

Prevención y diagnóstico del cáncer bucal

JULIO CÉSAR SANTANA BARAY



Prevención y diagnóstico del cáncer bucal

Prevención y diagnóstico del cáncer bucal

JULIO CÉSAR SANTANA GARAY



La Habana, 2002

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Santana Garay Julio César

Prevención y diagnóstico del cáncer bucal.

La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002.

XIII. 151p. Ilus.

Incluye índice general. La obra está dividida en 5 capítulos.

Bibliografía al final de cada capítulo.

ISBN: 959-212-073-0

1.NEOPLASMAS DE LA BOCA/diagnóstico 2.NEOPLASMAS
DE LA BOCA/prevención 3.NEOPLASMAS DE LAS
GLANDULAS SALIVALES
4.PROGRAMAS NACIONALES DE SALUD
WU140

Edición: Lic. Maura Díaz Antúnez

Diseño: Ac. Luciano O. Sánchez Núñez

Realización: D.I. José M. Oubifas González

Corrección: Marina Castillo Duque

Composición y Emplante: Isabel Noa Riverón, Alette García Siegfriedova,
Amarelis González La O y Belkis Alfonso García

© Julio César Santana Garay, 2002

© Sobre la presente edición:

Editorial Ciencias Médicas, 2002

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle I # 202 esq. a Línea, piso 11, El Vedado, Ciudad de La Habana 10 400, Cuba.

Correo electrónico: ecimed@informed.sld.cu

Teléfono: 553375

Capítulo I

Prevención y diagnóstico del cáncer del complejo bucal

Introducción

De acuerdo con los conocimientos actuales y considerando las disponibilidades terapéuticas para curar el cáncer del complejo bucal, la única medida que puede aumentar los índices de curabilidad es el diagnóstico en una etapa inicial de cualquiera de los tipos histopatológicos que se desarrollan en esta importante área de la estructura humana. El inicio de una conducta terapéutica precoz, condiciona el descubrimiento e identificación de las neoplasias en una etapa donde la técnica seleccionada tenga la posibilidad de triunfar en la lucha contra el cáncer. Cuanto más pequeña sea la lesión cancerosa, más simple y seguro es el tratamiento, ya sea un proceder quirúrgico o una medida radioionizante, por mencionar a las armas más eficaces y con más posibilidad de controlar el desarrollo de esta cruel enfermedad.

Las ventajas de diagnosticar un cáncer de la boca en etapas iniciales y, consecuentemente, obtener resultados halagüeños, son varias y todas llevan a una utilidad práctica, fácil de demostrar. En primer lugar, el tratamiento de un carcinoma espinocelular o epidermoide de la boca (CEB) en etapa clínica limitada, donde aún no ha tenido la oportunidad de desarrollar la propiedad más característica de su malignidad, de diseminarse regionalmente o a distancia, puede realizarse exitosamente sin eliminar grandes formaciones de tejidos, y asegurar el margen de la seguridad oncológica, sin producir las invalidantes mutilaciones orgánicas con sus lógicas secuelas disfuncionales. Opuesto a este proceder están las radicales y difíciles intervenciones quirúrgicas, generalmente complementarias a tratamientos radioionizante previos donde, además de las costosas maniobras hospitalarias, los resultados son muy pobres y, cuando son exitosas, en pequeños porcentajes, el paciente curado de la enfermedad maligna presenta un estado de desajuste social por las necesarias desfiguraciones sufridas.

Queremos hacer énfasis en el paciente crónico con una neoplasia maligna del complejo bucal. Todo cáncer en sus etapas finales constituye un suceso de desasosiego social y un reto a la sensibilidad humana, que profundiza los ribetes de pronóstico sombrío, en ese paciente que tiene perturbada sus funciones más importantes de relación. Apenas habla, no puede alimentarse por las vías naturales, puede respirar, en muchas ocasiones, sólo con la ayuda de una traqueostomía; la fetidez y las secreciones seropurulentas son perennes acompañantes, la situación de este paciente crónico se prolonga por meses, con el sufrimiento de sus seres queridos y el costo alarmante de su atención.¹

El reconocimiento de que la prevención, en su concepto más amplio, abarca desde las acciones factibles de aplicar en la etapa prepatogénica de la enfermedad hasta todas

aquellas que puedan aplicarse en las etapas más tempranas posibles de su desarrollo, la prevención del cáncer bucal debe comenzar por la aplicación de medidas encaminadas a evitar la aparición del mismo.

La OMS postula que la prevención (del cáncer) consiste en reducir al mínimo o eliminar la exposición a los carcinógenos, e implica la aminoración de la susceptibilidad individual a los efectos de esos agentes. Este método es el que ofrece más posibilidad de éxito a largo plazo en la lucha contra el cáncer.²

La prevención tiene como base inducir a la población a eliminar hábitos nocivos, como son el uso del tabaco y del alcohol.

Los elementos premonitorios del cáncer bucal – definidos como estado y lesiones preneoplásicas o premalignas – cuando son detectados, deben yugularse como una tarea incuestionable en la evitación del desarrollo de una malignidad.

Para ejecutar las medidas de prevención, en sus distintas etapas, no solo es imprescindible la preparación del estomatólogo en los aspectos clínicos –epidemiológicos del cáncer bucal a nivel de su profesionalidad sino, también, en la interiorización de los objetivos del programa y la necesidad de desarrollar métodos educativos específicos dirigidos a la comunidad, para obtener la participación activa de ésta en el enfrentamiento al problema del cáncer bucal.

La población expuesta –y con más intensidad, los grupos de alto riesgo– debe conocer el daño producido por costumbres, hábitos y situaciones deletéreas proclives a la iniciación de una transformación maligna y ser capaces de apreciar e identificar las condiciones que pueden evolucionar hacia un cáncer.

El propósito de motivar a la comunidad para que se convierta en un conglomerado consciente y presto a defender su salud, necesita de los elementos cognoscitivos que sustenten las razones de la evitación de las costumbres que inciden en los riesgos neoplásicos, y en las características de aquellas alteraciones bucales que pueden desencadenar un cáncer bucal.

El estomatólogo en la detección del cáncer del complejo bucal

El estomatólogo, cirujano dentista u odontólogo, debe ser el protagonista en la educación, prevención y diagnóstico de las condiciones preneoplásicas y lesiones neoplásicas del complejo bucal en las poblaciones o en individuos dependientes de su acción de salud. Nadie es capaz de cuestionar el importante papel del estomatólogo en la identificación temprana de las neoplasias malignas de la bucofaringe.

Un consenso universal admite y defiende la preparación estomatológica como cimiento indispensable en la detección de lesiones iniciales cancerosas de la boca. El dominio de la afección oncológica bucal por el estomatólogo requiere de una actitud cognoscitiva, acorde con la problemática crucial de la lesión que más crudamente margina a un sujeto de su medio social. Esta primordial labor del estomatólogo no admite alternativas de superficialidad, ni ensayos teoricistas que impliquen limitaciones. En el adecuado nivel de prevención, el estomatólogo debe poseer un adiestramiento suficiente cuya dinámica de trabajo le permita descubrir cualquier condición preneoplásica o lesión maligna clínica e identificar los signos de posibles alteraciones premonitorias de una malignidad preclínica.³

Desde los 60, comienza a manifestarse con una definición precisa la participación del estomatólogo en las actividades de prevención y diagnóstico tempranos del cáncer bucal. *Morayta*⁴ ha expresado:

“Los estomatólogos debemos estar científicamente preparados para saber reconocer ligeras alteraciones, iniciación de síntomas y signos de cáncer. La responsabilidad es enorme pues cuando, en el diagnóstico, el estomatólogo confunde la lesión cancerosa con otra de apariencia similar, se habrá causado un daño irreparable al enfermo, quitándole sus oportunidades de curación y de salvar la vida”.

Soneira,⁵ de Venezuela, ha señalado la necesidad de un Centro de Investigación y Detección de Neoplasias Bucales, y destaca la importancia capital de la sistematización de un meticuloso examen clínico bucal.

Nelson y Ship,⁶ de Estados Unidos de América, realizaron un estudio de los principales factores carcinogénicos y la necesidad de su conocimiento por el estomatólogo para la prevención del CEB.

En 1976, la Organización Panamericana de la Salud (OPS), publicó: Detección del cáncer y lesiones precancerosas de la cavidad bucal, monografía traducida por Beltrán y López Acevedo que es de gran ayuda en el diagnóstico de esas lesiones por el estomatólogo⁷.

Leben,⁸ de EE. UU, define el papel del odontólogo en el diagnóstico del CEB y enfatiza en una mayor comprensión de la educación sobre el cáncer en los estudiantes de Odontología.

Hahn,⁹ de Alemania, en un estudio sobre el reconocimiento de los signos clínicos tempranos del CEB, responsabiliza al odontólogo con la detección de esta lesión y la remisión del paciente a un facultativo especializado.

En una revisión de 14 253 CEB se enfatiza el peligro del descuido al identificar las etapas tempranas de estas neoplasias.¹⁰

Braun,¹¹ en Dinamarca, realizó una investigación sobre el tiempo transcurrido entre el síntoma de un CEB y la consulta a un odontólogo, o a un médico, en la cual halló un promedio de 4,6 meses y, de la consulta al diagnóstico, de 5,6 meses, y consideró que estos promedios son demasiados largos e influyen en los malos resultados. Sugiere que cuando una lesión bucal no regresa en 14 días debe sospecharse malignidad y remitirse al especialista.

Sánchez, de la Fundación para el Diagnóstico Temprano del Cáncer, de Ciudad México,¹² insiste en la importante función del odontólogo en la detección temprana del cáncer bucal.

El estomatólogo, independientemente de los métodos de comunicación masiva, dentro del ámbito de la educación para la salud, tiene el privilegio de la educación personal directa de los pacientes, y puede ejercer persuasión consciente, que conduzca a cambios conductuales sobre hábitos deletéreos y posibilitar así, una acción preventiva del CEB.¹³

La mejor expresión de la educación que puede ofrecer el estomatólogo a la población es el autoexamen del complejo bucal (AECB), que consiste en el adiestramiento en las maniobras, para que el propio sujeto se explore la boca.

El autoexamen del complejo bucal (AECB) puede ser realizado por cualquier sujeto y no requiere más recursos que la disposición de unos minutos y la presencia de un espejo de cualquier tipo o tamaño.

*Mathew y otros*¹⁴ realizaron en Kerala, India, una investigación sobre métodos educativos empleados por 450 estudiantes que entrenaban a 22 000 sujetos de 30 años de edad o más y consumidores de tabaco, en las maniobras del AECB. De éstos, 8 020 practicaron el autoexamen de acuerdo con la enseñanza recibida, 247 se diagnosticaron alteraciones bucales, de ellas, 7 eran CEB y 6 estaban en etapa I (3 %); 85 fueron condiciones premalignas (34 %). Los autores concluyen que el AECB es factible de realizarse con un programa educativo previo, y que estos resultados preliminares, indican que son más efectivos que los comunicados por las encuestas anteriores realizadas por trabajadores de la salud y atención primaria.

El autoexamen del complejo bucal

El AECB es una variante de la exploración del complejo bucal, no es realizado por un facultativo especializado, sino por el propio sujeto que se le ha motivado a realizar un examen de su boca y cuello para la identificación de posibles condiciones preneoplásicas o neoplasias malignas incipientes. El AECB es una maniobra de gran utilidad y complemento en todo programa de detección del cáncer bucal. En la parte educativa de estos programas se debe realizar un adiestramiento, a todos los miembros de la comunidad, sobre la metodología del autoexamen. El mensaje debe ser sencillo y breve para que su ejecución sea posible realizarla por la población de todos los niveles culturales. Es deseable interesar a los grupos de altos riesgos, los cuales definiremos al estudiar los factores relacionados con el CEB.

En la promoción del AECB se deben utilizar los medios masivos de comunicación, como la televisión, el radio, el vídeo, etc. También la distribución de alegorías, leyendas o afiches con fotografías o dibujos donde se representen los pasos a seguir para la ejecución del AECB. Se debe destacar que el AECB no es más que el inicio de un posible diagnóstico que, sin la asistencia a un centro especializado que rectifique o ratifique las sospechas o dudas del autoexaminado, el objetivo de la detección precoz no se habrá alcanzado.

*Lobos y Canales*¹⁵ han estructurado un magnífico programa de detección del cáncer bucal en Chile, con una minuciosa campaña de justificación de los procedimientos del programa y la organización de una acertada propaganda sobre el autoexamen, que comprende la motivación o técnica de este autoproceder, para ello se utilizaron la televisión, la radio y la expresión de folletos, afiches y otros medios similares, con materiales de buena calidad y fácil comprensión.

Bednuarch,¹⁶ Houston, Texas, define la metodología del AECB y brinda instrucciones pertinentes para su mejor eficacia.

*Grabau y otros*¹⁷ presentan un programa de autoexamen de la boca y del cuello para la detección del cáncer bucal y facial y utilizan a un personal calificado en la educación a la población.

*Bernarth y Wescott*¹⁸ describen los resultados de un programa de autoexamen donde utilizan odontólogos e higienistas dentales en la educación al público, y concluyen que el método es útil en la identificación de lesiones carcinomatosas y premalignas.

Sarmiento,¹⁹ de Santiago de Cuba, ha diseñado carteles y esquemas que describen la técnica del AEGB, como apoyo al Programa de Detección del Cáncer Bucal (PDCB).

Andrade,²⁰ afirma que el cáncer de la boca es un problema de salud en Brasil por su alta incidencia y mortalidad y que, en la lucha contra esta enfermedad hay varios factores a tener en cuenta, entre los cuales el principal es la educación a la comunidad sobre la importancia del diagnóstico precoz; enfatiza que los obstáculos principales que se encuentran en el control de las neoplasias malignas bucales son los siguientes: 1. Supervaloración de los dientes como la única estructura merecedora de atención en la boca, 2. Subestimación del potencial de los cirujanos dentistas en el ámbito preventivo de la oncología, 3. Bajo nivel educacional de la población, 4. Influencia ambiental relacionada con los hábitos personales, 5. Desenvolvimiento socioeconómico del país, 6. Ausencia de una política social de alcance colectivo. Como medida fundamental educativa preconiza el autoexamen de la boca por ser una medida simple, gratis, eficaz, eficiente y capaz de beneficiar a las colectividades en la prevención del cáncer bucal.

Para la ejecución del AEGB se pueden seguir varios métodos, pero recomendamos que, al escoger una variante, siempre se realice en el mismo orden. Previamente debe realizarse el lavado de las manos, luego el sujeto debe colocarse delante de un espejo y comenzar con la exploración del labio en todas sus partes; en este primer paso, al igual que en los que siguen a la observación visual se puede agregar la palpación manual (fig. 1), en el segundo paso se debe observar la mucosa del carrillo, desde donde terminó la exploración del labio hasta la parte más posterior incluyendo la encía por su parte externa, hasta el final donde terminan los dientes (fig. 2). En el tercer paso se explora el techo de la boca, es decir, el paladar duro y blando o bóveda palatina, y se llega hasta la úvula, incluye también la encía superior de ese lado; aquí es útil decir “ah” para ver el movimiento del velo del paladar (fig. 3). En el cuarto paso se examina la lengua; se comienza en su protusión o, simplemente sacar la lengua y moverla para comprobar su movilidad, y si no se desvía hacia un lado o hacia otro al presentar algún obstáculo que impida su salida de la boca: continuamos observando todas sus partes, la superficie superior, bordes, punta y su cara inferior; nos podemos ayudar con la palpación manual (fig. 4). En el quinto paso, exploramos la parte inferior o piso de la boca, desde su parte anterior hasta la posterior, junto a la encía, que es la maniobra más difícil. También completamos la observación de la parte interior de la encía (fig. 5); en el sexto, o último paso miramos todo el cuello y vemos si hay algún aumento de volumen, nódulo o dureza. Ante la duda, o para completar el examen usamos la palpación manual, importante cuando sospechemos de nódulos u otra alteración (fig. 6). Este procedimiento debe utilizarse por lo menos, cada 6 meses.

Ante el hallazgo de cualquier anomalía consultar de inmediato a su estomatólogo o médico de la familia.



Fig.1. Para el autoexamen del complejo bucal la persona, previo lavado de las manos, se sitúa delante de un espejo y comienza por observarse el labio en toda su extensión, desde la piel hasta la parte roja y por dentro la mucosa (parte húmeda); también debe mirar y palpase las encías en toda su parte anterior. Si encuentra una dureza, ulceración cambio de color debe hacer más minuciosa la exploración.



Fig. 2. Debe observar y palpar la mucosa del carrillo, desde donde terminó el examen anterior hasta la parte más posterior de la región, y desde la parte más alta, junto a la encía superior, hasta la encía inferior. La observación y palpación de un lado se repite en el lado opuesto.

Fig. 3. Se comienza por la parte anterior del paladar duro (bóveda palatina) hasta el paladar blando, con inclusión de la úvula y pilares anteriores; la observación y palpación se extienden hasta la encía superior. Una maniobra útil es decir ¡ah! Para comprobar la movilidad del paladar blando y observar la parte más posterior de la boca (bucofaringe).

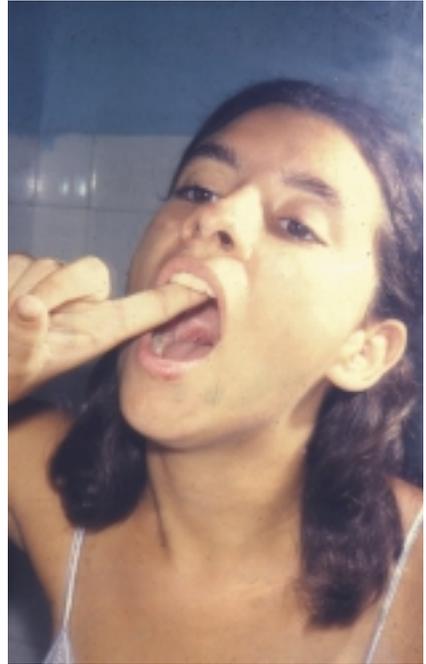


Fig. 4. La persona debe sacar la lengua y con movimientos laterales probar su movilidad y facilidad para su protección; se debe continuar con la observación y la palpación de la punta de la lengua, sus bordes y cara dorsal. Es importante revisar las características de las múltiples papilas de la lengua.



Fig. 5. El examen del piso de la boca comienza por la parte anterior y continúa con la parte posterior lateral, que es la más difícil de observar y palpar, ya que es necesario separar la lengua; las maniobras se complementan con la observación de la encía inferior lingual y la parte inferior o cara ventral de la lengua.



Fig. 6. Se concluye el autoexamen del complejo bucal con la inspección y palpación del cuello. Se comienza con la observación detallada de todas sus partes, se visualiza si existe algún cambio de color o asimetría (abultamiento o crecimiento anormal); es de importancia percatarse si existe un agrandamiento de los ganglios del cuello; el examen se completa con la palpación que debe estar dirigida, especialmente, hacia los aspectos que hayan llamado la atención durante la observación como por ejemplo, un aumento de volumen, induración o presencia de nódulos.

Justificación de programas nacionales de detección del cáncer bucal

La frecuencia relativa del cáncer de la boca –que lo sitúa prácticamente entre las primeras 10 localizaciones en el hombre en todos los países del mundo– su diagnóstico tardío en más de la mitad de los pacientes, su intervalo libre de enfermedad (ILE) –que apenas promedia en todos los enfermos el 40 %- la posible efectividad de la prevención, tanto primaria como secundaria y accesibilidad de la exploración de su zona de desarrollo por un facultativo previamente formado, son razones más que suficientes para justificar programas permanentes de prevención y diagnóstico temprano de la enfermedad, adecuados a las condiciones concretas de cada país.

*Mashberg*²¹ enfatiza que la educación en los conocimientos de la problemática del cáncer bucal, especialmente sobre el diagnóstico, son insatisfactorios y que, la cavidad bucal es fácilmente accesible al examen visual para la identificación de los CEB en etapas asintomáticas tempranas, mucho antes de la ulceración, sangramiento, induración y linfomegalias, la realidad demuestra que el 60 % de los CEB se descubren en estadios avanzados. Continúa afirmando que hay una tendencia a establecer programas de detección de cáncer bucal, pero que éstos han resultado limitados.

En un estudio retrospectivo de 2 418 pacientes con cáncer de las vías aerodigestivas superiores el (VADS), de la región de Nord – Pas – Calais en Francia, se encontraron carcinomas de la cavidad bucal en 426 pacientes. De éstos sólo el 40 % estaba en etapas T1 – T2; con linfomegalias palpables, el 49 %. El control a 5 años por el método actuarial fue del 31 % y, a los 8 años del 21, 5 %.²²

En una detallada investigación sobre el pronóstico de los CEB, *Bundgaard et al.*²³ aseguran que éstos tienen recurrencia local temprana, y que ésta se produce en el 90 % dentro de los 2 años de iniciada la terapéutica.

Hayes,²⁴ del Departamento de Educación para la Salud de Washington, preconiza que, al realizarse en los centros de trabajo exámenes médicos de rutina, deben incluirse procedimientos de pesquisaje del cáncer bucal y concluye que todos los tumores malignos bucales tienen un control a 5 años en el 30%. Cuando son detectados con menos de 2 cm la curabilidad es del 55 % y cuando se detectan con menos de 1 cm el control asciende al 90 %.

*Maldonado*²⁵ describe un programa de pesquisaje del cáncer bucal en Houston con la cooperación de la Sociedad Americana Contra el Cáncer y la participación del personal dental.

Speight,²⁶ de Inglaterra, defiende los programas de pesquisaje del CEB, porque reducen la mortalidad al diagnosticar sujetos afectados en etapas tempranas, definen los grupos de alto riesgo y disminuyen la morbilidad al identificar condiciones preneoplásicas.

También en Inglaterra un grupo de trabajo impulsa la creación de programas de pesquisajes de lesiones premalignas y de cáncer de la boca, e insisten en los beneficios de estas acciones de salud.²⁷

Quintero, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Cartagena en Colombia,²⁸ relata que el cáncer bucal es una de las neoplasias malignas más comunes del mundo y que su importancia se debe a sus efectos de incapacidad, desfiguración y muerte. Resulta necesario, pues, establecer programas educativos de promoción de

salud de autocuidado y diagnóstico temprano, en los cuales participen las instituciones educativas de salud con su activa participación comunitaria.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado una revisión de los conocimientos actuales sobre la epidemiología, etiología, patología, prevención y tratamiento del cáncer bucal y describe la estrategia para controlar la enfermedad en países en desarrollo, precisa las prioridades de la prevención primaria y del diagnóstico temprano de esta afección. Define la estructura de los programas de prevención y detección y afirma que la historia natural y el sitio anatómico proporciona una excelente oportunidad para la detección temprana, ya que la gran mayoría de estos cánceres están precedidos de lesiones precancerosas como las leucoplasias y que estas lesiones pueden ser detectadas 15 años antes que puedan convertirse en un cáncer invasor.²⁹

Siguiendo las orientaciones de la OMS, *Warnakurlasuriya* y *Nanayakkara*³⁰ relatan la posibilidad de utilizar trabajadores de atención primaria de salud (TAPS) en programas de detección precoz de cáncer y precáncer bucal, ellos partieron de los resultados comunicados inicialmente en 1984 en Sri Lanka. De 72 867 aldeanos que comenzaron el programa educativo, 57 124 (78 %) fueron examinados durante un año por 36 de los TAPS, detectaron 3 559 lesiones bucales (6,2 %). De éstos, el 62 % acudió a un centro hospitalario de referencia para ser reexaminados y ratificar las características de su lesión, se confirmaron 20 pacientes con cáncer y 1 716 con lesiones precancerosas. Los autores concluyen que es posible la organización de programas de detección del cáncer bucal, utilizando TAPS en países en vías de desarrollo donde son escasos los recursos humanos profesionales.

La Comisión técnica de la OFEDO/UDUAL para la investigación por y para la prevención en salud bucal se reunió en la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del estado de México en Toluca, en marzo de 1991; acordaron las siguientes recomendaciones con referencia al cáncer bucal.³¹

1. Incluir en los planes de estudio de Odontología la enseñanza de los fundamentos de la investigación epidemiológica, prevención, patogenia y diagnóstico de las lesiones premalignas y del cáncer bucal, así como la atención de pacientes que estén recibiendo o hayan recibido tratamiento antineoplásico.
2. Impulsar la prevención del cáncer bucal mediante la educación de la población y el examen sistemático de la boca realizado por el odontólogo.
3. Desarrollar programas y acciones de detección oportuna de lesiones premalignas y malignas, dentro de los servicios universitarios, de las instituciones de salud y privados, como una actividad permanente y sistemática.
4. Realizar cursos de educación continuada y actualización, dirigidos a odontólogos de práctica general y especialistas, sobre lesiones premalignas y neoplásicas, se debe hacer hincapié en la capacitación de los profesores de Escuelas y Facultades de Odontología.
5. Desarrollar en los profesores y alumnos de odontología la conciencia de que la responsabilidad de la prevención y detección del cáncer bucal corresponde a los odontólogos, sean éstos de práctica general o especialistas.

Resultados de un programa de detección del cáncer bucal en Cuba

En las aspiraciones de estructurar actividades para la prevención y diagnóstico de las neoplasias malignas bucales, puede ser de ayuda conocer brevemente la historia del Programa de Detección del Cáncer Bucal (PDCB) en Cuba. En 1962, se precisó la necesidad de que los Odontólogos del país se incorporaran a la lucha contra el cáncer de la boca.³² Un año después comenzaron los alumnos de Odontología a tener un adiestramiento práctico en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR) hasta lograr, en 1974, consolidar todas las materias teóricas y el entrenamiento empírico en la asignatura de Patología Bucal, se logró, en 1980, la individualización de los conocimientos necesarios para que los odontólogos enfrentaran la problemática del cáncer bucal en una asignatura con texto propio: *Oncología Estomatológica*.³³ Paralela a esta actividad docente educativa se realizan en todas las provincias del país actividades de entrenamiento a todos los estomatólogos en forma de seminarios, se comenzó en un grupo de clínicas un plan piloto de ensayo del futuro programa.³⁴

En 1975, con la publicación de la monografía *El Estomatólogo en la Detección del Cáncer Bucal*, se considera que comienza paulatinamente el establecimiento nacional del PDCB.³ En 1982, con el apoyo de la Dirección Nacional de Estadística (DNE) del Ministerio de Salud Pública (MINSAP) – que confecciona un sistema de información estadística automatizado³⁵ – la Dirección Nacional de Estomatología puso en ejecución nacionalmente el PDCB e informó sus resultados en 1983.

En la tabla 1 se muestran los resultados del PDCB en 3 etapas: de 1983 a 1988, de 1989 a 1990 y 1991 a 1999. Se muestran los examinados por el estomatólogo en cualquier servicio del país, de ellos se remiten al segundo nivel de atención un número determinado, por ser sospechosos de alguna alteración preneoplásica o maligna. En este nivel que generalmente es un hospital clinicoquirúrgico, un cirujano maxilofacial ratifica o rectifica el diagnóstico del estomatólogo con el apoyo del Departamento de Anatomía Patológica, así se completa la hoja de remisión con el diagnóstico definitivo.

Tabla 1. Programa de detección del Cáncer Bucal (PDCB) pacientes examinados, remitidos útiles

| Años | CUBA | 1983 | | - | 1999 |
|-----------|-------------------|------------------|------|------------------|-------------|
| | Examinados No. | Remitidos No. | % | Remitidos No. | Útiles % |
| 1983 - 88 | 8 124 207 | 19 180 | 0,24 | 4 671 | 24, 35 |
| 1989 - 90 | 2 043 792 | 11 298 | 0,55 | 3 587 | 31, 73 |
| 1991 - 99 | 28 102 355 | 69 282 | 0,21 | 28 381 | 40, 96 |

Cáncer de la boca
Incidencia

Los modelos de remisión deben estar completamente llenados, sin faltarle ningún dato para que se consideren remisiones útiles RU y ser procesados a nivel nacional por la DNE. En 1995, los examinados en todo el país ascienden a 3 939 195 sujetos, de los

cuales el 56 % corresponde a las edades entre 15 y 34 años, el 32 % entre 35 y 59 años y el 12 % a 60 años y más.

En la tabla 2 se presenta el resultado de los diagnósticos definitivos, según información de las RU hasta 1999.

En la tabla 3 se muestra el resumen del diagnóstico de todas las lesiones detectadas por el PDCB en 1991, como ejemplo de todas las alteraciones encontradas en 1 año por el programa.

Tabla 2. Resultado final de diagnóstico definitivo de las remisiones útiles del PDCB de 1983 - 1988, 1989 - 1990, 1991-1999 y totales

| | 1983 - 88 | | 1989 - 90 | | 1991 - 99 | | 1983 - 99 | |
|--|-------------|------------|-------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Carcinoma espinocelular | 299 | 6,4 | 282 | 7,9 | 1967 | 6,6 | 2448 | 6,7 |
| Otras neoplasias malignas | 83 | 1,8 | 44 | 1,2 | 341 | 1,2 | 468 | 1,3 |
| Neoplasias benignas | 896 | 19,2 | 635 | 17,7 | 3849 | 13,6 | 5380 | 14,7 |
| Leucoplasia | 1425 | 30,5 | 942 | 26,3 | 6406 | 22,6 | 8773 | 23,9 |
| Otras lesiones preneoplásicas | 421 | 9,1 | 432 | 12,0 | 3827 | 13,5 | 4680 | 12,8 |
| Procesos inflamatorios, orgánicos y lesiones negativas | 1547 | 33,0 | 1253 | 34,9 | 12061 | 42,5 | 14861 | 40,6 |
| Totales | 4671 | 100 | 3587 | 100 | 28451 | 100 | 36639 | 100 |

Tabla 3. Totales de diagnósticos obtenidos en 1 432 individuos reportados. Programa de Detección del Cáncer Bucal. Cuba, Año 1991

| Diagnóstico | No. | % |
|-----------------------------|-----|------|
| Carcinoma epidermoide | 35 | 2,4 |
| Carcinoma epidermoide I | 35 | 2,4 |
| Carcinoma epidermoide II | 14 | 1,0 |
| Carcinoma epidermoide III | 5 | 0,3 |
| Adenocarcinoma | 1 | 0,1 |
| Otras neoplasias malignas | 2 | 0,1 |
| Leucoplasia | 453 | 31,7 |
| Lesiones negativas | 90 | 6,3 |
| Procesos inflamatorias | 307 | 21,4 |
| Otras neoplasia benignas | 6 | 0,4 |
| Papiloma fibroma | 198 | 13,8 |
| Papilomatosis bucal florida | 17 | 1,2 |
| Nevus | 70 | 4,9 |
| Queratosis senil | 5 | 0,3 |
| Eritroplasia | 8 | 0,6 |

Continuación

| Diagnóstico | No. | % |
|---|--------------|--------------|
| Liquen plano | 9 | 0,6 |
| Sarcoma | 1 | 0,1 |
| Melanoma | 1 | 0,1 |
| Ameloblastoma | 1 | 0,1 |
| Carcinoma basal | 8 | 0,6 |
| Mucosa atrófica | 2 | 0,1 |
| Angiomas | 46 | 3,2 |
| Pigmentación exógena | 37 | 2,6 |
| Procesos orgánicos | 51 | 3,6 |
| Mucocele | 19 | 1,3 |
| Enfermedades sistémicas | 4 | 0,3 |
| Queilitis actínica/Estomatitis nicotínica | 7 | 0,5 |
| Total | 1,432 | 100,0 |

En 1986, la Dirección Nacional de Estomatología del MINSAP, edita un folleto con todos los detalles de antecedentes objetivos, actividades y control del Programa Nacional de Diagnóstico del Cáncer Bucal (PDCB).³⁶

En la fig. 7 se reproduce un documento de la Comisión del Control de Programas de Cáncer de la OMS, donde se precisan los fundamentos, orientaciones y los indicadores a corto, mediano y largo plazo para la valoración de un programa de detección de cáncer bucal.

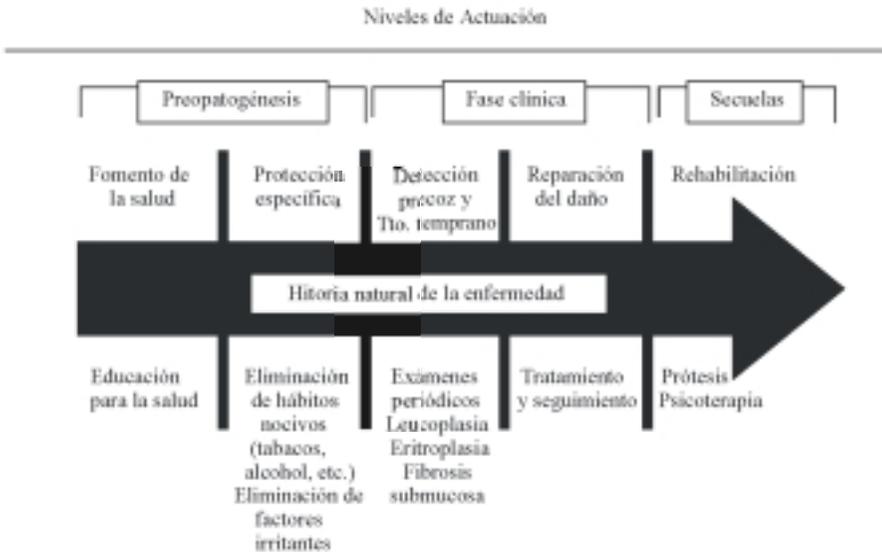


Fig. 7. Adaptación del documento de la Comisión de Control de Programas de Cáncer de la OMS, donde se precisan los fundamentos, orientaciones y objetivos de un programa de detección del cáncer bucal, los cuales fueron adoptados para el diseño y ejecución del PDCB. Este documento propone, al final, los indicadores a utilizar para la valoración de la eficacia de un programa.

Organización

- Educación para la salud dirigida a individuos sanos.
- Identificación de personas en riesgo de contraer cáncer bucal y adiestrarlos en el método del autoexamen bucal para la detección de lesiones premalignas, especialmente en consumidores de alcohol y tabaco.
- Entrenar a los trabajadores de la salud en el examen de la cavidad bucal y en la identificación de lesiones premalignas y malignas.
- Asegurar la unidad entre la detección de anormalidad, diagnóstico referido, tratamiento y seguimiento.
- Establecer un sistema de información estadística para el control y evaluación del programa.

Objetivos:

- Adiestrar al 70 % de fumadores y mascadores de tabaco para el autoexamen bucal.
- Examinar, no menos de 1 vez al año, al 80 % de fumadores y mascadores de tabaco entre 35 y 54 años de edad.

Resultados esperados:

Corto Plazo: 30 % del total de casos de cáncer bucal descubiertos por los exámenes. Mediano Plazo: 30 % de reducción en la proporción de casos de cáncer bucal invasivo.

Largo Plazo: 30 % de reducción de la mortalidad por cáncer bucal

1(*) Adaptación de las recomendaciones de la Comisión de Control del Programa de Cáncer de la OMS.

Para el análisis de la efectividad PDBC, partimos de que los primeros resultados estadísticos se comenzaron a recibir en la DNE, en el segundo semestre de 1983, y que están procesados hasta 1999. Para el primer indicador (a corto plazo) tomamos el promedio anual de diagnósticos de neoplasias malignas bucales entre 1983 – 99 que es de 182 y el promedio de estas neoplasias, según el Registro Nacional de Cáncer de Cuba (RNCC), que es de 560 pacientes; por lo que el PDCB ha diagnosticado el 32,5 % de estos pacientes, según las RU, sin contabilizar los pacientes diagnosticados, remitidos y tratados fuera de estas remisiones.

En la fig. 8 se muestra un gráfico con las etapas clínicas de todos los pacientes diagnosticados y estadiados según el RNCC de 1982 a 1988. La Comisión de Control de Programas de Cáncer de la OMS para la evaluación a mediano plazo, plantea que un programa debe contemplar un aumento, como mínimo, del 30 % en los diagnósticos tempranos. Si en 1982, aparece el 22,8 % de neoplasias diagnosticadas en etapa I, un incremento del 30 % significa el 22,8 % más el 6,7 % (de incremento) para llegar al 39,5 % que, al compararlo con el gráfico de la fig. 8, esta cifra ha sido superada desde el año 1986.

