciente a un especialista en patología bucal.^(4-6,7)

Candidiasis asociada a prótesis bucales.

También denominada candidosis subplaca es una entidad muy frecuente, asociada al uso de prótesis totales desajustadas y mala higiene bucal. Se presenta como mancha eritematosa localizada en el proceso alveolar que soporta la prótesis bucal, generalmente asintomáticas y de larga evolución. El tratamiento es el uso de antimicótico tópico. La citología se tomará de la mucosa afectada y de la prótesis bucal, se teñirá con P. A. S. y debe ser positiva para *Candida sp.* , también se recomienda cambiar la prótesis dental^(6,7)

Liquen plano erosivo.

El LP erosivo se presenta en la mucosa bucal, lingual y ocasionalmente en las encías, son áreas atróficas, erosiones y ulceraciones crónicas, son lesiones de larga evolución muy dolorosas (Figura 3). Se considera un DOPM (Ver Cap. DOPM).⁽⁸⁻¹⁰⁾



Figura 3. Liquen plano erosivo en borde lateral de lengua

LESIONES PIGMENTADAS DE CAVIDAD BUCAL

La mucosa bucal puede presentar diversas alteraciones de color, dentro de las cuales se encuentran las lesiones pigmentadas, que puede ser de color marrón, azul o negro dependiendo de la acumulación de material en diferentes localizaciones o cantidades anormales en los tejidos superficiales o profundos.

El material acumulado puede ser exógeno por metales pesados, pigmentos vegetales y otros colorantes ingeridos o introducidos directamente en los tejidos; también pueden ser pigmentos endógenos, como melanina, hemoglobina o hemosiderina. Es importante el diagnóstico diferencial de las lesiones pigmentadas debido a que pueden ser la manifestación de un fenómeno fisiológico, una enfermedad sistémica o neoplasias malignas, los cuales determinan su manejo terapéutico.

Melanosis Racial

Es una condición considerada variante de lo normal. Se presenta en personas de cualquier edad y sexo. Se manifiesta como máculas bucales oscuras que varían entre el gris, marrón, azuladas o negras, dispuestas en banda o de forma difusa, simétricas

(Figura 4). Se localizan con mayor frecuencia en encía adherida vestibular superior e inferior, en mucosa yugal, paladar duro, labios y lengua. El diagnóstico es clínico. No requiere tratamiento. ^(6,7)



Figura 4. Melanosis racial en encía

Mácula melanótica

Es una lesión benigna que representa un área reactiva o fisiológica hiperpigmentada focal de la mucosa. Es más frecuente en mujeres entre los 20 y 30 años. La mácula es pequeña de menos de 1 cm de diámetro, su color es marrón, azul o negro generalmente es única pero puede ser múltiple, es asintomática.

Se localiza en el borde bermellón del labio inferior, cerca de la línea media, o en encía, paladar y mucosa yugal. (Figura 5) En la histopatología se observa aumento de gránulos de melanina en la capa de células basales, melanófagos en la lámina propia y un leve infiltrado de linfocitos. No requiere tratamiento. ^(6,7)



Figura 5. Mácula melanótica labial

Nevos

Los nevos en mucosa bucal son lesiones poco comunes. Pueden ser adquiridos o congénitos. Son pequeñas máculas o pápulas, de color gris al negro o azul, se pueden presentar en paladar duro y encías, son asintomáticos.

Se clasifican de acuerdo con la localización de las células névicas en cuatro tipos:

- 1) Intramucoso. Se presenta como mácula o pápula oscura, bien delimitada, en paladar o encía, son los más comunes. Los nidos de células névicas se encuentran en el tejido conectivo.
- 2) De Unión. Son los menos frecuentes. Puede tener transformación maligna a melanoma. Los nidos de células névicas se encuentran en la capa basal del epitelio
- 3) Compuesto. Representa la combinación de un nevo intramucoso y de unión, presenta células névicas en la capa basal el epitelio y en el tejido conectivo subyacente.
- 4) Azul. Es una mácula de color azul oscuro. Presenta células fusiformes en el tejido conectivo presentan melanófagos ^(7, 11-12)

Tatuaje por amalgama

Es una lesión debida a la implantación traumática de partículas de amalgama. Se presenta como una mácula asintomática de 1 a 4 mm, de color gris azulado o negro (dependiendo de la profundidad de la partícula), única o múltiple que persiste de forma indefinida. Se localiza adyacente a dientes obturados con amalgama, por ejemplo, en encía, lengua, paladar o mucosa yugal. (Figura 6)



Figura 6. Tatuaje por amalgama

El diagnóstico se sospecha con el antecedente del procedimiento dental, la clínica y puede confirmarse mediante una radiografía periapical que demuestra la presencia de partículas radio opacas (25% de los casos). (Figura 7)

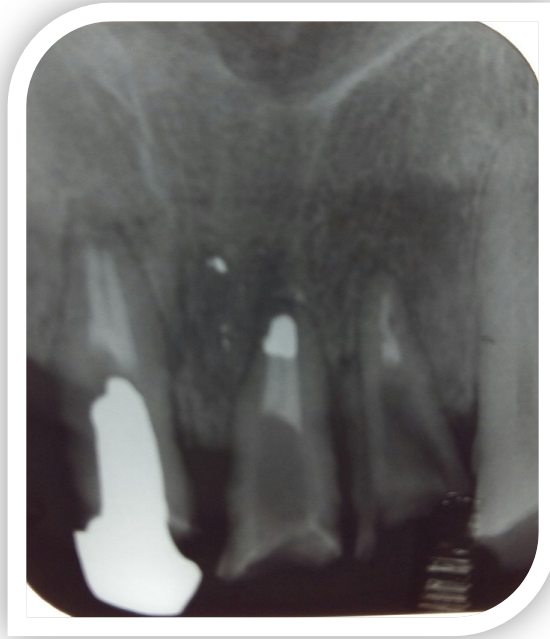


Figura 7. Partículas radiopacas

La ausencia del hallazgo radiográfico no descarta el diagnóstico, ya que esto puede pasar si las partículas son muy pequeñas o están distribuidas de forma difusa. No requiere tratamiento ya que la amalgama es bien tolerada, pero puede realizar la eliminación quirúrgica por fines estéticos. ⁽¹²⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guerra CO, Sarracent PH, Urbizo VJ. Lesiones blancas de la cavidad bucal. Concordancia Diagnóstica. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2014; 13(5):690-700.
2. Escribano-Bermejo M., Bascones-Martínez A. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. Av Odontoestomatol [Internet]. 2009 Abr [citado 2022 Ene 31]; 25(2): 83-97.
3. Martínez-Sahuquillo Márquez A., Gallardo Castillo I., Cobos Fuentes M.J., Caballero Aguilar J., Bullón Fernández P. La leucoplasia oral: Su implicación como lesión precancerosa. Av Odontoestomatol [Internet]. 2008 Feb [citado 2022 Ene 31]; 24(1): 33-44.
4. López-Castro, J. G. Et Al. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. Ciencia en la frontera: revista de ciencia y tecnología de la UACJ. Suplemento 1, 2021.
5. Iparraguirre Marcos Felipe, Fajardo Ximena, Carneiro Everdan, Couto Paulo Henrique. Desordenes orales potencialmente malignos-Lo que el odontólogo debe conocer. Rev. Estomatol. Heredian [Internet]. 2020 Jul [citado 2022 Feb 02]; 30(3): 216-223.
6. Meneses García A., Mosqueda Taylor A., Ruíz Godoy L.M. Patología quirúrgica de cabeza y cuello. México: Trillas; 2006; 27-39.
7. Saap JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid: Elsevier. 2a. ed. 2005.
8. <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/1/art-23/>
9. Estrada Pereira Gladys Aída, Zayas Simón Oscar Primitivo, González Heredia Eugenia, González Alonso César, Castellanos Sierra Georgina. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. MEDISAN [Internet]. 2010 Jun [citado 2022 Feb 02]; 14(4).
10. Neville BW, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. CA Cancer J Clin. 2002; 52(4): 195-215.