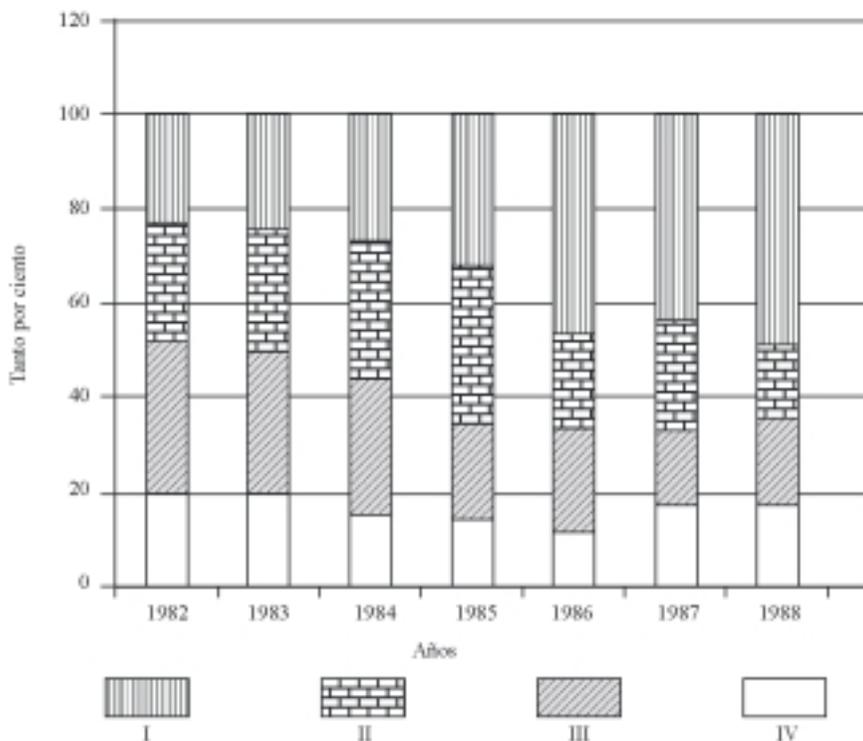


Fig.8. Paciente diagnosticado según el Registro Nacional de Cáncer de Cuba (RNCC) entre 1982 y 1988. Puede apreciarse el aumento experimentado en los diagnósticos tempranos a expensas de los avanzados que, de acuerdo con el segundo indicador propuesto por la OMS, permite suponer una eficacia del PDCB.

Además, para enfatizar los resultados del PDBC, puede destacarse el incremento experimentado entre la suma de los diagnosticados en las etapas I y II del año 1982 (48,4 %) y las mismas etapas en el año 1988 (64,5 %).

En 1989, el 51 % de todos los pacientes con CEB estaba en etapa I, logro que se mantiene con ligeras variaciones hasta 1997, según el RNCC.³⁷

En la tabla 4 se muestra la mortalidad entre 1996 y 1998 y en la tabla 5 la mortalidad de 1987 a 1995, referida a la población. Al analizar la disminución de la mortalidad es evidente que el indicador a largo plazo no se cumple (el PDCB no tiene 7 años evaluables). No obstante, es interesante ver en el capítulo II de Epidemiología, en la tabla 3 y fig. 7, la disminución de la frecuencia relativa de las primeras 10 localizaciones, donde en 1990, la mortalidad por cáncer de la boca estaba en el sexto lugar con una tasa cruda (TC) por 100 000 habitantes de 5,2, descendió al lugar N°12 con una TC de 3,53 en el hombre. En la mujer, la TC es de 1,4.

Tabla 4. Cáncer bucal. Mortalidad en mayores de 14 años. Cuba

| Localizaciones | 1996 | | 1997 | | 1998 | |
|------------------|------|------|------|------|------|------|
| | No. | TASA | No. | TASA | No. | TASA |
| Labio | 8 | 0,09 | 8 | 0,09 | 11 | 0,13 |
| Lengua | 119 | 1,35 | 112 | 1,29 | 1,40 | 1,60 |
| Suelo de la boca | 13 | 0,15 | 21 | 0,24 | 18 | 0,21 |
| Encía | 14 | 0,16 | 6 | 0,07 | 9 | 0,10 |
| Otras de boca | 98 | 1,11 | 98 | 1,13 | 73 | 0,83 |
| Glan. salivales | 50 | 0,57 | 43 | 0,50 | 39 | 0,44 |
| Orofaringe | 44 | 0,50 | 57 | 0,66 | 74 | 0,84 |

Fuente: Dirección Nacional de Estadística del MINSAP.

Tabla 5. Mortalidad por neoplasias del complejo bucal en población mayor de 14 años, según localizaciones. Años 1987 - 1995

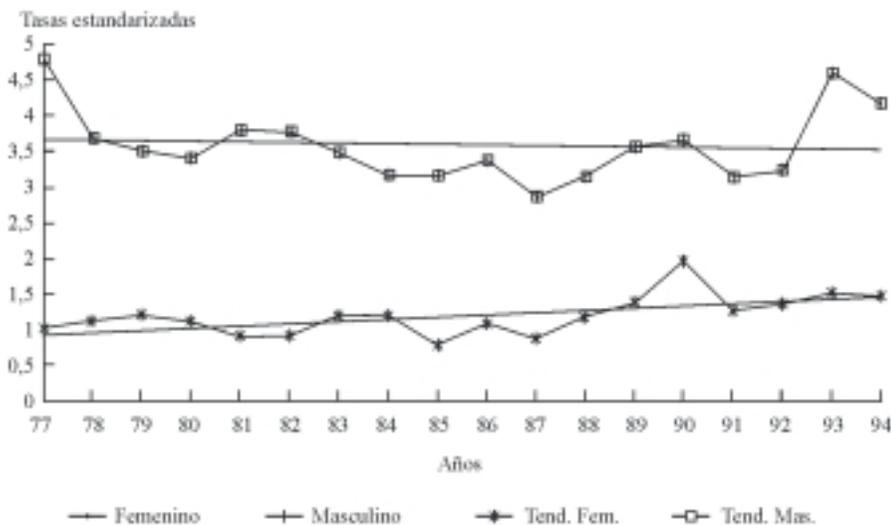
| Años | Población 15 años y más | Tasa x 100 000 hab | | | | | | Suelo de la boca | Otras |
|------|-------------------------------|--------------------|-------|--------|-------------|-------|-----|---------------------|-------|
| | | Tasa cruda | Labio | Lengua | G salivales | Encía | | | |
| 1987 | 7727364 | 3,0 | 0,14 | 1,4 | 0,4 | 0,2 | 0,3 | 0,6 | |
| 1988 | 7942400 | 3,1 | 0,13 | 1,2 | 0,5 | 0,3 | 0,2 | 0,8 | |
| 1989 | 8083000 | 3,5 | 0,11 | 1,7 | 0,4 | 0,2 | 0,2 | 0,8 | |
| 1990 | 8197300 | 3,8 | 0,13 | 1,7 | 0,5 | 0,4 | 0,3 | 0,9 | |
| 1991 | 8283600 | 3,2 | 0,16 | 1,4 | 0,4 | 0,2 | 0,2 | 0,9 | |
| 1992 | 8409759 | 3,4 | 0,14 | 1,5 | 0,5 | 0,1 | 0,2 | 0,9 | |
| 1993 | 8448050 | 3,6 | 0,07 | 1,4 | 0,6 | 0,1 | 0,2 | 1,1 | |
| 1994 | 8521065 | 3,4 | 0,14 | 1,3 | 0,5 | 0,2 | 0,2 | 1,1 | |
| 1995 | 8542856 | 3,1 | 0,13 | 1,4 | 0,4 | 0,1 | 0,2 | 0,9 | |

Fuente: Dirección Nacional Estadística Minsap.

En el gráfico de la fig. 9 se muestra la tendencia de la mortalidad entre los años 1977 a 1994, por sexos. La tendencia en el sexo masculino se mantiene estable, y en el femenino, hay un ligero aumento de la mortalidad. Estos resultados son favorables en comparación con la tendencia ascendente en el resto de las localizaciones, sobre todo en el sexo masculino. En algunas localizaciones como encía, suelo de la boca y mucosa del labio, la tendencia en los últimos años es una franca disminución de la mortalidad, como se puede apreciar en los gráficos de las figs 9-13.

En una reunión resumen del Programa de Control del Cáncer en Cuba, en abril del año 2001, se enfatizó que el PDCB logró mantener la curabilidad del cáncer bucofaringeo al más alto nivel internacional, con un control del 54 %. Fue también el único programa que logró reducir la mortalidad el 10 %.³⁸

Los resultados concretos presentados indican la efectividad de un programa de detección de cáncer bucal y justifican la recomendación de su implantación en todos los países de América Latina.



Fuente: Registro Nacional de Cáncer

Fig. 9. Tendencia de la mortalidad por cáncer bucal según sexos en el período 1977-1994. Se observa una ligera disminución en la mortalidad en el sexo masculino y, por el contrario, un aumento en la mortalidad en el sexo femenino.

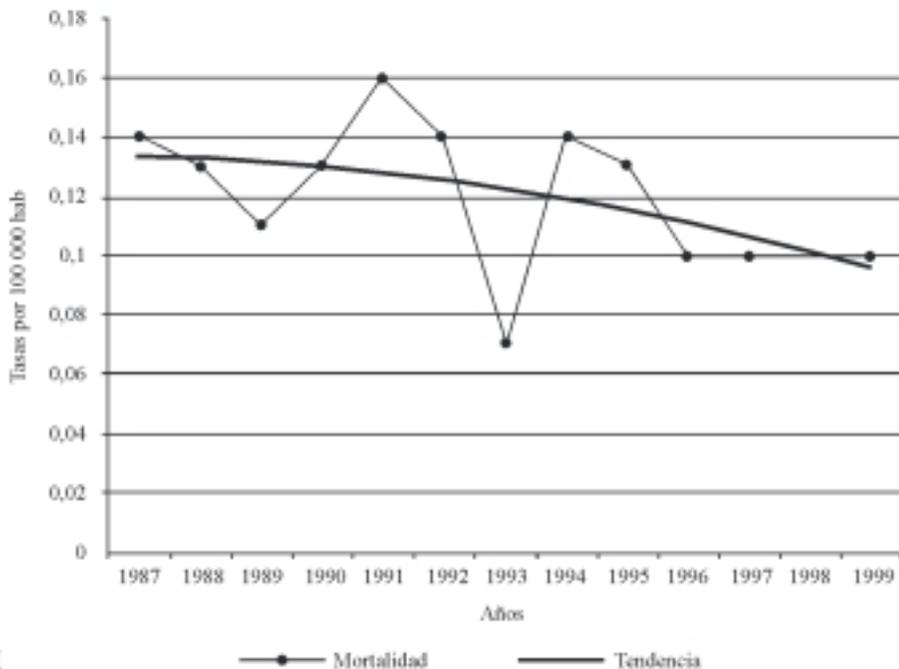


Fig. 10. La mortalidad por neoplasias del labio muestra, en el período estudiado, una tendencia hacia la disminución de la tasa.

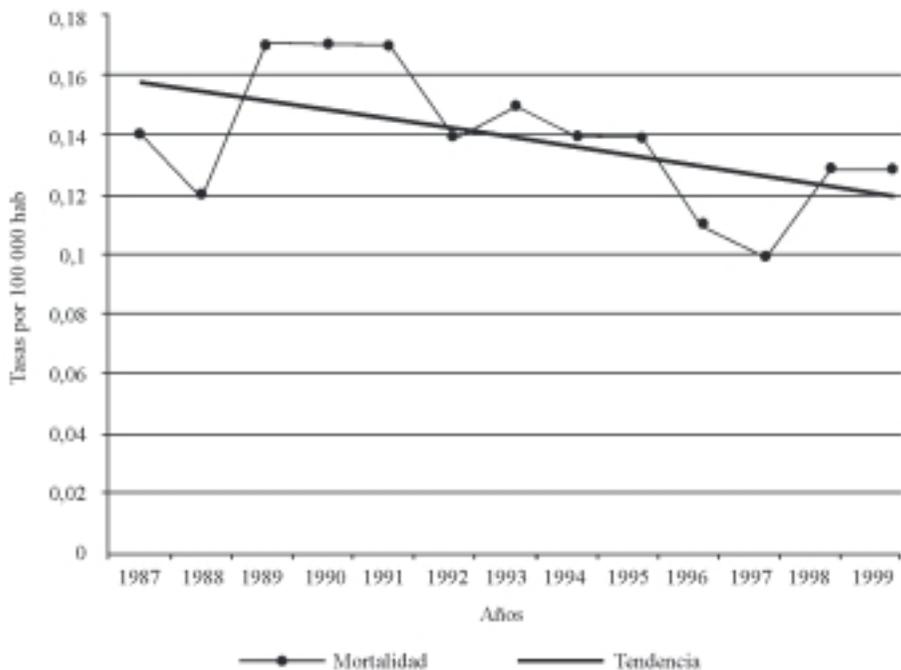


Fig. 11. La mortalidad por neoplasia de la lengua se muestra una tendencia a la disminución de la tasa a lo largo del período analizado.

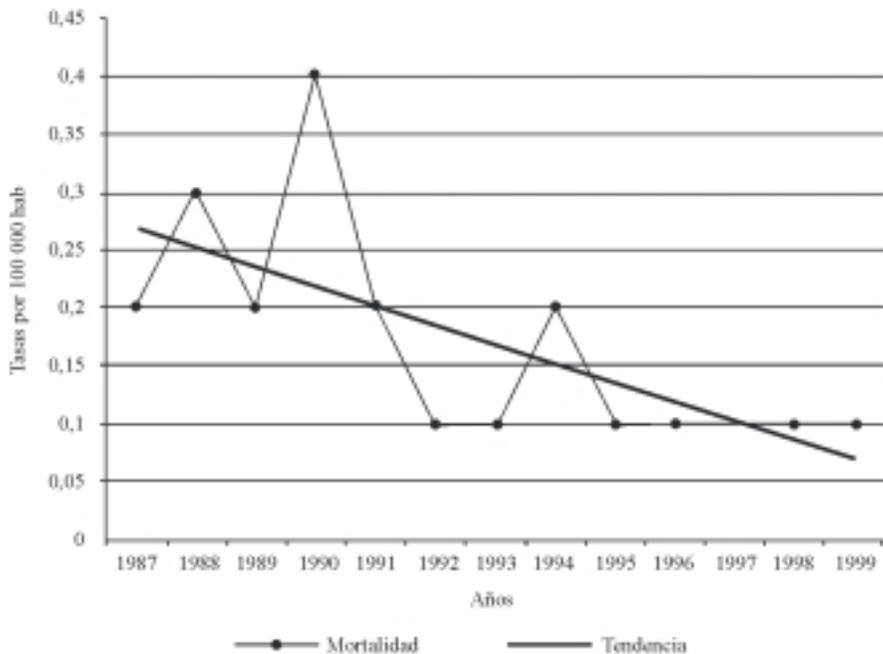


Fig. 12. Se aprecia cierta tendencia a la disminución de las tasas de mortalidad en neoplasias del suelo de la boca.

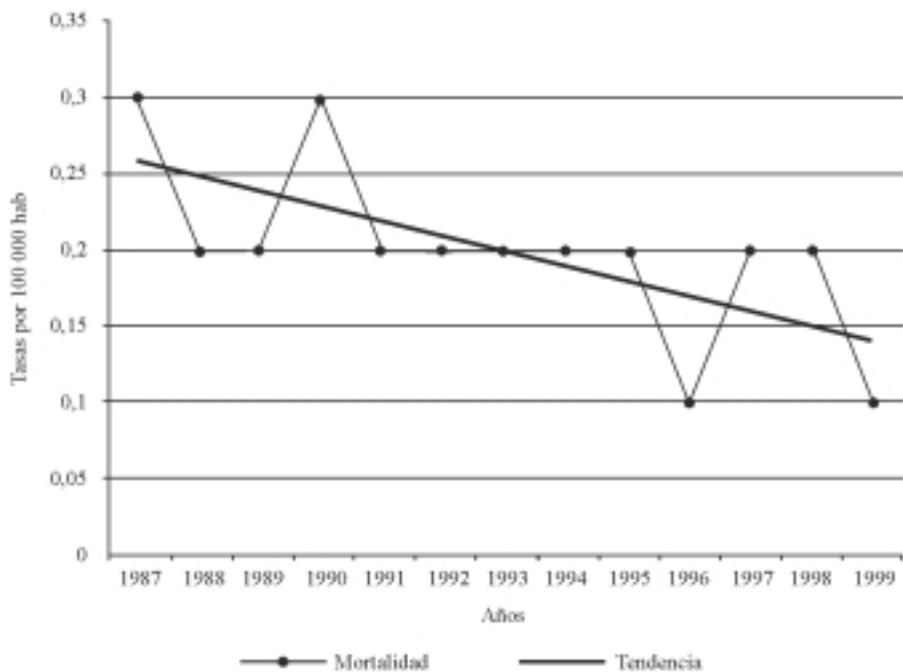


Fig. 13. Las tasas de mortalidad de neoplasias en la encía presentan la tendencia decreciente más marcada de las distintas localizaciones en el período analizado. Las tendencias decrecientes observadas de encía, suelo de la boca y labio permiten suponer una influencia de los exámenes del complejo bucal realizados por estomatólogos dentro del PDCB.

Bibliografía consultada

1. SANTANA, J.C., J. MIRANDA Y M. RODRÍGUEZ: "Importancia de un programa de detección de cáncer de la boca", *Rev Cubana Estomatol*, 20:93, 1983.
2. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: *Programas nacionales de la lucha contra el cáncer*, p. 16, Ginebra, 1965.
3. SANTANA, J.C.: *El estomatólogo en la detección del cáncer bucal*, Ed. Centro Nac. Inf. de Ciencias Médicas, La Habana, 1975.
4. MOYRATA, M: *El cáncer en estomatología*, Información directa. Centro Nac. Inf. Ciencias Médicas, La Habana, 1966.
5. SONEIRA, A.: "Creación del Centro de Pesquisas de Neoplasias Bucales". *Anales de la Universidad del Zulia*, Fac. de Odontología, 109, 1964.
6. NELSON, J. F. AND I.I. SHIP.: "Intraoral carcinoma", *JADA*, 82: 564, 1971.
7. ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD: "Detección precoz del cáncer y lesiones precancerosas de la cavidad oral", OPS, *Publicación Científica* N°. 320, Washington, 1976.
8. LEBEN, S.G.: "The dentist's role in cáncer detection", 34:583, 1976.
9. HAHN, W.: "Clinical signs for early recognition of cáncer of the oral cavity", *Int Dent J*, 87:165, 1977.
10. KROLLS, F.O AND S. HOFFMAN: "Squamous cell carcinoma of the oral soft tissues", *JADA*, 92:571, 1976.
11. BRAUN, J.F.: "Time lapse by diagnosis of oral cáncer", *Oral Surg*, 42:139, 1976.
12. SÁNCHEZ, M.: "Cáncer de la boca" *Patol Quirg Citol Exfoliativa*, 4:63, 1978.
13. SANTANA, J.C.: *Factores asociados al desarrollo del carcinoma epidermoide bucal*, p p. 103, Facultad de Odontología, Universidad Autónoma del Estado de México. OFEDO/UDUAL, 1991.
14. MATHEW, B., ET. AL.: Evaluation of mouth self – examination in control of oral cáncer," *Br J Cáncer*, 71:397, 1996.
15. LOBOS, H. Y M.L. CANALES: "Sistema de atención para el diagnóstico precoz y control del cáncer de la boca en Chile mediante la estrategia del autoexamen", *Odont Chilena*, 37:280, 1989.
16. BEDNARSH, N. : *Oral cáncer self – examination*, pp. 324, USA, 1976.
17. GRABAU, J.C. ET AL: *A publiceducation program in self examination for oral/facial cáncer*, Third International Sysposium on Detection and Prevention of Cáncer. pp. 324, USA, 1976.
18. BERNARTH, H.S. AND W.B. WESCOTT: "Self – examination as means of oral cáncer detection," *J Den Res*, 57:231, 1978.
19. SARMIENTO, A.: *Autoexamen de la Boca en la Detección del Cáncer Bucal*, Campaña de apoyo al PDCB, Santiago de Cuba, 1992.
20. ANDRADE, I.: "O. auto – examen da boca como estrategia para a prevencao e o diagnostico precose do cáncer bucal," *Revista Brasileira de Cancerologia*, 42:66, 1996.
21. MASHBERG, A.: "Erythroplakia vs Leukoplakia in the diagnosis of early asymptomatic oral squamous carcinoma", *New Eng J Med*, 207:109, 1977.
22. LEFERBVRE, J.L. ET AL.: Les cancers des aeridigestives superiours", *Bull Cáncer*, 76:763, 1989.
23. BUNGAARD, T. ET AL.: "Stereologic, histopathologic, flow cytometric and clinical parameter in theprognosis evaluation of 74 patients with intraoral squamous cell carcinomas," *Cáncer*, 70:1, 1992.
24. HAYES, R.L.: "Oral Cáncer an occupational health", *Occup Med*, 5:45, 1963.
25. MALDONADO, O.: "Oral Cáncer Screening", *Cáncer Bull*, 29:59, 1977
26. SPEIGHT, P.M. ET AL.: "Screening for oral cáncer and precancer," *Oral Oncol Ear J Cáncer*, 28B:45, 1992.
27. UK.: "Working group on Screening for oral Cáncer an Precancer", *Br Med J*, 303:1552, 1991.
28. QUINTERO, J.: *Hábitos tabáquicos y lesiones relacionadas de la cavidad oral en las costas atlánticas colombianas*, Fac. de odontología, Univ. de Cartagena. Tesis, Colombia, 1990.
29. WORLD HEALTH ORGANIZATION: "Control of oral cáncer in developing countries", *Bull World Health Org*, 62: 817, 1984.
30. WARNAKULASURIKA, K.A. AND NANAYAKKARA, B.G.: "Reproducibility and oral cáncer and precancer detection program using a primary health care model in Sri Lanka," *Cáncer Detec Prev*, 15:331, 1991.
31. SANTANA, J.C.: *Prevención en cáncer bucal*, Comisión Técnica. OFEDO/UNDUAL. Facultad de Odontología. UAEM, Toluca, 1991.

32. SANTANA, J.C.: *El odontólogo frente al cáncer bucal*, I Forum Nacional de Oncología. MINSAP, La Habana, 1962.
33. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA: *Conferencias de Patología Bucal (Oncología Estomatológica)*. Dirección Nac. de Docencia Médica, La Habana, 1980.
34. RODRIGUEZ, M.A. Y SANTANA, J.C.: *Programa de Detección del Cáncer Bucal, Informe Preliminar*. IX Congreso Est. Nac., La Habana, 1976.
35. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA: *Sistema de Información Estadística. Detección del cáncer bucal*. Dirección Nacional de Estadística, La Habana, 1982.
36. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA. *Programa Nacional de Diagnóstico Precoz del Cáncer Bucal*, Ed. Ciencias Médicas, La Habana, 1986.
37. INSTITUTO DE ONCOLOGÍA: *Registro Nacional de Cáncer*, La Habana, 2001.
38. Ministerio de Salud Pública. *Jornada estatal de valoración de los programas de control del cáncer*, La Habana, 2002.

Capítulo II

Clasificación y epidemiología del cáncer bucal

Clasificación

En este ensayo sobre prevención y diagnóstico de las neoplasias bucales centraremos nuestro empeño en el carcinoma espinocelular, escamoso o epidermoide de la boca (CEB), por lo cual precisaremos su clasificación topográfica.

Clasificación topográfica

Expondremos la clasificación de acuerdo con el Código Internacional de Enfermedades Aplicado a la Oncología (CIE – O) de 1977¹ y su equivalente propuesta en la segunda edición de CIE – O para aplicar a partir de 1993.²

Labio: La clasificación se aplica solamente a carcinomas espinocelulares de la superficie cutáneo – mucosa de los labios (mucosa seca, bermellón). Debe haber una verificación histológica de la enfermedad (en todas las regiones).

El término SAI significa “ Sin otra especificación”. La categoría “8” se usa cuando los tumores comparten los límites de 2 o más subcategorías y cuyo sitio de origen no puede determinarse.

| | CIE - O (1977) | CIE - O (1993) |
|----------------------------------|-------------------|-------------------|
| LABIO | 140 | C00 |
| Labio superior (submucosa), SAI | 140.0 | C00.0 |
| Labio inferior (submucosa), SAI | 140.1 | C00.1 |
| Labio (bermellón), SAI | — | C00.2 |
| Mucosa del labio superior | 140.3 | C00.3 |
| Mucosa del labio inferior | 140.4 | C00.4 |
| Mucosa del labio, SAI | 140.5 | C00.5 |
| Comisura del labio | 140.6 | C00.6 |
| Lesión sobrepuesta del labio | 140.8 | C00.8 |
| Labio, SAI | 140.9 | C00.9 |

| | CIE - O (1977) | CIE - O (1993) |
|---|-------------------|-------------------|
| LENGUA | 141 | C02 |
| Base o 1/3 posterior | 141 | C01 |
| Base de la lengua, SAI | 141.03 | C01.9 |
| Otras partes de la lengua, sin especificar | 141.9 | C02 |
| Superficie dorsal de la lengua | 141.1 | C02.0 |
| Borde de la lengua (punta de la lengua) | 141.2 | C02.1 |
| Cara ventral de la lengua | 141.3 | C02.2 |
| Parte anterior de la lengua, SAI (2/3 ant.) | 141.4 | C02.3 |
| Amígdalas linguales | 141.6 | C02.4 |
| Lesión sobrepuesta a la lengua | 141.8 | C02.8 |
| Lengua SAI | 141.8 | C02.8 |
| | 140.9 | C02.9 |
| ENCÍA | 143 | C03 |
| Encía superior | 143.0 | C03.0 |
| Encía inferior | 143.1 | C03.1 |
| Encía, SAI | 143.2 | C03.9 |
| SUELO DE BOCA | 144 | C04 |
| Suelo anterior de la boca | 144.0 | C04.0 |
| Suelo lateral de la boca | 144.1 | C04.1 |
| Lesión sobrepuesta al suelo de la boca | 144.8 | C04.8 |
| Suelo de la boca SAI | 144.9 | C04.9 |
| PALADAR | 145 | C05 |
| Paladar duro | 145.2 | C05.0 |
| Paladar blando, SAI | 145.3 | C05.1 |
| Úvula | 145.4 | C05.2 |
| Lesión sobrepuesta al paladar blando | 145.8 | C05.8 |
| Paladar, SAI | 145.5 | C05.9 |
| OTRAS PARTES DE LA BOCA | 145.9 | C06 |
| Mucosa del carrillo | 145.0 | C06.0 |
| Vestíbulo de la boca (surco vestibular superior e inferior) | 145.1 | C06.1 |
| Espacio retromolar | 145.6 | C06.2 |
| Lesión sobrepuesta a otras partes de la boca | 145.8 | C06.8 |
| Boca, SAI (cavidad bucal) | 145.9 | C06.9 |

| | | |
|---|-------|-------|
| GLÁNDULAS SALIVALES | 142.0 | C07 |
| Glándula parótida, SAI | 142.0 | C07.9 |
| Glándula salivar mayor | 142 | C08 |
| Glándula submandibular (con su conducto) | 142.1 | C08.0 |
| Glándula sublingual (con sus conductos) | 142.2 | C08.1 |
| Lesión sobrepuesta a una glánd. saliv. mayor | 142.8 | C08.8 |
| Glándula salivar mayor, SAI | 142.9 | C08.9 |
| Nota: Cuando una neoplasia de glándula salivar menor no pueda ser clasificada de acuerdo con su sitio anatómico se clasifica C06.9. | | |
| AMÍGDALA | 146.0 | C09 |
| Fosa amigdalina | 146.1 | C08.0 |
| Pilar amigdalino | 146.2 | C08.1 |
| BUCOFARINGE | 146 | C10 |
| Valécula | 146.3 | C10.0 |
| Cara anterior de la epiglotis | 146.4 | C10.1 |
| Pared lateral de la bucofaringe | 146.6 | C10.2 |
| Pared posterior de la bucofaringe | 146.7 | C10.3 |
| Otras partes de la bucofaringe (hendiduras branquiales) | 146.8 | C10.4 |
| Lesión sobrepuesta a la bucofaringe | — | C10.8 |
| Bucofaringe sin especificar | 146.9 | C10.9 |

Clasificación histológica

En el aspecto de la histopatología presentamos una síntesis de la clasificación de la OMS: tipos histológicos de tumores orales y orofaríngeos³ por ser el más conocido y usado de los ordenamientos en este aspecto.

Al efectuar la evaluación microscópica del grado de malignidad, hay que tener presente que todo sistema de graduación histológica es más o menos subjetivo. Los rasgos orientadores son: la proliferación y la diferenciación. Se considera que la proliferación patológica rápida se caracteriza por hiperromatismo, presencia de abundantes mitosis y pleomorfismo celular y nuclear. La diferenciación del tejido se manifiesta por la presencia de puentes epiteliales y por la producción de queratina, tanto intracelular como en formas de perlas de queratina. Se acepta que un grado avanzado de diferenciación tiene un significado favorable, mientras que la falta de diferenciación es un signo del mal augurio.⁴

Sobre la base de estos elementos se puede establecer una subdivisión arbitraria en los 3 grados siguientes:

Grado I: numerosas perlas epiteliales, importante queratinización celular con puentes intercelulares; menos de 2 mitosis por campo, observado con gran aumento; raras mitosis típicas y escasas células gigantes multinucleadas; pleomorfismo celular y nuclear muy reducido.

Grado II: perlas epiteliales escasas e incluso ausentes; queratinización celular y puentes intercelulares aparentes; de 2 a 4 mitosis por campo, observado con gran aumento; algunas mitosis atípicas; moderado pleomorfismo de las células y de los núcleos; escasas células gigantes multinucleadas.

Grado III: raras perlas epiteliales; queratinización celular prácticamente inexistente y ausencia de puentes intercelulares; más de 4 mitosis por campo observado con gran aumento; frecuentes mitosis atípicas; pleomorfismo celular y nuclear muy pronunciado; frecuentes células gigantes multinucleadas.

En otro párrafo de la publicación³ se mencionan las variedades de los tumores malignos del epitelio bucal:

Carcinoma intraepitelial o carcinoma *in situ* (CIS): se caracteriza por un acusado pleomorfismo celular y desaparición de la polaridad y de la estratificación superficial. El epitelio presenta en todo su espesor signos de malignización celular con la membrana basal intacta.

Carcinoma espinocelular (CE): tumor constituido por una infiltración subepitelial de células epiteliales malignas que forman islotes, columnas o hileras irregulares.

Variedades del carcinoma espinocelular

- a) Carcinoma verrugoso: el aspecto y la evolución de este tumor son característicos, presenta un bajo grado de malignidad, es muy exofítico y más erosiona que invade los tejidos subyacentes, incluso el óseo. Histológicamente presenta grandes imágenes foliáceas muy queratinizadas, con prolongaciones epiteliales interpapilares bulbosas. Las mitosis son raras.
- b) Carcinoma fusocelular: a menudo se confunde con un sarcoma o carcinosarcoma, por la forma de huso de una parte o de la totalidad de sus células.
- c) Linfoepitelioma (con inclusión del carcinoma sincicial y del carcinoma de células de transición): el empleo de este término es una denominación incorrecta, pues el tumor es una variedad de carcinoma espinocelular. La presencia de células mal limitadas confieren al tumor un aspecto sincicial. En general, presentan un estroma linfoide.

Estadamiento de los carcinomas de la boca

De acuerdo con el desarrollo evolutivo o las características anatomoclínicas, los CEB se clasifican por etapas clínicas o estadios, incluyendo el TNM. Las etapas clínicas del CEB se pueden resumir:

Etapa I: carcinoma de la submucosa del labio y de la cavidad bucal de hasta 2 cm en su mayor diámetro sin linfomegalias regionales (cervicales) o metástasis (Met.) a distancia.

Etapa II: carcinomas de más de 2 cm y hasta 4 cm, sin linfomegalia ni metástasis a distancia.

Etapa III: carcinoma de la boca, de cualquier tamaño, resecable y linfomegalia cervical movable.

Etapa IV: carcinoma de la boca de gran tamaño, que impide su resección, presencia de linfomegalia cervical fija o metástasis a distancia.

La clasificación, o mejor, el estadiamiento más usado internacionalmente es el del sistema TNM, donde la extensión del tumor está basada en estos 3 componentes:

T – La extensión del tumor primario.

N – Las condiciones de los ganglios linfáticos regionales, que en la boca son los cervicales.

M – La ausencia o presencia de metástasis a distancia.

Para cada localización o región hay un TNM diferente, aunque los principios de su aplicación son semejantes.

El resumen y los requisitos para su aplicación son los siguientes:

1. Todos los casos deben ser confirmados histopatológicamente.
2. Para cada localización hay 2 clasificaciones, una pretratamiento o otras pos-quirúrgica. El pretratamiento es TNM y la posquirúrgica (dependiente de los hallazgos de la exploración quirúrgica) se llama pTNM.
3. Una vez establecidas las categorías TNM, éstas deben permanecer invariables.
4. Cuando se tienen dudas en un caso particular respecto a la adjudicación de la categoría correcta, debe elegirse la de categoría más baja.
5. La aplicación del TNM es sólo en los casos vírgenes de tratamiento.

Clasificación clínica de los carcinomas de la boca (labio y cavidad bucal)

T – Tumor primario.

Tis – Carcinoma preinvasor (CIS).

T0 – No hay evidencia de tumor primario.

T1 – Tumor limitado al labio o a la mucosa de la boca, 2 cm o menos en su mayor diámetro.

T2 – Tumor limitado de más de 2 cm pero no más de 4 cm en su mayor diámetro.

T3 – Tumor de más de 4 cm en su mayor diámetro.

T4 – Tumor que se extiende al hueso, músculo, piel, seno maxilar, cuello, etc.

Tx – No se obtienen los requisitos mínimos para evaluarlo.

N – Ganglios linfáticos cervicales.

N0 – No hay evidencia de compromiso.

N1 – Linfonódulo homolateral de hasta 3 cm.

N2 – Linfonódulo de más de 3 cm y hasta 6 cm.

N2a – Linfonódulo homolateral único.

N2b – Linfonódulos homolaterales múltiples.

N2c – Linfonódulos contralaterales o bilaterales.

- N3 – Linfonódulo de más de 6 cm.
- Nx – No se obtienen los requisitos mínimos para evaluarlo.

- M – Metástasis a distancia.
- M0 – No hay evidencia de metástasis a distancia.
- M1 – Hay evidencia de metástasis a distancia.
- Mx – No se obtienen los requisitos mínimos para evaluarlo.

Aunque existen otras categorías para ampliar el estadiamiento de los CEB, consideramos que los conocimientos expuestos son suficientes para cumplir con los objetivos de este ensayo.

Epidemiología del carcinoma de la boca

Sin pretensiones de brindar un estudio epidemiológico del CEB, queremos ofrecer una información de su ocurrencia para valorar comparativamente la magnitud del problema de salud de esta enfermedad en el mundo y muy especialmente en el continente americano. Las publicaciones que brindan información sobre la frecuencia del cáncer en un país determinado o en una zona geográfica, generalmente dependen de organizaciones oficiales especializadas que tienen una confiabilidad respaldada por una trayectoria científica investigativa y por el ejercicio de una experiencia de largos años en la computación de datos. En otros países el procesamiento de los datos, se realiza por dependencias docentes-asistenciales, que publican sus propios datos, que pueden ser confiables, pero que no representan el cuadro epidemiológico del país. Cuando existe un registro nacional del cáncer, éste brinda informaciones periódicas con cifras que son homogéneas, comprensibles, comparables, y que representan la magnitud de la enfermedad en esa nación;⁵ por desgracia, todos los países no poseen un registro nacional único del cáncer.

El cáncer bucal produce una gran inquietud a causa del riesgo de producir incapacidad a los pacientes y, eventualmente, la muerte. Su prevalencia tiene rangos muy amplios en las distintas poblaciones; la incidencia anual varía de 2 a 4 casos por 100 000 habitantes en los países industrializados, a 25 casos, también por 100 000 habitantes, en ciertas poblaciones de Asia. Similarmente, la proporción del cáncer bucal es altamente variable en ciertas sociedades que practican el uso del tabaco en múltiples formas (mascar y fumar) y esta enfermedad en esos países es la segunda forma de cáncer más frecuente.⁶

El cáncer de la cavidad bucal es la malignidad más común en el hombre y la tercera en la mujer en el sur de la India; la tasa ajustada mundial es de 12,7 por cada 100 000 habitantes en el hombre y 12,1 en la mujer en Madras. En Trivadum es de 25 en el hombre y 13,1 en la mujer.⁷ Brasil tiene una de las incidencias más altas de América Latina en el cáncer de la boca, ocupa el tercer lugar de frecuencia en el hombre con 8,5 % con respecto a las otras localizaciones y en la mujer es de 2,3 %. En el estado de Paraíba ocupa el segundo lugar en el hombre con 15,8 % y el cuarto en la mujer con 5,8 %.⁸

En estos países la incidencia del CEB es relativamente baja como Suecia, que tiene una tasa ajustada por 100 000 habitantes de 7,5 en el hombre y 3,8 en la mujer con 1,6 % de frecuencia en el hombre y 0,8 % en la mujer respecto al resto de las neoplasias malignas.⁹ Un informe posterior precisa que la localización más frecuente es el labio con 1,7 en el hombre y 0,4 en la mujer, por encima de la lengua que es 1,4 en el hombre y 0,2 en la mujer.¹⁰ En otro país nórdico, Dinamarca, la tasa es de 9,6 en el hombre y de 3,6 en la mujer, también ajustada por 100 000 habitantes; la frecuencia es de 3 % y 1 % respectivamente.¹¹ En este país la tendencia a aumentar la incidencia muestra un aumento 4 años más tarde, de 9,8 en el hombre y 4,2 en la mujer.¹²

En Puerto Rico, la TC por 100 000 habitantes es 13,6 en el hombre y 4,4 en la mujer, 8,1 % en los primeros y 2,9 % en la mujer con respecto al resto de las localizaciones.¹³ Una década después la tasa ajustada se mantiene casi igual en el hombre, que alcanza 13 y asciende ligeramente en la mujer a 3,3.¹⁴

Un informe de registro de cáncer subraya que, en los últimos 10 años se han diagnosticado 153 CEB en el hombre y 30 en la mujer. El carcinoma de la lengua ocupa el 7^{mo} lugar de frecuencia en el hombre y el 26^o en la mujer.¹⁵

En la tabla 6 se muestra un grupo de países con sus tasas, según la última edición de la publicación *Cáncer Incidence in Five Continents*, las tasas de las localizaciones de la boca¹⁶ se presentan cruda y ajustadas por 100 000 habitantes, referidas a hombres y mujeres.

Tabla 6. Cáncer. Incidencia en cinco continentes. Volumen V

| | | Canadá (Saskatchewan) | | | | |
|----------------|-------|-----------------------|-----|-----|---------|-----|
| | | Códigos (CIE-O) | | | | |
| Tasa x 100 000 | Sexo | 140 | 141 | 142 | 143-145 | 146 |
| Tasa | Masc. | 15,9 | 1,4 | 1,4 | 1,9 | 1,0 |
| Cruda | Fem. | 1,3 | 1,2 | 0,9 | 1,2 | 1,2 |
| Tasa Mundial | Masc. | 12,3 | 1,2 | 1,1 | 1,5 | 0,8 |
| Estandarizada | Fem. | 0,7 | 1,0 | 0,7 | 0,7 | 0,3 |
| | | Colombia | | | | |
| | | Códigos | | | | |
| Tasa x 100 000 | Sexo | 140 | 141 | 142 | 143-144 | 145 |
| Tasa | Masc. | 0,5 | 0,8 | 0,5 | 0,9 | 0,6 |
| Cruda | Fem. | 0,1 | 0,3 | 0,5 | 0,9 | 0,4 |
| Tasa Mundial | Masc. | 1,0 | 1,8 | 1,2 | 1,9 | 1,2 |
| Estandarizada | Fem. | 0,3 | 0,5 | 1,9 | 1,6 | 0,7 |
| | | China (Shanghai) | | | | |
| | | Códigos (CIE-O) | | | | |
| Tasa x 100 000 | Sexo | 140 | 141 | 142 | 143-145 | 146 |
| Tasa | Masc. | 0,2 | 0,6 | 0,6 | 1,2 | 0,4 |
| Cruda | Fem. | 0,7 | 0,7 | 0,6 | 1,0 | 0,2 |
| Tasa Mundial | Masc. | 0,2 | 0,5 | 0,5 | 1,2 | 0,4 |
| Estandarizada | Fem. | 0,1 | 0,5 | 0,5 | 0,8 | 0,2 |

Tabla 6. Cáncer. Incidencia. Continuación

| | | España (Navarra) | | | | |
|----------------|-------|-------------------|-----|-----|---------|------|
| | | Códigos | | | | |
| Tasa x 100 000 | Sexo | 140 | 141 | 142 | 143-144 | 145 |
| Tasa | Masc. | 9,8 | 3,5 | 0,6 | 3,6 | 1,6 |
| Cruda | Fem. | 1,3 | 0,2 | 0,4 | 0,6 | 0,1 |
| Tasa Mundial | Masc. | 7,7 | 2,9 | 0,5 | 2,8 | 1,3 |
| Estandarizada | Fem. | 0,7 | 0,2 | 0,4 | 0,4 | 0,1 |
| | | Puerto Rico | | | | |
| | | Códigos (CIE-O) | | | | |
| Tasa x 100 000 | Sexo | 140 | 141 | 142 | 143-145 | 146 |
| Tasa | Masc. | 0,8 | 5,5 | 0,6 | 6,2 | 3,2 |
| Cruda | Fem. | 0,3 | 1,3 | 0,5 | 1,9 | 0,5 |
| Tasa Mundial | Masc. | 0,8 | 5,7 | 0,6 | 6,4 | 3,9 |
| Estandarizada | Fem. | 0,2 | 1,2 | 0,5 | 1,8 | 0,5 |
| | | Francia (BAS-RIN) | | | | |
| | | Códigos (CIE-O) | | | | |
| Tasa x 100 000 | Sexo | 140 | 141 | 142 | 143-145 | 146 |
| Tasa | Masc. | 0,8 | 7,8 | 0,9 | 14,2 | 11,2 |
| Cruda | Fem. | 0,0 | 1,1 | 1,0 | 1,1 | 0,6 |
| Tasa Mundial | Masc. | 0,7 | 7,4 | 0,8 | 13,5 | 10,7 |
| Estandarizada | Fem. | 0,0 | 0,8 | 0,6 | 0,8 | 0,5 |
| | | Martinica | | | | |
| | | Códigos | | | | |
| Tasa x 100 000 | Sexo | 140 | 141 | 142 | 143-144 | 145 |
| Tasa | Masc. | 0,0 | 7,6 | 0,9 | 4,4 | 7,6 |
| Cruda | Fem. | 0,0 | 0,3 | 1,5 | 0,0 | 0,0 |
| Tasa Mundial | Masc. | 0,0 | 8,9 | 1,1 | 5,0 | 8,4 |
| Estandarizada | Fem. | 0,0 | 0,3 | 1,6 | 0,0 | 0,0 |

Fuente: World Health Organization. Lyon, 1987.

*Bouquot y Gnepp*¹⁷ refieren en una revisión de 338 CEB invasivos, 8 CIS (2,4 %), que indica que la tasa ajustada a la edad de este carcinoma preinvasivo es de 0,4 en el hombre y 0,1 en la mujer, en comparación con la tasa ajustada por 100 000 en EE.UU. que es para los CEB infiltrantes de 17,4 y 11,2 respectivamente.

En Hong Kong,¹⁸ el CEB tiene una altísima morbilidad de 21,2 en el sexo masculino y 7,1 en el sexo femenino por tasa ajustada por 100 000 habitantes.

El registro de cáncer de Quito, en Ecuador,¹⁹ informa de una baja incidencia de esta neoplasia, por tasa ajustada de 1,1 en el hombre y 0,6 en la mujer, sin alcanzar las 15 primeras localizaciones. En el último informe, en el registro de cáncer de esta ciudad se comienza a utilizar el nuevo Código de Enfermedades Aplicadas a la Oncología y en él se destacan las neoplasias de la lengua con una tasa ajustada de 0,4 (C02) y, del labio, de 0,2 (C00), ambas localizaciones en el hombre.²⁰

En Costa Rica, la incidencia del CEB es también baja, con 1,7 de TC en el hombre y 1,1 en la mujer, la tasa ajustada es de 3,4 en sexo masculino y de 1,6 en el femenino.²¹

El Registro de Cáncer de Lima, Perú, informa de una baja tasa del CEB de 2,0 en el hombre y 1,8 en la mujer, por 100 000 habitantes.²²

El registro de cáncer de un estado del sur de Austria informa de una tasa ajustada por 100 000 habitantes, del cáncer de la boca, de 6,6 en el hombre y de 3,4 en la mujer, la localización más frecuente, en el labio.²³

El Registro Histopatológico de las Neoplasias de México diagnosticó 632 neoplasias malignas de la boca, de ellas, 406 en el hombre y 226 en la mujer. La frecuencia respecto al resto de las localizaciones es de 1,8 % y 0,6 % respectivamente.²⁴

El Registro de Cáncer de Guatemala²⁵ informa que de 2 020 pacientes con neoplasias malignas de todas las localizaciones, 45 (2,2 %) correspondieron a la boca, con la siguiente distribución: labio, 5 pacientes (0,3 %); lengua, 10 pacientes (0,5 %); glándulas salivales, 11 pacientes (0,5 %); encía, 7 pacientes (0,4) y el resto de la boca, 12 pacientes (0,6).

La filial de Bahía Blanca del Registro Regional del Sur de la provincia de Buenos Aires²⁶ describe que en 1 584 pacientes con neoplasias malignas de todas las localizaciones, el CEB no aparece entre las primeras 10 localizaciones; el carcinoma de la lengua ocupa el lugar 14 de frecuencia con 1,6 % en el hombre, 0,4 % en la mujer y 0,9 % de ambos.

Curado,²⁷ del estado de Goias en Brasil, reporta 837 hombre y 1 057 mujeres con neoplasias malignas de todas las localizaciones; la tasa ajustada por 100 000 habitantes en los CEB es la siguiente:

| Localizaciones | Hombres | Mujeres |
|------------------------------|---------|---------|
| 140 – Labio | 2,3 | 0,0 |
| 141 – Lengua | 2,4 | 0,2 |
| 142 – Glándula salivales | 1,4 | 1,1 |
| 143 – 145 – Resto de la boca | 4,6 | 0,3 |

*Barro, Pinto y Souto*²⁸ informaron que de 2 872 neoplasias malignas de todas las localizaciones en los hospitales del INCA del estado de Río de Janeiro, 363 eran CEN con un alto tanto por ciento de 12,6; de éstos, 17 estaban en el labio, 86 en la lengua, 13 en las glándulas salivales, 27 en el suelo de la boca y 110, tanto en la encía, como en el resto de la boca.

Tabla 7. Primeras localizaciones incidencia. 1996. Ambos sexos

| Localización | No. casos | Tasa cruda | Tasa st. mundo | Tasa st. Cuba 1981 |
|---------------|-----------|------------|----------------|--------------------|
| Pulmón | 3844 | 34,99 | 29,40 | 29,27 |
| Piel | 2667 | 24,28 | 19,78 | 19,70 |
| Próstata | 1981 | 18,03 | 13,42 | 14,91 |
| Mama femenina | 1913 | 17,41 | 15,30 | 14,48 |
| Colon | 1589 | 14,46 | 11,39 | 11,93 |
| Cuello útero | 1138 | 10,36 | 8,91 | 8,45 |
| Sist.hematop. | 875 | 7,96 | 7,20 | 7,25 |
| Laringe | 810 | 7,37 | 6,40 | 6,15 |
| Estómago | 773 | 7,04 | 5,79 | 5,85 |
| *Boca | 702 | 6,40 | 5,46 | 5,35 |

Fuente: Registro Nacional del Cancer.

Tabla 8. Incidencia distribuida por localización en el sexo masculino, femenino y ambos por TC y TE

| Incidencia | Femenino | | | Masculino | | | Ambos sexos | | |
|------------------|----------|-----|-----|-----------|------|------|-------------|-----|-----|
| | No. | TC | TE | No. | TC | TE | No. | TC | TE |
| Labio | 25 | 0,5 | 0,4 | 94 | 1,7 | 1,5 | 119 | 1,1 | 0,9 |
| Lengua | 40 | 0,7 | 0,9 | 12 | 82,3 | 2,0 | 168 | 1,5 | 1,3 |
| G. salivales | 24 | 0,4 | 0,3 | 36 | 0,7 | 0,6 | 60 | 0,5 | 0,5 |
| Encía | 15 | 0,3 | 0,2 | 10 | 0,2 | 0,2 | 25 | 0,2 | 0,3 |
| Suelo de la boca | 13 | 0,2 | 0,2 | 38 | 0,7 | 0,6 | 51 | 0,5 | 0,5 |
| Otras de boca | 46 | 0,8 | 0,5 | 87 | 1,6 | 1,3 | 133 | 1,2 | 1,1 |
| Boca (140-145) | 163 | 2,9 | 2,4 | 393 | 7,1 | 6,25 | 66 | 5,0 | 4,3 |
| Bucofaringe | 17 | 0,3 | 0,3 | 67 | 1,2 | 1,1 | 84 | 0,8 | 0,8 |
| Boca (140-146) | 180 | 3,5 | 3,0 | 460 | 8,5 | 7,5 | 640 | 6,0 | 5,2 |

Fuente: Registro Nacional del Cáncer.
Cuba - 1994

En la tabla 7 se muestra la incidencia de las 10 primeras localizaciones del cáncer en ambos sexos en el año 1996. La bucofaringe, ocupa el 10mo. lugar.

En la tabla 8 se señala la incidencia del cáncer bucal por sexo y localización.

Las tasas referidas al sexo masculino, femenino y ambos se representa por tasa cruda y estandarizada.

La localización de mayor incidencia en la boca, en el hombre, es la lengua con una tasa de 20,2 por 100 000 habitantes, le sigue la de mucosa del carrillo y el paladar (otras partes de la boca) con 1,3. El suelo de la boca con 0,5, el labio con 0,2 y la encía con 0,2, son las de menor incidencia. En la mujer, la lengua ocupa el primer lugar con una tasa por 100 000 habitantes de 1,2.²⁹

En la fig. 14 se muestra la tendencia de la mortalidad del cáncer de la boca a ser más alta a partir de los 60 años y es mínima hasta los 49 años.

En la tabla 9 se puede observar la mortalidad en las primeras 10 localizaciones del cáncer en el hombre, en Cuba, con la bucofaringe en el 10mo. lugar.²⁹

Tabla 9. Mortalidad del cáncer en sexo masculino. Cuba, 1999

| CIE-O | Localización | No. | Tasa Cruda |
|-------|--------------|------|------------|
| 162 | Pulmón | 2498 | 43,44 |
| 185 | Próstata | 1832 | 31,86 |
| 153 | Colon | 571 | 9,93 |
| 161 | Laringe | 521 | 9,09 |
| 151 | Estómago | 447 | 7,77 |
| 157 | Páncreas | 301 | 5,23 |
| 155 | Hígado | 299 | 5,20 |
| 150 | Esófago | 292 | 5,08 |
| 188 | Vejiga | 290 | 5,04 |
| 999 | Boca | 283 | 4,92 |

Fuente: Dirección Nacional de Estadística-Minsap.

Como se señaló en el capítulo I la tasa de mortalidad por 100 000 habitantes por cáncer de la boca es de 3,5 en el hombre y 1,6 en la mujer; en ambos sexos no aparecen éstas entre las primeras 10 localizaciones.³⁰

Otros países tienen una mortalidad, como Israel,³¹ donde es de 2,3 en el hombre y 1,5 en la mujer, según tasa ajustada por 100 000 habitantes. Los autores comparan esta tasa con la de EE.UU. que es de 5,8 en el hombre y de 2,0 en la mujer, se asegura que la baja morbilidad y mortalidad se debe al bajo consumo de alcohol en el país mencionado. Aseguran, además, que el 43,5 % de todos los CEB se desarrollan después de los 71 años de edad.

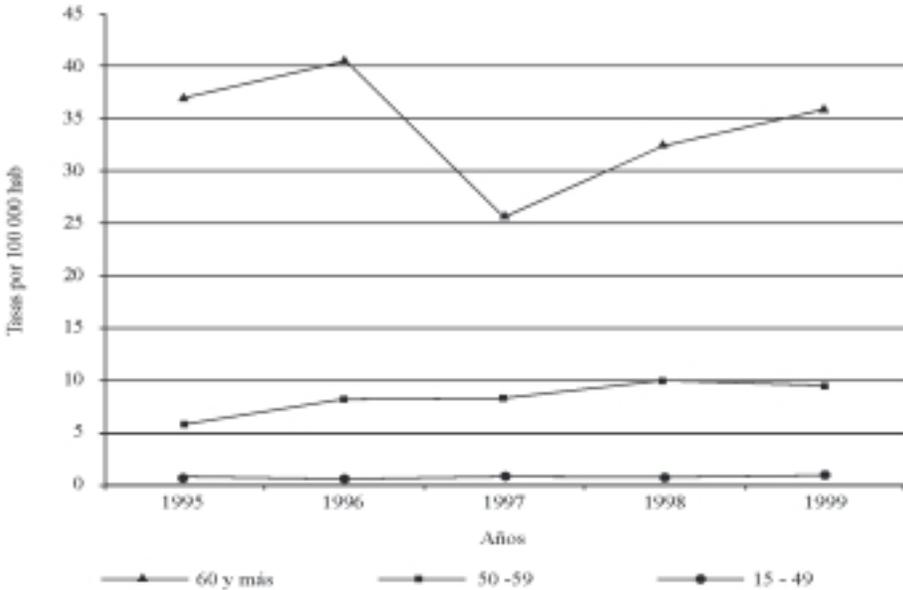


Fig. 14. Tasas de mortalidad por cáncer bucal específicas por edad. Cuba. 1995-1999.

En otro informe más reciente³² se asegura que la mortalidad en EE.UU. es de 5,9 en el sexo masculino y 1,9 en la mujer, y de 3,4 para ambos, según tasa ajustada por 100 000 habitantes. En ese mismo país se informa que la supervivencia a 5 años (ILE) en tasa ajustada, es del 41% en el hombre y 45% en la mujer, para los CEB.³³

Es recomendable que las tasas referidas a diferentes países de América Latina deben tomarse con reserva, ya que, generalmente, las estadísticas de mortalidad y morbilidad son poco confiables, debido a dificultades existentes para mantener un registro adecuado.

Bibliografía consultada

1. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: "Clasificación Internacional de enfermedades para Oncología (CIE-O)," *Publicación Científica*, No. 345, OMS, Ginebra, 1977.

2. PERCY, O. ET. AL.: "International Classification of Diseases for Oncology" (ICD – O), WHO, Geneva, 1990.
3. WAHI, P.N. ET. AL.: "Tipos Histológicos de Tumores Orales y Orofaringeos". OMS, Ginebra, 1971.
4. SANTANA, J.C.: *El Carcinoma de la Lengua*, pp. 204, Ed. Cient. Téc. La Habana, 1986.
5. HALLEY, G.: *Registro Nacional del Cáncer*, Presentación. MINSAP. La Habana, 1969.
6. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. "Recent Advances in Oral Health", WHO Technical Report, Series 826, Geneva, 1992.
7. SAKARANARAYANA, R. ET. AL.: "A case control investigation of cancer of the tongue and floor of the mouth in Southern India", *Int J Cáncer*, 44:617, 1989.
8. *Cancer in Brasil*. Histopathological data. Rio de Janeiro, 1982.
9. *Cancer incidence in Sweden 1989*, Center for Epidemiologic. Stockholm, 1992.
10. SOCIAL SEYRELSEN. *Cancer incidence in Sweden 1992*, Stockholm, 1995.
11. DANISH SOCIETY: *Cancer incidence in Denmark*. Danish Society, Denmark 1990.
12. STORM, H.H., ET. AL: *Cancer incidence in Denmark*, Danish Cancer Society, Copenhagen, 1996.
13. DEPARTAMENTO DE SALUD: *Cáncer en Puerto Rico*, Registro Central del Cáncer, Departamento de Salud, 1982.
14. DEPARTAMENTO DE SALUD: *Cáncer en Puerto Rico*, Registro Central del Cáncer, Departamento de Salud, 1993.
15. REGISTRE DEX CANCER DE LA MARTINIQUE: *10 años de cáncers á La Martinique 1981-1990*, 1993.
16. WORLD HEALTH ORGANIZATION: *Cancer Incidence in Five Continents*, Vol. V, Lyon, 1987.
17. BOUQUOT J.E. AND D.R. GNEPP. "Epidemiology of carcinomas in situ of the upper aerodigestive tract", *Cancer*, 61:1685, 1988.
18. *Cancer Rates and Risks*. 3rd ed., 1985.
19. SOLGA: *Cáncer en Quito Registro Nacional de Tumores*, Solga. Quito, 1990.
20. SOLGA: *Cáncer en Quito Registro Nacional de Tumores*, Solga. Quito, 1995.
21. IARC: *Cáncer in Costa Rica*, Technical Report, Lyon, 1988.
22. LIMA METROPOLITANA: *Registro de Cáncer, 1990-1991*, Lima, 1995.
23. NSM. CENTRAL CANCER REGISTRY: *Cancer in New South Wales. Incidence and mortality, 1992*. Australia, 1996.
24. DIRECCIÓN DE EPIDEMIOLOGÍA: SISTEMA DE SALUD: *Registro histopatológico de las neoplasias de México. Movilidad y mortalidad*, México, D.F. 1996.
25. REGISTRO NACIONAL DE CÁNCER: *Cáncer en Guatemala*, Boletín 15,16. Ciudad Guatemala, 1993.
26. LAURO, E.A. Y C.I. DI MARTINI: *Registro Regional de Tumores del Sur de la Provincia de Buenos Aires, Filial Bahía Blanca*, Bahía Blanca, 1994.
27. CURADO, M.P.: *Cáncer em Goiania*, Astro Gráfica y Edit Ltda., Goias, 1995.
28. BARRO, F., M.L. PINTO Y M. SOUTO: *Vados das unidades hospitalares don INCA*, Instituto Nacional del Cáncer, Rio de Janeiro, 1994.
29. INSTITUTO NACIONAL DE ONCOLOGÍA: *Registro Nacional del Cáncer. Informe preliminar*, La Habana, Cuba, 1999.
30. CASANOVA, C.L.: *Informe preliminar*, Dirección Nacional de Estadística, MINSAP, La Habana, 1996.
31. GAZIT, D. ET. AL. : "Study of a sample of oral cancer in Israel, *Oral Surg*, 57:118, 1984.
32. BOUQUOT, J.E. ET. AL.: "Carcinomas in situ of the upper aerodigestive tract", *Cancer* 61:1691, 1988.
33. BOUQUOT, J.E: EPIDEMIOLOGY. *Pathology of head and neck*, pp. 263, Churchill, Livingstone, New York, 1988.

Capítulo III

Prevención del cáncer bucal

A la luz de los conocimientos y recursos actuales, una actividad importante para disminuir la mortalidad por cáncer es el diagnóstico temprano, pero más eficaz es definir una estrategia para evitar que se desarrolle el cáncer. En la boca, esta premisa alcanza su máxima expresión, pues el carcinoma epidermoide de la boca (CEB) esta influenciado por un grupo de condiciones que se relacionan entre sí con una función adyuvante recíproca.¹

El objetivo de este capítulo es precisar las más acreditadas de esas condiciones o factores para, mediante su eliminación o modificación, contribuir a una más eficiente prevención del CEB.

La prevención debe dirigirse a incidir en los factores asociados al desarrollo del CEB, no sólo a yugular sus causas, ya que, en todo cáncer, su causalidad –en su lenguaje estricto– es prácticamente desconocida. Estos factores se resumen en la fig.15.

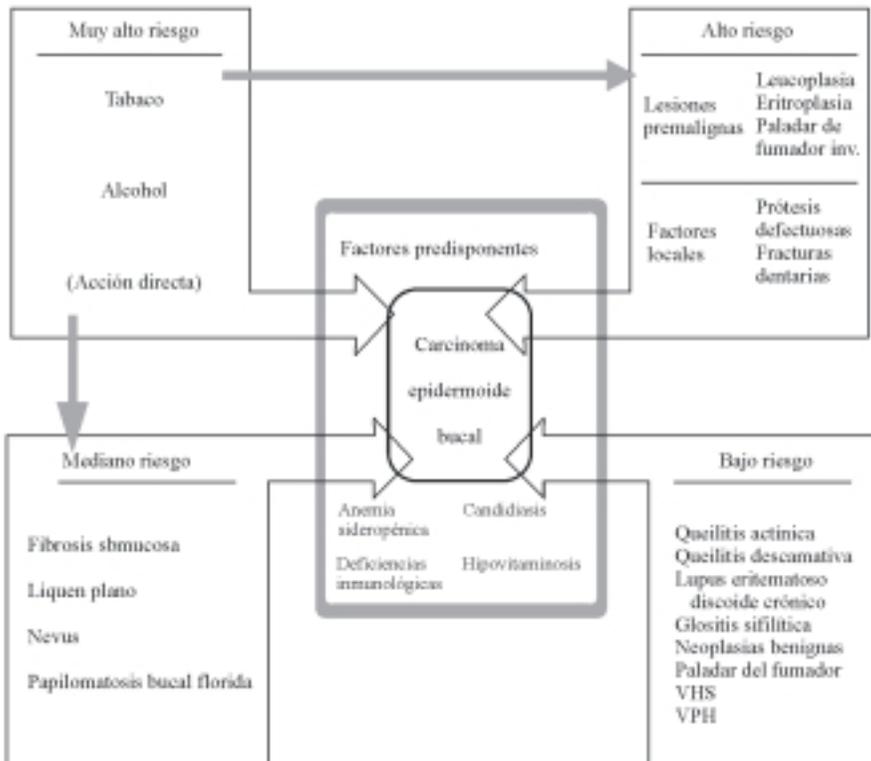


Fig. 15. La gráfica define el tabaco y el alcohol como los elementos fundamentales a eliminar en la prevención primaria del carcinoma bucal y enumera las lesiones y estados preneoplásicos a considerar en la prevención secundaria.

Tabaco y alcohol

Los factores más cercanos e influyentes en el desarrollo de un CEB son el alcohol y el tabaco en cualquiera de sus formas. Sobre el tabaco se ha escrito tanto durante años que el esfuerzo debe ser grande para escoger la literatura más representativa acerca de la relación entre su uso y la aparición del CEB; entre las obras más importantes sobre esta materia puede citarse la publicación “Tabaco” de *la International Agency for Research on Cancer*, de las OMS, en la cual se estudia el tabaco y su relación con varias localizaciones del cáncer, contiene un trabajo de *Gupta, Metha y Pindborg*² sobre un pesquisaje en 12 212 mascadores y fumadores de tabaco de Kerala en la India, donde refiere que en los primeros es más difícil dejar el hábito y que no sólo tiene un mayor riesgo para el desarrollo del CEB, sino que influye significativamente en la mortalidad.

El tabaco—descubierto en Cuba en noviembre de 1492, por 2 marineros de la primera expedición de Cristóbal Colón—al que los aborígenes le llamaban cohíba, fue introducido en España y el resto de Europa a partir del segundo viaje del descubridor y, posteriormente, extendido a todo el mundo.³

En un estudio retrospectivo de 1 080 pacientes con carcinoma de la lengua, se encontró que el 91 % eran fumadores, lo cual resultó significativo en relación con el grupo control.⁴

*Urbiso, Santana y Cols*⁵ en un estudio de la mucosa bucal de pacientes fumadores y no fumadores, fallecidos por diversas causas, encontraron que las alteraciones principales en los fumadores fueron: hiperqueratosis, paraqueratosis, vacuolización celular y un aumento marcado del grosor epitelial; hallazgos éstos que estaban ausentes en los no fumadores.

En una investigación sobre las características del hábito de fumar, realizada por *Santana y Miranda*,⁶ en 216 pacientes con carcinoma de la lengua se encontró que 206 (95,4 %) fumaban tabaco (cigarros, puros o cigarrillos) que al compararlo con el grupo control (sólo fumaba el 47,4 %) se demostró una diferencia significativa. No se encontraron modificaciones de riesgo en la forma de inhalar el humo, en el lugar de colocación del cigarrillo en la boca, el tiempo de permanencia sobre el labio y la mano con que lo tomaba. La variable más importante analizada fue la incidencia de la parte móvil de la lengua en los que fumaban cigarrillos y del CEB de la base de la lengua en los que fumaban cigarros. Por la probable acción dañina de mojar la punta del tabaco, la impregnación de la saliva con residuos de éste y su acción directa en la base de la lengua. En esta investigación también se demostró el riesgo de fumar para el CEB, según la edad de comienzo, con el resultado del 14,6 % en los que iniciaron el hábito antes de los 9 años de edad y del 92,8 % en los de antes de los 19 años.

La educación de la comunidad constituye el método ideal para desarraigar el hábito del tabaquismo; la prevención primaria preconiza, en primer lugar, motivar a las personas, principalmente a los jóvenes (en actividades escolares, en sociedades juveniles, a través de medios masivos) a que no emprendan el hábito; en segundo lugar a los que ya tienen el hábito, motivarlos a que lo abandonen y en último extremo, a que modifiquen o disminuyan esta costumbre.⁷ Desde muchos años atrás, y en la actualidad hay campañas mundiales muy provechosas para desarraigar el hábito de fumar^{8,9} pero hay que continuarlas y hacerlas más atractivas y eficaces. No olvidar que en muchos medios de propaganda masiva se estimula el fumar como una moda: “elegante”.

*Vaidya y Cols.*¹⁰ ejecutaron un programa de educación en Goa, India, contra el uso del tabaco, con 14 363 hombres encuestados de los cuales el 30,2 % fumaba y el 3,5 % usaba el tabaco sin humo; y de 15 350 mujeres, el 7,4 % eran fumadoras y el 13,1 % usaban el tabaco sin humo; el 21,8 % de los hombres y el 12,3 % de la mujeres tenían alguna lesión premaligna bucal (LPB).

*Quintero y Cols.*¹¹ de Cartagena, en Colombia, en un Proyecto del Programa de Detección del Cáncer Bucal sobre las formas de utilización del tabaco, examinaron 2 000 pacientes mayores de 15 años y encontraron que, entre los factores de riesgo, predominó el hábito de fumar tradicional con el 23,2 % en los hombre y el 47,2 % en las mujeres; en el tabaquismo invertido –25,2 % del total– predominó en las mujeres con el 24,1 % del total de fumadores invertidos. Se encontraron 47 CEB en los hombres y 53 en las mujeres; 42 leucoplasias y 8 eritroplasias en los hombres; y 108 leucoplasias y 20 eritroplasias en las mujeres. Esta alta incidencia de la LPB y CEB se debe, probablemente, al tabaquismo tradicional e invertido.

Si el tabaco es el factor de riesgo incontrovertible en el desarrollo de los CEB, el abuso del consumo de alcohol, en cualquiera de sus tipos, tiene su papel preponderante en la carcinogénesis, y más si ambos se asocian, práctica ésta muy común.

*Franco y Cols.*¹² aseguran que el cáncer de la boca tiene una de las tasas más altas del mundo en algunas áreas metropolitanas del Brasil; al estudiar un grupo de factores de riesgo del cáncer de lengua, suelo de la boca, encía, paladar duro y mucosa del carrillo; eligieron para su investigación 232 pacientes y 464 sujetos como control y las principales conclusiones fueron: el riesgo relativo ajustado de los que nunca habían fumado respecto a los fumadores fue de 6,3; 13,9 y 7,0 de acuerdo con el uso de cigarrillo de manufactura industrial, pipa y cigarrillo enrollado a mano. El riesgo de los fumadores fuertes era del 14,8 respecto a los fumadores de poco consumo. El riesgo de los bebedores de vino resultó más evidente en el CE de la lengua y el de los bebedores de bebidas fuertes caseras incidieron en todas las localizaciones bucales estudiadas. Se encontró asociación entre los CEB y la mala higiene dental y se destacaron los efectos protectores de la dieta de frutas cítricas y de vegetales ricos en caroteno.

Se realizó otro estudio sobre el papel del tabaco y el alcohol entre las causas del cáncer de la bucofaringe en Torino, Italia, con 122 pacientes: 86 hombres, 36 mujeres y 385 sujetos que participaron como control; se encontró una relación significativa entre los pacientes con cáncer, de bajo nivel educacional, y los hábitos de fumar y beber. En la población estudiada – según sexos – los riesgos atribuidos al alcohol y al tabaco son, respectivamente, del 23 y el 72 % en los hombres y el 34 y 54 % en las mujeres.¹³

*Sankaranarayanan y Cols.*¹⁴ realizaron una investigación sobre los factores de riesgo en el carcinoma de la lengua y el suelo de la boca con 228 pacientes (158 hombres y 70 mujeres) comparados con un grupo control de 314 sujetos con las mismas características de edad, sexo y religión; 188 correspondían a la primera localización y 40 a la segunda. Los grupos investigados fueron: mascaradores de *pan* (mezcla de hojas frescas de betel, cal apagada y nuez de areca), mascaradores de tabaco, fumadores de cigarrillos, fumadores de *bidi* (cigarro de manufactura rústica envuelto en hojas de palma) y consumidores de alcohol. El resultado final indicó que el factor de más riesgo en los carcinomas estudiados fue el mascar *pan* y tabaco, tanto en el hombre como en la mujer; en el hombre el riesgo relativo ajustado fue de 6,1 (para los mascaradores de *pan*-tabaco) y 9,3 en la mujer. En los fumadores de *bidi*, el riesgo de CE de la lengua y del suelo de la boca fue de 7,5 en relación con los que no tenían ese hábito. No fueron significativos los riesgos del uso del alcohol, la aspiración del polvo de tabaco, ni el fumar sólo cigarrillos.

En otra investigación similar realizada en Karala, India, con 414 pacientes con CE de la mucosa del carrillo y del labio y 895 sujetos de control, el hábito de mascar *pan* y tabaco fue el de mayor riesgo con 13,2 en el hombre y 21,3 en la mujer. El riesgo para los que practicaban estos hábitos por más de 40 años fue de 54,9, tanto para el hombre como para la mujer.¹⁵

*Leclerc y Cols.*¹⁶ del Instituto Curie de París, realizaron un estudio en 2 443 pacientes con cáncer de las vías aerodigestivas superiores, sobre la influencia de la ingestión de distintos tipos de bebidas alcohólicas. Se demostró que había una significativa relación entre los bebedores de vino y de cáncer de la lengua, así como del resto de la cavidad bucal: de 397 pacientes con cáncer de la lengua, sólo 14 no eran fuertes consumidores de vino y, de 363 pacientes con cáncer en el resto de la cavidad bucal, sólo 9 no bebían.

En Western, New York¹⁷ se estudiaron 290 pacientes con cáncer bucal y 290 sujetos control con las mismas características de sexo, edad y lugar de nacimiento; 204 eran hombres y 89, mujeres, al igual que los casos de control. El trabajo demostró que el consumo de cigarrillos y la ingestión del alcohol imparten un sustancial riesgo al cáncer bucal con la evidencia de que la acción de los cigarrillos fue más significativa que el fumar en pipa y fumar cigarros. También se demostró que la mala higiene bucal incrementa el riesgo del CEB, pero su efecto es menor que el alcohol y el tabaco. El efecto de la dieta también es menor.

*Franco y Cols.*¹⁸ de Sao Paulo, Brasil, revisaron 1 977 pacientes con neoplasias malignas epiteliales de las vías aerodigestivas superiores, en los que se encontraron 85 pacientes con lesiones múltiples en el mismo sitio que en las primarias. Al precisar los factores de riesgo en estos pacientes encontraron una fuerte relación entre el hábito del uso del tabaco y del alcohol, con 10,7 veces más posibilidades de un nuevo cáncer que en la población general. Investigaciones experimentales y estudios bioquímicos han demostrado que la carcinogénesis en los fumadores y macedores está en relación con la concentración de las N – nitrosaminas específicas del tabaco.¹⁹

*Kulasegaran y Cols.*²⁰ estudiaron en un hospital odontológico, entre 1975 y 1993, 70 pacientes con lesiones premalignas confirmadas histopatológicamente por la presencia de displasia epitelial, todos con hábitos de uso de bebidas alcohólicas y tabaco; al comparar un grupo control de no fumadores ni bebedores con condiciones semejantes demuestran, por cálculo logístico de regresión múltiple, que el riesgo de los fumadores y ex-fumadores es de 7,0 en relación con los no fumadores; también, que la severidad de la displasia es proporcional a los fumadores más fuertes que a los que fuman más moderados; no hallaron un riesgo incrementado en el uso del alcohol y la presencia de displasia epitelial en las lesiones premalignas.

En una investigación reciente del INOR sobre factores de riesgo realizada con 200 pacientes con carcinomas bucofaríngeos y el mismo número de controles hospitalarios, se demostró que en el 82 %, el factor que más incide en este cáncer es el uso del tabaco. Otros riesgos menos influyentes fueron el abuso del alcohol, la sepsis bucal y la falta de dientes. La presencia del papilovirus humano no demostró influencia; y fue importante como elemento preventivo el consumo de frutas y vegetales.

*Fabian y Cols.*²² aseguran que el fumar, mascar tabaco y el abuso del alcohol juegan un significativo papel en la causa del cáncer bucal, pero que los pacientes y la población desconocen esta asociación; en una encuesta con un grupo de pacientes con carcinomas de la boca y un grupo de sujetos sanos como control encontraron que sólo el 14,9 % conocían de la causalidad del tabaco en el cáncer bucal.

Lesiones y estados preneoplásicos

En la fig. 15 se presentó un resumen de los factores relacionados con la patogenia del CEB; después de las consideraciones sobre el tabaco y el alcohol como los factores más incidentes, se deben precisar las características de la premalignidad, la cuales se clasifican como lesiones preneoplásicas y estados o condiciones preneoplásicas. La lesión preneoplásica o precancerosa es una alteración morfológica de la mucosa de la boca donde existen mayores posibilidades de que ocurra un cáncer, que en su contrapartida normal.

El estado precanceroso es una condición generalizada, asociada con un significativo aumento del riesgo de tener un cáncer.

Las lesiones precancerosas –que también pueden denominarse lesiones preneoplásicas, premalignas o cancerizables– aceptadas universalmente, son las 3 siguientes:

- Leucoplasia de la mucosa bucal (LMB).
- Eritroplasia de la mucosa bucal (EMB).
- Paladar de fumador invertido (PFI).

Las 2 primeras tienen una distribución más cosmopolita, mientras que la tercera es más específica de algunas regiones con costumbres particulares.

Los estados preneoplásicos constituyen un grupo variado de condiciones, de los cuales se considerarán los más destacados de acuerdo con los criterios más aceptados.^{23,24}

Leucoplasia

Desde que el húngaro *Schwimmer*,²⁵ en 1877, creó el término leucoplasia para designar a unas lesiones blanquesinas bucales y demostró la posibilidad de su transformación maligna, se han escrito incontables opiniones y distintos criterios sobre muchas de las características de esta entidad, pero lo apodóctico es el juicio universal, que la leucoplasia es la lesión preneoplásica (LPN) por excelencia.