11. Fernández-Blanco G, Guzmán-Fawcett A, Vera I. Lesiones pigmentadas de la mucosa oral. Parte I. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. 2015; 13(2):139-148.
12. Rivera P Hernández, Aparicio MC Navas. Tatuaje de amalgama: Pigmentación exógena más común de la cavidad oral. Rev. argent. dermatol. [Internet]. 2021 Mar [citado 2022 Mar 09]; 102(1): 46-55.

Capítulo 4

Índice

DESÓRDENES ORALES POTENCIALMENTE MALIGNOS

Amaury Emmanuel Ramírez Reyes

Los Desórdenes Orales Potencialmente Malignos (DOPM) son lesiones de las mucosas que tienen un mayor riesgo de convertirse en carcinoma oral de células escamosas (COCE). Los principales factores asociados con el desarrollo de cáncer bucal son el tabaquismo, el consumo de alcohol, la infección por VPH, la obesidad, la mala higiene, sepsis bucal, radiación, el estrés y la susceptibilidad genética.⁽¹⁻³⁾

Clasificación

La OMS, en el año 2017 presentó la siguiente clasificación donde considera 12 condiciones como DOPM:⁽⁴⁾

Desórdenes orales potencialmente malignos, Organización Mundial de la Salud, 2017.

Candidiasis crónica

Glositis sifilítica

Leucoplasia

Eritroplasia

Eritroleucoplasia

Fibrosis oral submucosa

Disqueratosis congénita

Queratosis del masticador de tabaco,

Lesiones palatinas asociadas con fumar al revés

Liquen plano

Lupus eritematoso discoide

Queilitis actínica

Leucoplasia

La leucoplasia es el DOPM más frecuente, representa el 85%.^(5,6) La prevalencia de esta lesión en la población es variable según el área geográfica, se presenta entre 2.6% al 14.6% de la población. Es más frecuente en hombres con una proporción de 3:1 y edad media de 50 años.⁵

La OMS desde 1978 la definió como una placa blanca que no se desprende al raspado y que no puede ser caracterizada clínica o patológicamente como ninguna otra enfermedad conocida. Con lo anterior se establece que el diagnóstico de leucoplasia se realiza por exclusión de las otras entidades blancas.^(2,5)

El tabaquismo es la causa más común de Leucoplasia, el cese del hábito puede hacer desaparecer en un año el 60% de ellas, también se ha asociado a consumo de alcohol, deficiencias nutricionales, virus y traumatismos crónicos aunque en algunos casos es idiopática.

Se clasifica **en homogénea y no homogénea**

Leucoplasia Homogénea

Es la más frecuente, se presenta como una mancha o placa blanca uniforme, su color puede variar a blanco grisácea o blanco amarillenta en fumadores, la superficie por lo común es lisa está bien delimitada, su tamaño es variable desde 1 cm hasta áreas más extensas, pueden afectar cualquier parte de la mucosa bucal, pero se presentan más en lengua y borde bermellón del labio, mucosa alveolar mandibular y en la mucosa yugar. (Figura 1) La mayoría de las ocasiones es asintomática⁽⁶⁻⁷⁾

Leucoplasia No homogénea

Tienen de 4-7 veces mayor riesgo de transformación maligna. Son placas blancas con áreas eritematosas de aspecto irregular; se dividen a su vez en moteada, nodular y la verrugosa proliferativa.⁽⁵⁻⁷⁾

En la nodular se presentan áreas blancas nodulares sobre una base eritematosa, en la eritroleucoplasia son manchas blancas irregulares con áreas rojas, sobre una base eritematosa y en la verrugosa presenta lesiones blancas con proyecciones dactiliformes.⁽⁸⁾

El estudio histopatológico de la leucoplasia tiene una gran variedad desde hiperqueratosis, con displasia leve, moderada o severa; o sin displasia, hasta carcinoma oral de células escamosas.

El tratamiento de la leucoplasia consiste en eliminar los factores asociados y realizar la eliminación quirúrgica.



Figura 1. Leucoplasia homogénea en borde lateral de lengua

Leucoplasia verrugosa proliferativa

Tiene alto potencial de malignización, se presentan múltiples lesiones y es recidivante. Es más frecuente en mujeres.

Su etiología puede estar relacionada con el Virus Papiloma Humano (HPV) 16 y con el consumo del tabaco. Inicia como una placa blanca homogénea que después se vuelve verrugosa y multifocal, afecta mucosa yugal, paladar, lengua, encía y proceso alveolar; es común la recidiva después de la eliminación quirúrgica. Histológicamente, se observan con el tiempo atipias y luego displasia epitelial. El tratamiento es quirúrgico y estricto control.⁽⁴⁾

Eritroplasia

La eritroplasia es una lesión poco frecuente, afecta más a los hombres entre los 40 y 60 años de edad. La OMS la define como una mancha o placa de color rojo intenso que no se puede caracterizar clínica ni patológicamente como ninguna otra entidad.⁽⁷⁻⁹⁾

Se presenta como una placa o mancha roja de superficie lisa aterciopelada o granular, su tamaño varía desde milímetros a varios centímetros, los sitios donde se presenta con mayor frecuencia son borde lateral de lengua, paladar blando y piso de boca. Es asintomática en etapa inicial pero en etapas tardías puede ocasionar ardor o dolor y tiende a formar úlceras endofíticas con bordes indurados.^(5,8)

El grado de malignización de la eritroplasia es de 14% a 50%, por lo cual se considera como de alto riesgo. El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica y quitar los posibles factores etiológicos.⁽⁵⁻¹²⁾

Clasificación: Puede ser homogénea y no homogénea.

a) La homogénea

Es una mancha o placa roja bien delimitada con superficie lisa.

b) No homogénea (Eritroleucoplasia)

Es una lesión roja con áreas de color blanco con una superficie que tiene granulaciones o nódulos queratósicos, en ocasiones produce una sensación de ardor o dolor. Es importante su diagnóstico porque el 51 % son carcinomas y 40% carcinomas *in situ*.^(5,13)

Fibrosis oral submucosa

Es una entidad patológica crónica caracterizada por fibrosis de la mucosa principalmente orofaríngea y esofágica.⁽¹⁵⁻¹⁶⁾ Se ha asociado a diversos factores como son: mascar tabaco o nuez de betel, mutación genética y deficiencias nutricionales.