La leucoplasia es definida, según la OMS, como *una mancha o placa blanquecina que no puede ser caracterizada, clínica o histopatológicamente, como otra enfermedad*.²⁶ Se comprende que es una definición por exclusión, pero es la más universalmente aceptada. En Budapest, durante el XIV Congreso Internacional del Cáncer, una reunión de expertos sugirió que a la definición anterior se le agregará: *y que no esté asociada a otra causa química o física, excepto el uso del tabaco*.²⁷ En conclusión, hay 2 tipos de leucoplasias: la **verdadera**, por el uso del tabaco y la **idiopática**, donde no se encuentra causa. Las lesiones blancas por causa local, como: irritación, trauma, mordeduras u otras causas específicas, no se consideran leucoplasia como, por ejemplo, la lesión blanca por mordedura de la mucosa del carrillo.

La clasificación de la LMB ha sido un aspecto controvertido que, desde la existencia del término, han sido múltiples los intentos de su ordenación.

*Thomas*²⁸ en 1951, expuso que éste es un proceso evolutivo y dinámico, con cuatro grados, que comienza con la *LMB de primer grado*, hasta la *LMB de cuatro grados* –llamada *LMB neoplásica*– dada su alarmante capacidad de transformación maligna.

Santana,²⁹ desde 1964, ha propuesto una clasificación, que es: *queratosis difusa* (fig.16), *queratosis focal* (fig. 17) y *leucoplasia* (fig. 18). Posteriormente, agrega la *LMB maculosa*³⁰ (figs. 19 y 20). Los 2 primeros estadios son siempre reversibles y constituyen las primeras alteraciones de la queratinización, caracterizada histopatológicamente por distintos grados de hiperqueratosis. La LMB tiene una connotación histológica definitoria, con grandes alteraciones de la maduración de la queratina que pueden definirse como *disqueratosis o displasia epitelial*. En la LMB maculosa se agrupan las leucoplasias de aspecto clínico no uniforme u homogéneo, caracterizadas por zonas rojas, que alternan con distintas formas blanquecinas.³⁰

En un seminario internacional celebrado en Malmö se presentó una clasificación* que contempla, en la LMB, 4 aspectos:

- a) Causal: con 2 variantes: la LMB verdadera, asociada al uso del tabaco, y la LMB idiopática, sin causa aparente.
- b) Por el aspecto clínico: LMB homogénea o simple (fig.21) y la LMB no homogénea que contempla 3 variantes: *eritoplásica o erosiva* (fig.22); *nodular* (fig.23) y *verrugosa* (fig.24).
- c) De acuerdo con su localización topográfica: se recomienda la utilización de la nomenclatura antigua de la CIE – O (140 al 145).
- d) La presencia o ausencia de displasia epitelial: que califica su magnitud de acuerdo con los 12 grados recomendados por *Smith y Pinborg*.³¹



Fig. 16. Queratosis difusa en una paciente de 34 años de edad. La queratosis difusa, manifestación inicial de una lesión leucoplásica; es una mancha blanca, superficial, de límites poco precisos, frecuente en los fumadores de la tercera edad, siempre es reversible al eliminar el agente causal.

* Al final de este capítulo se presenta, como Anexo, la proposición de una nueva nomenclatura y clasificación de las leucoplasias cuyo valor principal es la determinación precisa del componente histopatológico.



Fig. 17. La queratosis focal tiene los límites más precisos, con más grosor, aunque mantiene la superficialidad. Es una lesión reversible que se presenta, con mayor frecuencia, alrededor de los 40 años de edad. En algunas clasificaciones se menciona, junto a la queratosis difusa, como una preleucoplasia, leucoplasia simple o uniforme.



Fig. 18. Leucoplasia de larga evolución de la cara dorsal de la lengua en este sujeto fumador. La lesión situada profundamente tiene la superficie irregular, de consistencia duroelástica y de color blanco-grisáceo.



Fig. 19. Leucoplasia del labio inferior en un hombre de 58 años de edad. La lesión con superficie rugosa y agrietada está rodeada de zonas eritematosas.



Fig. 20. Leucoplasia maculosa del dorso de la lengua en una paciente de 47 años de edad, fumadora inveterada. El estudio micológico reveló una candidiasis añadida. Sobre esta lesión, con gran displasia, se desarrolló un CE.

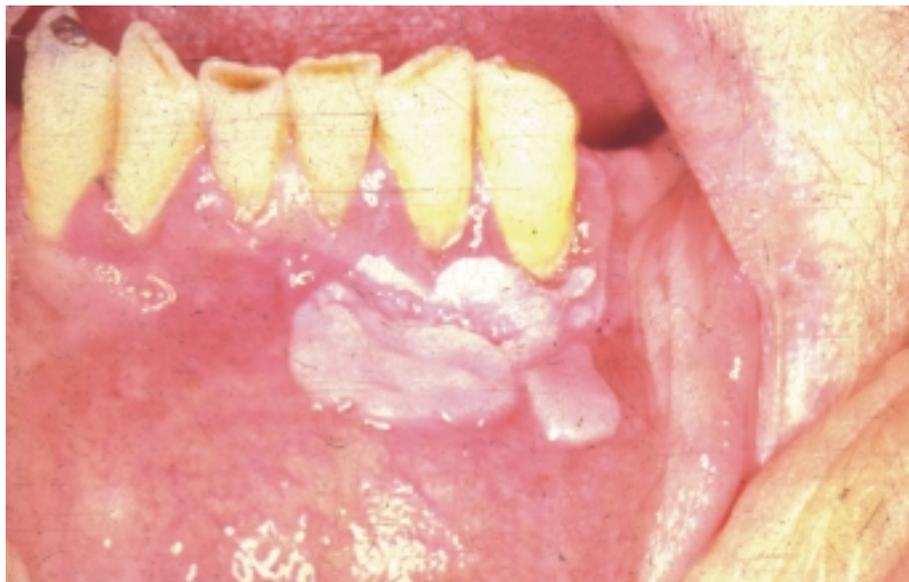


Fig. 21. Leucoplasia homogénea de bordes bien precisos de color limpiamente blanco de la encía vestibular en un hombre parcialmente desdentado de 53 años de edad.



Fig. 22. Leucoplasia exofítica o de superficie verrugosa en la mucosa del carrillo y comisura en un hombre fumador de 48 años de edad. Este tipo de queratosis tiene una gran potencialidad de transformación carcinomatosa.



Fig. 23. Mujer de 41 años de edad, fumadora desde niña que presenta una eritroplasia del borde de la lengua sembrada por nódulos blanquecinos, acompañada de una leucoplasia del dorso lingual.



Fig. 24. En el surco vestibular superior se desarrolló un carcinoma espinocelular sobre una lesión leucoplásica rodeada por zonas eritematosas y en relación con el borde traumático de una prótesis.

La prevalencia de la LMB es variable, de acuerdo con las distintas regiones y el concepto que de ella tengan los investigadores. En un estudio de la ciudad de La Habana, se encontró una prevalencia del 4,4 % de LMB³² de acuerdo con los criterios de *Pindborg* de preleucoplasia y leucoplasia³³ y de *Santana*, de queratosis focal y difusa.

Banoczy,³⁴ en un pesquisaje efectuado en Budapest con 7 820 sujetos encontró 104 LMB para el 1,3 %.

*Metha y Cols.*³⁵ en 3 674 policías estudiados en Bombay, y seguidos por diez años, encontraron el 2,9 % de prevalencia de la LMB.

Bouquot,³⁶ en una revisión de 25 países, reporta una proporción de 30,7 LMB por 1 000 sujetos en 785 588 examinados.

*Rodríguez*³⁷ en su trabajo de tesis, realizó una revisión de 17 investigaciones de prevalencia de LMB en varios países. Entre estas investigaciones cabe destacar las siguientes: *Gerry y Cols.* en grupos selectivos de Guatemala, reportó una prevalencia de 0,4 % en 2 004 examinados en 1952; *Wilsch*, de Alemania, refiere un 2,2 % en 4 000 encuestados en 1958; *Metha y Cols.* de la India, en un estudio de población de alto riesgo, informa una alta incidencia de 53,5 % en 734 examinados.

En otro grupo de alto riesgo en la India, *Silverman y Cols.*³⁸ hallaron el 12 % de LMB en 57 518 trabajadores textiles.

La LMB es la lesión paradigmática de una dinámica agresiva que, de una simple queratosis difusa, culmina en un CEB. La magnitud de la transformación maligna depende de varios factores, de ellos, son fundamentales la presencia y la severidad de la displasia epitelial. La relación de la LMB y el CEB se concreta en 2 situaciones:

- LMB coincidiendo con CEB en un mismo paciente.
- Proporción de LMB que experimenta transformación maligna en un período determinado.

Santana,³⁹ en un seguimiento de 5 años sobre leucoplasias de todos los tipos, con presencia o no de disqueratosis, informó de una transformación maligna del 6,9 %.

Shafer y Waldron,⁴⁰ también es un seguimiento de 5 años, comunican el 17,7 % de malignización en 332 pacientes con LMB.

*Borghelli y Cols.*⁴¹ de Argentina, reportan que entre el 10 y el 15 % de las LMB son atípicas en diversos grados, el 5 % desarrolla malignidad y las biopsias revelan CEB en el 7 %.

*Zaridze y Cols.*⁴² en una investigación en Uzbekistán para la prevención del cáncer bucal y del esófago, en 1 569 pacientes examinados, encontraron el 11 % de leucoplasias y preleucoplasias bucales.

*Chakralarti y Cols.*⁴³ de Calcuta, en 3 205 sujetos encuestados, refieren que el 14,4 % de los fumadores presentaban LMB con displasias, mientras que los no fumadores presentaban sólo el 2,0 %.

Santana y Miranda^{44,45} estudiaron 240 queratosis bucales o LMB durante 10 años en el INOR y en el Departamento de Patología Bucal de la Facultad de Estomatología, con los siguientes resultados:

| | N | % |
|--|------------|--------------|
| <i>Causa</i> | | |
| Causa local (roce de dientes, traumas) | 29 | 12,1 |
| Idiopática | 5 | 2,1 |
| Leucoplasia verdadera (tabaco) | 206 | 85,8 |
| Total | 240 | 100,0 |
| <i>Aspectos clínicos</i> | | |
| Queratosis difusa | 2 | 0,8 |
| Queratosis bucal | 9 | 3,8 |
| Leucoplasia | 218 | 90,8 |
| Leucoplasia maculosa | 11 | 4,6 |
| Total | 240 | 100,0 |
| <i>Distribución topográfica</i> | | |
| 140 Labio | 85 | 35,4 |
| 141 Lengua | 44 | 18,3 |
| 143 Encía | 16 | 6,7 |
| 144 Suelo de boca | 6 | 2,5 |
| 145.0 Mucosa de carrillo | 78 | 32,5 |
| 145.2 Paladar duro | 11 | 4,6 |
| Total | 240 | 100,0 |
| <i>Histopatología</i> | | |
| Hiperqueratosis | 240 | 100,0 |
| Ortoparaqueratosis | 72 | 30,0 |
| Displasia epitelial leve o ausente | 72 | 30,0 |
| Displasia epitelial moderada | 67 | 27,9 |
| Displasia epitelial severa | 101 | 41,1 |
| <i>Otros datos:</i> | | |
| Promedio de edad: | 58,6 años | |
| Fumadores | 88,0 % | |
| Color de la piel blanco | 90,8 % | |
| De 50 a 69 años | 58,5 % | |
| Transformación maligna en 10 años 27,7 % | | |

En un seguimiento de 670 casos de LMB durante 30 años, *Banoczy*,⁴⁶ de la Universidad de Semmelweis de Budapest, encontró 40 que desarrollaron CEB; la más alta prevalencia de la LMB fue la del grupo de 51 a 60 años de edad, y la de CEB, en el de 61 a 70 años de edad; de la LMB erosiva, la transformación maligna fue del 25,9 %.

Lind,⁴⁷ en una serie de 151 pacientes con LMB, seguida entre 1970 y 1980, 11 sufrieron transformación maligna (7,3 %); al continuar el seguimiento por 6 años más, la transformación se incrementó al 8,9 %.

La asociación del CEB con LMB es un hecho comunicado por muchos investigadores y es una demostración más de la peligrosidad de la LMB.

Bouquet y Weiland,⁴⁸ en una serie de Rochester, detectaron que el 62, el 36, y el 18 % de los carcinomas invasivos del bermellón del labio, de la cavidad bucal y de la mesofaringe, respectivamente, tenían en sus cercanías una LMB.

Santana,⁴⁹ en un estudio del INOR – en 112 LMB – identificó, mediante examen histopatológico, 11 CEB (9,8 %). Los casos de LMB se hallaban entre los 34 y 58 años y los CEB promediaban 67 años de edad.

En una encuesta domiciliaria realizada en 3 estados de la India por *Gupta, Metha y Pindborg*⁵⁰ con 36 471 residentes rurales, y seguida por 10 años, encontraron una prevalencia global de LMB de 11,4 %, y concluyeron que muchos CEB están precedidos o acompañados de esta premalignidad.

*Santana y Miranda*⁵¹ realizaron una investigación con 212 CEB de hasta 2 cm, sin linfonódulos cervicales (T1 N₀ M₀), de los cuales 181 estaban acompañados de una condición preneoplásica con su correspondiente comprobación histopatológica; y de éstos, 144 eran LMB en el 79,6 %.

*Scully*⁵² sostiene que la leucoplasia es la más común de las lesiones bucales potencialmente malignas; que algunas son idiopáticas y otras están relacionadas con los hábitos como el abuso del alcohol y el tabaco; la conducta médica incluye la reducción o abandono de esos hábitos, el incremento en la dieta del consumo de frutas y vegetales y, posiblemente, el uso de agentes activos como los retinoides y carotinoides. Refiere, que la aplicación tópica de agentes citotóxicos y otras terapéuticas semejantes parecen mostrar una utilidad promisoriosa.

Todos los estudios realizados, como los expuestos en esta revisión, reafirman la premisa de que la LMB es una predecesora importante del CEB.

Eritroplasia de la mucosa bucal

Los trabajos de *Shear*⁵³ han precisado las características clínicas de la EMB, su clasificación y su potencialidad de transformación maligna. Este autor las divide en 3 grupos: EMB de aspecto homogéneo, caracterizada por lesiones de color rojo bien definidas; EMB donde alternan manchas rojas con zonas leucoplásicas (eritroleucoplasia) y las del tercer grupo denominadas granulares, por sus superficies con ese aspecto, muy semejante a los CEB.

Santana y Cols.⁵⁴ afirman que es muy difícil distinguir, tanto clínica como histopatológicamente, un CEB incipiente de una EMB.

*Mashberg*⁵⁵ asegura que el signo más común del CEB incipiente es la eritroplasia asintomática, y corrobora la dificultad de precisar dónde termina una eritroplasia y dónde comienza un CEB.

Lumerman y Cols.⁵⁶ realizaron un seguimiento de 44 lesiones de la mucosa bucal con diagnóstico histopatológico de displasia epitelial y con un aspecto clínico de leucoplasia, eritroplasia y eritroleucoplasia. Después de 6 meses, 20 lesiones estaban controladas (45 %), en 15 lesiones había recurrencia (34 %) y en 7 pacientes (16 %) a los 33,6 meses, se habían desarrollado carcinomas invasivos de células escamosas.

Dado que en la EMB – aunque más peligrosa en su potencialidad de desarrollar un CEB – nunca, los estudios clínicos e histopatológicos han tenido la envergadura de los realizados con la leucoplasia,⁵⁷ esto es probablemente porque su prevalencia es mucho más baja que la LMB, cuestión no precisada con datos exactos.

Ramírez y Smith⁵⁸ ratifican que las lesiones precancerosas son la leucoplasia y la eritroplasia, pero que el pronóstico de estas lesiones es todavía una interrogante, a pesar de la amplia investigación que se ha realizado, fundamentalmente, sobre la histología de la displasia epitelial, que relegan los cambios tempranos de la carcinogénesis en el estroma de la submucosa.

En la fig. 25 se muestra una eritroplasia de borde de la lengua y, en la fig.26, una EMB del paladar duro. En la fig. 27 se presenta una manifestación en el paladar duro de un lupus eritematoso discoide crono.

Paladar de fumador invertido

Aunque en Cuba no es habitual fumar invertido, como es común en ciertos países de Asia, otros de las Antillas menores y de la costa Atlántica de Panamá y Colombia,¹¹ en la fig. 28 se muestra el paladar duro de un paciente de 53 años de edad con una marcada queratosis. Este paciente introducía, esporádicamente el extremo encendido



Fig. 25. En la parte final del paladar duro, en un hombre desdentado, se observa una mancha roja bien limitada, de superficie lisa que corresponde a una eritroplasia homogénea.



Fig. 26. En el tercio posterior del borde de la lengua, en un hombre de 46 años de edad, se muestra una lesión eritematosa sembrada con pequeños nódulos blanquecinos que corresponde a una eritroplasia moteada o eritroleucoplasia.



Fig. 27. En el paladar duro de una mujer de 36 años se muestra una lesión fuertemente eritematosa que corresponde a una localización mucosa de un lupus eritematoso discoide crónico. Esta lesión, al igual que la que tenía en el labio inferior presentaba atipia epitelial moderada, lo que ratifica el concepto de ser considerada un estado preneoplásico.

del cigarro en su boca, y desarrolló una lesión semejante al paladar del fumador invertido. La fig. 29 muestra la histopatología de la lesión de la fig. 28.



Fig. 28. Sujeto de la costa atlántica de Colombia que muestra una lesión fuertemente queratinizada del paladar a causa de fumar con la candela del cigarro dentro de la boca (fumador invertido). Este hábito común en ciertas regiones del mundo también produce lesiones similares en la parte posterior de la lengua.

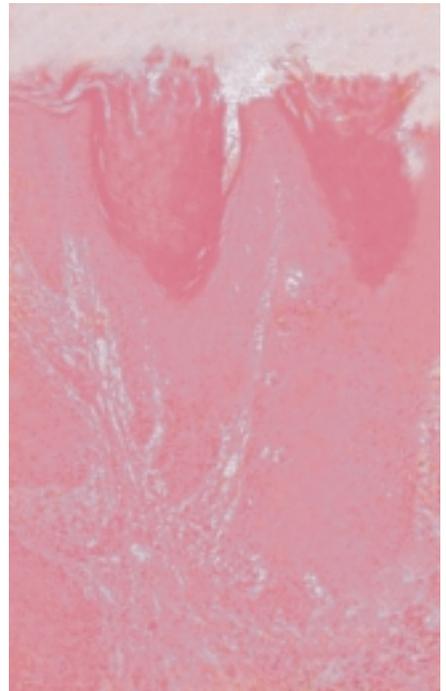


Fig. 29. Microfotografía correspondiente a la lesión de la figura No. 28. Puede apreciarse una fuerte displasia epitelial (perla de queratina) y los acúmulos de hiperqueratina que se alternan con zonas atróficas acompañadas de un infiltrado inflamatorio crónico en la submucosa.

Un documento reciente de la OMS⁵⁹ postula que es evidente la importancia de identificar las lesiones en estados precancerosos. Ellos están bien calificados y definidos y es ventajosa la eliminación de lesiones como la leucoplasia y la eritroplasia.

A continuación se describen los principales estados o condiciones preneoplásicas de la boca.

Liquen plano de la mucosa bucal

*Kramer*⁶⁰ afirma que el CEB puede originarse a partir de un liquen plano bucal (LPMB), pero estos cambios parecen ser raros.

*Lund*⁶¹ asegura que el LPMB puede transformarse, en un período largo de años, primero en una leucoplasia eritroplásica y, finalmente, en un CEB.

*Krutchkoff y Cols.*⁶² de la universidad de Connecticut, EE.UU., realizaron una revisión de 223 pacientes con diagnósticos de transformación maligna de LPMB, de los cuales solo 16 concuerdan con el criterio aceptado del desarrollo de una malignidad en el área previa de un LPMB, por lo que concluyen que es insuficiente la información para afirmar que el LPMB represente por sí mismo un estado premaligno.

Deberá mantenerse una estrecha vigilancia sobre cualquier cambio clínico de un LPMB –especialmente cuando se observa alguna erosión o ulceración– aunque exista un diagnóstico previo de benignidad, y proceder sin demora a realizar una biopsia.⁶³

Eisenberg,⁶⁴ de la Escuela de Medicina Dental de Connecticut, recuerda que el LPMB ha sido considerado una condición con potencial para la transformación maligna. Al realizar la evaluación clínica de un CEB desarrollado a expansas de un LPMB cuestiona la falta de esmero del diagnóstico inicial.

*Kelpin y Cols.*⁶⁵ se refieren a la controversia que si el LPMB es en sí una premalignidad o si se trata de una condición que se limita a facilitar el desarrollo de un carcinoma de células escamosas provocado por factores externos. Mediante la comparación de biopsias previas al LPMB, con un marcador proteico, contra un grupo control, llegan a afirmar que la presencia de cambios displásicos en el LPMB son indicadores de la potencialidad de la transformación maligna.

*Santana*⁶⁶ realizó un seguimiento de 82 LPMB durante 15 años en el INOR, del cual pueden destacarse los siguientes hallazgos: de los 82 casos estudiados, 49 se clasificaron como habituales (no erosivos o ulcerados), 6 nodulares, 1 se transformó en maligno y, de los 27 erosivos, malignizaron 3 para un total de 4 (4,9 % del total de casos). Los 4 LPMB transformados en malignos se presentaron 2 en la lengua, 1 en la mucosa del carrillo y 1 en el paladar duro. Ningún caso malignizado correspondió a fumadores ni experimentó recidiva en el período estudiado. Dos de dichos casos tenían más de 8 años de tratados y, los otros 2, más de 5. Tres casos pertenecían al sexo femenino y 1 al masculino. La edad promedio del total de casos fue de 42,3 años y de los malignizados, 57,8 años.

La opinión del autor de la investigación es que el LPMB es una condición peligrosa y que, al detectarse alteraciones erosivas o crecimientos nodulares, debe tomarse de inmediato una biopsia. En la fig. 30 se muestra un LPMB erosivo de la mucosa del carrillo y, en la fig. 31, un CEB que se desarrolló sobre un LPMB.

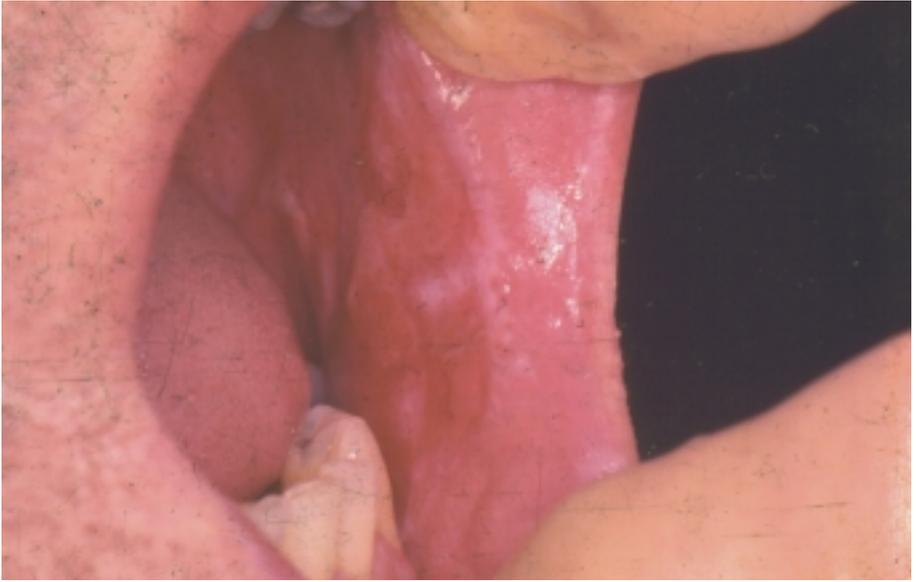


Fig. 30. Liquen plano de la mucosa del carrillo en una paciente de 43 años de edad. Véanse las líneas blanco-azuladas sobre una zona roja y atrófica; estas lesiones se extendían al otro carrillo y otros sitios de la mucosa de la boca.



Fig. 31. CEB infiltrante, desarrollado a partir de un LPMB de larga evolución, en la parte anterior del dorso de la lengua de una paciente de 53 años de edad. Esta paciente no fumaba ni ingería bebidas alcohólicas.

Papilomatosis bucal florida

La papilomatosis bucal florida (PBF) es considerada, por algunos autores, semejante al carcinoma verrugoso.⁶⁷

*Santana*⁶⁸ considera a la PBF, como una rara afección de la mucosa bucal, se halla constituida por múltiples formaciones confluentes que se proyectan en forma exuberante, tiene una ancha base de implantación, y ofrece el aspecto de un coliflor. No se considera una neoplasia, sino una hiperplasia inflamatoria debida a diversos factores irritantes como el trauma protésico, la masticación de tabaco (causa principal) y la sepsis bucal. Esta lesión crece, generalmente, sobre una mucosa atrófica. Algunos autores mencionan los virus como agentes causales.

La PBF aparece con más frecuencia en los hombres de edad avanzada; su evolución es de varios años y transcurre asintomática. Los sitios de preferencia son la parte móvil de la lengua y la mucosa del carrillo, aunque es posible encontrarla en otros sitios de la mucosa bucal. Se muestra con formaciones papilomatosas múltiples, sin infiltrar en profundidad, de igual color o más rojiza que la mucosa circundante, de consistencia blanda o dura-elástica (signo diferencial con los carcinomas verrugosos). Histopatológicamente, las células epiteliales superficiales muestran vacuolización, con ausencia o ligera hiperqueratosis; las células más profundas pueden presentar signos de ligera disqueratosis. Hay presencia de infiltrado inflamatorio crónico. La PBF es una condición fuertemente preneoplásica y no es un carcinoma verrugoso como afirman algunos autores, aunque puede evolucionar hacia esa neoplasia maligna.

*Wolff*⁶⁹ asegura que la PBF es una hiperplasia proliferativa papilomatosa y que, con una progresión lenta, tiene tendencia a la recidiva. Es más común después de los 55 años de edad y es una condición preneoplásica, pero siempre es una entidad inicialmente benigna. *Borello*⁷⁰ también la considera una condición precancerosa.

En la fig.32 se muestra un paciente con un carcinoma verrugoso de la lengua y, en la fig. 33, se presenta un paciente con una PBF de la lengua. Nótese la diferencia entre ambas lesiones.

Fibrosis submucosa bucal

La fibrosis submucosa bucal (FSB) es una rara afección de la boca que se caracteriza por una atrofia epitelial, acompañada de una dureza o rigidez de la submucosa y una decoloración peculiar.⁷¹ Esta insidiosa enfermedad, de marcha crónica, puede estar precedida o asociada a formación de vesículas con reacción inflamatoria epitelial, que se continúa con fibrosis de la lámina propia y el tejido conjuntivo subyacente. La otra característica clínica fundamental de la FSB es el color blanco opaco de la mucosa, con una alteración fibroblástica que le produce una rigidez acentuada que puede ocasionar trismo y reducción de la abertura bucal. La lengua puede estar afectada con pérdida de todas las papilas en su etapa avanzada, al igual que los pilares, el espacio retromolar y la faringe. La FSB se considera una condición premaligna, en ocasiones está asociada a la LMB, lo cual reafirma este criterio. Histopatológicamente, se acompaña de distintos grados de displasia epitelial.⁷²



Fig. 32. Carcinoma verrugoso en la parte móvil de la lengua de un paciente de 72 años de edad, fumador desde niño. La lesión, de larga evolución, está fuertemente queratinizada.



Fig. 33. Paciente masculino con formaciones papilomatosas, profundas, múltiples, ligeramente queratinizadas, en ambos bordes de la lengua, correspondientes a una papilomatosis bucal florida que se define como un estado preneoplásico.

La FSB es una enfermedad casi exclusiva de la población india, aunque hay comunicaciones de pacientes afectados en otras poblaciones de Asia. Se considera que no menos de 250 000 sujetos están afectados en la India.

Las posibles causas de la FSB son aún oscuras. Se mencionan factores genéticos, inmunológicos, virales, nutricionales y autoinmunes, por lo que parece ser que su causalidad es multifactorial.⁶⁷ En los últimos años se insiste en relacionarla con la masticación del tabaco.⁷³

Hay reportes que aseguran que la tercera parte de las FSB degeneran en cáncer y otros que refieren que hasta el 40 % de los CEB en ciertas zonas de la India están precedidos por esta condición preneoplásica.⁷²

Queilitis actínica

La queilitis actínica (QA) o queilitis por la acción de los rayos del sol, constituye una reacción inflamatoria aguda o crónica de la submucosa o mucosa del labio, originada por una exagerada exposición a este elemento físico.

El proceso agudo tiene un aspecto costroso, bien limitado, de color entre el rosado y el rojo, localizado no sólo en el labio, sino en cualquier sitio de la piel expuesta (queratosis actínica) puede estar acompañada de los signos de una dermatitis aguda como son: eritema, edema y formación de vesículas, y regresa al eliminar la acción de los rayos solares.⁷⁴ La exposición a la luz solar o ultravioleta puede predisponer la pseudomucosa labial a cambios queratósicos en algunos sujetos, cuyas ocupaciones o hábitos los llevan a continua exposición al sol, se desarrolla así QA con características de cronicidad.

El labio inferior, por ser más prominente, es más proclive a los cambios atínicos. La lesión es blanca y, en general, lisa y difusa. Los bordes pueden estar claramente delineados del resto de la pseudomucosa o la transición es gradual. Las ulceraciones de las zonas focales de placas queratínicas muy engrosadas, indican una transformación carcinomatosa.⁷⁵

El primer rasgo atípico de premalignidad está representado por atrofia de la capa celular espinosa, hiperchromatismo leve y pleomorfismo de las células basales. En la dermis hay un infiltrado inflamatorio crónico. La atipicidad celular o la disqueratosis o displasia epitelial es muy semejante a la que se presenta en la leucoplasia.

La QA aguda sana en unos días sin dejar huellas, no así la crónica que es un estado preneoplásico. Es recomendable que se considere a la QA, desde el punto de vista pronóstico y terapéutico, con la misma connotación que a la LMB (fig. 34).

La queilitis descamativa, en que se alternan zonas costrosas con áreas atróficas, puede tener cierta potencialidad de predisponer a un CEB, pero esta eventualidad es poco frecuente.

Mucosa atrófica de la boca

La mucosa atrófica de la boca (MAB) –debida, sobre todo, a estados carenciales como la anemia y las avitaminosis– constituye un terreno predisponente para la aparición de un CEB.⁶⁸

Martin,⁷⁶ en 1949, expresaba que, entre los variados síntomas de la deficiencia de vitamina B, el más prominente es la inflamación crónica de las mucosas, y estas



Fig. 34. Queilitis actínica en el labio inferior de un sujeto de piel blanco-rosada, de 63 años. Esta alteración crónica, producida por los rayos solares, es frecuente en personas con este color de piel.

deficiencias nutricionales producen atrofia de las papilas de la lengua que originan, en ocasiones, fisuras y alteraciones. Concluye afirmando que todos estos cambios degenerativos son irritantes crónicos, que definitivamente se convierten en elementos carcinógenos.

*Smith*⁶⁷ menciona a la disfagia sideropénica que comprende glositis superficial y anemia, que está asociada con una incrementada susceptibilidad al carcinoma (síndromes de Patterson–Kelly y de Plummer–Vinson).

Tanto las anemias sideropénicas como la hipovitaminosis, no son estados premalignos, pero al actuar en forma deficitaria sobre las mucosas bucales, producen una depapilación de la lengua o una marcada atrofia de los epitelios que sí constituyen un terreno proclive al desarrollo del CEB.

Las MAB constituyen algunas condiciones que se pueden considerar estadios intermedios entre ciertas alteraciones preneoplásicas, como el LPMB de tipo erosivo, la fibrosis submucosa bucal, la queilitis actínica y la glositis intersticial de la sífilis. Esta última enfermedad, crónica, bacteriana y de transmisión sexual, no se considera por sí sola una enfermedad preneoplásica, sino una de las manifestaciones del período terciario. La citada glositis intersticial, produce zonas atróficas en la mucosa de la lengua acompañada de áreas leucoplásicas, que sí se pueden considerar un estado preneoplásico.

En la papilomatosis bucal florida, las zonas con las actividades proliferativas están rodeadas de mucosa atrófica.

La candidiasis bucal tampoco es, estrictamente, un estado preneoplásico, pero al actuar sobre la MAB y otras lesiones como la LMB, agrava su comportamiento. La LMB de tipo maculoso está asociada a una infección micótica⁷⁷ y siempre, previamente al tratamiento específico de este tipo de leucoplasia, debe imponerse una terapéutica antimicótica. Esta recomendación es valedera para otras lesiones donde se compruebe infección micótica como en el LPMB de tipo erosivo (fig. 35).

Paladar de fumador

El paladar de fumador, conocido antes como estomatitis nicotínica, es una forma especial de queratosis limitada al paladar. Se caracteriza por la presencia de zonas blanquecinas plagadas de puntos rojizos.⁶⁸

El paladar de fumador puede presentarse en todas las formas de fumar, pero es más frecuente en los fumadores de pipa. Los cambios originados en la mucosa del paladar duro que puede tomar parte del blando, se deben a la acción del tabaco, tanto por el calor causado por su combustión como por los factores químicos producidos por ésta.

En los fuertes fumadores, de edad madura, se inicia un endurecimiento del paladar que continúa con unos puntos blancos-grisáceos, con una zona puntiforme central rojiza que se corresponde con la abertura de un conducto excretor de una glándula salival mucosa.



Fig. 35. Mucosa bucal atrófica, con zonas queratinizadas, en paciente de 78 años de edad. Esta alteración puede preceder a otras condiciones premalignas y en este caso, unido a factores carenciales, se desarrolló un CE.

Histopatológicamente, el aspecto es muy semejante a una LMB en etapas iniciales; hay hiperqueratosis y acantosis, las papilas epiteliales elongadas y engrosadas y los conductos excretores de las glándulas salivales menores ensanchados y a veces obstruidos. Hay un infiltrado de células inflamatorias redondas.

El paladar del fumador no tiene ni remotamente la connotación del paladar del fumador invertido, es una alteración reversible al retirar la acción del tabaco. Eventualmente puede sufrir transformaciones malignas pero sin la incidencia de la LMB.

Deficiencias inmunológicas

La posibilidad de transformación maligna de la LMB se ha relacionado con las respuestas inmunitarias, y más si se recuerda que los cambios inmunológicos están asociados al uso del tabaco, por lo que se puede pensar que, tanto los agentes químicos como los microbianos, relacionados con la aparición de la LMB, son capaces de inducir sus efectos a través de alteraciones inmunológicas.⁷⁸ El recuerdo diferencial del infiltrado celular mononuclear en biopsias de LMB, candidiasis y de LPMB reveló diferencias significativas entre estas enfermedades, además, el recuento de linfocitos y de plasmocitos estaba correlacionado con el riesgo de la transformación carcinomatosa de estas entidades.⁷⁸

*Pillay y Cols.*⁷⁹ EE.UU., consideran evidente que el sistema inmune juega un papel importante en la regulación del desarrollo del precáncer bucal. En su trabajo, dichos autores revisaron las variadas anomalías asociadas con la premalignidad, incluyendo cambios en la superficie de sus células, alteraciones en la reacción inmune mediada por células y anomalías en el sistema inmunitario humoral.

*Santana y Cols.*⁸⁰ realizaron un estudio para determinar el fenotipo de leucocitos en sangre periférica de 39 pacientes con lesiones preneoplásicas bucales. Los anticuerpos monoclonales producidos en el laboratorio del INOR fueron probados por inmunofluorescencia con células monoclonales de los pacientes con lesiones preneoplásicas. El objetivo del estudio fue determinar si la expresión de los antígenos de las células B y T, reconocidas por este panel, estaba relacionada con la posible transformación maligna de las mismas (los pacientes fueron seguidos por 5 años). Los investigadores observaron que los valores obtenidos de las células CD4, CD6 y CD8, así como la relación CD4/CD8, fueron significativamente más bajos en los pacientes con lesiones preneoplásicas que en el grupo control. Es interesante destacar que el valor promedio de las células CD3, de los pacientes con transformación maligna, fue significativamente menor que la de los pacientes con lesiones preneoplásicas que tuvieron una evolución favorable. El hecho de haber encontrado una apreciable disminución de las células CD3 en todos los pacientes que sufrieron transformación maligna (8 LMB, 1 LPMB y una eritroplasia) motiva a investigar, en una serie mayor, el comportamiento de las células CD3 como elemento predictivo en la evolución y capacidad de transformación maligna de estas lesiones. Por todo lo expuesto, cabe destacar que los factores inmunológicos tienen una parte de responsabilidad en el desarrollo y comportamiento de las condiciones preneoplásicas.

Infeción por papilovirus humano

Los papilovirus humanos (PVH) juegan un papel importante en un grupo de enfermedades, particularmente en varias verrugas y proliferaciones mucosas. Más recientemente, estos virus han sido implicados en la génesis de las lesiones premalignas y las neoplasias malignas, incluyendo aquéllas que involucran la mucosa bucal.⁸¹

Más de 65 tipos de PVH han sido identificados hasta ahora. Autores como *Chang y Cols.*⁸² afirman que los estudios histológicos, y por hibritación, sugieren que estos virus están involucrados en la carcinogénesis bucal, además, observan que en los cambios degenerativos bucales, es frecuente encontrar imágenes que simulan la coilocitosis.

*Santana y Cols.*⁸³ refieren que, en lesiones de células escamosas bucales, se han hallado los tipos de PVH 1, 2, 4, 6, 11, 13, 16, 18, 30, 32 y 57 aunque solamente los tipos 13 y 32 parecen ser específicos de la cavidad bucal. Los PVH 16 y 18 se han encontrado en lesiones malignas. Entre los procesos bucales relacionados con estos virus están el papiloma, la eritroplasia, la LMB y el CEB; la hiperplasia epitelial focal está directamente relacionada con el PVH-13.

*Zeuss y Cols.*⁸⁴ estudiaron los tipos de PVH 6, 11, 18, 31, 33 y 35 por hibridización *in situ*, en el Departamento de Patología Bucal de la Universidad de Carabobo, en Venezuela, en 105 lesiones bucales, los signos de hibridización fueron positivos en 26 especímenes (24,8 %); sólo fueron detectados ADN de los PVH 16 y 11; por lesiones individuales fueron positivas el 100 % en condilomas acuminados y la verruga vulgar; en lesiones hiperqueratóticas el 10,0 %; en papiloma escamosos, el 13,3 %; las lesiones preneoplásicas y malignas fueron todas negativas en estas pruebas, se usaron reactivos comerciales con la serie mencionada.

*Ramírez, Santana y Torroella*⁸⁵ realizaron una investigación para determinar la presencia del ADN de los PVH tipos 6, 11, 16 y 18 en 10 eritroplasias, 10 LMB y 10 CEB se compararon con la mucosa de 10 sujetos normales, se utilizó la técnica de hibridización de ácidos nucleicos, variante *Dot blot*. Los criterios de positividad fueron cualitativos. Veintinueve de los 40 casos fueron positivos por lo menos, a un tipo de PVH (72,5 %). De las 10 LMB, 8 fueron positivas, de las 10 eritroplasias también 8 fueron positivas; de los 10 CEB 6 fueron positivos y de las 10 muestras de tejido bucal normal, 7 fueron positivos. Respecto a los tipos de PVH, fueron positivos al PVH-6 (41,5 %), al PVH-11 (44,4 %) al PVH-16 (56,1 %) y al PVH-18 (19,5 %).

A pesar del reducido número de casos estudiados, es sorprendente la alta prevalencia de infección por PVH en el tejido bucal, tanto patológico como normal. La alta difusión de la infección por PVH encontrada pudiera estar dada por la trasmisión a través de los instrumentos dentales o por uso común de utensilios de comer. Se especula que la boca pudiera actuar como reservorio de la infección genital por PVH, a través de la práctica del sexo bucal.

De acuerdo con la investigación realizada, se puede considerar que los PVH pudieran tener alguna participación en la predisposición al desarrollo de preneoplasias bucales.

Infeción por virus del herpes simple

El virus del herpes simple (VHS) tiene una reconocida capacidad de producir enfermedades en la piel y mucosa. De estos virus ADN se estudiarán 2 tipos: el VHS-I y el

VHS-II. Ambos son capaces de producir infecciones mucocutáneas, ambos son neurotrópicos y epiteliotrópicos. El VHS-I produce, generalmente, infecciones o lesiones bucales y el VHS-II afecta con preferencia los genitales, pero pueden invertirse estas acciones.⁸³ *Suárez y Cols.*⁸⁶ de Chile, opinan que la infección genital herpética representa actualmente un problema de salud pública en todo el mundo, ya que la población femenina supone un mayor riesgo por la capacidad persistente del virus y la posibilidad de recurrencia periódica, sintomática o asintomática y la relación entre el VHS y el cáncer cervicouterino.

*Park y Cols.*⁸⁷ demuestran en una investigación experimental, que el VHS-I aumenta la actividad carcinogénica del 7,12-dimetilbenzantraceno (DMBA) aplicado a la mucosa del carrillo del hámster. La inoculación del VHS-I acrecenta significativamente el desarrollo de tumores en el sitio de la aplicación tópica de DMBA, aumenta el número de nódulos inducidos y su tamaño.

Se ha mencionado la existencia de una relación entre el VHS-I y el CEB, pero faltan investigaciones más aclaratorias para establecer una similitud causal en estas relaciones. Al parecer, lo cierto es que la influencia del VHS - I en la disminución de la vigilancia inmunológica de los tejidos bucales está medida por el uso del tabaco.

Factores locales

Los traumatismos crónicos y repetidos en un mismo sitio durante largo tiempo constituyen ejemplos de irritación crónica y de su papel en la promoción de condiciones para el desarrollo de un CEB. Éste es un factor a tener presente en la prevención de estas lesiones: las prótesis mal adaptadas, los raigones dentales que lastiman constantemente blandos bucales, las obturaciones defectuosas capaces de traumatizar, son elementos con posibilidad de alterar las poblaciones celulares bucales y motivar la multiplicación anormal de las mismas. La sepsis bucal es otra condición a tener en cuenta puesto que es excepcional un CEB en una "boca limpia". La ayuda odontológica para mantener la cavidad bucal y los dientes en estado hígido es el primer peldaño en la prevención de las neoplasias malignas bucales y sus precursoras, las lesiones preneoplásicas.

Lo afirmado sobre la acción deletérea de los factores locales en la mucosa bucal debe extenderse a las neoplasias benignas de cualquier tipo. Se puede catalogar de casi imposible que un papiloma, lipoma o fibroma de la boca sufra transformaciones malignas, pero el desequilibrio que produce su presencia, tanto en lo funcional como en lo orgánico y la invitación a la multiplicación celular, son elementos suficientes para recomendar su eliminación.

En la fig. 36 se muestra una úlcera del borde de la lengua producida por una obturación traumatógena donde, por sus características clínicas, debe realizarse el diagnóstico diferencial con un CEB y eliminar el elemento causante por el peligro remoto de que actúe como un elemento cocarcinogénico.

Nevus de la mucosa bucal

Los lunares o nevus de la mucosa bucal (NMB) no están relacionados, causalmente, con los CEB, pero ciertos tipos pueden ser predecesores de melanomas de la mucosa bucal.



Fig. 36. Paciente masculino, de 39 años de edad, con una úlcera producida por una obturación traumatógena en el tercio medio del borde derecho de la lengua. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con un CEB y eliminar el agente causal.

*Anneroth y Cols.*⁸⁸ en un estudio de 14 melanomas de la mucosa bucal, encontraron que 12 de ellos se desarrollaron sobre lesiones névicas preexistentes.

No todos los NMB tienen la misma capacidad de convertirse en melanomas, ni todas las manchas melánicas o pigmentadas de la mucosa bucal son nevus.

*Santana y Cols.*⁸⁹ analizaron 30 lesiones pigmentadas de la mucosa bucal en 26 pacientes, de ellas 10 eran NMB y el resto acúmulos de sustancias metálicas, principalmente, de naturaleza argentífera debidas, en su mayoría, a resto de obturaciones de amalgamas de plata alojadas en la submucosa durante maniobras dentarias.

Los 10 NMB se clasificaron en: 2 nevus dérmicos, 1 nevus azul, 2 nevus dermoepidérmicos, 2 compuestos, 2 léntigos y 1 esfélides. Predominó el sexo femenino y los sitios de localización fueron: paladar duro, encía, mucosa de carrillo, mucosa del labio y suelo de la boca.

El nevus azul recibe su nombre por la coloración que presenta debida a su localización en la dermis profunda. No se considera un estado preneoplásico. El NMB dérmico se caracteriza porque las células névicas están situadas todas en la dermis superior. El léntigo y la esfélides son muy comunes en la piel y tienen el acúmulo de melanina en la capa basal.

Los NMB dermoepidérmicos, de unión o de conjunción, tienen las células de forma poliédrica, cargadas de melanina en la unión de la dermis y la epidermis donde pueden adoptar el aspecto de “goteo”. Este componente conjuncional o limítrofe es lo que caracteriza su propiedad de peligrosidad o de gran capacidad de sufrir transformación maligna.

El NMB compuesto tiene un grupo de células névicas que han emigrado a la dermis superior, donde se ven libres, pero sin perder otro grupo de células el contacto con la epidermis, es decir, mantienen su componente de unión o conjuncional. Son estados preneoplásicos.

*Neville y Cols.*⁹⁰ describen al melanoacantoma (MA) como una lesión pigmentada de la piel y mucosa bucal con aspecto clínico de un nevus o un melanoma superficial. El MA es una rara lesión benigna que puede aparecer en la mucosa del carrillo u otro sitio de la mucosa bucal; la lesión se presenta, generalmente, en mujeres de piel oscura, es limitada, de superficie lisa y plana y de color pardo o negro. Su histología se caracteriza por células melánicas, dendríticas, benignas, distribuidas en el epitelio bucal. Es una lesión benigna y puede regresar sin tratamiento.

Por la peligrosidad de un grupo del NMB de convertirse en melanomas, se recomienda la exéresis preventiva de toda lesión névica de la boca, ya que, por el examen clínico, es imposible discriminar cuál tiene componente conjuncional que es el que tiene verdadera capacidad preneoplásica (fig. 37).

Conducta y pronóstico de las lesiones y estados preneoplásicos

La conducta, en las lesiones preneoplásicas, deben tener un fin bien preciso: su



Fig. 37. Mancha melánica de bordes poco precisos y coloración no homogénea de la encía vestibular que corresponde a un nevus de unión. Hay un minúsculo nevus satélite cercano a su borde izquierdo. Todas estas características anatomoclínicas definen la potencialidad de estas lesiones de componente conjuncional para convertirse en un melanoma.

total eliminación, en dependencia del dominio de la técnica por el clínico, o del cirujano, de un proceder determinado; la exéresis quirúrgica siempre es el procedimiento más socorrido y el que requiere menos instrumental y equipo. La criocirugía con el equipo adecuado es muy provechosa en lesiones leucoplásicas superficiales.⁹¹ En lesiones extensas, múltiples y profundas, la utilización de rayos láser es de gran utilidad.⁹² La eliminación con un instrumento abrasivo ha sido utilizada con buenos resultados iniciales.

Epstein y Cols.,⁹³ del Departamento de Odontología de la Universidad de Colombia, ensayan la aplicación tópica a 32 pacientes con leucoplasia bucal, de una crema de bleomicina durante 5 minutos por 14 días consecutivos. Los pacientes que recibieron la bleomicina mostraron una regresión histológica de la displasia y una disminución del tamaño de la lesión, lo cual no ocurrió en un grupo control al que se le aplicó un placebo. Estos investigadores concluyeron que el tratamiento es bien tolerado y puede ser considerado cuando las lesiones son muy extensas o hay dificultades para el tratamiento clínico.

Todos estos procederes son aplicables no sólo a las leucoplasias, sino también a las eritroplasias. Debemos recordar que cuando hay comprobación de una infección micótica debe imponerse tratamiento medicamentoso antimicótico previo a otro proceder.

Hay 2 recomendaciones fundamentales e inviolables en el manejo de las lesiones preneoplásicas:

- a) Siempre, en cualquier circunstancia, y con cualquier proceder terapéutico, realizar un estudio histopatológico.
- b) Seguimiento de todo paciente tratado de una lesión preneoplásica. Estos pacientes muestran un cierto porcentaje de recidivas y cancerización, independientemente del tratamiento realizado.

En los estados preneoplásicos los procederes terapéuticos son diversos y, en la mayoría de los pacientes, son de gran ayuda los medicamentos específicos, protectores y sustitutos de estados carenciales. En otras alteraciones como la nevus, neoplasias benignas y LPMB, las conductas son semejantes a las indicadas en las lesiones preneoplásicas.

En los últimos años se ha insistido con perseverancia –al parecer, con resultados alentadores– en la utilización de medidas medicamentosas para el control y la eliminación de las premalignidades, principalmente, microelementos y compuestos de la vitamina A. *Stich y Cols.*,⁹⁴ en Kerala, India, emplearon la vitamina A y el beta –caroteno en pacientes de alto riesgo por ser éstos mascadores de tabaco– betel y refieren la desaparición de la LMB en el 57 % y las células micronucleares en el 96 % (células indicadoras de cambios displásicos en las LMB bucales) y afirman que, para evitar la recidiva, debe mantenerse el tratamiento con estos vitamínicos por unos meses.

Singh y Gaby,⁹⁵ en una investigación similar con beta –caroteno y vitamina C en la dieta, obtuvieron una disminución del riesgo de transformación maligna de la LPM bucales y de otras localizaciones.

Toma y Cols.,⁹⁶ del Instituto de Investigaciones Oncológicas de Viale, Italia, en un experimento con cultivos de células micronucleares obtenidas de LPM bucales, tratadas *in vitro* con beta–caroteno, hallaron una disminución de la presencia de estas células (queratonocitos) por el efecto protector producido por las vitaminas en la proliferación del cultivo contra daños genotóxicos.

Garewal,⁹⁷ de Tucson, Arizona, afirma que datos recientes sugieren la efectividad

de los retinoides y carotenoides en la protección de los epitelios bucales predispuestos al riesgo de cancerización y la demostrada capacidad de esta sustancia en la regresión de LMB. La prevención con estas sustancias previtamínicas tiene la ventaja de no ser tóxicas.

Otros estudios experimentales como los de *Gijare y Cols.*,⁹⁸ de Bombay, demuestran la propiedad del beta-caroteno y los retinoides en la inhibición de la acción carcinogénica experimental del DMBA en la mucosa del hámster.

Otro compuesto vitamínico usado en la prevención de las LPM bucales, es la vitamina E. *Benner y Cols.*⁹⁹ informaron haber obtenido la regresión de la LMB con dosis de 400 mg de tocoferol 2 veces al día. Resultados similares han obtenido *Silverman, Gorsky y Lozada.*¹⁰⁰

Los bajos niveles de ingestión de vitamina C se relacionan con un mayor riesgo de aparición de una neoplasia maligna en varios sitios, entre ellos la boca; el efecto protector de esta vitamina se ha demostrado en varios estudios epidemiológicos.¹⁰¹

*Garewal y Schantz*¹⁰² sostiene que el beta-caroteno y otros nutrientes antioxidantes, como la vitamina E, son usados ampliamente como preventivos del cáncer, por no ser tóxicos y por su fácil administración como suplemento alimenticio. Afirman, además, que la incidencia del cáncer debe verificarse usando animales de laboratorio, encuestas epidemiológicas e investigaciones sobre la regresión de premalignidades en grupos de alto riesgo. Concluyen, finalmente, que hay evidencias prometedoras que apoyan el papel importante de los antioxidantes en la prevención del cáncer bucal.

*Kaugars y Silverman*¹⁰³ realizaron una investigación a corto plazo en 10 pacientes con leucoplasia, a los que se le administró 50 mg de 13 – cis – ácido retinoide diariamente durante 3 meses. Como resultado, en 3 pacientes hubo reducción del 50 % en el tamaño de la lesión. Todos los pacientes sufrieron efectos secundarios. En 5 pacientes, la dosis del antioxidante fue disminuida y en los 3 pacientes con reducción de la leucoplasia fue suspendido el tratamiento por comprobarse elevación del nivel de triglicéridos y fuertes cefalalgias. Los autores concluyen que la administración del 13 – cis – ácido retinoide requiere la determinación de la función hepática y del nivel de los triglicéridos, previamente y durante el tratamiento, por la aparente toxicidad de esta sustancia.

Hay algunas comunicaciones sobre la prevención de las LPM bucales con microelementos como el selenio.¹⁰⁴

En un trabajo de revisión de *Kaugars y Cols.*¹⁰⁵ se analiza la utilización y los resultados del uso de los suplementos antioxidantes como terapéutica en la leucoplasia; después de una profunda crítica de lo publicado sobre el beta – caroteno, la vitamina A y sus derivados, la vitamina C y la E, exponen un resumen del cual se destacará, por su actualidad y rigurosos planteamientos, lo más esencial. Comienzan señalando que el incremento del conocimiento por el público de la existencia de los antioxidantes puede provocar un rechazo al ser tratados por cirugía, que sigue siendo el tratamiento de elección para la LMB. Afirman que el uso de los antioxidantes ha mostrado algún provecho, pero predictivamente el éxito parece incierto, y los resultados a largo plazo no están disponibles. Continúan afirmando que, antes que se tome una decisión para indicar algún antioxidante, es imprescindible el estudio histopatológico y tener presente que si el grado de displasia epitelial es marcado, la posibilidad de transformación maligna, durante el tratamiento con antioxidantes, es mayor. Otras recomendaciones importantes son: no usar los antioxidantes en el tratamiento de ningún carcinoma, usarlos siempre como un ensayo clínico en un centro médico especializado, y controlar periódicamente

a estos pacientes para monitorear su progreso e intervenir si se detecta un deterioro clínico de la lesión.

A pesar de lo incierto del tratamiento con antioxidantes, hay circunstancias en las cuales podrá considerarse su uso, como puede ser en las recidivas después de una exéresis quirúrgica, cuando hay poca razón para creer que una nueva exéresis sea exitosa, en pacientes con leucoplasias diseminadas que abarquen gran área de la mucosa bucal y en pacientes con problemas médicos que produzcan riesgo quirúrgico.

Continúan afirmando que la elección del antioxidante es compleja. Por ejemplo, la combinación de beta-caroteno y vitamina C y E son poco tóxicas, pero la acción es lenta y, por el contrario, el 13 - cis - ácido retinoide es de respuesta rápida, pero la dosis necesaria produce efectos secundarios indeseables. Un aspecto que no ha sido valorado es la culminación de la exéresis quirúrgica con la administración posoperatoria de un antioxidante como posible agente protector; lo beneficioso de esta atractiva hipótesis, según los autores, no ha sido probado en ningún estudio.

Es oportuno destacar que, la experiencia obtenida en el uso de antioxidantes por el que escribe, coincide con lo informado por los citados autores.

En este capítulo se han analizado los distintos factores relacionados con la patogénesis del CEB, con énfasis en su prevención y que el mejor tratamiento para el cáncer bucal es la eliminación de todos estos elementos. Debe insistirse, además, que una condición fundamental en el manejo de estas entidades es el estudio histopatológico por un patólogo comprometido en este procedimiento. La predicción de la evolución futura de las lesiones y de algunos de los estados preneoplásicos está indefectiblemente relacionada con el componente morfológico de estas enfermedades. En la determinación del pronóstico de estas condiciones, además del estudio histopatológico simple, son necesarias investigaciones más sofisticadas, principalmente en la LMB, como son: el estudio de la ultraestructural,¹⁰⁶ las variaciones de la densidad y la textura de la cromatina nuclear,¹⁰⁷ la variación de los patrones de citoqueratina¹⁰⁸ y la determinación de aneuploidismo nuclear por citometría por flujo, prueba ésta que actualmente tiene un gran valor predictivo.¹⁰⁹⁻¹¹¹

Saito y Cols.,¹¹² de la Escuela de Odontología de la Universidad de Hokaido, realizaron una investigación y emplearon citometría de flujo para determinar la tasa de aneuploidismo de 50 especímenes de biopsias de leucoplasias bucales. De todas las leucoplasias, la proporción de aneuploidismo positivo fue 17 de 50 (34 %). La positividad más significativa fue en la leucoplasia no homogénea, con 11 casos en 18 biopsias; en la homogénea, 6 de 32; también fue alta la proporción de aneuploidismo positivo en la leucoplasia con displasia severa con 11 casos de 17. La positividad de aneuploidismo fue más alta en la lesiones de lengua (12 de 23) que en la de encía (2 de 18).

*Lazarus y Cols.*¹¹³ en una investigación para determinar la mutación de la proteína p53 en los que padecían lesiones preneoplásicas malignas, en fumadores y no fumadores, con el uso de reacción de cadena de polimerasa, analizaron 26 lesiones; de éstas, 13 mostraban displasia severa; 9, displasia moderada, y 4, displasia leve; los resultados indicaron que, de los 13 pacientes no fumadores, no presentaban mutación. De las 4 lesiones con mutación, 2 presentaron displasia severa, 1 displasia moderada y, el otro, pertenecía a una lesión con displasia leve; los autores concluyeron que la mutación de p53 puede ser un evento temprano en la progresión de las neoplasias malignas bucales y, que esta mutación, está en relación con el uso del tabaco.

Wood y Cols.,¹¹⁴ de la Universidad de Oklahoma, realizaron un estudio para determinar,

por tinción de inmunoperoxidasa con 4 anticuerpos monoclonales primarios, la variación de la acumulación de la proteína p53 en la LMB; en la primera parte del estudio demostraron que hay una mayor acumulación de la p53 en las leucoplasias de los aspiradores de tabaco que en un grupo de no habituales del tabaco; en la segunda parte del estudio demostraron una fuerte correlación entre la acumulación de p53 en la leucoplasia con displasia severa respecto a la leucoplasia con displasia moderada y leve.

Nuevos conceptos propuestos para las lesiones blancas bucales

En mayo de 1994, se celebró en Uppsala, Suecia, un simposio con la participación de un grupo de destacados patólogos bucales que analizaron la problemática de las lesiones premalignas, principalmente, la leucoplasia.¹¹⁵ Las conclusiones y recomendaciones a que arribaron son de provechosos conocimientos, por lo cual se presenta a continuación un resumen:

- Los conceptos de lesión y estados precancerosos se mantienen de acuerdo con la definición de 1978.²⁶ Para la leucoplasia proponen el siguiente concepto: *la leucoplasia bucal es una lesión predominantemente blanca, que no puede ser caracterizada por otra lesión definida.*
- Introducen los términos de diagnóstico provisional y definitivo de la leucoplasia:
 - El diagnóstico provisional de leucoplasia se realiza cuando, al examen clínico, *una lesión con apariencia blanca no puede ser claramente diagnosticada como otra lesión de la mucosa bucal.*
 - El diagnóstico definitivo de leucoplasia se realiza *como resultado de la identificación, y si es posible, la eliminación de los factores causales sospechosos y, en caso de persistir la lesión, por el examen histopatológico.*
- Otra recomendación es que, ante la persistencia de una leucoplasia, después de 4 semanas de eliminados los factores causales sospechosos se debe proceder al examen histopatológico. Se complementa el concepto al exponer que siempre, en el examen histopatológico, el informe de una biopsia debe expresar la presencia o ausencia de displasia epitelial y, ante su presencia, evaluar su gravedad.

A continuación se presenta, en un Anexo, la clasificación y estadiamiento propuesto por los autores¹¹⁵ para las leucoplasias bucales.

Anexo

Clasificación LCP y Sistema de Estadiamiento para Leucoplasias Bucales

L prov

El primer símbolo (L) representa el Tamaño:

- 1 = < 2 cm
- 2 = > 2 a 4 cm
- 3 = > 4 cm
- x = no especificado

El segundo símbolo (C) representa el aspecto Clínico:

- 1 = homogéneo
- 2 = no – homogéneo
- 3 = no especificado

P def:

El tercer símbolo representa las características patológicas:

- 1 = No hay displasia
- 2 = Displasia leve
- 3 = Displasia moderada
- 4 = Displasia grave
- x = No especificada

Estadimiento (solamente para leucoplasias que han sido examinadas histopatológicamente)

Etapas 1: cualquier L C1 P1 P2

Etapas 2: cualquier L C2 P1 P2

Etapas 3: cualquier L cualquier C P3 P4

Notas

1. Si existen dudas, en algún caso particular, para asignar la categoría L, C o P correcta, se escogerá la más baja (la menos avanzada). Igualmente se procederá en el estadiamiento.
2. Si están presentes leucoplasias múltiples simultáneas, se clasificará la que tenga el valor L más alto y la condición de multiplicidad se indicará entre paréntesis, p. ej., L2(m).
3. Cuando estén presente distintos tipos clínicos de leucoplasias bucales se utilizará la que ofrezca la calificación más alta.
4. Cuando se disponga de biopsias múltiples de una sola leucoplasia, o se hayan tomado biopsias de leucoplasias múltiples, se utilizará la calificación patológica más alta entre las diferentes biopsias.
5. Para fines informativos, deberá registrarse la sublocalización bucal de acuerdo con la CIE – O.

Bibliografía consultada

1. SANTANA, J.C.: *Prevención en cáncer bucal*, Comisión Técnica. OFEDO/UDUAL, Fac. de Odontología, UAEM. P 103, México, 1991.
2. GUPTA, P.G., ET. AL.: *An intervention study of tobacco chewing and smoking habits for primary prevention of oral cancer among 12,212 Indian villagers*, Tobacco. pp. 307, IARC, Sciew Pub N° 74, Lyon, 1986.
3. PORTUONDO, F.: *Historia de Cuba, 1492 – 1868*, Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1974.
4. SANTANA, J.C.: "Estudio de 1,080 carcinomas de la lengua", *Rev Cubana Estomatol*, 9:91, 1982.
5. URBISO, J. ET. AL.: "Estudio comparativo entre la mucosa bucal de pacientes fumadores y la de no fumadores," *Rev Cubana Estomatol*, 13:127, 1976.
6. SANTANA, J.C., Y J. MIRANDA: "Consideraciones sobre algunos posibles factores en el carcinoma de la lengua," *Rev Cubana Estomatol*, 19:131, 1982.
7. WORLD HEALTH ORGANIZATION: "Control of oral cancer in developing countries," *Bull WHO*, 62:817, 1984.
8. REIS VIEGAS, A.: *Odontología sanitaria*, t. IV, pp. 80, Facultad de Higiene e Saúde Pública, São Paulo, 1965.
9. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA: *Programa de la Disminución de la Mortalidad por Cáncer. Sub-programa de la Disminución del Hábito de Fumar*, MINSAP, La Habana, 1992.
10. VAIDYA, S.G. ET. AL.: "Assessment of the efficacy of an anti-tobacco community education program," *Goa Cancer Society*, Goa, India, 1991.
11. QUINTERO, J. ET. AL.: *Determinación de un Método de Diagnóstico Eficaz para la Detección Precoz del Cáncer*, Universidad de Cartagena, Proyecto 1107 – 10003 – 88, Colombia, 1990.
12. FRANCO, E.I. ET. AL.: "Risk factors for oral cancer in Brazil," *Int J cancer*, 43:999, 1989.
13. MERLETTI, F.: "Role of tobacco and alcohol in the etiology of cancer of oral cavity/oropharynx in Torino, Italia," *Cancer Research*, 49:919, 1989.
14. SANKARANARAYANAN, R. ET. AL.: "A case- control investigation of the oral tongue and the floor of the mouth in Southern India," *Int J Cancer*, 44:617, 1989.
15. ———: "Risk factors for oral cancer of the buccal and labial mucosa in Kerala," *J Epidemiol and Community Health*, 44:286, 1990.
16. LECLERC, A. ET. AL.: "Type of alcoholic and cancer of the upper respiratory and digestive tract," *Eur J Cancer Clin Oncol*, 23:529, 1987.
17. MARSHALL, J.R., ET. AL.: "Smoking, alcohol, dentition and diet in the epidemiology of oral cancer," *Oral Oncol Eur J Cancer*, 28B:9, 1992.
18. FRANCO, E.L. ET. AL.: "Risk factors for second cancer of the upper respiratory and digestive system," *J Clin Epidemiol*, 44:615, 1991.
19. HOFFMAN, D. ET. AL.: "Nocotine – derived N – nitrosamines (TSNA) and their relevance in tobacco carcinogenesis". *Clinical Reviews In* 21:305, 1991.
20. KULASEGARAN, R., ET. AL.: "Cases – control study of oral dysplasias and risk habits among patients of a dental hospital," *Eur J Cancer B Oral Oncol*, 31:227, 1995.
21. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD: *Programas Nacionales de Prevención de Cáncer*, OMS, Ginebra, 1995.
22. FABIAN, M.C., ET. AL.: "Tobacco, alcohol and oral cancer," *Otolaringol*, 125:88, 1996.
23. AXELL, T. ET. AL.: "International Seminar on Oral Leucoplakia and Associated Lesions Related to Tobacco Habits," *Community Dent Oral Epidemiol*, 12:145, 1984.
24. WARNAKURASURIYA, S.: *A Standardized Guide to the Diagnosis of Oral Precancer and Cancer*. Department of Oral Medicine, University Dental School, Paradeniya, Sri Lanka, 1983.
25. SCHWIMMER, E.: "Die Idiopathischen Schleimhautplauquesder Mundholhle (Leukoplakia Buccalis)," *Arch Dermat Syph*, 9:570, 1977.
26. WORLD HEALTH ORGANIZATION: "Collaborating for oral precancerous lesion," *Oral Surg*, 46:518, 1978.
27. VAN DER WAAL, L. ET. AL.: "Diagnostic and therapeutic problems of oral precancerous lesions," *Int J Oral Maxillofac Surg*, 15:790, 1986.
28. THOMAS, K.: *Patología bucal*, t. II. pp. 1,367, UTEHA, México, 1951.

29. SANTANA, J.C.: *Carcinoma de la Lengua*, pp. 63, Ed. Cient. Téc. La Habana, 1983.
30. SANTANA, J.C., Y J. MIRANDA: "Leucoplasia Maculosa," *Stomatologia*, 23:203, 1976.
31. SMITH CJ AND J.J. PINDBORG: *Histological grading of oral epithelial atipia*, Dpt. of Oral Pathology, Royal Dental College, Copenhagen, 1969.
32. RODRIGUEZ, I., ET. AL.: "Prevalence of oral leucoplakia in Havana City," *Community Dent Oral Epidemiol*, 11:379, 1983.
33. PINDBORG, J.J.: *Oral cancer and precancer*, pp. 15, John Wright & Sons Ltd, Bristol, 1980.
34. BANOCZY, J.: "Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary," *Community Dent Oral Epidemiol*, 19:265, 1991.
35. MEHTA, F.S. ET. AL.: "Oral leucoplakia in relation to tobacco habits," *Oral Surg*, 34:426, 1972.
36. BOUQUOT, J.E.: *Epidemiology*, pp. 263, Churchill, Livingston, New York, 1988.
37. RODRIGUEZ, I.: *Oral leucoplakia*, Higher Institute of Medical Sciences of Havana, Tesis, 1983.
38. SILVERMAN JR, S.: "Malignant transformation and natural history of oral leucoplakia in 57,518 industrial workers of Gujarat, India," *Cancer*, 38:1790, 1976.
39. SANTANA, J.C.: *Queratosi bucal*, Resúmenes XI Congreso Médico y VII Estomatológico Nacional, La Habana, 1966.
40. SHAFER, W.G AND C.A. WALDRON: "A clinical and histopathological study of oral leucoplakia," *Surg Gynec Obstet*, 112:411, 1961.
41. BORGHELLI, R.F. ET. AL.: "Leucoplakia of the buccal mucosa," *Rev Sanid Milit Argent*, 76:37, 1977.
42. ZARIDZE, D.G. ET. AL.: "Chemoprevention of oral and esophageal cancer in Uzbekistan," *Nat Cancer Inst. Monograph*, 69:259, 1985.
43. CHAKRALARTI, R.N., ET AL.: "Smokeless tobacco and premalignant lesions of the oral cavity," *Indian J Sci*, 45:273, 1991.
44. SANTANA, J.C., J. MIRANDA, M. SANCHEZ Y C.A. SANTANA: "Malignización de las queratosis bucales. Características clínicas," *Rev Cubana Oncol*, 3:185, 1987.
45. _____: "Malignización de las queratosis bucales. Características histopatológicas," *Rev Cub Oncol*, 3:197, 1987.
46. BANOCZY, J.: "Follow up studies of oral leucoplakias," *J Max Fac Surg*, 5:69, 1977.
47. LIND, P. D.: "Malignant transformation in oral leucoplakia," *Scand J Dent Res*, 95:449, 1987.
48. BOUQUOT, J.E., L.H. WELAND AND L.T. KURLAND: "Leucoplakia and carcinoma in situ associated with invasive oral/oropharyngeal carcinoma in Rochester. 1935 - 1984," *Oral Surg*, 65:199, 1988.
49. SANTANA, J.C.: "Estudio anatomoclínico e histopatológico de queratosis bucal," *Rev Cubana Estomatol*, 13:135, 1976.
50. GUPTA, P.C., F.C. METHA AND J.J. PINDBORG: "Intervention study for primary prevention of oral cancer among 36,000 indian tobacco users," *Lancet*, I (8,492):1235, 1986.
51. SANTANA, J. Y J. MIRANDA: "Condiciones preneoplásicas acompañantes de carcinomas incipientes" (por publicar).
52. SCULLY, C.: "Oral precancer," *Europ J Cancer Oral Oncol*, 31B:16, 1995.
53. SHEAR, M.: "Erythroplakia of the mouth. A symposium on the early diagnosis of oral cancer," *FDI Newsletter*, London, 1973.
54. SANTANA, J.C. ET. AL.: "Precancerosis bucal," *Rev Cubana Estomatol*, 8:43, 1971.
55. MASHBERG, A.: "Erythroplakia vs. Leucoplakia in the diagnosis of early asymptomatic oral squamous carcinoma," *N Engl J Med*, 297:109, 1977.
56. LUBERMAN, H., FREEDMAN AND S. KERPEL: "Oral epithelial dysplasia and the development of invasive squamous cell carcinoma," *Oral Surg*, 79:321, 1995.
57. RODRIGUEZ, I. AND J. BANOCZY: "Oral leucoplakia," *Acta Morph Acad Sci Hung*, 30:289, 1982.
58. RAMÍREZ, V. Y C.J. SMITH: "Alteraciones del tejido conjuntivo subepitelial durante la carcinogénesis," *Patología*, 28:127, 1990.
59. WORLD HEALTH ORGANIZATION: *Recent advances in oral health*, Technical Reports N° 826. Geneva, 1992.
60. KRAMER, I.R.: "Precancerous lesions of the mouth," *J Laringol Otol*, 90:85, 1976.
61. LUND, W.F.: "Treatment of superficial lesions of the mouth and pharynx," *J Otol*, 90:105, 1976.
62. KRUTCHKOFF, D.F. ET. AL.: "Oral lichen planus," *J Oral Pathol*, 7:1, 1978.
63. DRINNAN, A.J. AND S.L. FICHMAN: "Controversies in oral medicine," *Dent Clin North Am*, 34:159, 1990.
64. EISENBERG, E: "Lichen planus and oral cancer," *JADA*, 123:104, 1992.