La lesión se manifiesta al inicio como una estomatitis, posteriormente pueden presentar vesículas, pigmentaciones o petequias, hay acumulación de fibras de

colágena en banda, por lo general en mucosa de carrillo y los labios, dando un aspecto similar al mármol blanco, se produce limitación de la apertura bucal. En la etapa final se producen lesiones leucoplásicas⁽¹⁷⁾

Disqueratosis congénita

Es un trastorno hereditario, afecta a niños entre entre 5 y 12 años, su prevalencia es menor a un caso por cada millón, se caracteriza por una triada de hiperpigmentación de la piel, leucoplasia oral y distrofia ungueal; además se pueden presentar alteraciones hematológicas, retraso psicomotor, talla baja y microcefalia⁽¹⁸⁻¹⁹⁾

También afecta la cara, el cuello, los hombros, el tórax, las axilas y los muslos; inicia con la manifestación de uñas delgadas y distróficas, así como discromía o pigmentación fina, reticular y de color marrón grisáceo, con zonas de atrofia.⁽²⁰⁾

Presenta leucoplasia con transformación maligna que puede afectar lengua, la mucosa yugal, paladar y la orofaringe, aparato gastrointestinal y genitourinario⁽²⁰⁾

Lesiones palatinas asociadas con fumar al revés

El tabaquismo invertido, consiste en colocar el extremo encendido del tabaco o cigarrillo dentro de la boca y el fumador aspira el humo.⁽²¹⁾

Es necesario identificar la cantidad y tiempo del hábito de fumar al revés. Se presenta inicialmente como una zona eritematosa, posteriormente es una mancha o placa blanca grisácea o blanco amarillenta en el paladar duro con pápulas rojas de 1-5 mm de diámetro, tiene engrosamiento umbilicado focal alrededor de los orificios de salida de los conductos de las glándulas salivales palatinas menores. Las lesiones palatinas asociadas con fumar deben considerarse como un indicador potencial de alteraciones epiteliales. Puede ser reversible si se elimina el hábito de fumar al revés⁽⁶⁾

Candidiasis crónica

Es un tipo de candidiasis que se presenta como una placa blanquecina que no desprende al raspado localizada en la mucosa yugal, cerca de las comisuras labiales y puede ser bilateral⁽²²⁾

El potencial de malignización de la candidiasis hiperplásica crónica, es por la capacidad de la *cándida* para catalizar la formación de nitrosaminas carcinogénicas. El tratamiento es con antimicóticos tópicos.^(5,7,9)

Liquen plano

Es una enfermedad inflamatoria crónica, de etiología desconocida, se asocia con factores inmunológicos que causan inmunosupresión como son el estrés y la ansiedad⁽²⁰⁻²²⁾

Afecta del 0.1% al 2.2% en la población; se presenta con mayor frecuencia en mujeres entre la tercera y quinta décadas de la vida.^(6,23-25)

Existen diversas formas clínicas: se pueden manifiestan como lesiones con pápulas blanquecinas en las formas reticular, anular y placa o como lesiones rojas en las variantes atrófica y erosiva; también hay una variante ampollar que puede presentar de manera simultánea lesiones reticulares en piel o mucosas⁽²⁵⁾

Erosivo: se producen lesiones con pérdida de las capas superficiales de la mucosa bucal, y puede llegar a formar úlceras crónicas, únicas o múltiples. (Figura 2) ocasiona dolor intenso.⁽²³⁾

Los bordes eritematosos atróficos pueden estar circunscritos por estrías blancas en ocasiones se asocia a leucoplasia, con diferentes grados de displasia e incremento de transformación maligna.⁽²⁵⁾



Figura 2. Liquen plano erosivo en borde lateral de lengua

Las formas erosivas son las más asociadas a lesiones epiteliales malignas. Puede ser una evolución de las formas reticular y atrófica ante la presencia de un factor irritativo como el tabaco⁽²³⁻²⁵⁾

-Atrófico: Es un área eritematosa debida al adelgazamiento del epitelio, se localizada con frecuencia en la lengua en forma de atrofia de las papilas linguales, en la mucosa yugal y en la encía. Cuando se ubica en margen gingival recibe el nombre de gingivitis descamativa crónica, puede ocasionar sensación de ardor o dolor⁽²³⁾

Lupus eritematoso discoide

Es una enfermedad autoinmune multifactorial que está asociada a factores hormonales, genéticos y ambientales que tiene predilección por el género femenino entre la tercera y quinta década de vida.

Las manifestaciones sistémicas son la anorexia, fatiga, pérdida de peso, anemia y leucopenia. Afecta piel y mucosa bucal con erupciones eritematosas, la mucosa nasal, genital, conjuntiva, el sistema nervioso central, músculo esquelético con mialgias y artralgias, sistema renal y cardiovascular con pericarditis y pleuritis.⁽²⁶⁾

Las manifestaciones bucales del lupus eritematoso discoide se denominan "lesiones discoides orales" y ocurren aproximadamente en 20% de los pacientes, pueden presentarse antes de que se desarrollen las manifestaciones en piel. Las lesiones discoides orales ocurren con mayor frecuencia en la mucosa labial, el borde bermellón y la mucosa bucal. Los casos típicos de lesiones discoides orales se caracterizan clínicamente por la presencia de pápulas blancas, eritema central, una zona limítrofe de estrías blancas irradiadas.^(26,27)

Glositis sifilítica (glositis atrófica)

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*. La prevalencia en México de acuerdo con los registros de Vigilancia Epidemiológica de la Secretaría de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, hasta la semana 21 de 2018 se describieron 2049 casos, 1228 (59.9%) correspondieron al sexo masculino y 821 (40.1%) al femenino.⁽²⁸⁾

La Sífilis se divide en cuatro etapas:

Sífilis primaria donde se presenta una úlcera no dolorosa con bordes elevados indurados denominada chancro sifilítico, localizada en el sitio de inoculación, que puede ser en los labios, lengua, mucosa bucal, encía, amígdalas u orofaringe . Puede presentarse linfadenopatía cervical. La sífilis secundaria se presenta después de 4 a 6 semanas, se puede manifestar como pápulas y pústulas: En la sífilis terciaria es cuando se presenta la glositis atrófica, es una lesión granulomatosa destructiva, asintomática, que afecta cualquier parte de la boca y puede extenderse a los tejidos adyacentes, presenta un aspecto brillante debido a la atrofia de papilas filiformes y fungiformes.²⁸⁻²⁹⁾

Las principales lesiones que se producen en la sífilis terciaria son: goma sífilítica, leucoplasia sífilítica. En esta etapa las “gomas” pueden manifestarse en paladar duro, lengua y labios, y pueden afectar el sistema nervioso central, hígado, bazo y huesos.⁽²⁹⁾

Queilitis actínica

Es una lesión que afecta con mayor frecuencia a personas de piel blanca y sexo masculino, de más de 40 años de edad. Está asociada a la exposición prolongada a radiación ultravioleta del sol que produce mutación del gen supresor tumoral p53, deterioro colágeno y desintegración de la molécula de vitamina A, lo que produce cambios como aparición de manchas blancas por hiperqueratinización del epitelio de la semimucosa y degeneración de las fibras conjuntivas, pérdida de elasticidad, y borramiento del límite mucocutáneo labial.⁽³⁰⁻³³⁾

La lesión afecta más al labio inferior, inicialmente se produce atrofia de la mucosa, luego aparece una zona blanquecina opalescente, descamación, erosión y úlcera asintomática formándose una costra en la superficie (Figura 1). Puede tener periodos de mejoría y recidiva. Su evolución es muy lenta. La exposición al sol con protección es lo más importante. Pero una vez establecida la lesión debe realizarse la biopsia. El tratamiento es quirúrgico.⁽³³⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lingen MW, Abt E, Agrawal N, Chaturvedi AK, Cohen E, D'Souza G *et al.* Evidence based clinical practice guideline for the evaluation of potentially malignant disorders in the oral cavity: A report of the American Dental Association. *J Am Dent Assoc.* 2017; 148(10):712-727.
2. Araya C. Diagnóstico precoz y prevención en cáncer de cavidad bucal. *Rev. Med. Clin.* 2018; 29(4):411-418.