65. KELPIN, A., ET. AL.: "Studies of inflammatory process and malignant potential of oral mucosal lichen planus," *Aust Dent J*, 41:87, 1996.
66. SANTANA, J.C.: "Seguimiento del liquen plano bucal por 15 años," *Rev Cubana Estomatol*, (por publicar).
67. SMITH, C.J.: *Neoplasia: aspectos orales*, en: Fundamentos científicos de la odontología, pp. 284. Ed Cient Téc. La Habana, 1984.
68. SANTANA, J.C.: *Atlas de patología del complejo bucal*, pp. 158, 166, 201. Ed. Cient Téc, La Habana, 1985.
69. WOLFF, K.: *Florid oral papilomatosis*, en: Cancer of the skin, pp. 797. WB Saunders Co. Philadelphia, 1976.
70. BORRELO, E.D.: "Algunos aspectos de las llamadas lesiones precancerosas de la mucosa bucal," *Rev Asoc Argent*, 57:131, 1996.
71. SANTANA, J.C.: *Fibrosis mucosa bucal*, en: Atlas de Patología del Complejo p. Bucal p. 161, Ed. Científico Técnica, La Habana, 1985.
72. PINDBORG, J.J. AND S.M. SIRSAT: "Oral submucous fibrosis," *Oral Surg*, 22:764, 1976.
73. PILLAI, R. ET. AL.: "Pathogenesis of oral submucous fibrosis," *Cancer*, 69:2011, 1992.
74. LAMBERG, S.I.: *Manual de dermatología práctica*, ed. Interamericana McGraw - Hill, 1987.
75. EVERSOLE, L.R.: *Patología Bucal*, ed. Científico Técnica, La Habana, 1983.
76. MARTIN, H.: *Mouth cancer*, American Cancer Society, New York, 1949.
77. SANTANA, J.C. ET. AL.: "Características de la leucoplasia maculosa," *Rev Cubana Estomatol*, 14:11, 1977.
78. LEHNER, T. Y SHILLITOS, E.: *Aspectos inmunológicos del cáncer*, en: Fundamentos científicos de la odontología. pp. 204, Ed Cient Téc. La Habana, 1983.
79. PILLAI, R. ET. AL.: "Immunological abnormalities in oral precancer," *Cancer Lett*, 57:1, 1991.
80. SANTANA, J.C. ET. AL.: "Phenotypic study of peripheral leucocytes in patients with premalignant oral cavity lesions" (por publicar).
81. RAMÍREZ, M., SANTANA, J.C. Y TORROELLA, M.: "Detección del DNA de papilovirus humanos en lesiones orales y en tejido oral normal," *Cancerología*, 39:820, 1993.
82. CHANG, F. ET AL: "Human papillomavirus (HPV) infection an their association with oral diseases", *J Oral Pathol Med*, 20:305, 1991.
83. SANTANA, J.C. ET AL.: *Infección por VIH en el complejo bucal*, ed. Cient. Téc. La Habana, 1996 (por publicar)
84. ZEUS, M.R.S. ET. AL.: "In situ hybridization analysis of human papillomavirus DNA in oral mucosa lesions," *Oral Surg*, 77:714, 1991.
85. SANTANA, J.C., RAMÍREZ, M. Y TORRELLA: "Detección del DNA de papilovirus en lesiones preneoplasicasy carcinomas bucales" (para publicar) La Habana, 1993.
86. SUÁREZ., M. ET. AL.: "Infección genital herpética en estudiantes universitarios chilenas," *Bor Of Sanit Panam*, 106:389, 1989.
87. PARK, K. ET. AL.: "Active HSV1 immunization prevents the cocarcinogenic activity of HSV1 in the oral cavity of Hamsters," *Oral Surg*, 70:186, 1990.
88. ANNEROTH, G. ET. AL.: "Primary melanoma in the oral mucous membrane," *Swed Dent J*, 1:25, 1973.
89. SANTANA, J.C. ET. AL.: "Estudio de lesiones melánicas de la mucosa bucal," *Rev Cubana Estomatol*, 13:187, 1976.
90. NEVILLE, B.R., D.D. DAMM ET. AL.: *Oral & Maxillofacial Pathology*, pp. 274 W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1995.
91. SANTANA, J.C.: "Resultados en el tratamiento del las leucoplasias bucales por criocirugía en el INOR," *Rev Cubana Estomatol* (por publicar), 1993.
92. CHU, F.W. ET. AL.: "CO₂ laser treatment of oral leucoplakia," *Laryngoscope*, 98:125, 1988.
93. EPSTEIN, J.B., F.L. WONG, A., MILLNER ET. AL.: "Topical bleomycin treatment of oral leucoplakia," *Head Neck*, 16:539, 1994.
94. STICH, A. ET. AL.: "Remission of precancerous lesions in the oral cavity of tobacco chewer and maintenance of the protective effect of Betacaroteno or vitamin A," *Am J Clin Nutr*, 53:298S, 1991.
95. SINGH, V.N. AND GABY, S.K.: "Premalignant lesion," *Am J Clin Nutr*, 53:386S, 1991.
96. TOMA, S. ET. AL.: "In vitro effects of Betacaroteno on human oral keratinocytes from precancerous lesions and squamous carcinoma," *Anticancer Drugs*, 2:581, 1991.
97. GEREWAL, H. S.: "Potential role of Betacaroteno in prevention of oral cancer," *Am Clin Nutr*, 53:294S, 1991.
98. GIJARE, P.S. ET. AL.: "Mondulatory effects of snuff, retinoid acid, and Betacaroteno on

- DMBA-induced Hanstern cheek pouch carcinogenesis in relation to keratin expression," *Nutr Cancer*, 14:253, 1990.
99. BENNER, E. ET. AL.: "Regression of oral leucoplakia with tocopherol, A Community Clinical Programs Chemoprevention Study, 1991.
 100. SILVERMAN J.R., S. GORSKY, M. AND LOZADA, F.: "Oral leucoplakia and tocoplakia and tocopherol," *Cancer*, 53:563, 1984.
 101. BLOCK, G.: "Vitamin C and cancer prevention," *Am J Clin Nutr*, 53:270, 1991.
 102. GEREWAL, H.S. AND S. SCHANTZ: "Emerging role of betacaroteno antioxidant nutrients in prevention of oral cancer," *Arch Otolaringol Head Neck Surg*, 121:141, 1995.
 103. KAUGARS, G.E. AND S. SILVERMAN JR: "The use of 13cisretinoid acid in the treatment of oral leucoplakia," *Oral Sug*, 79:264, 1995.
 104. TOMA, S. ET AL: "Selenium therapy in patients with precancerous and malignant oral cavity lesions," *Cancer Detect Prev*, 15:491, 1991.
 105. KAUGARS, G.E. ET. AL.: "Use of antioxidant supplements in the treatment of human oral leucoplakia," *Oral Surg*, 81:5, 1996.
 106. RODRIGUEZ, I. ET. AL.: "Ultrastructural study of the Keratinization process in different clinical types of oral leucoplakia," *Acta Morphologic Hung*, 32:175, 1984.
 107. SCHULTE, E.K. ET. AL.: "Cytological detection of epithelial dysplasia in oral mucosa using Feulgen - DNA - Image cytometry," *Diagn Cytopathol* 7:436, 1991.
 108. HAYDEN, A. ET AL.: "Cytokeratins as epithelial differentiation markers in premalignant and malignant oral lesion," *J Oral Pathol Med*, 21:7, 1992.
 109. GRUSSEL - PIETRUSKY, R. ET. AL.: "DNA - Ploidy rates in oral leucoplakia determined by flow - cytometry," *J Oral Path*, 11:4434, 1982.
 110. KEZLER, A. AND CABRINI, L.: "Histometric study of leucoplakia, lichen planus and carcinoma in situ of oral mucosa," *J Oral Path*, 12:330, 1983.
 111. KAHN, M.A. ET. AL.: "Flow cytometer analysis of oral premalignant lesions," *J Oral Pathol Med*, 21:1, 1992.
 112. SAITO, T., ET. AL.: "Flow cytometer analysis of nuclear DNA content in oral leucoplakia," *Int J Oral Maxillofac Surg*, 24:44, 1995.
 113. LAZARUS, P., ET. AL.: "A low incidence of p53 mutation in premalignant lesions of the oral cavity from non - tobacco users," *Ing J Cancer*, 60:458, 1995.
 114. WOOD, M.W. ET. AL.: "Accumulation of the p53 tumor - suppressor gene product in oral leucoplakia," *Otoralingol Head Neck Surg*, 111:758, 1994.
 115. AXELL, T., ET. AL.: "Oral white lesion with special reference to precancerous and tobacco - related lesions," *J Oral Pathol Med*, 25:49, 1996.

Diagnóstico del cáncer del complejo bucal

Principios

El diagnóstico del carcinoma epidermoide del complejo bucal o del carcinoma espinocelular de la boca (CEB) se sustenta en los siguientes elementos:¹

1. Actitud cognoscitiva de los factores cancerígenos y de las lesiones y estados preneoplásicos.
2. Metodología rigurosa de la exploración del complejo bucal.
3. Dominio de los medios auxiliares de diagnóstico (fundamentalmente: citología, biopsia e imagenología).
4. Entrenamiento en la identificación de lesiones asintomáticas.

Con la apropiación de los conocimientos analizados en los capítulos precedentes se puede culminar con el diagnóstico de CEB.

El conocimiento de los tejidos normales que forman los integrantes anatómicos de la boca, permitirá diferenciar procesos patológicos que aquejan a algunos pacientes o modificarlos.² A partir del conocimiento, por el estomatólogo, de las estructuras normales del complejo bucal, es necesario antes de adentrarse en el estudio de los signos y características anatomoclínicas del CEB, poder reconocer algunas entidades que, sin ser verdaderas lesiones bucales, pueden confundirse con estados patológicos y crear confusiones diagnósticas o interpretaciones erróneas. Por tanto, será conveniente ofrecer una breve revisión de algunas entidades de este tipo, que se prestan a confusión.

Algunas entidades que pueden confundirse con estados patológicos

Gránulos de Fordyce

Los gránulos o enfermedad de Fordyce, o mejor, la presencia ectópica de glándulas sebáceas, constituyen puntos amarillentos que aparecen en la mucosa del labio y del carrillo. Estos surgen en la pubertad y son más floridos en el hombre. Estos gránulos se muestran como formaciones de 1 ó 2 mm de diámetro, de color amarillo o blanco amarillento y no hacen prominencia en la mucosa a la cual no confieren dureza, ni dan sensación de tratarse de perdigones.

Son frecuentes, pero de variada prevalencia según distintas encuestas. Su identificación y diagnóstico diferencial no requiere de biopsia. La fig. 38 muestra algunas glándulas sebáceas ectópicas en la mucosa del carrillo.

Glositis romboidal media

La glositis romboidal media (GRM) es una formación hipercoloreada, de forma de un rombo irregular situado en la parte media a posterior del dorso de la lengua, por delante de las papilas valladas. Ésta se presenta por delante del agujero ciego como una mancha, de forma romboidal, ovoidea, ligeramente elevada, de color más rojo que la mucosa circundante, bien limitada y carente de papilas. Es asintomática, pero puede sufrir traumatismos, infección y causar molestias o dolor. Su naturaleza es controversial, ya que se consideraba que la GRM era producida por la persistencia del tubérculo impar, el cual no es visible normalmente en el adulto. En la actualidad, la mayoría de los investigadores la consideran una forma de candidiasis eritematosa crónica.³

Zegarelli⁴ cuando describe las manifestaciones bucales de la candidiasis, incluye la GRM como una de sus formas crónicas.

Bouquot y Cols.⁵ refieren que la prevalencia es de 4,7 por 1 000 examinados.

Todo parece indicar que la mayoría de las GRM son manifestaciones crónicas de una candidiasis eritematosa, pero esa evidencia no descarta la posibilidad de que algunas de estas alteraciones sean causadas por la persistencia del tubérculo impar.⁶

La GRM es una de las formaciones que más motivan a la población a consultar por sospecha de una lesión maligna.



Fig. 38. Mucosa del carrillo de un sujeto de 34 años de edad que presenta unos puntos amarillentos, que no hacen relieve, característicos de Gránulos de Fordyce o persistencia de glándulas sebáceas ectópicas. Estas formaciones, sin significado patológico, se extienden a la mucosa del lado contrario y la labial.

En la fig.39 se muestra una GRM negativa de infección micótica y, en la fig. 40, una candidiasis eritematosa crónica de la lengua con aspecto de GRM.

Pigmentación melánica de la mucosa bucal

La pigmentación melánica de la mucosa bucal (PMMB), consiste en la presencia de manchas diseminadas de color pardo oscuro o negro que se ven en sujetos de piel oscura o amarilla. Las manchas se encuentran diseminadas, principalmente, en la mucosa del carrillo, el labio y la encía de los sujetos mencionados. Son simétricas y de límites poco precisos que, excepcionalmente, se presentan como manchas aisladas. LA PMMB se debe a la acumulación de melanina en el epitelio de la mucosa de la boca. No tienen ninguna traducción patológica y no necesitan biopsia para su diagnóstico, pues no son condiciones preneoplásicas. Los sujetos afectados pueden consultar pensando en una malignidad.

La fig. 41 muestra una mancha melánica en el paladar en una mujer de 45 años.



Fig. 39. Glositis romboidal media -persistencia del tubérculo impar lingual para unos y relacionada con infección micótica para otros- es una de las formaciones, sin importancia patológica, que más provoca cancerofobia. La alteración mostrada en la figura fue negativa de infección micótica.



Fig. 40. La lesión roja, depapilada, de forma romboidal observada en el dorso lingual se diagnosticó como una candidiasis eritematosa comprobada por cultivo y examen microscópico. El aspecto se corresponde con una glositis romboidal media.

Lengua fisurada

La lengua fisurada, escrotal o cerebriforme, se caracteriza por tener su superficie dorsal cruzada por surcos de diferentes profundidades y extensión que, al dibujar en su trayecto diversas figuras, recibe los nombres citados. Su patogenia es oscura. Las más típicas, presentan una fisura mayor central a partir de la cual parten otras que llegan hasta el borde de la lengua. Se presenta tanto en el hombre como en la mujer, y su prevalencia fluctúa entre el 0,5 % y el 60,0 %, de acuerdo con las distintas comunicaciones.⁶

La lengua fisurada puede ser uno de los componentes del síndrome de Merkelsson-Rosenthal.⁷

Estas formaciones son asintomáticas, en tanto que no aparezca una infección por falta de higiene y la consiguiente acumulación de restos de alimentos en su superficie. No requieren tratamiento y no es necesaria la biopsia, pues no son estados preneoplásicos. Aunque con menos insistencia que otras entidades, pueden motivar cancerofobia (fig. 42).

Venas varicosas del suelo de la boca y de la lengua

Las venas varicosas o prominentes, son alteraciones relativamente comunes de estas localizaciones. El aumento de tamaño de dichas venas, producto de la ingurgitación de las venas superficiales, suelen encontrarse en personas de edad avanzada y,

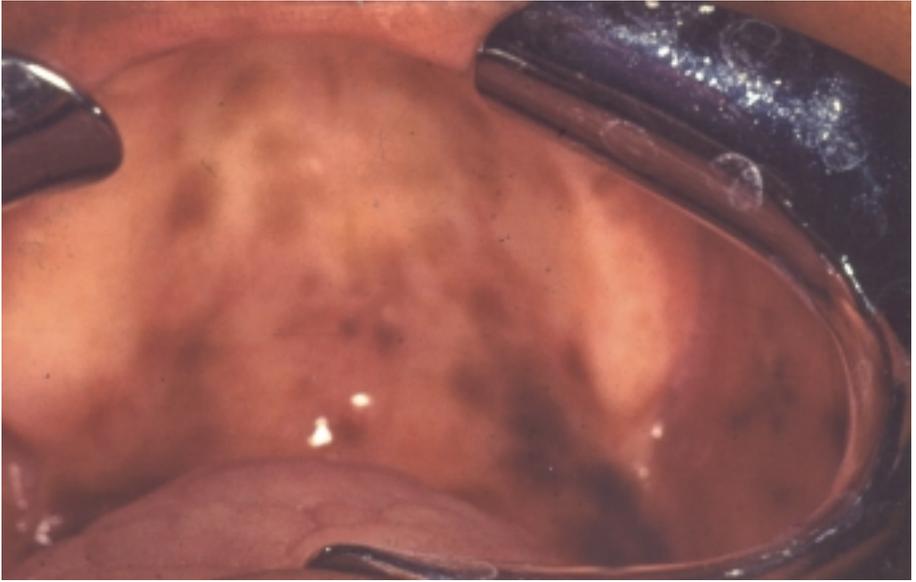


Fig. 41. Las manchas melánicas son comunes en las personas de piel oscura, se localizan en cualquier sitio de la mucosa de la boca, pero son más frecuentes en la mucosa del carrillo y en el paladar, como se muestra en este sujeto desdentado.



Fig. 42. Lengua fisurada, escrotal cerebriforme que se caracteriza por tener su superficie dorsal cruzada por surcos de diferentes profundidades y extensión, que al dibujar en sus trayectos variadas figuras, reciben estos nombres. No son condiciones preneoplásicas.



Fig. 43. Venas varicosas que, como consecuencia del aumento de tamaño e ingurgitación de los vasos superficiales de la lengua y suelo de la boca, pueden tener distintos aspectos y dimensiones, éstas suelen ser más prominentes en los ancianos desdentados. Por lo general, no producen sangramientos y son asintomáticas.

generalmente, desdentadas; relacionadas con la falta del ejercicio masticatorio y ayudada por la debilidad del tejido perivascular. Se producen en el suelo de la boca y en la cara ventral y borde de la lengua como formaciones irregularmente redondeadas o alargadas, de color rojo azulado o negruzcas, blandas, bilaterales y asintomáticas, su identificación permite distinguirlas de un proceso neoplásico. Generalmente no presentan sangramiento (fig. 43).

Glándula sublingual prominente

La glándula sublingual prominente es un aspecto peculiar de esta formación que forma, junto a la encía inferior, rodetes alargados. Se observa en pacientes desdentados con gran reabsorción alveolar. Estas glándulas se muestran como 2 masas alargadas y móviles que pueden llegar a “cabalgar” sobre la encía. Son de consistencia blanda, de coloración semejante a la glándula normal; su prominencia se hace más evidente al sacar la lengua. No necesitan tratamiento y no es una LPN (fig. 44).

Rugosidades del paladar

Las rugosidades del paladar o pliegues palatinos transversales son unos pequeños rodetes separados por surcos que le dan a la parte anterior media del paladar duro el



Fig. 44. Glándulas sublinguales prominentes, aspecto peculiar de este órgano, forma junto a la encía inferior, rodetes alargados, blandos y de coloración normal que incluso, en los sujetos desdentados, pueden “cabalgar” sobre la encía.



Fig. 45. Pliegues transversales -característicos de personas jóvenes- en forma de pequeños rodetes, separados por surcos que le dan a la parte media anterior del paladar duro el aspecto de estar plegado. Al igual que las anteriores constituyen formaciones anatómicas normales.

aspecto de estar plegado. Son más comunes en personas jóvenes; no tienen importancia patológica y la única preocupación es que pueden lastimarse o infectarse y dejan de ser asintomáticas para producir molestias (fig. 45).

Torus palatino y mandibular

El torus palatino es una protuberancia ósea de crecimiento lento, y distintas formas, que se presenta en la línea media del paladar duro, y el torus mandibular aparece en la cara lingual de la mandíbula; este último, generalmente, es bilateral y menos frecuente. Son variantes anómalas del desarrollo y no tienen importancia patológica. La edad de aparición es a partir de la adolescencia hasta los 30 años de edad, pero pueden aparecer en otras edades. La mucosa que los recubre es más pálida y proclive a sufrir lastimaduras. Muchos sujetos, al notar su presencia, se alarman y consultan pensando en una lesión maligna (figs. 46 y 47).

Tiroides lingual

La tiroides lingual representa una condición aberrante en que, folículos del tejido tiroideo, se encuentran en la raíz lingual. Aunque esta alteración sí representa una alteración del desarrollo, la incluimos en este apartado por la reiterada equivocación en



Fig. 46. Torus palatino, protuberancia ósea de distintas formas y tamaños que crece en la parte media del paladar duro. Suelen aumentar de tamaño con la edad, no tienen significación patológica, pero la mucosa que la cubre se puede dañar con facilidad por ser muy fina.



Fig. 47. Torus mandibular, menos frecuente que el palatino, tampoco tiene significación patológica. Se presenta en ambos lados de la cara lingual de la mandíbula y puede adoptar distintas formas y tamaños.

su diagnóstico. Es más frecuente en el sexo femenino en una relación de 6:1. Aparece en la parte media superior de la base de la lengua, cerca del agujero ciego, como una masa nodular submucosa, lisa, de color variable, su sintomatología depende del tamaño; puede ser el único tejido tiroideo del sujeto o una masa de tejido puramente aberrante con una tiroides normal.

Su marcada ocurrencia en el sexo femenino y su alta incidencia en pacientes con hipotiroidismo lo relacionan con trastornos endocrinos.⁸

La gammagrafía con el radioisótopo I-131 es imprescindible para su caracterización. La fig. 48 muestra una tiroides aberrante en la base de la lengua.

Proliferaciones linfoideas

En la base de la lengua, en el tercio posterior de sus bordes y en todo el resto de las paredes de la mesofaringe pueden desarrollarse vegetaciones o proliferaciones del tejido linfoideo, muy común en esa zona y que pueden constituir un desafío diagnóstico. Son frecuentes en los fumadores y en los que padecen de infecciones faríngeas a repetición. En la fig. 49 se muestran vegetaciones linfoideas en la bucofaringe de un paciente fumador.

Glositis migratoria benigna

La glositis migratoria benigna (GMB) o lengua geográfica se caracteriza por la presencia, en el dorso de la lengua de áreas depapiladas, rojizas, rodeadas por zonas



Fig. 48. Tiroides lingual, formación nodular constituida por foliculos del tejido tiroideo, submucosa, de superficie lisa, que se presenta en la base de la lengua, es más frecuente en la mujer y puede ser el único tejido del paciente o una formación aberrante con una glándula tiroidea normal.



Fig. 49. Vegetaciones de tejido linfoideo que pueden hallarse en la base de la lengua u otros sitios de la mesofaringe causadas, generalmente, por agresiones repetidas de agentes infecciosos o abuso del tabaco que, ocasionalmente, constituyen un desafío diagnóstico.

blancas; es notable la variación que estas áreas pueden sufrir de un día para otro en cuanto a su forma y situación con respecto a las zonas blanquecinas con que alterna. Estas áreas denudadas o depapiladas, únicas o múltiples del dorso y los bordes de la lengua son asintomáticas o producen una sensación urente que se exagera con la ingestión de alimentos calientes o muy condimentados.

Algunos autores prefieren llamar, a la GMB, eritema migratorio o estomatitis migratoria porque plantean la posibilidad de su ocurrencia en otros sitios de la mucosa bucal, además de la localización lingual.⁹

La causa de la GMB es oscura, no tiene un tratamiento específico y constituye uno de los elementos más implicados en la cancerofobia. En la fig. 50 se muestra una lengua con GMB.

Nevo blanco esponjoso

Esta lesión es considerada como un proceso de alteración de la queratina de tipo hereditario y parece transmitirse con carácter autosómico dominante. El nevo blanco esponjoso (NBE) se presenta en extensas zonas de la mucosa del labio, del carrillo, los bordes de la lengua, paladar duro y blando y, con menos frecuencia, en otros sitios de la boca. EL NBE se muestra como un engrosamiento de color



Fig. 50. Glositis migratoria benigna, eritema migratorio o lengua geográfica, caracterizada por áreas depapiladas, rojizas y rodeadas por zonas blancas en el dorso lingual; es relativamente frecuente en cualquier edad, generalmente sintomática y, según los conocimientos actuales, no constituye un estado patológico.

blanco cremoso que presenta en su superficie esbozos de pliegues, de consistencia blanda; por lo general, de aparición congénita, o aparece en muy temprana edad. Las lesiones bucales pueden estar asociadas a alteraciones similares en la mucosa anal, rectal y en la vagina. También se han reportado ocurrencias raras en otros sitios como el esófago.^{1º}

El NBE es una entidad perfectamente definida como una enfermedad benigna hereditaria, asintomática, que no requiere tratamiento; su inclusión en este apartado se debe a la necesidad de su conocimiento para diferenciarla de la LMB; no es una LPN, aunque autores como *Downham* y *Plezia*¹¹ han reportado el desarrollo de un CEB a expensas de un NBE de la lengua en una mujer de 59 años de edad. Debe señalarse, no obstante, que este hallazgo es una rareza y que el NBE no se considera una condición premaligna (fig. 51).

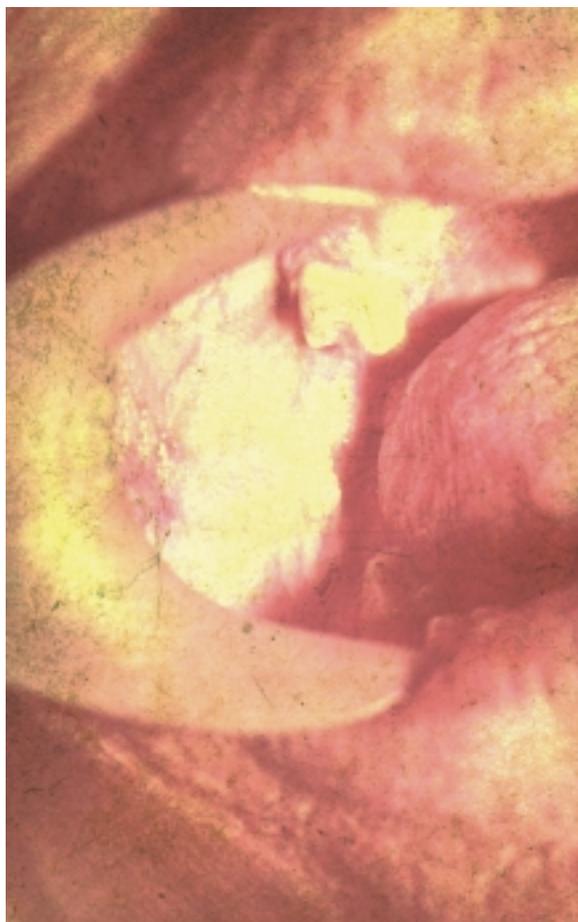


Fig. 51. Nevo blanco esponjoso, alteración de la queratinización de naturaleza hereditaria, puede presentarse en todas las edades incluso en los niños; se caracteriza por un engrosamiento de color blanco cremoso de cualquier sitio de la mucosa bucal y puede estar acompañado de alteraciones similares en la mucosa del ano y vagina. Suele aparecer en varios miembros de una misma familia.

Exploración del complejo bucal

Con el conocimiento de lo normal y sus modificaciones se puede abordar la metodología para la exploración del complejo bucal.

El complejo bucal comprende la cavidad bucal con su mucosa y submucosa, la estructura esquelética ósea maxilomandibulofacial; los vasos sanguíneos y linfáticos, los nervios y linfoganglios relacionados con la cavidad bucal; las glándulas salivales mayores y accesorias bucales, la piel y músculos participantes en la expresión y funciones relacionadas directamente con la fisiopatología de la boca, la cual se extiende desde la submucosa del labio hasta la mesofaringe.¹²

El examen cuidadoso del complejo bucal de todo paciente estomatológico y, mejor aún, de todo paciente que va a ser diagnosticado y tratado por una enfermedad específica de cualquier naturaleza, debe ser un proceder habitual en cualquier especialidad médica. El procedimiento requiere una categoría crítica ante el presupuesto de cualquier intervención quirúrgica.¹³

El objetivo preciso de este empeño es presentar la metodología para la identificación temprana de toda alteración bucal sospechosa de premalignidad o crecimiento neoplásico.

Las recomendaciones sobre la exploración del complejo bucal dirigidas a la problemática del cáncer bucal son valaderas para toda acción diagnóstica, tanto para determinar la fisiomorfología normal del área bucocervicofacial, como para precisar la más mínima alteración de este complejo estructural y funcional.

En las últimas 2 décadas se ha enfatizado la efectividad del examen bucal como una actividad fundamental en la prevención y diagnóstico temprano de las neoplasias malignas bucales.^{14,15} Para cumplir esta humana tarea, el estomatólogo debe adueñarse del caudal cognoscitivo y de las habilidades suficientes para ser protagonista de la disminución de la morbilidad y la mortalidad del cáncer bucal. *Cahn y Slaughter*,¹⁶ en una monografía sobre el cáncer bucal y el odontólogo, insisten sobre el conocimiento de la patogénesis del carcinoma y el rigor del examen de la boca.

La detección clínica temprana del carcinoma bucal se condiciona a que el enfermo sea examinado a tiempo y que, en esa exploración, la neoplasia sea certeramente diagnosticada.¹⁷

Una premisa fundamental para el éxito del examen del complejo bucal, y de su efectividad, es el conocimiento no sólo de las características anatomoclínicas habituales de los tejidos bucales, sino también de las variaciones orgánicas que se pueden confundir con un estado morbosos. *Grinspan*¹⁸ afirma que el examen de la mucosa bucal debe hacerse metódicamente, y examinar todos los sectores con una técnica adecuada. Debe conocerse lo normal para apreciar lo patológico.

*Kerr*¹⁹ recomienda la utilización de ambas manos para examinar simultáneamente las estructuras homólogas y, así, poder comparar un lado normal con estructuras homólogas que resulten anormales.

*Genovese*²⁰ expresa que es responsabilidad del cirujano dentista la inspección y palpación de toda estructura intrabucal y extrabucal a fin de detectar cualquier anomalía.

Las maniobras exploratorias del complejo bucal se sustentan en la inspección ocular y la palpación digital y sigue un orden riguroso y sistemático previamente establecido.

Szpirglas,²¹ del Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Pitie-Salpetrière de París, propone que las lesiones precancerosas como la leucoplasia y el liquen plano

deben recibir una especial atención por el dentista de práctica general para ser reconocidas durante el examen bucal, el cual debe ser realizado de forma sistematizada, ayudado por el conocimiento de las características topográficas de la boca. Destaca, además, que un examen bucal correcto es muy importante para la prevención del cáncer bucal.

Cowan y Cols.,²² afirman que un programa de pesquiasaje realizado por el odontólogo de práctica general para detectar el cáncer bucal, mediante el examen rutinario de la boca, es de gran ayuda para la promoción de la salud en la comunidad.

Field y Cols.,²³ de la Escuela de Odontología de la Universidad de Liverpool, realizaron un estudio para demostrar la factibilidad de efectuar el examen sistemático de la mucosa bucal como una actividad integral dentro de la atención dental de rutina. De un total de 1 449 individuos examinados, sin síntomas, encontraron 2 leucoplasias, 1 liquen plano y un carcinoma epidermoide en etapa temprana; los autores concluyen que el estudio demuestra que el examen sistemático bucal, realizado en la práctica dental diaria, es útil en la prevención del cáncer bucal.

Ikeda y Cols.,²⁴ de la Escuela de Odontología de la Universidad de Aichigakuin, en Nagoya, describen un pesquiasaje anual –realizado por 4 especialistas entrenados en medicina bucal– para la detección de cáncer y precáncer mediante el examen bucal de la población de 60 años o más. Los autores encontraron 30 lesiones precancerosas en 5 187 pacientes examinados, las cuales fueron confirmadas en un hospital especializado. La efectividad del examen bucal fue demostrada al confirmarse *el 81% de las lesiones sospechosas*.

Downer y Cols.,²⁵ en un programa de detección de cáncer de la boca –mediante el examen bucal– dirigido a empleados de oficinas comerciales en el Reino Unido, encontraron el 5,5 % de lesiones precancerosas en los pacientes examinados.

El local para la exploración del complejo bucal es el mismo en que realiza las actividades habituales el odontólogo ya que este examen forma parte de los procedimientos estomatológicos de atención de salud bucal. El lugar del examen puede ser también la consulta de una clínica o de un hospital. De contar con una silla dental, las maniobras se facilitan pero ella no es imprescindible pues es posible, en condiciones especiales, examinar un paciente encamado.

Es importante contar con una buena fuente de luz que puede ser directa o indirecta; la primera puede ser natural o artificial proveniente de una fuente, que forma parte del equipo dental, o de una lámpara colocada sobre la frente del examinador. La luz indirecta, o reflejada, parte de una fuente de luz que se proyecta hacia la zona a examinar por medio de un espejo situado en la frente del clínico (muy utilizado por los otorrinolaringólogos) o, la misma luz directa, se refleja y encuentra el sitio deseado por medio del espejo bucal. La cuestión fundamental no es tanto el tipo de luz, sino la claridad capaz de permitir la identificación del más mínimo signo de variación de lo normal.

Para completar el examen del complejo bucal se debe realizar el interrogatorio del paciente para relacionarlo con los hallazgos clínicos obtenidos del mismo.

Interrogatorio dirigido

El interrogatorio puede estar dirigido a un paciente asintomático que acude al consultorio a recibir un tratamiento dental en un servicio de atención primaria (básica) o secundaria (especializada); a un sujeto que es encuestado como parte de un programa de detección de cáncer bucal o también podrá ser un paciente que consulta por algún síntoma subjetivo o por el hallazgo de una lesión en el autoexamen.

En los casos de pacientes asintomáticos, el interrogatorio debe dirigirse a la búsqueda de los datos que puedan tener alguna relación con factores predisponentes del cáncer que se refieren a continuación:

1. Valorar la edad del paciente: el carcinoma de la bucofaringe tiene su mayor frecuencia después de los 40 años de edad.
2. Insistir en el hábito de fumar (tiempo, cantidad, forma): recuerde que la acción carcinogénica del tabaco aumenta cuando el ciclo comienza en edad temprana, se realiza por largo tiempo y en formas especiales de fumar.
3. Verificar si el paciente ingiere bebidas alcohólicas (tiempo que lleva en el vicio, cantidad, frecuencia y calidad) y su relación con el tabaco.
4. Ocupación: determinar si manipula sustancias tóxicas o equipos productores de radiaciones ionizantes.
5. Insistir en cuanto a padecimientos de enfermedades crónicas presuntamente relacionadas con predisposición al cáncer, como la sífilis y cirrosis hepática.
6. Antecedentes de familiares que padecen o fallecieron de cáncer.
7. Estado de salud bucal. De gran interés para el diagnóstico es la presencia de frecuentes acompañantes de las condiciones preneoplásicas y neoplasias malignas bucales como pueden ser: restos radiculares, la presencia de prótesis mal ajustadas o traumáticas y, en general, la sepsis bucal.

Al paciente que consulta por síntomas subjetivos o por el hallazgo de una lesión se le interroga sobre las características del síntoma (tiempo, intensidad, localización, periodicidad, posible terapéutica recibida, opiniones estomatológicas o médicas anteriores). Cuando el paciente presenta una lesión, se debe comenzar por indagar respecto a la forma en que ésta fue descubierta y llegar a determinar alguna posible relación entre la sintomatología y las condiciones anatomoclínicas presentes y su naturaleza a través de los procedimientos que a continuación se relacionan.

Técnica del examen del complejo bucal

El instrumental para la exploración del complejo bucal es el habitual del trabajo cotidiano del estomatólogo: espejo bucal, pinzas de algodón, mechero de alcohol o gas, depresores baja lenguas, anestesia tópica, dediles o guantes de goma y torundas de gasa. Del instrumental y materiales mencionados sólo es imprescindible el espejo bucal.

La exploración comienza desde el mismo instante en que el paciente toma asiento en el sillón dental o mueble similar: una observación sencilla permitirá detectar alteraciones poco significativas de la cara o del cráneo. Con el estomatólogo u otro facultativo de pie, o sentado, de frente al paciente, generalmente a su derecha, se comienza con la inspección de la cara y del cráneo y su vinculación con el tipo constitucional del sujeto examinado. De detectarse alguna alteración, debe realizarse la palpación de las estructuras craneales. A continuación se examina la cara y mediante la observación minuciosa de sus rasgos, tipo facial, expresión, posible aumento de volumen o de cambio de color. Ante cualquier anomalía debe realizarse una rigurosa palpación para determinar cambios de textura, induraciones, pérdidas de tejido, variaciones de la sensibilidad y motilidad y cualquier otro detalle que se pueda convertir en un elemento semiológico.

Agotado el breve examen del cráneo se procederá al examen intrabucal. Este examen se ejecuta a lo largo de 9 pasos, se sigue un orden estricto, con una metodología precisa:

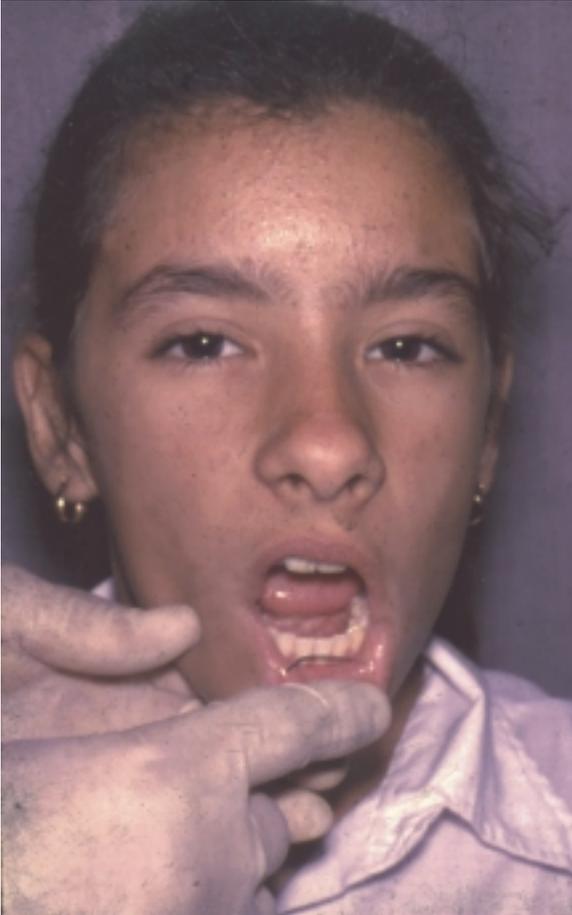


Fig. 52. La inspección del labio se comienza por la piel a su alrededor, incluyendo la comisura, y se continúa con la submucosa y la mucosa, tanto del superior como del inferior; se inspeccionarán el surco vestibular y la encía labial, de canino a canino, y termina con la palpación de toda esta región.

Paso I.Labio.- Se inspeccionará, de inicio, la piel de alrededor del labio; continuando con el límite entre la piel y la submucosa; se identificará la línea de contacto del labio superior con el inferior que prácticamente la separa de la mucosa del labio; se observará, en la línea media de la mucosa, la inserción de los frenillos labiales, superior e inferior, y posibles cambios de coloración. Se continuará con la inspección del surco vestibular y la encía labial de una a otra zona canina. Este paso concluirá con la palpación bimanual de toda esa subregión.

En la palpación puede recibirse la sensación de pequeños abultamientos suaves de las glándulas salivales labiales accesorias y, si secamos con una gasa la mucosa, a los pocos segundos vemos fluir la pequeña gota de saliva por sus conductillos excretores. Podrá apreciarse, en la secuencia exploratoria, que se trata de mantener un orden topográfico al examinar por inspección y palpación las estructuras próximas que poseen continuidad fisiológica y anatómica (fig. 52).

Fig. 53. En este paso se examina la mucosa del carrillo desde la comisura hasta el espacio retromolar, incluyendo los surcos vestibulares superior e inferior y el resto de la encía labial a partir de la zona canina hasta la tuberosidad; se examinan todas las formaciones normales, con la ayuda del espejo bucal, para obtener una mejor iluminación y facilitar su observación e identificación.



Paso II. Mucosa del carrillo.- En este paso se examinará la mucosa del carrillo desde la comisura hasta el espacio retromolar, incluyendo el surco vestibular superior e inferior y el resto de la encía labial, a partir de la zona canina a la tuberosidad. El espejo bucal puede ser de gran ayuda en esta inspección (fig. 53).

La palpación se realizará por presión digital con la yema de los dedos y, a continuación, se completará con la disposición bimanual. Debe identificarse la carúncula de salida del conducto parotídeo y determinar su condición de normalidad o no, los puntos amarillentos de las glándulas sebáceas ectópicas (gránulos de Fordyce), que no hacen relieve, ni muestran induración. Se discriminarán las manchas melánicas (fig. 54). Las mismas maniobras se repetirán en el lado homólogo contrario.

Paso III. Paladar. El examen comienza por el paladar duro y termina en el blando incluida toda la encía superior palatina y se mantiene la misma técnica de combinar la inspección con la palpación. En la línea media se continúa con la úvula y, por los costados, con los pilares anteriores y de allí a la



Fig. 54. El examen de la mucosa del carrillo se completa con la palpación de la región inspeccionada. Las maniobras realizadas en el lado derecho se repiten en el lado izquierdo del examinado.

encia superior (fig. 55). Hay que ser minucioso en la identificación de las rugosidades del paladar –más acentuadas en las personas jóvenes– el rafe medio, la papila incisiva y los conductos de las glándula salivales accesorias. Se debe determinar la presencia de torus palatino y precisar sus características (muchos pacientes consultan, temerosos de un cáncer, al descubrir su presencia). Deberá determinarse también la motilidad del paladar blando cuya alteración puede ser un signo de enfermedad.

Paso IV. Dorso y bordes linguales. Se inicia con la indicación al examinado de que saque la lengua y realice movimientos de lateralidad para determinar la motilidad lingual. Continúa con la observación de toda la cara dorsal y los bordes. La superficie lingual está cubierta por las papilas filiformes que le confieren un aspecto característico; su ausencia es signo de enfermedades carenciales y constituye un terreno propicio para el desarrollo de malignidades. Se deben identificar las otras papilas al igual que las ocasionales fisuras y surcos. Se examinará minuciosamente el agujero ciego, particularmente la formación conocida como glositis romboidal

Fig. 55. La inspección y palpación continúa por el paladar duro, el paladar blando y toda la encía superior palatina, se observan las rugosidades del paladar, el rafe medio, la papila incisiva y el torus palatino. En la línea media se continúa con la exploración de la úvula, el examen de la motilidad del paladar blando y, a los lados, los pilares anteriores.



media, considerada por algunos, como la persistencia del tubérculo impar, y por otros, una manifestación de infección micótica, pero en la práctica diagnóstica, es la entidad más confundida con una neoplasia maligna por los profanos y causa frecuente de cancerofobia. En los bordes pueden hallarse várices linguales y papilas foliadas alteradas. La inspección se complementa con una minuciosa palpación del dorso y los bordes para lo cual fijamos el órgano por el vértice con una gasa (fig. 56)

Paso V. Cara ventral lingual. La importancia semiológica de la exploración lingual justifica estas divisiones en su examen. Este paso se inicia con la inspección de la cara ventral de la lengua, junto al suelo de la boca, la encía y el surco vestibular lingual. En la cara ventral se identificarán el frenillo, las frecuentes várices linguales y el relieve de las glándulas salivales anteriores (Blandin) para la observación del suelo de la boca se comenzará por la parte anterior, donde están las salidas de los conductos de las glándulas salivales submandibular y sublingual, en la parte posterior del suelo de la boca, la observación es más dificultosa y crítica, por lo que será necesario



Fig. 56. Con la lengua en protusión se le indica al examinado que realice movimientos de lateralidad, se realiza la inspección de la cara dorsal y bordes del órgano, se examinan las papilas linguales y tras estructuras normales, para la palpación se sujeta el vértice lingual con un apósito de gasa y se procede al examen minucioso de todos los sitios observados.

separar la lengua con el espejo bucal y ser muy delicado y minucioso en esta maniobra por ser ésta una zona de frecuentes entidades malignas. En la encía lingual se identificarán la línea oblicua interna en cada lado y a la apófisis geni en la parte anterior. A continuación de la inspección se procederá a la palpación de toda la región utilizando en ocasiones, por su conveniencia, la palpación bimanual. Recordar la posibilidad de encontrar, en ambos lados del suelo de la boca, las prominencias de las glándulas sublinguales que se pueden convertir en un desafío diagnóstico (fig. 57).

Paso VI. Inspección de la raíz lingual. Se sujetará el vértice de la lengua con una torunda o pedazo de gasa y por medio del espejo bucal, previamente calentado ligeramente por encima de la temperatura bucal, se realizará la inspección de la raíz o base de la lengua; en esta maniobra se observará también el resto de la mesofaringe, con especial atención en las paredes faríngeas y zona amigdalina.

Se determinará la presencia de várices linguales, aumento de las amígdalas y del tejido linfoideo de las paredes faríngeas y de la base; posibilidad de

Fig. 57. La inspección de la cara ventral de la lengua incluye el suelo de la boca, desde su parte anterior hasta los canales laterales, el triángulo lingual y toda la encía lingual. Para estas maniobras se requiere de la ayuda del espejo bucal, de modo que pueda observarse bien el final del suelo donde coinciden el pilar anterior y la parte posterior de la lengua.



una tiroides aberrante en la raíz lingual y se termina la inspección con la identificación de la valécula (Fig. 58).

Paso VII. Palpación de la raíz lingual. Ésta es la maniobra más engorrosa en el examen intrabucal, para la palpación de la raíz o base de la lengua y el resto de la mesofaringe debe explotarse al máximo la habilidad adquirida. Con el dedo índice, con un movimiento en U, firme, consciente y breve, se presionarán todas las estructuras conocidas de la bucofaringe (fig. 59) terminado el examen intrabucal se procederá al examen extrabucal.

Paso VIII. Explotación de las cadenas y grupos ganglionares y otras estructuras de la cara situado delante del paciente, se inicia la inspección y palpación simultánea de las cadenas ganglionares. Se inclinará lateralmente la cabeza del paciente y, con la mano derecha, se comienza por la cadena submandibular izquierda del paciente (fig. 60). Después se identificará la cadena yugular interna (recordar que la primera está situada inmediatamente por debajo del borde inferior mandibular, y la segunda por delante del músculo esternocleidomastoideo, y sigue la vena del

mismo nombre (fig.61). Se continúa con la inspección y palpación de la cadena espinal accesoria y cervical transversa (fig. 62). Con maniobras similares se explorarán los grupos submentonianos, (fig.63), los preauriculares, parotídeos y occipitales. Seguidamente, se explotará la emergencia de las ramas terminales del trigémino, las glándulas parótida y submandibular (ya inicialmente exploradas). Terminado el lado izquierdo del paciente se procede a la palpación del lado derecho, para lo cual invertimos las manos. La maniobra concluye con la exploración de la articulación temporomandibular (fig. 64).

Paso IX. Terminación de la exploración extrabucal. Colocado detrás del paciente se procede a la palpación de todas las estructuras que exploramos por delante del paciente, se usan ambas manos para comparar entre sí las características o variaciones de las formaciones homólogas bilaterales (fig. 65).

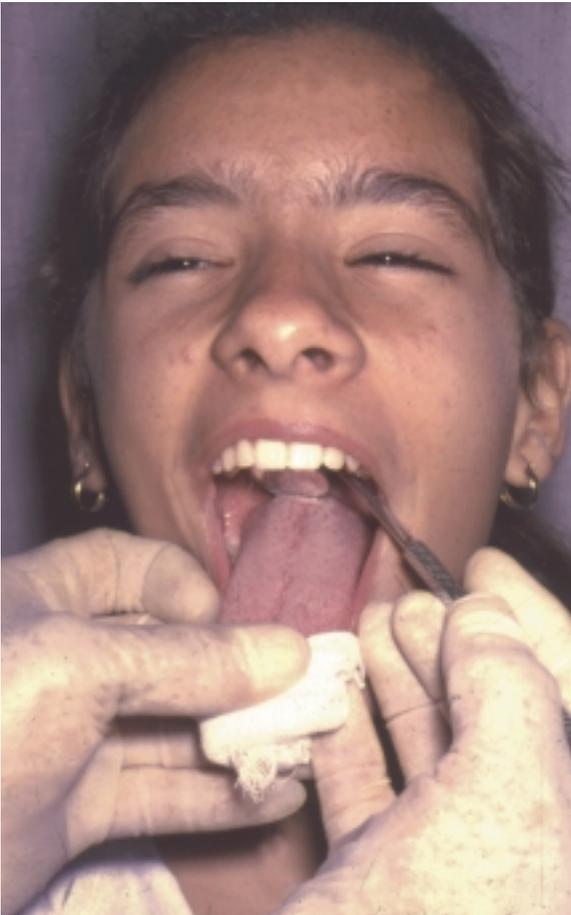


Fig. 58. Sujetando el vértice lingual con un apósito torunda de gasa, y utilizando un espejo bucal, previamente calentado a una temperatura ligeramente por encima de la temperatura bucal, se continúa con la inspección de la raíz base de la lengua y el resto de la mesofaringe.

Recordar que los ganglios linfáticos en estado de normalidad no son visibles ni palpables; también que, para distinguir entre una linfomegalia submandibular y un aumento de volumen de la glándula, la alteración ganglionar siempre está más cerca del borde mandibular.

Es importante insistir, antes de concluir estas recomendaciones, en que las maniobras exploratorias aquí expresadas deben ser un procedimiento cotidiano en todo paciente estomatológico y que el rigor observado en su ejecución será demostrativo de una actitud bioética consciente del facultativo que se ha responsabilizado con la salud de un paciente que va a ser bien diagnosticado de inicio y que tendrá un régimen terapéutico adecuado.

Para finalizar, debe aclararse que, ante el hallazgo de una alteración en cualquier sitio del complejo bucal, la exploración debe ser más detallada, con la exposición precisa de las características de esta anomalía como son: localización, tamaño, color, consistencia, movilidad o fijeza a planos profundos y a la piel o mucosa, compromiso óseo de acuerdo con la localización, forma, peculiaridades de la superficie de la alteración o lesión.

Es necesario insistir en que la descripción de una lesión debe ser tan clara y precisa que, al relatarse sus detalles a otro facultativo, ésta sea representada como un retrato.

Medios auxiliares de diagnóstico

Se revisarán los medios auxiliares de diagnóstico fundamentales en la identificación temprana del CEB, otros más específicos para tratamientos especiales sólo serán mencionados.

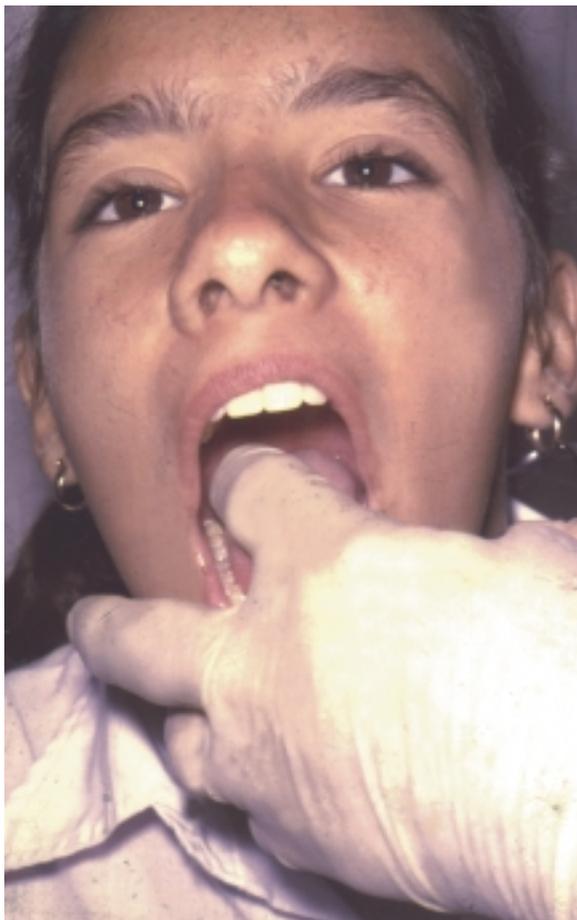


Fig. 59. En la palpación de la base de la lengua, el explorador debe aplicar su habilidad al máximo, realizar esta maniobra con su dedo índice en un recorrido, en forma de U, firme y preciso, no sólo para apreciar las posibles alteraciones patológicas de la base de la lengua sino, también, del resto de las paredes de la mesofaringe.

Citología exfoliativa



Fig. 60. La exploración de las cadenas y grupos ganglionares del cuello y otras estructuras de éste y la cara, comienza por la cadena submandibular izquierda del examinado, para lo cual se debe inclinar su cabeza hacia este lado, y ejecutar la maniobra con la mano derecha. Cuando es necesario precisar algún hallazgo, utilizamos la palpación bimanual.

de malignidad en un primer ensayo y el 8,8 % en un segundo examen efectuado a los 8 años.

Otros autores como Cahn,²⁹ en 1965, y Swanger,³⁰ en 1967, reconocen al CEX como de gran ayuda en la detección temprana del CEB, pero mantienen que la confirmación histológica es imprescindible.

Rossi Maino y Cols.,³¹ de Rosario, Argentina, abogan por el uso de la CEX bucal por su simplicidad y rapidez en establecer una relación positiva entre este medio y la histopatología.

En un estudio de Sklar y Cols.³¹ 3 675 pacientes fueron examinados mediante la citología y por biopsia; éstos encontraron 158 CEB, de los cuales el 13,9 % dieron falsos negativos en la citología.

La citología exfoliativa o exfoliatriz (CEX) tiene un aval de varios años de utilización en el diagnóstico de LPM bucales y de CEB. En un manual sobre CEX bucal, Bercowski y Martínez, de Venezuela,²⁶ definen esta técnica como la interpretación morfológica de las células epiteliales del cuerpo humano, exfoliadas libremente o removidas de los diversos tejidos por métodos artificiales. Agregan que la CEX bucal ha sido recomendada para el inmediato diagnóstico del cáncer bucal, ya que la célula maligna ha sido encontrada en frotis de lesiones de aspecto inocente, como tejidos de granulación, úlceras, puntos sangrantes y placas de leucoplasia.

Para Sandlery y Cols.²⁷ la mejor aplicación de la CEX bucal es el diagnóstico del CEB incipiente y recomiendan este método como fundamental en programas de pesquiasaje.

Banoczy²⁸ fue de los primeros investigadores que utilizaron la CEX bucal en el diagnóstico de la LMB con el que detectaron el 4 % de



Fig. 61. La palpación de la cadena submandibular se ejecuta a lo largo del borde inferior de la mandíbula, ya que las alteraciones ganglionares se pueden hallar más cercanas a este borde que las de la glándula submandibular. Para la exploración de la cadena yugular, se explotará el borde anterior del músculo esternocleido-mastoideo.

*Carvalho y Cols.*³³ realizaron, en un hospital de Sao Paulo, CEX de boca a pacientes asintomáticos pertenecientes a grupos de alto riesgo (alcohólicos y fuertes fumadores) como un método de control en el seguimiento por 10 años de estos sujetos.

*Sugerman y Savage*³⁴ recomiendan la CEX como un procedimiento rápido y no invasivo, capaz de diagnosticar cambios displásicos en el epitelio bucal, el cual ha sido reconocido por su utilidad en programas de detección del cáncer bucal en salud pública.

Las principales aplicaciones de la CEX en la boca son:

1. Áreas sospechosas, que por alguna razón no son remitidas para biopsia.
2. Lesiones poco significativas para una indicación de biopsia.
3. En pacientes con alto riesgo cardiovascular, o muy ancianos, para una intervención quirúrgica, evitar la biopsia.
4. Pacientes con tratamiento radioionizante por lesiones malignas que no se les ha tomado biopsia.
5. Pacientes muy aprensivos cuyas lesiones tienen una apariencia benigna.
6. Cambios en los tejidos que persisten después de una biopsia negativa.
7. Pequeñas lesiones ulceradas o blanquecinas que no responden a tratamiento.

Se podría agregar que la citología también es utilizable en sujetos presuntamente negativos, en toma de muestras a grupos determinados, al buscar lesiones subclínicas, como el método del enjuague bucal con suero fisiológico o solución de Grey. Según nuestra experiencia, este último proceder tiene poca efectividad.



Fig. 62. La palpación prosigue con la cadena cervical transversa relacionada con la fosa clavicular y, después, con la cadena espinal accesoria en la parte lateral posterior del cuello, cercana al nervio del mismo nombre. Las maniobras realizadas en el lado izquierdo se repetirán en el derecho.

su naturaleza y contenido (lesiones quísticas o abscedadas); brinda, además, muy buena información en lesiones de glándulas como la parótida y submandibular. Este sencillo proceder se puede practicar en el consultorio a pacientes ambulatorios. Tiene aplicación, incluso, en alteraciones radiolúcidas limitadas a la mandíbula y maxilares³⁵ (fig. 68).

Biopsia

El método auxiliar de diagnóstico más convincente en oncología es la biopsia. El estomatólogo debe dominar todos los procedimientos elementales de esta prueba. La

Hay varios métodos para la obtención de muestras para el examen citológico, el más universal es raspar suavemente la superficie de la lesión con un instrumento de bordes romos, como una espátula metálica de batir cemento o de madera (bajalengua), se procura no provocar sangramiento (la sangre es un elemento negativo en el diagnóstico citológico) y el material obtenido del raspado se lleva a una lámina (fig. 66) en la que es fijada con una solución de alcohol/éter, o mejor, se rocía con uno de los sprays comerciales disponibles. Un método que suele dar buenos resultados es, con un dedo enguantado o cubierto con un simple dedil de goma, frotar la lesión y llevar el material así obtenido a la lámina portaobjetos (fig.67).

La llamada biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF) resulta también, un procedimiento muy útil y sencillo, que consiste en realizar una punción aspirativa para sacar una muestra para el diagnóstico citológico. Ésta es recomendable para determinar la malignidad en linfonódulos del cuello; en otros aumentos de volumen, para determinar

obtención de un fragmento de tejido bucal debe ser una maniobra exploratoria rutinaria en la labor diaria del estomatólogo. Las técnicas anestésicas y el uso de instrumentos de corte en la boca son del dominio perfecto del estomatólogo. La biopsia no requiere instrumental especial, las tijeras quirúrgicas, el escalpelo o bisturí y las pinzas, es el mismo que utiliza diariamente en las intervenciones de cirugía bucal.

*Kugars y Burns*³⁶ describen un programa educacional para la prevención del cáncer bucal e insisten en la necesidad de educar a los estudiantes de odontología en la técnica de la biopsia para diagnosticar lesiones premalignas y malignas bucales.

Cuando se detecta, como resultado de un riguroso examen bucal, una mancha eritematosa o blanquecina sin causa aparente –aunque otras pruebas no indiquen positividad y el estomatólogo tenga la sospecha de un proceso neoplásico maligno – es inexcusable no realizar una biopsia.³⁷

Los procedimientos para tomar un fragmento para biopsia son varios y todos sencillos. El más actual es la biopsia por incisión que consiste en tomar un fragmento de una lesión, generalmente grande; con un bisturí se hacen 2 cortes paralelos separados por 5 ó 6 mm, los cuales se unen en los extremos con otros 2 cortes, se obtiene un tejido cuadrangular que se levanta con una pinza, se separa de su plano subyacente con el mismo bisturí o una tijera curva; también se puede utilizar la tijera curva que debe tener filo para toda la maniobra (fig. 69).

En el procedimiento por sacabocado se utiliza un trocar o sacabocado circular, que puede tener de 5 a 10 mm. Con filo en su extremo útil. Para tomar el fragmento, después de escogido el sacabocado del diámetro deseado, se lleva a la lesión y, con movimientos



Fig. 63. La exploración de los ganglios termina con la inspección y palpación de los grupos en el siguientes orden, a partir de los submandibulares parotídeos, preauriculares, mastoideos, occipitales (triángulo posterior) y nasogenianos.



Fig. 64. Se continúa la exploración del complejo bucal con el examen de las ramas terminadas del nervio trigémino (supraorbitario, infraorbitario y mentoniano), las glándulas salivales parótidas y submandibular y la articulación temporomandibular.

la toma del fragmento y que culmina en un buen diagnóstico histopatológico, se deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Tomar un fragmento no menor de 5 mm.
2. Tomar la muestra de la periferia de la lesión, incluyendo siempre una parte del tejido sano.
3. Manipulación delicada del fragmento, se procura no aplastarlo, ni dañar los bordes durante el corte.
4. Fijar, de inmediato, el fragmento en formalina al 10 % o solución similar, y se deposita en un frasco de boca ancha que tenga por lo menos 10 veces el volumen de dicho fragmento.

circulares en sentido de las agujas del reloj se introduce éste en profundidad hasta el plano muscular y se levanta un extremo con la pinza, se aplica la tijera curva para separar el fragmento del tejido subyacente (fig. 70).

En la biopsia por “ponchamiento” se utiliza un fórceps, o pinza diseñada para el procedimiento, la cual tiene una parte quirúrgica en forma de cazuela o anillo que tiene el tamaño del fragmento a tomar. Este procedimiento es muy sencillo y rápido y, en lesiones ulceradas o exofíticas es muy práctico (fig. 71). Cuando la lesión es pequeña se debe tomar la muestra *in toto*, es decir, completa con una porción del tejido sano donde se encontraba. Este tipo de biopsia es ideal en lesiones de hasta 1 cm. En todos los procedimientos se debe anestésiar por infiltración alrededor del sitio seleccionado, no sobre éste, se puede utilizar la misma anestesia empleada en la exodoncia.

En el procedimiento de la biopsia, que comenzó con



Fig. 65. Colocado el examinador por detrás del paciente realiza una palpación bimanual de todas las estructuras examinadas para comparar las posibles diferencias sobre las regiones homólogas.

ción, hubo el 2,5 % de falsos negativos; en 8 CEB hubo el 11,1 % de falsos negativos y el 9,2 % de falsos positivos.⁴⁰ Estos resultados avalan la bondad de este medio auxiliar clínico de diagnóstico, el cual es defendido por muchos clínicos bucales con mucha experiencia, principalmente en pacientes de alto riesgo, como son los fuertes consumidores de alcohol y de tabaco. No obstante, debe señalarse que el método es útil en situaciones específicas en manos de un especialista que domine la técnica, pero no es recomendable su empleo en programas para la detección de lesiones preneoplásicas y malignas en grandes poblaciones, puesto que se ha demostrado que, con un examen ordenado y minucioso del complejo bucal, este objetivo se puede cumplir a cabalidad.

Recientemente, algunos patólogos bucales como *Epstein* y *Cols*.⁴¹ aseguran que, con la adición de solución de Lugol al azul de toluidina, el método gana en sensibilidad,

5. Un detalle a tener en cuenta: cuando se deposite el fragmento en el frasco con la solución fijadora, éste debe ir de inmediato al fondo, si flota no es útil porque sería una señal de que es un tejido necrótico, no apto para diagnóstico.

6. Finalmente, rotule el frasco de inmediato con los datos del paciente y llene la solicitud o boleta con la mayor cantidad de datos posibles para facilitar la labor diagnóstica del patólogo bucal.

Azul de toluidina

Desde la década de los 60 se comenzó a utilizar, con resultados satisfactorios, la aplicación directa a la mucosa bucal de una solución acuosa de azul de toluidina al 2 % y, posteriormente, el enjuagatorio con la misma sustancia para la detección de lesiones asintomáticas preneoplásicas y neoplásicas bucales.^{38, 39}

En una serie evaluativa de 179 lesiones bucales en 134 pacientes, de 31 CEB donde se utilizó la aplica-



Fig. 66. La muestra para un examen citológico se puede obtener con variados instrumentos, como una espátula metálica o de madera; lo importante es raspar suavemente la lesión, y procurar no producir sangramiento; el material obtenido se deposita en una lámina portaobjetos.

especificidad y poder predictivo, para una mejor demarcación de los CEB y de los cambios displásicos que ofrecen una mayor precisión del sitio de la biopsia.

Imagenología

La imagenología comprende un grupo de medios auxiliares de diagnóstico que tiene como objetivo común el de representar en imágenes, por distintos procedimientos, estructuras normales o patológicas; de éstos, la radiología es el corazón de estas pruebas. A los efectos de este trabajo, que pretende brindar los elementos necesarios para la detección temprana del CEB, estas pruebas tienen una utilidad limitada ya que, en general, evidencian procesos avanzados.

Se puede vaticinar que el CEB es altamente curable cuando se detecta en etapas tempranas, cuando es posible aplicar una terapéutica efectiva precoz. Cuando este crecimiento está limitado a una pequeña zona de la mucosa, no cuando en su desarrollo invasor ha infiltrado tejidos subyacentes profundos como es el soporte óseo.⁴² Cuando en un CEB de la encía o paladar se sospecha infiltración ósea; la radiología es indispensable. Para estos fines las vistas intrabucales pueden ser de utilidad, pero más precisas y demostrativas son las vistas extrabucales de frente, laterales u oblicuas. La radiología ordinaria da un conjunto de imágenes situadas en diferentes planos. La tomografía permite reproducir un corte analítico del órgano a una profundidad determinada. La tomografía axial computadorizada (TAC) nos brinda un enorme caudal

de datos con gran precisión, en estos momentos es imprescindible para determinar los límites de la cirugía en lesiones de la estructura maxilofacial. Con los mismos principios de utilización de energía, la resonancia magnética nuclear (RMN) ofrece imágenes de más resolución que la TAC con la ventaja de no irradiar al paciente ni de recibir radiaciones ionizantes el operador.

En la práctica diaria, para la determinación de la infiltración de un CEB de encía o maxilar, una de las pruebas más utilizadas y que nos ofrece una imagen magnífica, en radiografía, es la ortopantomografía o vista panorámica. Esta exploración radiográfica traduce una imagen en conjunto de las estructuras del maxilar o la mandíbula que permite la valoración de formaciones cercanas y homólogas (fig. 72).

Tanto la TAC; como la RMN; son efectivas en definir diseminaciones de un CEB a otras estructuras a partir de la mucosa bucal (figs. 73 y 74).

Debemos mencionar, como una prueba de avanzada para determinar el compromiso vascular de neoplasias muy vascularizadas del complejo bucal (CB), a la angiografía por sustracción digital que sustituye a las clásicas arteriografías carotídeas por ser menos invasivas, más fáciles de realizar y tener una mayor capacidad de resolución diagnóstica.

La gammagrafía con radioisótopos es una prueba que debe conocerse por sus amplias posibilidades diagnósticas de lesiones de CEB en oncología. La gammagrafía estática puede precisar la extensión de un CEB con compromiso óseo sin olvidar las posibilidades de identificar diseminaciones tempranas a distancia, asintomáticas, cuando aún los estudios de *surveys* radiográficos no tienen en su poder de resolución la



Fig. 67. En lesiones de poca accesibilidad, como puede ser la base de la lengua, la muestra puede obtenerse "raspando" con suavidad la superficie de la lesión investigada con un dedo enguantado. Las muestras obtenidas, cualquiera que sea el procedimiento, deben fijarse de inmediato con alcohol-éter o con un *spray* comercial.



Fig. 68. La biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF) es una punción aspirativa empleada para obtener muestras para diagnósticos citohistopatológicos. Este procedimiento ha sido utilizado desde hace más de 30 años en nuestro servicio para acelerar un diagnóstico en múltiples situaciones en bucofaringe, y tiene, además, una utilidad muy particular en lesiones nodulares, sólidas o químicas del cuello.

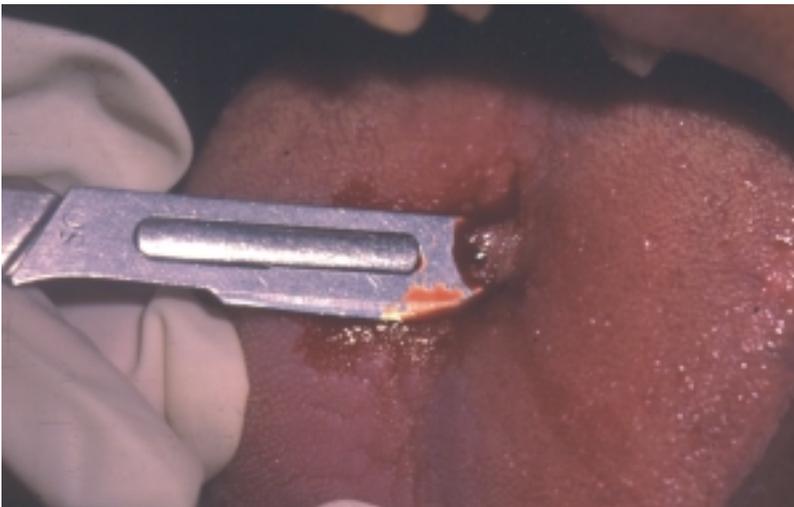


Fig. 69. Biopsia por incisión. Con un bisturí o instrumento similar, en la periferia de la lesión, se hacen dos cortes paralelos separados 5 ó 6 cm los cuales se unen en los extremos con otros 2 cortes para obtener un fragmento cuadrangular. Este fragmento se levanta con una pinza para separarlo de su plano subyacente con el mismo bisturí o unas tijeras curvas.

posibilidad de descubrir éstas. Esta scintigrafía por centelleo se puede también emplear para delimitar lesiones óseas maxilofaciales (fig.75).

En otras lesiones, cuando se necesita determinar el flujo sanguíneo, la scintigrafía dinámica o en fase de movimientos con cámara gamma, es de mucha utilidad.⁴³

En algunas lesiones de compromiso óseo, y mejor en lesiones de compromiso blando como nódulos cervicales y de las glándulas salivales, el ultrasonido diagnóstico (USD) es insustituible. Los equipos de USD modernos, con traductores de alta resolución, son ideales para el estudio de los linfonódulos de cuello y de las afecciones de la glándula parótida y de la submandibular. Se puede afirmar que, en la actualidad, la investigación ultrasónica debe ser un proceder rutinario previo a cualquier otro medio diagnóstico de alteraciones de estas estructuras. El USD define forma, tamaño, constitución, superficie, situación, posible naturaleza benigna o maligna de múltiples formaciones del

cuello (ideal en el estudio de la glándula tiroides y de tejidos vecinos). Entre las variadas ventajas que tiene esta prueba presenta la de no ser invasiva, por no usar radiaciones ionizantes, y la sencillez de su manipulación que posibilita su utilización en cualquier tipo de paciente, independientemente de su edad, sexo o estado de salud. Además, pueden realizarse comparaciones con otras investigaciones, por ejemplo, si hay correspondencia entre un resultado hipodenso en el TAC; y otro ecolúcido en el USD.⁴⁴ La fig. 76 muestra la fotografía de un USD de parótida.

El USD es de gran auxilio en la identificación de un CEB y para completar su diagnóstico en caso de un compromiso metastásico cervical (fig. 77).

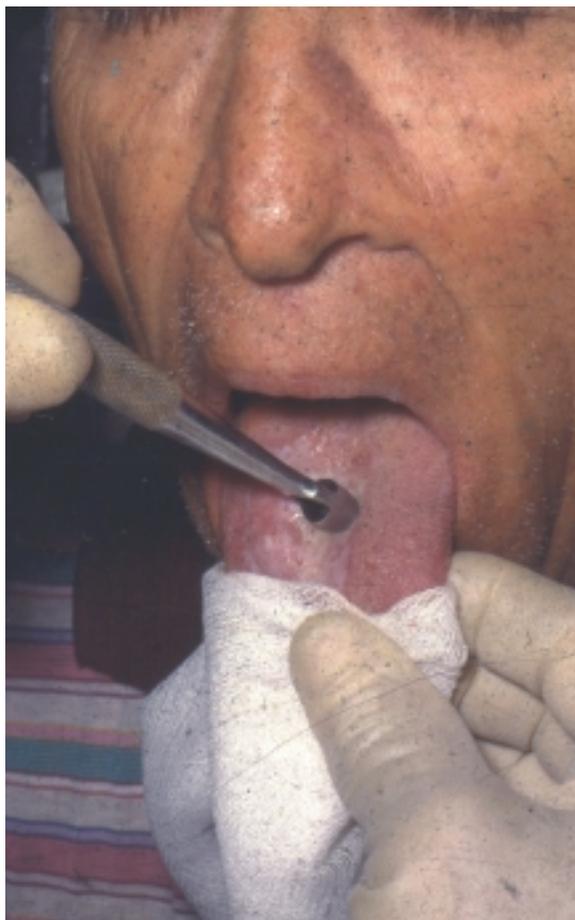


Fig. 70. Toma de fragmento para biopsia por medio de un trocar o sacabocado circular. Se selecciona uno que tenga el diámetro adecuado en su parte útil, se lleva a la lesión y, con movimientos circulares, se introduce hasta el plano muscular. El fragmento obtenido se levanta con una pinza y se separa, con unas tijeras curvas, del plano subyacente.



Fig. 71. Biopsia por “ponchamiento” con fórceps o pinza, diseñada para este procedimiento. Este instrumento tiene una parte quirúrgica, en forma de cazuela anillo, según el tamaño del fragmento a tomar; este procedimiento es sencillo y rápido y tiene una amplia aplicación en lesiones ulceradas o exofíticas de la mucosa bucal.

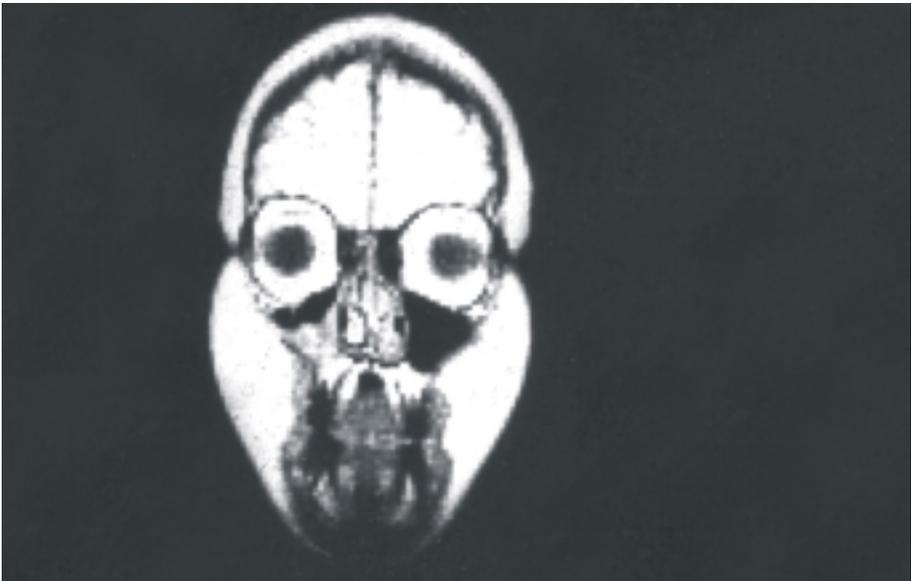


Fig. 72. Resonancia magnética nuclear (RMN) de un sarcoma de la parte anterior de la mandíbula con destrucción ósea o infiltración de los tejidos blandos cercanos. Esta prueba es muy efectiva para determinar el compromiso de tejidos blandos de una lesión del complejo bucal.

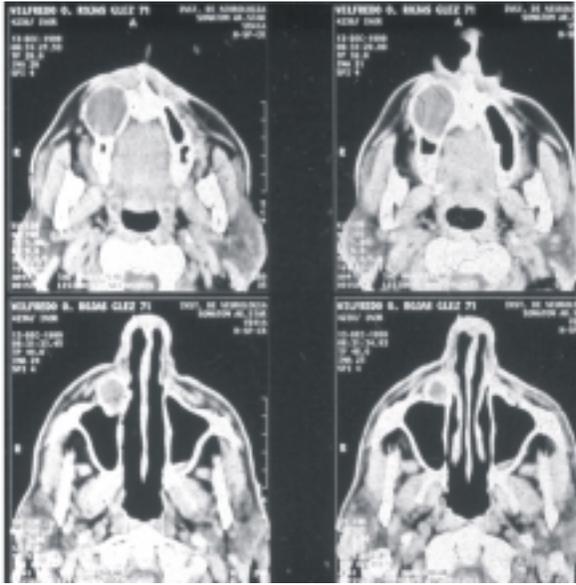


Fig. 73. Cortes de un sujeto con un quiste en el maxilar y otro en la mandíbula, obtenidos por tomografía axial computarizada (TAC). Este estudio define con claridad las características de las lesiones como su forma, bordes, situación y contenido.

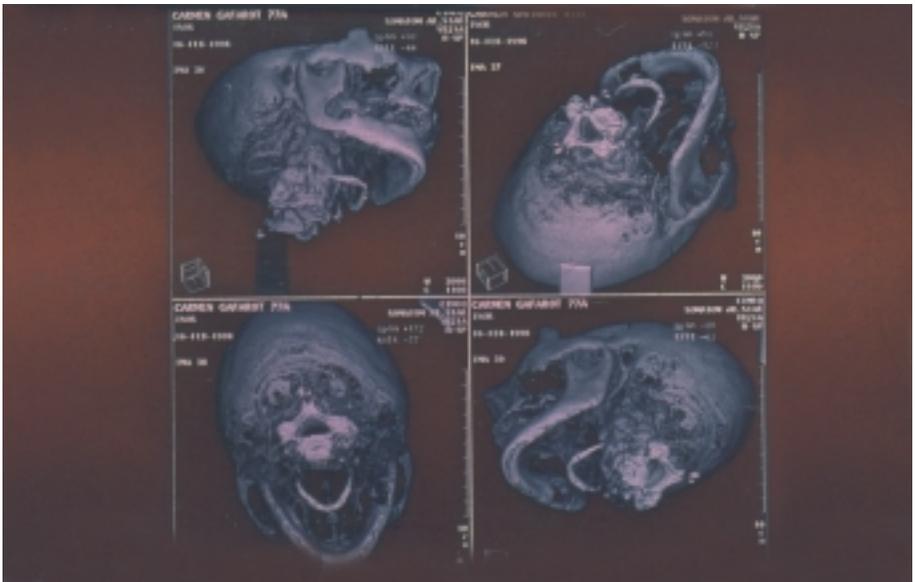


Fig. 74. TAC helicoidal o tridimensional que permite una definición completa y con muchos detalles de una lesión osteolítica de la parte más posterior de la rama mandibular.