3. Chusino ED, Bravo CD. Lesiones bucales premalignas y malignas en el adulto mayor. *Dominio de las Ciencias*. 2016; 136-146.
4. Slootweg PJ, El-Naggar AK. World health organization 4th edition of head and neck tumor classification: insight into the consequential modifications. *Virchows Arch*. 2017;472(3):311-313
5. De la Rosa GE, Anaya G, Godoy RLM. Manual para la Detección de Alteraciones de la Mucosa Bucal Potencialmente Malignas. Secretaría de Salud. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. México: 2009.
6. Tovío EG, Carmona MC, Díaz AJ, Harris J, Lanfranchi HE. Expresiones clínicas de los desórdenes potencialmente malignos en cavidad bucal. Revisión integrativa de la literatura. *Univ Odontol*. 2018; 37-78.
7. Iparraguirre MF, Fajardo X, Carneiro E, Couto PH. Desórdenes orales potencialmente malignos-Lo que el odontólogo debe conocer. *Rev. Estomatol. Herediana*. 2020; 30(3):216-223.
8. Meneses GA, Mosqueda TA, Ruiz-GodoyRLM, Patología Quirúrgica de cabeza y cuello. México: Trillas. 2006.
9. Martínez-Sahuquillo MA, Gallardo CI, Cobos FM, Caballero AJ, Bullón FP. La leucoplasia oral: Su implicación como lesión precancerosa. *Av. Odontoestomatol*. 2008; 24(1): 33-44.
10. Van der Waal I, Axel T. Oral leukoplakia: a proposal for uniform reporting. *Oral Oncol*. 2002; 38(6): 521-6.
11. Neville BW, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin*. 2002; 52(4): 195-215.
12. López JG, Guzmán DA, Espinosa LF, Cuevas JC, Tovar KL, Reyes SY, Donohue A. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. *Ciencia en la frontera: Revista de Ciencia y Tecnología de la UACJ*. 2021; 141-149.
13. Villa A, Villa C, Abati S. Oral cancer and oral erythroplakia: an update and implication for clinicians. *Australian Dental Journal*. 2011; 253–256
14. Estrada PG, Márquez FM, González HE. Incidencia de la eritroleucoplasia en la cavidad bucal. *MEDISAN*. 2012; 16(11): 1712-1717.

15. Warnakulasuriya SW, Newell WJ, I van der W. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med*; 2007, 36: 575–80.
16. Jayanthi V, Probert CS, Sher KS, Mayberry JF. Oral submucosal fibrosis a preventable disease. *Gut*. 1992; 33(1):4-6.
17. DeLong L, Burkhart NW. *Patología oral y general en odontología*. Wolters Kluwer.2013.
18. Nazar DM, Navarrete FG. Disqueratosis congénita: Caso clínico. *Dermatología Rev Mex*. 2011; 55(5):296-300.
19. Smoje PG, Dal BA, Cuevas PM, Núñez TL, Bolte MC, Martinez MW. Disqueratosis congénita ligada al cromosoma X. *Rev. Chil. pediatr*. 2004;75(6): 547-550.
20. Perona R, Sastre L, Callea M, Cammarata-Scalisi. Aspectos clínicos, etiológicos y terapéuticos de la disqueratosis congénita. *Revista Peruana de Investigación en Salud*. 2020; 4(2):77-82.
21. Ardila MC, Jiménez GR, Álvarez ME. Revisión sistemática de los efectos del hábito de fumar invertido sobre la mucosa bucal. *AMC*. 2013; 17(3): 405-415.
22. López JG, Guzmán DA, Espinosa LF, Cuevas JC, Tovar KL, Reyes SY, Donohue A. Lesiones potencialmente malignas de la cavidad bucal. *Ciencia en la frontera: Revista de Ciencia y Tecnología de la UACJ*.2021;141-149.
23. Blanco CA, Otero RE, Peña María MM, Diniz FM. Diagnóstico del liquen plano oral. *Av. Odontoestomatol*. 2008; 24(1): 11-31.
24. Paiva SN, Braga C, Almeida KL, Bautz WG, De Barros LA, Da Gama LN. Oral Lichen Planus: Clinical Profile and Determination of Oral Epithelial Dysplasia. *Int. J. Odontostomat*. 2016; 10(1): 99-106.
25. Villanueva FG, Escalante LH, Zambrano G, Cuevas JC, Maya IA. Liquen plano bucal. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Alerg Mex*. 2018; 65(4):424-430

26. López LJ, Moret Y, Villarroel DM, Mata de Henning M. Manifestaciones bucales del Lupus Eritematoso: Revisión de la literatura. Acta odontol.2007; 45(2): 316-320.
27. Ranginwala AM, Chalishazar MM, Panja P, Buddhdev KP, Kale HM. Oral discoid lupus erythematosus: A study of twenty-one cases. J Oral Maxillofac Pathol. 2012; 6(3):368-373.
28. Esquivel PL. Sífilis y deficiencia nutricia sincrónica. Dermatol Rev Mex. 2019; 63(6):584-591.
29. Pérez AD. Glositis comunes y su relación con patologías orgánicas. Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial 2017; 13 (3): 83-87.
30. Boza OY, Guillén CD. Queilitis actínica: Reporte de tres casos y revisión de literatura. Odovtos. 2018; 20(3): 33-42.
31. Orozco P, Vásquez S, Venegas B, Rivera C. Prevalencia de queilitis actínica en trabajadores expuestos a radiación ultravioleta en Talca, Chile. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil.Oral. 2013; 6(3): 127-129.
32. Sánchez FD. Guía de práctica clínica para diagnóstico y tratamiento de la queratosis actínica. Dermatol Rev Mex.2012; 56(1): 14-25.
33. Neville BW, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. CA Cancer J Clin. 2002; 52(4): 195-215.

Capítulo 5

Índice

CÁNCER BUCAL

María del Carmen Salazar Vera

El cáncer bucal es una neoplasia maligna frecuente en los adultos mayores primordialmente entre los 60 a 85 años de edad. Por lo general se diagnostica en etapa avanzada, la historia de cada paciente muestra que fueron revisados previamente por un promedio de 6 a 7 dentistas antes del diagnóstico, por otro lado, la indolencia de los pacientes, la falta de acceso a medios de diagnóstico y tratamiento, la falta de suspicacia del clínico de primer contacto, retrasa el diagnóstico, ya que en muchas ocasiones son tratados inicialmente como procesos infecciosos, además del impacto económico que representa para el sector salud el cual va en aumento.

De acuerdo con la Organización Mundial para la Salud (OMS) el término de tumor maligno o neoplasia maligna, se refiere a la forma genérica para referirnos a más de 100 enfermedades, con una gran variedad histopatológica, cuyo común denominador es la proliferación anormal y descontrolada de células que se transforman en tumorales, debido a la acumulación de mutaciones en diferentes fases de la división celular.¹⁻³

El carcinoma oral de células escamosas (COCE), es considerado como la neoplasia maligna más frecuente en boca, se define como “Neoplasia epitelial invasiva con mayor o menor grado de diferenciación celular y propensa a una temprana y extensa metástasis de ganglios linfáticos”.²

EPIDEMIOLOGÍA

El comportamiento epidemiológico del cáncer bucal ha cambiado en los últimos 10 años, existe gran diferencia de acuerdo con su distribución geográfica; sin

embargo su frecuencia es mayor en países de ingresos bajos. De acuerdo con datos del INEGI las principales causas de muerte durante el 2020 fueron enfermedades del corazón, COVID-19, diabetes mellitus y tumores malignos. A nivel mundial el cáncer representa la segunda causa de muerte, 70% de los casos son registrados en países de ingresos medios y bajos.).

El cáncer bucal representa del 4 % al 11% de las neoplasias malignas de cabeza y cuello. En el hombre se presenta con mayor frecuencia en una proporción 3:1. En México no hay registros que nos muestren la incidencia del cáncer bucal, pero en 2002 fueron diagnosticadas 212,754 neoplasias malignas de las cuales 1642 (0.8%) correspondieron a cáncer bucal, 656 en mujeres y 986 en hombres. Cada año se diagnostican 575 mil nuevos casos, 55% o menos superan los 5 años de supervivencia aún después de haber sometidos a una intervención. Los sitios de localización más frecuente en cavidad bucal son borde lateral de lengua, piso de boca (Figura 1), paladar duro y encía.⁵⁻⁷



Figura 1. Carcinoma oral de células escamosas en piso de boca.

FACTORES DE RIESGO

Los carcinógenos relacionados con el desarrollo de trastornos potencialmente malignos y cáncer bucal pueden ser físicos, químicos y biológicos. El tabaco es considerado el más importante porque se considera sumamente adictivo y perjudicial para la salud, se han identificado 3800 componentes tóxicos.^{6,8}

Cuando el tabaco se quema, libera una gran cantidad de toxinas y sustancias carcinógenas en el humo, tales como el alquitrán, nicotina, plomo, amoniaco, arsénico, benceno, uranio, hidrocarburos, monóxido de carbono, entre otros; inhibiendo las enzimas mitocondriales dañando los macrófagos alveolares, alterando los mecanismo inmunitarios, lo que incrementa el riesgo de cánceres de cabeza, cuello, garganta, esófago y cavidad bucal (como cáncer de boca, lengua, labios y encías). Los cigarrillos electrónicos o productos llamados de “vapeo” también liberan aerosoles y otras sustancias químicas también carcinógenas.^{5,9}

Otros factores de riesgo conocidos son el estilo de vida con dietas ricas en grasa, alimentos ahumados y baja ingesta de fibra, el consumo de alcohol, radiaciones no ionizante ultravioleta, radiaciones ionizantes (rayos X o gamma), agentes químicos exógenos como los alquilantes o agentes químicos endógenos como los radicales libres del oxígeno, inmunosupresión, traumatismos crónicos dentales y mala higiene bucal, infecciones por virus del papiloma humano (6, 16, 18, 31, 33, 35) y por el virus de Epstein Barr que activan oncogenes dando lugar a cambios genéticos haciendo que se sintetice una oncoproteína que cambia la expresión del gen^{7,9}.

ETIOPATOGENIA

El origen del cáncer bucal es desconocido pero se considera multifactorial, existen diversas alteraciones genéticas que interrumpen el funcionamiento normal de oncogenes supresores lo que puede interrumpir el ciclo celular, llevando a una

disregulación, aumento en la proliferación, cambios en la diferenciación, reparación del ADN y aumento en la apoptosis. (Figura 2)

Además se induce el crecimiento de células tumorales y supresión de la apoptosis haciendo que la célula se mantenga por más tiempo y con ello la posibilidad de mutaciones y alteraciones en la transcripción del ADN y se modifican factores de crecimiento y proteínas como Gen Rb, Gen p53, Gen p73, Gen FIHT. El COCE puede originarse de novo en la superficie de la mucosa, o bien iniciar con cambios epiteliales conocidos como displasia, es decir cambios anormales en el epitelio tanto en el espectro citológico, arquitectónico como de maduración, dando lugar a diversos grados de displasia que van desde leve, moderada, severa, hasta evolucionar al carcinoma in situ o carcinoma invasor que se asocia con la acumulación del daño en la célula⁶.

Thomson (2018) realizó un estudio en el que tomó muestras de diferentes sitios de cavidad bucal e hizo una medición de la proliferación celular in vitro, descubriendo que había un aumento significativo del mismo, así como una prolongación de síntesis de ADN en la fase S del ciclo celular sobre todo en piso de boca y cara ventral de lengua, lo que los predispone a carcinogénesis. ⁽¹⁰⁾

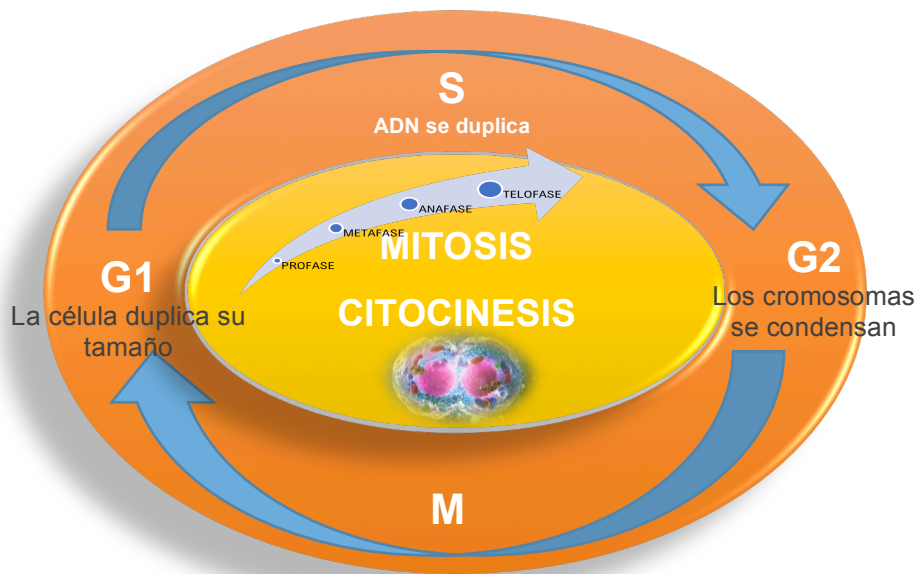


Figura 2. Fases del ciclo celular.
Fuente: Elaboración propia

La carcinogénesis puede tener varias etapas de desarrollo:

1. Cuando se transforma una célula a neoplásica con cambios permanentes en el ADN que pueden convertirse en heredable.
2. Expansión clonal de las células.
3. Invasión local y de tejidos adyacentes.
4. Metástasis, diseminación a distancia con la capacidad de generar su propio sistema nutricional a través de la angiogénesis

Por otro lado, se han identificado tres grupos de genes involucrados en el desarrollo del cáncer:

- I. Protooncogenes que corresponden a genes mutados.
- II. Genes supresores también llamados oncogenes recesivos.
- III. Genes responsables de mantener estabilidad genómica como el gen p53, que es un gen que se codifica en el cromosoma 17q y que está mutado aproximadamente en el 50% de los tumores identificados en humanos.

CLASIFICACIÓN

Existe un Sistema de estadificación llamado TNM propuesto por el Comité Americano del Cáncer (AJCC por sus siglas inglés). De manera simplificada se puede describir de la siguiente forma: la "T" corresponde al tamaño del tumor primario, la "N" corresponde a la diseminación a ganglios linfáticos, es decir cuando ya es regional y la "M" corresponde a metástasis o diseminación a sitios distantes, lo que significa un pronóstico pobre (Ver tabla 1).^{9,12}

Tabla 1. Clasificación TNM para carcinomas de cavidad bucal.

TUMOR PRIMARIO		GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES		METÁSTASIS A DISTANCIA	
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado	Nx	Los ganglios linfáticos no pueden ser evaluados	Mx	La metástasis no puede ser evaluada
T0	No hay evidencia de tumor	N0	No hay metástasis en ganglios linfáticos	M0	No hay metástasis a distancia
Tis	Carcinoma in situ	N1	Metástasis de un ganglio linfático ipsilateral de 3 cm o menos en su diámetro mayor	M1	Metástasis a distancia
T1	Tumor de 2 cm o menos en su diámetro mayor	N2			
T2	Tumor mayor 2 cm pero menor de 4 cm en su diámetro mayor	N2a	Metástasis de ganglio ipsilateral de mayor de 3 cm pero menor de 6 cm en su diámetro mayor.		
T3	Tumor mayor a 4 cm	N2b	Metástasis de múltiples ganglios ipsilaterales no mayores de 6 cm en su diámetro mayor		
T4a	Tumor que invade estructuras adyacentes como hueso cortical, músculos extrínsecos de la lengua, senos maxilares y piel de la cara.	N2c	Metástasis de múltiples ganglios bilaterales y contralaterales no mayores de 6 cm en su diámetro mayor		
T4b	Tumor que invade espacio masticatorio, apófisis pterigoides, base del cráneo, o que encierra la carótida interna.	N3	Metástasis en un ganglio mayor a 6 cm		

Fuente: Traducido del AJCC Cancer Staging Manual 2007.

ETAPAS CLÍNICAS POR ESTADIOS

Tabla 2. Estadificación para carcinomas de cavidad bucal.

ESTADIO	T	N	M
Estadio 0	Tis	N0	M0
Estadio I	T1	N0	M0
Estadio II	T2	N0	M0
Estadio III	T1, T2, T3	N1, N0, N1	M0
Estadio IVA	T1, T2, T3, T4a	N2, N0, N1, N2	M0
Estadio IVB	Cualquier T-T4a	N3-Cualquier N	M0
Estadio IVC	Cualquier T	Cualquier N	M1

Fuente: Traducido del AJCC Cancer Staging Manual 2007.

CUADRO CLÍNICO

El COCE tiene diferentes presentaciones clínicas, puede ser como una úlcera generalmente grande, con bordes crateriformes, indurada y asintomática que tiene más de 3 semanas o meses de evolución, también se presenta como un aumento de volumen fungante, ulcerado e indurado.(Figura 3)^{5,6}.



Figura 3 Carcinoma de células escamosas en lengua.

De igual forma se puede presentar disfagia, parestesia, disgeusia, trismus, hemorragia, halitosis y movilidad dental local, aunque en la mayoría de los casos al inicio las lesiones cursan asintomáticas lo que hace que en muchas ocasiones el diagnóstico se haga de manera tardía, también pueden presentar dolor, tos crónica, fatiga, pérdida de peso, cambio en la voz, linfadenopatía y asimetría facial.

Los sitios donde se presenta con mayor frecuencia son borde lateral de lengua, piso de boca y labio; en casos avanzados se presenta metástasis a distancia principalmente en pulmón, cerebro, hígado, huesos y mediastino, lo que puede derivar en otro tipo de manifestaciones dependiendo del órgano afectado.

AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

Existen diversos auxiliares que nos pueden apoyar en el diagnóstico de DOPM o cáncer bucal en etapas tempranas, como son la tinción con azul de toluidina, la quimioluminiscencia, la autofluorescencia y el estudio de biomarcadores salivales.¹³

Sin embargo es el estudio histopatológico el estándar de oro, que nos permite establecer el diagnóstico definitivo y grado de malignidad que puede variar desde bien diferenciado, moderadamente diferenciado o poco diferenciado.

La técnica de quimioluminiscencia requiere del uso de una lámpara que emite una luz blanca-azul sobre los tejidos y es reflejada por las células con núcleos anormales como las que se encuentran en tejidos displásicos, esto se observa con un aspecto blanquecino-deshidratado y más opaco de lo normal. Si la lesión resulta positiva se puede aplicar la tinción con azul de toluidina.

La técnica de autofluorescencia registra actividad celular atípica en los tejidos anormales de la mucosa mediante su morfología y química, se basa en la emisión de una luz que es reflejada en la mucosa provocando su fluorescencia, en caso

negativo se observa una coloración verde claro, y en caso positivo se observa un color oscuro opaco casi negro.¹⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer tiene la finalidad de preservar o restaurar la forma y función bucal, minimizar las secuelas y prevenir por supuesto, la aparición de un segundo tumor primario o la permanencia del anterior.

Dependerá de la etapa clínica en que sea diagnosticado el paciente y puede incluir: cirugía, radioterapia o quimioterapia.

- a) Cirugía oncológica: permite el retiro de las células del tumor primario o de los ganglios linfáticos para su estudio histopatológico, con la intención de preservar en la medida de lo posible las estructuras adyacentes no invadidas. La resección quirúrgica con márgenes adecuados negativos es la alternativa que presenta menor cantidad de complicaciones, dependiendo del estadio se puede acompañar de reconstrucción y radioterapia.
- b) Radioterapia: tiene como objetivo llegar al ADN generando radicales libres y con ello el daño del mismo, interfiriendo con la replicación celular, generando células defectuosas que sean fagocitadas y reconocidas por el sistema inmunitario. Debido a sus efectos, la radicación permite la reducción de un tumor después de ciertas dosis.
- c) Quimioterapia: interfiere varias etapas del ciclo celular, en particular con el carcinoma de cavidad oral, se ha identificado que la respuesta es moderada, también se utiliza como paliativo en algunas ocasiones y cuando el cáncer es agresivo.¹⁵⁻¹⁸

PREVENCIÓN

Los desórdenes orales potencialmente malignos principalmente deben ser identificados oportunamente a través de la exploración sistemática bucal, esto permitirá eliminar las lesiones y evitar el cáncer bucal.¹⁷

Es importante evitar los factores carcinógenos e identificar las lesiones en etapa inicial a fin de evitar el desarrollo de una franca neoplasia maligna con el riesgo de realizar cirugías mutilatorias que comprometen el estado general físico y anímico de los pacientes.

El éxito en el tratamiento dependerá de varios factores:

1. Detección temprana y oportuna: 3 de cada 10 casos se pueden curar y 4 de cada 10 casos se pueden prevenir. Esto se puede lograr evitando los factores de riesgo como el tabaco y el alcohol y mejorando la dieta.
2. Intervención oportuna: a través de programas de tamizaje y vacunación en etapas tempranas, implementado programas de intervención en poblaciones de riesgo para el diagnóstico oportuno.
3. Promover en los cirujanos dentistas la capacitación en los medios de diagnóstico y prevención del cáncer de cavidad oral, haciendo énfasis en el examen sistemático bucal.
4. La educación que se le dé a la población sobre los métodos de prevención, diagnóstico y autoexploración.¹⁸

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. García, V., Bascones, M. Cáncer oral puesta al día. *Avanc Odont Estomat.* 2009. 25 (5). Recuperado de: <https://scielo.isciii.es/pdf/odontov25n5/original1.pdf>
2. El-Naggar A, Chan J, Grandis J, Takata T, Slootweg P, WHO Classification of Head and Neck Tumours, fourth edition, 2017:112-113.
3. World Health Organization: the World Health. 1997. Report. Geneve.
4. [https:// www.inegi.org.mx](https://www.inegi.org.mx)
5. Ramírez AV, Anaya IG. Cáncer Bucal. En: *Odontogeriatría y Gerodontología.*, México: Trillas/UNAM. 2016: 223-227.
6. Meneses GA, Mosqueda TA, Ruiz-GodoyRLM, *Patología Quirúrgica de cabeza y cuello.* México: Trillas. 2006
7. García-García, V., Bascones-Martínez, A. Cáncer oral puesta al día. 2009. *Avanc Odont Estomat.* 25 (5): 239-248. Recuperado de: <https://scielo.isciii.es/pdf/odontov25n5/original1.pdf>.
8. Sustancias químicas nocivas en los productos del tabaco. American Cancer Society. [11 de marzo 2022]. Recuperado de: <https://www.cancer.org/es/cancer/causas-del-cancer/tabaco-y-cancer/agentes-cancerigenos-en-los-productos-de-tabaco.html>

9. Sapp, J. P. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Elsevier Harcourt.2005.
10. Thomson, P. J. Review article. Perspectives on oral squamous cell carcinoma prevention-proliferation, position, progression and prediction. 2018. Oral Path and Med. <https://onlinelibrary-wiley-com.pbidi.unam.mx:2443/doi/epdf/10.1111/jop.12733>
11. De la Rosa, G.E., Anaya, S. G., Godoy, R. L. M. Manual para la Detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas. México: 2009. Secretaría de Salud. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades.
12. Sanjuan, M., Salazar, V., Granados, M. Estadificación TNM y evolución del carcinoma epidermoide en cavidad bucal y bucofaríngeo de pacientes del INCan, diagnosticados durante el periodo 2007-2010. UNAM.
13. Khurshid, Z.,Zafar, M., Khan, R. Najeeb, S., Slowey, P., Rehman, I. jRole of salivary biomarkers in oral cancer detection. <https://www-sciencedirect-com.pbidi.unam.mx:2443/science/article/pii/S0065242318300313?via%3Dihub>
14. Sánchez, S. K., Hernández, P. R. Eficacia del azul de toluidina para la detección temprana de cáncer oral. Una revisión narrativa. Casos y revisiones de salud.2020; 2(1):42-49.
15. Medina, V., Martínez, M. Fundamentos de Oncología. UNAM.2009. <http://bookmedico.blogspot.com>
16. Medina, C. H. et al. Guía de práctica clínica GPC. Diagnóstico y manejo de los problemas bucales en el adulto mayor. IMSS. .México 2012.
17. Tovío, ME, Carmona LM, Díaz-Caballero A, Harris RJ, Lan Ffranchi TH. Expresiones clínicas de los trastornos potencialmente malignos en la cavidad oral. Revisión integrativa de la literatura. 2018. Univ Odonto. 37(78).
18. J.-P. Machiels, C. René Leemans, W. Golusinski C. Grau, L. Licitra V. Gregoire. Squamous cell carcinoma of the oral cavity, larynx, oropharynx and hypopharynx: EHNS-ESMO-ESTRO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Onc. 2020. <https://pubmed-ncbi-nlm-nih-gov.pbidi.unam.mx:2443/33239190/>

Capítulo 6

Índice

CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO 1

Elaboró: Antonio Loeza Galindo

Ficha de Identificación

Nombre del paciente: M.B.O.

Edad: 69 años

Sexo: Femenino

Ocupación: Comercio (venta de picahielos)

Motivo de la consulta

“Quiere ponerse sus dientes”

Padecimiento actual

La paciente refiere que necesita se le coloque una prótesis dental debido a que ha tenido problemas para comer y por necesidad estética

Antecedentes heredofamiliares

- Tío materno finado por presentar un coágulo en el cerebro
- Hermano finados por infarto al miocardio

Antecedentes personales no patológicos

- Cuadro de vacunación completo
- Riesgo ambiental: Polvo de hierro
- Deficiente higiene bucal (1 cepillado al día/ 5 comidas al día)
- Cuenta con todos los servicios públicos domiciliarios

Antecedentes personales patológicos

- Cataratas en los ojos diagnosticadas hace 2 meses
- Presenta diabetes mellitus tipo 2 desde hace 8 años (mal controlada)
- Fármacos:
 - Metformina ½ tableta de 850mg cada 24 horas (no se la toma por olvido)
 - Ácido acetilsalicílico 100mg (aspirina protect) 1 cada 24 horas
- Toxicomanías negadas
- Cirugías: Salpingoplastia hace 30 años

- Embarazos: Total 6
 - 5 a termino
 - 1 aborto

Somatometría y signos vitales

Peso: 47.1 kg

Talla: 1.50 m

TA: 132/71 mm Hg

Pulso: 82/min

Temp. 36.5°C

Frec Resp: 18/min

Exploración física

- Paciente bien orientado en sus tres esferas biológicas
- Edad aparente igual a la cronológica.

Exploración ATM

- Chasquido lado izquierdo sin dolor

Exploración intrabucal

- Lesión en tejidos blandos: Aumento de volumen en encía vestibular del OD 14, consistencia blanda, asintomática.
- Inflamación en encía marginal generalizada, eritematosa
- Dientes:
 - Sanos: 44,43,42,41,31,32,33,34
 - Cariados: 14,25,27,35,45,47
 - Obturados: 13,21,24 (coronas de acrílico) ,37
 - Perdidos: 17,16,15,12,11,22,23,26,36,46
 - Ausentes: 18,28,38,48
 - Movilidad 1°: 14,33,32,31,41,42,43
 - Movilidad 2°: 21,35
 - Movilidad 3°: 37
 - Atrición: 35,34,33,32,31,41,42,43,44



Figura 1. Pérdida dental incisivos superiores



Figura 2. Pérdida dental maxilar superior



Figura 3. Pérdida dental maxilar inferior

Auxiliares de diagnóstico

Destroxtis: 447mg/dL

EXAMEN RADIOGRÁFICO



Figura 4 .Radiografía panorámica

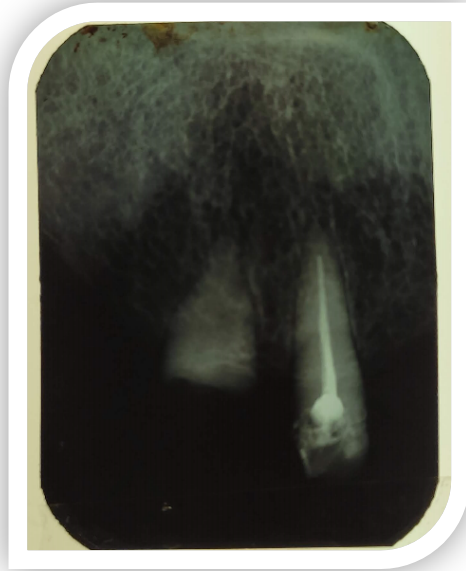


Figura 5. Radiografía periapical Dientes 13,14

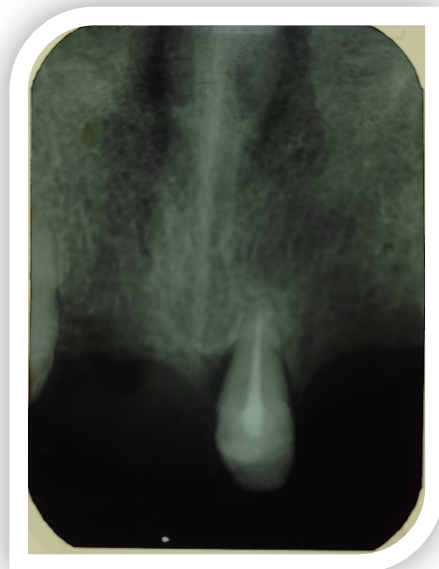


Figura 6. Radiografía periapical Diente 21



Figura 7 Radiografía periapical dientes 24,25,27

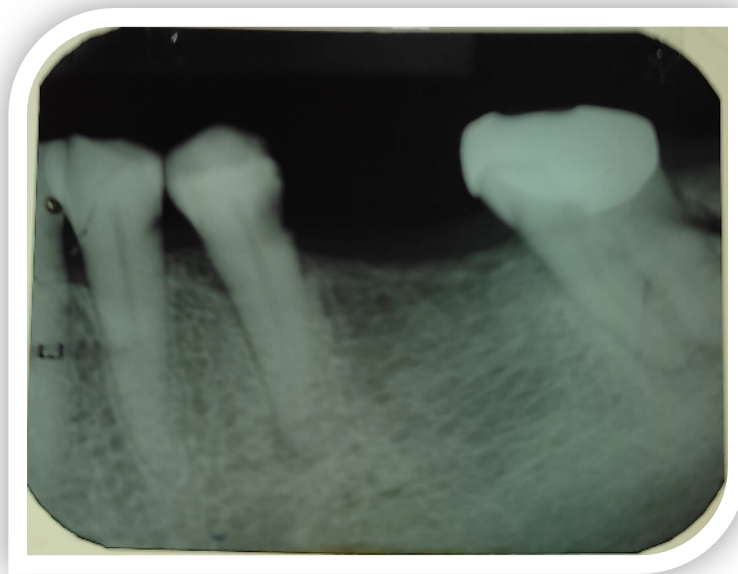


Figura 8. Radiografía periapical dientes 34,35,37



Figura 9. Radiografía periapical diente 37

INSTRUCCIONES. A continuación se presenta un cuestionario referente al diagnóstico, pronóstico, tratamiento y prevención del Caso Clínico No.1 con respuestas de opción múltiple, sólo una opción es la correcta.

Favor de contestar y verificar con las respuestas correctas que se encuentran al finalizar.

CUESTIONARIO

1.- () Con base en los datos del interrogatorio y exploración física el diagnóstico sistémico de la paciente es:

- a) Hipertensión arterial, diabetes mellitus y catarata ocular
- b) Diabetes mellitus, insuficiencia renal e hipertensión arterial
- c) Insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y diabetes mellitus
- d) Obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus

2.- () Con base en los datos clínicos y radiográficos el diagnóstico bucal es:

- a) Fractura dental, caries, erosión dental, periodontitis y desdentado parcial
- b) Gingivitis, desdentado parcial, luxación ATM, caries radicular y atrición dental
- c) Caries, quiste periodontal, periodontitis, atrición dental y desdentado parcial
- d) Periodontitis, atrición dental, absceso periapical, caries y desdentado parcial

3.- () La principal causa de pérdida dental en el adulto mayor es:

- a) Enfermedad periodontal
- b) Caries dental
- c) Xerostomía
- d) Atrición dental

4.- () El plan de tratamiento incluye lo siguiente “EXCEPTO”:

- a) Interconsulta médica y control de biopelícula
- b) Cirugía periodontal e implantes
- c) Endodoncia y restauraciones dentales
- d) Exodoncia y prótesis dental

5.- () Las medidas preventivas que deben realizarse son las siguientes “EXCEPTO”:

- a) Aplicación de flúor
- b) Control de biopelícula
- c) Educación para la salud bucal
- d) Colocar selladores de fosetas

6.- () El pronóstico de esta paciente es:

- a) Favorable
- b) Reservado
- b) Desfavorable

Respuestas Caso clínico 1

- 1) a
- 2) d
- 3) b
- 4) b
- 5) d
- 6) a

PLAN DE TRATAMIENTO

1) Saneamiento básico



Figura 10. Profilaxis y restauraciones dentales



Figura 11. Extracciones dentales 35 y 37



Figura 12. Endodoncia diente 13



Figura 13 Preparación para pilar diente 13



Figura 14 Prueba de metal diente 13



Figura 15 Colocación corona diente 13



Figura 16 Colocación prótesis superior



Figura 17. Colocación prótesis inferior



Figura 18. Restauración protésica

Diagnóstico Integral

- Hipertensión arterial (sin control)
- Diabetes Mellitus tipo 2 (sin control)
- Catarata ocular
- Subluxación de ATM
- Periodontitis estadio II generalizada grado B
- Absceso periodontal crónico dientes 14, 35, 37
- Fractura radicular diente 21
- Caries en Dientes 25, 45, 47
- Atrición: 35,34,33,32,31,41,42,43,44
- Desdentado parcial
 - Maxilar: Clase II subdivisión II
 - Mandibular: Clase II subdivisión I

Interconsulta: Médico (Endocrinólogo/cardiólogo/oftalmólogo)

Pronóstico:

Favorable

Plan de tratamiento:

- Farmacoterapia
- Exodoncia Dientes 14,21,35,37
- Profilaxis
- Control de biopelícula
- Saneamiento básico
- Prostodoncia

CASO CLÍNICO 2

Elaboró: Martha Carolina Fuentes Martínez

Ficha de Identificación

Nombre del paciente: M.C.M.
Edad: 55 años
Sexo: Masculino
Ocupación: Profesor normalista

Motivo de la consulta

El paciente acude a consulta por presentar una mancha blanca en “la mejilla” del lado derecho.

Padecimiento actual

Refiere que continuamente se muerde la mucosa labial y yugal, sobre todo cuando está nervioso y presionado, esto le provoca en algunas ocasiones ardor pero no puede dejar de hacerlo.

Antecedentes heredofamiliares

- Padre hipertenso controlado
- Madre finada por diabetes mellitus.

Antecedentes personales no patológicos

- Casa habitación propia de concreto con todos los servicios intradomiciliarios, con ventilación e iluminación adecuadas.
- Alimentación, realiza solo 2 comidas al día ingiriendo carne 1 vez por semana, huevo 2 veces por semana, leche, verduras y frutas diario.
- Higiene, se baña diario con cambio de ropa, se cepilla los dientes 3 veces al día con técnica deficiente.

Antecedentes personales patológicos

- Gastritis.
Ansiedad y estrés.
- Tabaquismo positivo desde los 17 años de edad, actualmente fuma 5 cigarrillos diarios.
- Alcoholismo positivo ocasional social.

Interrogatorio por aparatos y sistemas

- El paciente refiere dolor de tipo urente en epigastrio principalmente después de la ingesta de alimentos condimentados o irritantes

Somatometría y Signos vitales

Peso: 60 kg Talla- 1.68 mts.

T A: 120|80 mm Hg

Pulso: 80|min

F.R. 16|min

Temp: 36.5°C

Exploración física

- Paciente bien orientado en sus tres esferas biológicas
- Edad aparente mayor a la cronológica.

Examen intrabucal

- Placa blanca irregular que no desprende al raspado de aproximadamente 1.5 mm. de diámetro en la mucosa retrocomisural y a lo largo de la mucosa yugal.
- Caries de 1° en los dientes 46,16, 14, y de 2° grado en 15, 34, 35
- Gingivitis marginal generalizada.



Figura 1. Mancha blanca en región retrocomisural

INSTRUCCIONES. A continuación se presenta un cuestionario referente al diagnóstico, pronóstico y tratamiento del Caso Clínico No.2 con respuestas de opción múltiple, sólo una opción es la correcta.

Favor de contestar y verificar con las respuestas correctas que se encuentran al finalizar.

CUESTIONARIO

1.- () Con base en los datos del interrogatorio y exploración física el diagnóstico sistémico incluye lo siguiente “EXCEPTO”:

- a) Ansiedad
- b) Gastritis
- c) Obesidad
- d) Tabaquismo

2.- () Con base en los datos clínicos de la lesión blanca en mucosa yugal el diagnóstico es:

- a) Leucoplasia
- b) Liquen plano
- c) Queratosis friccional
- d) Candidiasis

3.- () El factor que generó la lesión bucal es:

- a) Traumatismo
- b) Micótico
- c) Autoinmune
- d) Genético

4.- () El diagnóstico de las manchas oscuras localizadas en mucosa yugal es:

- a) Mácula melanótica
- b) Pigmentación melánica
- c) Nevo pigmentado

d) Melanoma

5.- () El tratamiento de las manchas oscuras es:

- a) Ninguno
- b) Farmacoterapia
- c) Inmunoterapia
- d) Quirúrgico

6.- () El tratamiento de la lesión bucal blanca es:

- a) Sintomático
- b) Antimicótico
- c) Quirúrgico
- d) Corticoesteroides

7.- () El plan de tratamiento del paciente incluye lo siguiente “EXCEPTO”:

- a) Restauraciones dentales
- b) Profilaxis y control de biopelícula
- c) Interconsulta psicológica
- d) Cirugía periodontal

6.- () El pronóstico del paciente es:

- a) Favorable
- b) Reservado
- b) Desfavorable

Respuestas Caso clínico 2

1) c

2) c

3) a

4) b

5) a

6) c

7) d

8) a

PATOLOGÍA BUCAL DEL ADULTO MAYOR



ISBN: 978-607-30-6339-5