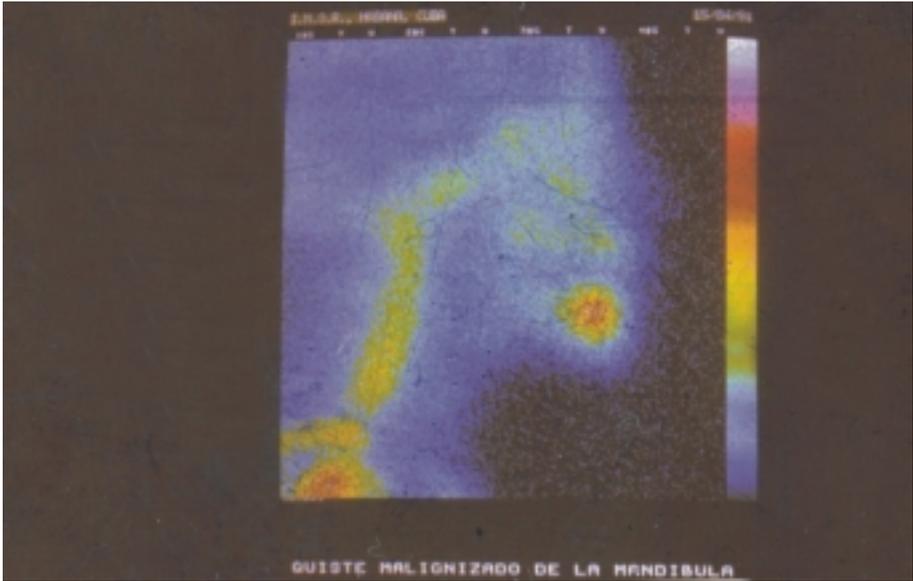


Fig. 75. La gammagrafía o scintigrafía ósea tiene una aplicación específica en algunas neoplasias del complejo bucal. Aquí la imagen define la presencia de un quiste residual que ha sufrido transformación carcinomatosa.



Fig. 76. Ultrasonido diagnóstico (USD) de las glándulas parótidas, que muestra la presencia de nódulos con sus características de forma, tamaño y constitución. El USD tiene las ventajas de ser una prueba no invasiva, por lo que puede utilizarse en cualquier tipo de paciente, independientemente de su estado.

Sintomatología y características anatomoclínicas del carcinoma epidermoide de la boca

Sintomatología

El CEB es asintomático al inicio de su desarrollo, en la mayoría de los pacientes que se interrogan, pero cuando existen síntomas, es obligatorio saber traducir su significación para un diagnóstico certero. *Silverman*⁴⁵ afirma que algunos pacientes con cáncer de la boca consultan después de soportar un dolor severo, persistente, pero lo más frecuente es la queja de una molestia o irritación en la boca; insiste en que el CEB incipiente es asintomático y que el dolor ocurre cuando la lesión se vuelve ulcerada.

Mashberg y *Cols.*⁴⁶ aseguran que los CEB en etapas iniciales son asintomáticos y, cuando hay síntomas, los más frecuentes son tumefacción, ardor y dolor.

Quintero y *Álvarez*⁴⁷ del Dpto. de Patología de la Universidad de Antioquia, en un estudio de 72 biopsias de pacientes con CEB (mujeres: 53,2 %, hombres: 46,8 %) hallaron que la sintomatología fue, en orden de frecuencias, dolor, ardor, pérdida de peso y disfagia.

Santana y *Miranda*⁴⁸ del INOR y del Dpto. de Patología de la Facultad de Estomatología, en un estudio de 311 CEB en etapas tempranas, señalan que 175 (56,3 %) era asintomáticos; de los 136 pacientes restantes (43,7 %); presentaban dolor 56 (18,0 %), molestia 28 pacientes (9,0 %), ardencia 45 (14,5 %), sangramiento 5 (1,6 %) y 2 con otros síntomas para el 0,6 %.

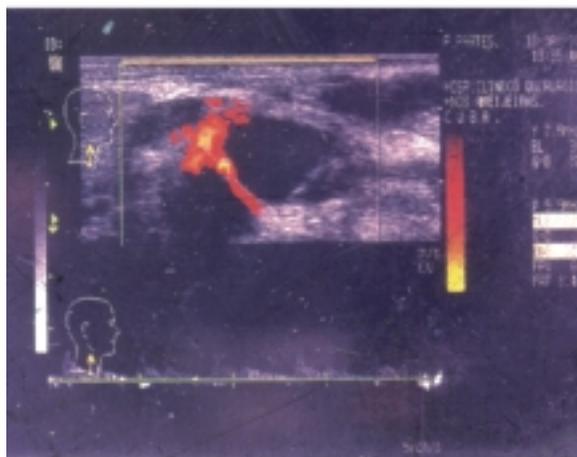
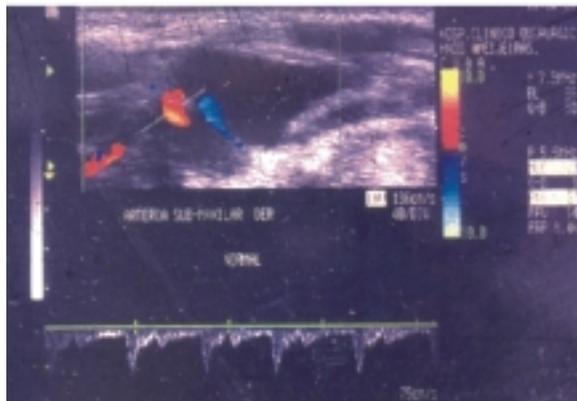


Fig. 77. El USD “Doppler” tiene gran efectividad para determinar ciertas características como el flujo sanguíneo en algunas lesiones del complejo bucal. La imagen muestra la ausencia de flujo arteriovenoso de una lesión de la parte alta del cuello.

A continuación se muestran los pacientes asintomáticos y con síntomas referidos a la localización por subregiones:

| | | |
|-----------------------------------|-----|-------|
| Pacientes diagnosticados con CEB* | | |
| INOR- Fac. Estomatología | | |
| Pacientes con CEB | 311 | 100,0 |
| No refieren síntomas | 175 | 56,3 |
| Refieren síntomas | 136 | 43,7 |

Diagnosticados como CEC en etapas tempranas

Número de pacientes con CEB * que refieren síntomas según localización

| Localización | Totales | | Dolor | | Molestia | | Ardentía | | Sangram. | | Otros | |
|---------------------|------------|------------|-----------|-------------|-----------|-------------|-------------|-------------|------------|------------|------------|------------|
| | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % | No. | % |
| Lengua | 57 | 41,9 | 27 | 19,8 | 12 | 8,8 | 17 | 12,5 | 1 | 0,7 | 0 | 0,0 |
| Suelo de la boca | 23 | 16,9 | 9 | 2,2 | 10 | 7,4 | 1 | 0,7 | 1 | 0,7 | 0 | 0,0 |
| Encía inferior | 21 | 16,4 | 11 | 8,1 | 4 | 3,0 | 4,0 | 3,0 | 0,0 | 0,0 | 2,0 | 1,5 |
| Paladar blando | 10 | 7,4 | 4 | 3,0 | 3 | 2,2 | 3,0 | 2,2 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Encía superior | 8 | 5,9 | 1 | 0,7 | 2 | 1,5 | 2,0 | 1,5 | 3,0 | 2,2 | 0,0 | 0,0 |
| Labio inferior | 8 | 5,9 | 1 | 0,7 | 2 | 1,5 | 5,0 | 3,7 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Paladar duro | 5 | 3,7 | 0 | 0 | 1 | 0,7 | 4,0 | 3,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Mucosa del carrillo | 4 | 2,9 | 3 | 2,2 | 1 | 0,7 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Labio superior | 0 | 0,0 | 0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 | 0,0 |
| Total | 136 | 100 | 58 | 41,1 | 28 | 20,6 | 45,0 | 33,1 | 5,0 | 3,7 | 2,0 | 1,5 |

(*) Diagnosticados como CEB en etapas primarias

Los síntomas de los pacientes con CEB en etapas tempranas son poco precisos y pueden, por su banalidad e inespecificidad, corresponder a cualquier enfermedad no neoplásica, por lo cual es imperioso relacionarlos con el hallazgo anatomoclínico.

Características anatomoclínicas del CEB

Mashberg,⁴⁹ en un estudio de la coloración preponderante en los CEB incipientes y CIS bucales, encontró en el 42,4 % el color rojo total, el 43,9 % con color rojo y blanco, de color preponderantemente blanco con rojo, al 6,1 %, blanco sólo el 4,6 %, de color amarillo-marrón el 11,5 %, y otros el 11,5 %. Este autor concluye que predomina el color rojo en el 86,3 %.

En otra revisión de *Mashberg* y *Garfinke*⁵⁰ también hallaron que el 90,9 % de los CEB tenían color rojo.

Santana y *Miranda*⁵¹ en un estudio del INOR describen el 43,3 % de los CEB que, en etapas tempranas, tenían color rojo, el 34,9 % de color rojo y blanco moteado, lo cual determina una presencia del componente rojo en el 78,2 %; el color blanco sólo se

encontró en el 16,0 %. La superficie de aspecto granular, como un factor de ayuda en el diagnóstico, fue detectado en el 60 % de todos los CEB. La ulceración temprana estuvo presente en el 74,6 % de los CEB en esta serie.

Respecto a la edad , el CEB es una lesión predominante en los pacientes adultos. *Hartselle*⁵² refiere, en una serie de 206 CEB, que sólo el 0,5 % estaba por debajo de los 34 años de edad y, el 3,8 % entre 35 y 44 años de edad. Los grupos de edad de mayor incidencia fueron el de 55-64 años con el 32,1 % y el de 65-74 con 29,6 %.

*Langdon*⁵³ afirma, que en el Reino Unido el 90 % de las neoplasias bucales son CEB y que el 98 % de los pacientes tienen más de 40 años.

*Malpica*⁵⁴ en un estudio de 154 niños venezolanos de hasta 12 años de edad, con neoplasias benignas y malignas de la boca, encontró un solo CEB.

Santana y Cols.,⁵⁵ en 578 CEB detectados por el PDCB entre 1983 y 1990, encontraron la siguiente distribución etaria:

| Años de edad | No. | % |
|--------------|------------|------------|
| Menos de 15 | 9 | 2 |
| 15 a 34 | 72 | 12 |
| 35 a 49 | 86 | 15 |
| 50 a 59 | 109 | 19 |
| Más de 60 | 302 | 52 |
| Total | 578 | 100 |

En la tabla 10 se muestra la distribución de los pacientes por edades en la serie de 311 CEB.

Tabla 10. Promedio de edades de 311 sujetos diagnosticados de CEB en etapas incipientes, según localizaciones

| Localización | Edad promedio | Intervalo de confianza (*) |
|---------------------|---------------|----------------------------|
| Encía superior | 56,8 | 52,4-65,2 |
| Labio inferior | 59,6 | 56,5-62,2 |
| Mucosa del carrillo | 60,9 | 56,9-64,9 |
| Suelo de boca | 61,1 | 60,7-68,5 |
| Lengua | 61,2 | 60,1-62,3 |
| Encía inferior | 63,8 | 61,4-66,2 |
| Paladar blando | 65,7 | 60,2-71,1 |
| Paladar duro | 68,7 | 61,2-76,1 |
| Labio superior | 69,8 | 55,9-84,7 |

(*) a = 0,05.

Sobre el color de la piel, el CEB tiene predilección por los sujetos de piel blanca. En la serie de 311 CEB, el 84,6 % de los pacientes tenía la piel blanca.

El CEB es una neoplasia predominante en el sexo masculino, *Santana*,⁵⁶ en una serie de 706 pacientes de carcinoma de la lengua, informa que el 80 % eran hombres.

*Molinaria*⁵⁷ relata que el CEB afecta más a los hombres que a las mujeres. Sin embargo, varía la relación hombre/mujer desde 10:1 en Francia a 1,5:1 en Irlanda, Inglaterra y Gales.

De Silva y Cols.,⁵⁸ del Instituto del Cáncer de Makaragama, en Sri Lanka, en un estudio sobre la incidencia del CEB, en los últimos 10 años, describen una distribución -en 353 CEB estudiados- del 55,6 % en pared lateral de la boca, mejilla y mandíbula; el 33,4 % en la lengua (de éstos, el 73,7 % estaba en la parte anterior del órgano); el 7,4 % en el maxilar; el 2,6 % en el suelo de la boca y el 1,1 % en el labio inferior. La proporción entre hombres y mujeres fue de 3,7:1.

Las formas anatomoclínicas de presentación de los CEB complementan los elementos fundamentales para su temprana identificación.

*Smith*⁵⁹ plantea que el primer signo de cáncer bucal precoz puede ser una induración localizada de la mucosa, un área eritematosa, una pequeña grieta o fisura, un pequeño nódulo verrugoso cubierto de una pseudomembrana rosada o blanca, una masa más profunda o una úlcera.

A partir del estudio de los 311 CEB⁴⁸ se definieron 9 formas fundamentales de manifestarse las neoplasias incipientes, pues estas lesiones, en sus etapas más avanzadas, cuando ya el cáncer ha infiltrado en profundidad los tejidos subyacentes, ha invadido varias estructuras vecinas y trae una infección añadida, o incluso, se pueden encontrar señales de metástasis regionales, su identificación no presenta las dificultades de las etapas tempranas.

Las formas anatomoclínicas definidas en los 311 CEB incipientes son las siguientes:

| Forma anatomoclínicas | No. | % |
|---------------------------------------|------------|--------------|
| 1. 1. Úlcera de bordes emergentes | 90 | 29,0 |
| 2. 2. Úlcera de bordes planos | 82 | 26,4 |
| 3. 3. Mancha roja | 38 | 12,2 |
| 4. 4. Mancha blanca | 36 | 11,6 |
| 5. 5. Exofítica (coliflor) | 30 | 9,6 |
| 6. 6. Úlcera o grieta infiltrante | 16 | 5,0 |
| 7. 7. Úlcera excavada (en sacabocado) | 8 | 2,6 |
| 8. 8. Nodular submucosa | 6 | 2,0 |
| 9. 9. Nodular vegetante | 5 | 1,6 |
| Total | 311 | 100,0 |

Estas distintas formas anatomoclínicas que caracterizan a los carcinomas en las etapas iniciales de su crecimiento se ejemplificarán en las figs. 78 a 86.



Fig. 78. Úlcera de bordes evergentes en el tercio anterior del lado derecho de la lengua, de 3 mm en su mayor diámetro, en una paciente de 44 años de edad, la úlcera de bordes evergentes es la forma más común de crecimiento de los carcinomas espinocelulares de la boca (CEB).



Fig. 79. CEB de la mucosa del labio inferior, de úlcera de bordes planos, con menos de 1 cm, totalmente asintomática -como la mayoría de los CEB incipientes- en paciente de 58 años de edad. Esta forma de úlcera le sigue, en frecuencia, a la úlcera de bordes evergentes mostrada en la figura anterior.



Fig. 80. CEB de grado II en paciente masculino de 67 años de edad que, en su estado incipiente, se presentó como una mancha roja, de superficie lisa, bien limitado en el lado izquierdo del suelo de la boca. El examen histopatológico reveló la presencia de una condición maligna, lo cual es característico de los CEB de color rojo que, en su etapa incipiente, se asemejan a una eritroplasia.



Fig. 81. CEB superficial, de color blanco, con apariencia de leucoplasia en el tercio medio del borde de la lengua, en un hombre de 63 años de edad. La consistencia dura, los bordes precisos y la tendencia a la infiltración definen las características de esta neoplasia maligna.



Fig. 82. CEB de forma exofítica que constituye una de las variedades más comunes de CEB y una de las formas más mencionadas en todos los textos clásicos (coliflor). Se pueden presentar en cualquier localización bucal, son poco infiltrantes y su diseminación es tardía.



Fig. 83. CEB de tipo o forma infiltrante, que demuestra su agresividad al invadir en profundidad la musculatura lingual, con apenas 1 cm de diámetro. La infiltración es una cualidad de todos los CEB en etapas evolutivas, pero esta forma de neoplasia, desde el inicio de su crecimiento, se presenta como una úlcera o grieta que infiltra profundamente los tejidos subyacentes.



Fig. 84. CEB en forma de úlcera excavada o en sacabocados. Este tipo de crecimiento inicial carcinomatoso es poco frecuente, demuestra su agresividad temprana con pérdida de tejido y aparece principalmente en lengua, mucosa del carrillo y paladar blando, como en este caso.



Fig. 85. CEB en forma nodular submucosa, caracterizado por un nódulo que crece por debajo de la mucosa. Esta neoplasia, como la mostrada en el borde de la lengua, es poco frecuente y el diagnóstico se realiza por la palpación de una dureza que infiltra en profundidad.



Fig. 86. CEB en forma nodular exofítica o vegetante, caracterizada por un nódulo o formación irregularmente redondeada que crece sobre la mucosa. En una mujer de 57 años de edad se muestra una masa vegetante situada en un raro lugar del paladar duro, por detrás de un torus palatino con el cual hace contacto.

Diseminación metastásica de los carcinomas de la boca

La propiedad más definitoria de una neoplasia maligna, es la capacidad de diseminarse, tanto regionalmente como a distancia. Los CEB expresan esta peculiaridad con una inmediatez relacionada con la magnitud de su desarrollo.

El factor predictivo más elocuente en la valoración pronóstica de la evolución negativa de un CEB es la presencia de linfonódulos cervicales o metástasis regionales, entre otras características como situación, tamaño, consistencia y muy especialmente su fijación a la piel o planos profundos. Esta última condición, revela que hay un crecimiento carcinomatoso extranodal con infiltración de células tumorales fuera del ganglio y la consiguiente invasión de los tejidos circundantes.

En general, la detección temprana de un CEB está reñida con la presencia de linfonódulos. En los objetivos de todo programa de prevención de un CEB debe enfatizarse en la identificación de las lesiones cuando estén suficientemente limitadas como para no estar diseminadas. Los CEB de hasta 2 cm tienen pocas posibilidades de presentar metástasis de cualquier tipo; más peligrosas y con un pronóstico sombrío son las metástasis a distancia, donde la expectativa de vida, por curación de la neoplasia, es nula.

Los ganglios linfáticos más afectados por los CEB, en el primer relevo, son los pertenecientes a la cadena submandibular, los del grupo submentoniano y los del tercio superior de la cadena yugular interna, pero en las lesiones avanzadas pueden existir linfonódulos en cualquier cadena o grupo ganglionar del cuello.

También en los primeros estadios las metástasis a distancia son raras, no así en los pacientes con neoplasias de gran tamaño y en etapa terminal.

La capacidad de producir metástasis tempranas al cuello es variable, según las distintas localizaciones bucales. Bestard y Gil ⁶⁰ refieren que, en la primera consulta especializada se halló el 13 % de linfonódulos en la cadena submandibular en los carcinomas de paladar duro y el 26 % , en los de paladar blando, al tercio superior de la cadena yugular interna. Cuevas y Santos ⁶¹ aseguran que los carcinomas de la mucosa del carrillo presentan entre el 35 y el 50 % de linfadenopatías en el momento del examen y, los de encía, el 30 %.

Santana,⁶² en una serie de 1 080 carcinomas de la lengua encuentra el 52,5 % con linfadenopatías en el momento del primer examen; de éstas, en la lengua móvil, el 31,4 % y, en los carcinomas de la base, el 63,7 %; el sitio de los linfonódulos en los CEB de la base de la lengua, el 65,3 % en la cadena yugular y, en los de la lengua móvil, el 42,2 % en la submandibular y el 36 % en la yugular. Estos hallazgos, que sólo demuestran un pésimo y tardío diagnóstico, se produjeron antes de existir el PDCB en su cobertura nacional.

Como ejemplos de esta serie, en todos los pacientes la supervivencia (ILE) a 5 años, por el método actuarial, fue de 28,7 % (incluyendo los que tenían linfonódulos) y en los que no tenían linfadenopatías, el 71,3 %. Esta notable diferencia está en relación directa con un diagnóstico temprano.

Bauer y Cols.,⁶³ de Brasil, realizaron un estudio con 13 385 biopsias, de las cuales 260 correspondieron a CEB (1,9 %) de éstos, sólo el 17,8 % eran TI. De los 210 estudios histopatológicos, en 120, estaba recogido el dato de presencia o ausencia de linfomegalia y, de ellos, 106 presentaban esta complicación metastásica. La reducción observada en las etapas tempranas se corresponde con la presencia abrumadora de diseminaciones; ejemplo elocuente de la identificación tardía.

La naturaleza de una linfomegalia se determina con certeza por el examen histopatológico, ya que la presencia o la ausencia de signos de afectación no revelan sus características patológicas. *Shaha y Strong*⁶⁴ realizaron una investigación en 501 pacientes con cáncer de la boca, a los cuales se les practicó disección radical de cuello; cuando esta operación era profiláctica (sin evidencia clínica de linfomegalia) encontraron el 34 % de ganglios positivos y, cuando era terapéutica (evidencia clínica de linfomegalia), el 76 % eran histológicamente positivos.

Como un detalle de interés diagnóstico se puede señalar que los CEB situados en la parte anterior de la cavidad bucal como el labio, el suelo de la boca y la parte anterior de las encías y el paladar duro, se diseminan a los ganglios de la cadena submandibular y al grupo submentoniano, y los CEB, situados más posteriormente, drenan por los linfáticos de la cadena yugular interna.

En la fig. 87 se muestra un linfonódulo por CE de la encía. En la fig. 88 puede observarse un linfonódulo en el tercio medio de la cadena yugular interna. En la

fig. 89 aparecen linfonodos bilaterales en las cadenas yugulares y en el grupo submentoniano por un CE avanzado de lengua.

Los informes de las metástasis a distancia, según los distintos autores, son variados, según la serie estudiada desde Castigliano y Romiger⁶⁵ que comunicaron el 2 % en fallecidos por CEB hasta Price⁶⁶ que habla del 10,6 % de diseminación en pacientes con carcinoma de lengua y faringe.

*Santana y Cols.*⁶⁷ realizaron una revisión de 4 990 protocolos de necropsias de fallecidos por neoplasias malignas en el INOR, en los que encontraron 530 con carcinomas de la bucofaringe (12,6 %). En dicha revisión se comprobó que en 146 fallecidos por carcinomas (27,5 %) presentaban metástasis a distancia, y los órganos más afectados, por orden de frecuencias, fueron: pulmón, hígado y riñón; y con mucho menos frecuencia, bazo, tiroides, corazón, suprarrenales y páncreas.

La confirmación de las metástasis a distancia de los pacientes con CEB es poco frecuente, porque esta eventualidad generalmente ocurre en los enfermos de etapas avanzadas, donde el objetivo fundamental es lenificar al máximo su mal estado y procurar la mejor calidad de vida en un paciente abrumado por una sintomatología agobiante en que, la mayoría de estos casos no está en dependencia de la complicación a distancia.

La localización de los CEB y el número y el tanto por ciento de metástasis fue la siguiente:



Fig. 87. Paciente de 51 años de edad, con un CEB de la encía inferior, recidivante; la linfomegalia de carácter metastásico afecta a la cadena submandibular homolateral. Este linfonódulo, fijo a planos profundos, de consistencia dura, presentó uno de los signos definitorios de diseminaciones, el de acercarse al borde mandibular e infiltrar.



Fig. 88. Paciente de 49 años de edad con un CEB de lengua activo, presenta una linfomegalia del tercio medio de la cadena yugular derecha; esta adenopatía metastásica, a pesar de su tamaño considerable, se mantiene movable y con la piel libre, lo que facilita su eliminación quirúrgica.



Fig. 89. Paciente con linfomegalia de carácter metastásico por CEB en la cadena yugular derecha que se extiende hasta la cervical transversa donde se hace prominente. En el lado izquierdo las linfomegalias yugulares son menos marcadas. Hay un nódulo metastásico pretraqueal (Localización poco frecuente en los CEB).

Porcentaje de CEB productoras de metástasis, según localizaciones. *

| Localización | Pacientes No. de pacientes | A distancia Metástasis a distancia | % |
|----------------------|-------------------------------|---------------------------------------|------|
| Glándulas salivales | 5 | 3 | 60,0 |
| Mesofaringe | 75 | 25 | 33,3 |
| Mucosa de labio | 15 | 5 | 33,3 |
| Base de lengua | 175 | 56 | 32,0 |
| Encía y paladar duro | 52 | 16 | 30,8 |
| Suelo de la boca | 46 | 13 | 28,3 |
| Lengua móvil | 78 | 17 | 21,8 |
| Paladar blando | 61 | 8 | 13,1 |
| Mucosa del carrillo | 23 | 3 | 13,0 |
| Totales | 530 | 146 | 27,5 |

*De 4 990 necropsias revisadas.

No debe ser ocioso insistir en la ineludible responsabilidad de agotar todas las posibilidades existentes de aplicación de las medidas preventivas y el diagnóstico temprano del CEB y sus consecuencias como son, entre otras, su diseminación regional o a distancia.

Otras neoplasias malignas del complejo bucal

Los CEB y las neoplasias malignas de las GS constituyen la casi totalidad de las neoplasias malignas del complejo bucal, pero un número muy reducido de otros histoblastomas malignos –melanomas, sarcomas y linfomas– se puede localizar en esta región, por lo que es necesario presentar sus principales características anatomoclínicas para posibilitar su identificación temprana.

Melanoma maligno

El melanoma maligno (MM) o simplemente melanoma, es una neoplasia que se desarrolla a expensas de los melanocitos de la piel, ya sean normales o pertenecientes a lesiones névicas.

El MM tiene en Cuba una tasa de 0,6 en el hombre y de 0,5 en la mujer, por 100 000 habitantes.⁶⁸ Estas tasas contrastan con las 2 de otros países como Australia, donde la incidencia del MM es la más alta del mundo con 33,1 en el hombre y 28,2 en la mujer, por 100,000 habitantes.⁶⁹

*Santana y Cols.*⁷⁰ del INOR, estudiaron 140 MM – el 2,9 % de todas las neoplasias malignas diagnosticadas en 10 años – y los grupos de edades más afectados fueron las quinta y sexta décadas, con un promedio de 50,5 años de edad; y, del total, el 60 % correspondió al sexo masculino. Sólo el 14,3 % de estos pacientes tenía la piel oscura y

sus lesiones se localizaban en planta del pie o en mucosa; no se encontró ninguna lesión en piel. Debe destacarse que, en esta serie, se comprobó que el 52,8 % tenía historia de un nevus preexistente en el sitio donde se desarrolló el MM.

*Doval y Cols.*⁷¹ del Instituto de Bangalore, India, describen 11 pacientes con melanomas bucales, todos con corta evolución y gran extensión, principalmente en el paladar; de ellos, 10 presentaban diseminación regional y, 4, a distancia; en 3 pacientes había una historia previa de melanosis bucal.

*Manganaro y Cols.*⁷² afirman que el 80 % de los melanomas bucales se desarrollaron en el arco maxilar, y tenían historia de melanosis previa y concluyen que dado lo incierto del pronóstico del melanoma se haga la exéresis y biopsia de toda lesión pigmentada de la mucosa bucal.

Resumiendo, el MM tiene una localización en la mucosa bucal entre el 1 % y el 3 % con preferencia en el paladar duro, encía y mucosa del labio.⁷⁰

De acuerdo con la información de esta serie y lo planteado en el estudio de los nevus, es axiomática la eliminación de toda lesión névica bucal como premisa preventiva (fig. 90).

Sarcoma del complejo bucal

Los sarcomas son neoplasias malignas que tienen su origen en los tejidos mesodérmicos. Tres cualidades lo diferencian de las neoplasias epiteliales malignas: su mayor volumen tumoral, su crecimiento en sujetos más jóvenes y su capacidad de producir diseminación a distancia por vía hematógena.

La localización principal de los sarcomas son las extremidades, pero entre el 10 y el 15 % pueden crecer en la región de la cabeza y el cuello, de ellos, un pequeño número puede presentarse en el complejo bucal.⁷³ Se considera aproximadamente que el 1 % de las neoplasias malignas bucales son sarcomas, éstos pueden desarrollarse en los tejidos blandos o pueden ser primitivos de los huesos maxilofaciales.⁷⁴

En los tejidos blandos, los más frecuentes, dentro de su rareza, son el rhabdomyosarcoma (tejido muscular estriado) que es posible encontrar su tipo embrionario en paladar, lengua y cuello en edades tempranas; el fibrosarcoma (tejido fibroconjuntivo); el histiocitoma fibroso maligno (tejido fibroblástico e histiocítico) y el angiosarcoma (células del tejido vascular).⁷³

En un estudio en el Cáncer Memorial Center, Slow-Kettering con 1 957 sarcomas de partes blandas determinaron que el 52 % estaban localizados en las extremidades y sólo el 5 % en la cabeza y el cuello.⁷⁵

Lyos y Cols.,⁷⁶ del Anderson Memorial Center, de Houston, al estudiar 134 sarcomas de las partes blandas de la cabeza y el cuello, en niños y adolescentes, encontraron que el 70,9 % eran rhabdomyosarcomas con localización en las órbitas, paladar, seno maxilar y cuello. Las otras neoplasias, por orden de frecuencia, fueron: sarcomas indiferenciados, fibrosarcomas, sarcomas sinoviales y neurosarcomas. También, con menos ocurrencia, histiocitomas fibrosos malignos, angiosarcomas, sarcomas de células fusiformes y



Fig. 90. Melanoma de la mucosa de la boca situado en la encía superior. Esta agresiva neoplasia tiene predilección por crecer en el paladar duro, le sigue en orden de frecuencia esta localización, después, pero más rara, en la mucosa del labio. El paciente refiere la presencia de un nevus previa a la aparición de esta tumoración.

sarcomas alveolares. El promedio de edad de todas las lesiones fue de 8 años con una distribución semejante en varones y hembras (figs. 91-93).

Otros sarcomas son primitivos del hueso—como el sarcoma osteogénico, que se considera que entre el 5 y el 10 % tienen su localización en los huesos del complejo bucal—el tumor de Ewing (de células neuroectodérmicas), condrosarcoma y mieloma múltiple (figs. 94 y 95).

Linfomas del complejo bucal

Los linfomas son neoplasias malignas que tienen su origen en el tejido linfoideo. Se clasifican en 2 grandes grupos: linfomas de Hodgkin y linfomas no hodgkiniano o linfomas no-Hodgkin.

El linfoma de Hodgkin es un proceso linfoproliferativo que afecta, principalmente, los ganglios linfáticos y suele acompañarse de síntomas inflamatorios como fiebre y prurito. Tiene una presentación bimodal respecto a la edad con un pico entre los 15 a 30 años de edad y otro después de los 45 años. En más del 70 % tiene predilección para comenzar su desarrollo en los ganglios cervicales.

Los linfomas no-Hodgkin son una amplia variedad de enfermedades con una compleja clasificación; se pueden originar en los linfocitos B (los más importantes y numerosos) o en los linfocitos T; de acuerdo con su comportamiento presentan 3 categorías: bajo grado, grado intermedio y alto grado de malignidad. Su crecimiento



Fig. 91. Rabdomyosarcoma embrionario de la faringe y el paladar blando en una paciente de 13 años de edad. La neoplasia, con gran agresividad, se diseminó a distancia con siembras en el pulmón y otros órganos.



Fig. 92. Fibrosarcoma del espacio retromolar derecho en una mujer de 38 años de edad. Esta neoplasia, que se presentó con gran agresividad, infiltró el hueso y produjo metástasis cervicales (poco frecuentes) y al pulmón.



Fig. 93. Histiocitoma fibroso maligno que ocupa todo el lado izquierdo del paladar duro, en un paciente de 56 años de edad, con infiltración de las zonas vecinas de tejido blando. Su malignidad se manifiesta por el rápido crecimiento y el gran volumen tumoral.



Fig. 94. Gran aumento de volumen de la parte anterior de la mandíbula, de rápida evolución, acompañado de movilidad y separación paralela de los incisivos inferiores (signo diagnóstico), en una paciente de 18 años de edad. El diagnóstico fue de sarcoma osteogénico u osteosarcoma.

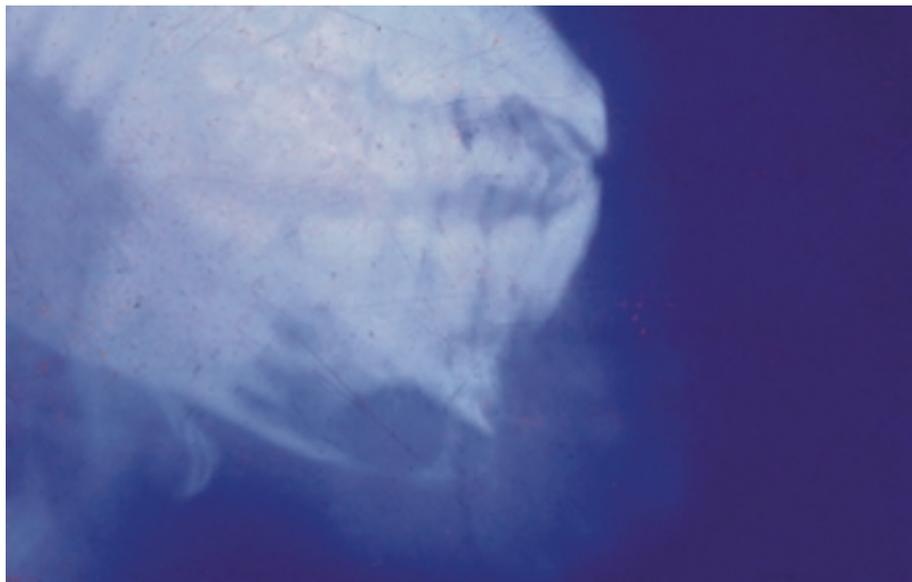


Fig. 95. Radiografía del sarcoma osteogénico de la fig. 94 que muestra la destrucción ósea de la parte anterior de la mandíbula con franco aspecto de malignidad; los tejidos blandos presentan aumento de densidad por la invasión tumoral que es característica definitoria de esta neoplasia.

fundamental es en los ganglios linfáticos, pero ante su desarrollo pueden tener crecimiento extranodal, con afectación de cualquier órgano, incluyendo las estructuras del complejo bucal (fig. 96).

Linfoma de Burkitt

El linfoma de Burkitt, (LB) o linfoma africano es un linfoma indiferenciado o de alto grado de malignidad que tiene su origen en células linfocíticas B, pequeñas y no hendidas.

En un inicio fue descrito en niños africanos con una afectación de más del 70 % en los huesos maxilofaciales; su causa está relacionada con el virus de Epstein-Barr y se ha demostrado genéticamente una traslocación cromosomal.

El LB en los niños africanos promedia una edad de 7 años (durante la dentadura mixta); la osteólisis característica de la enfermedad es más frecuente en la parte posterior de los maxilares, pero continúa hasta afectar la mandíbula; la destrucción ósea comienza en sitios limitados hasta coalescer y envolver todo el soporte óseo de los dientes que presentan movilidad y pueden llegar a la exfoliación. La pérdida



Fig. 96. Hombre de 18 años de edad, que muestra en su cuello varias linfomegalias en las cadenas cervicales yugular y espinal y una muy prominente en el grupo occipital, todas duroelásticas y sin tendencia a confluir, características de un linfoma de Hodgkin.

de lámina dura es un signo temprano; en un inicio las lesiones son asintomáticas y hay conservación de los tejidos blandos. Los casos esporádicos (no africanos) pueden afectar niños de mayor edad (promedio: 11 años) en cualquier parte del mundo; en estos pacientes las lesiones bucales son menos frecuentes. Un signo diagnóstico importante es la sensación de émbolo al presionar cualquiera de los dientes por la pérdida del soporte óseo.⁶

El LB se caracteriza histopatológicamente por el aspecto de un linfoma indiferenciado difuso con una imagen que se conoce como “cielo estrellado” producido por la presencia de macrófagos (figs. 97 y 98).

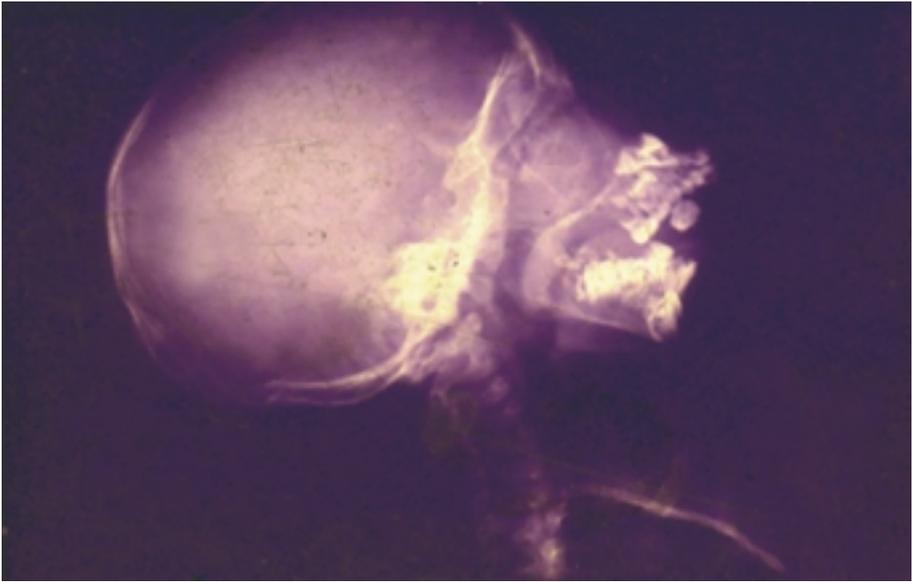


Fig. 97. Radiografía de un linfoma de Burkitt en un niño africano de 6 años de edad. El primer molar temporal superior se encuentra fuera de su lugar soportado sólo por la encía, lo cual es, clínica y radiográficamente, característico de esta enfermedad. También se observan los típicos dientes "flotantes".

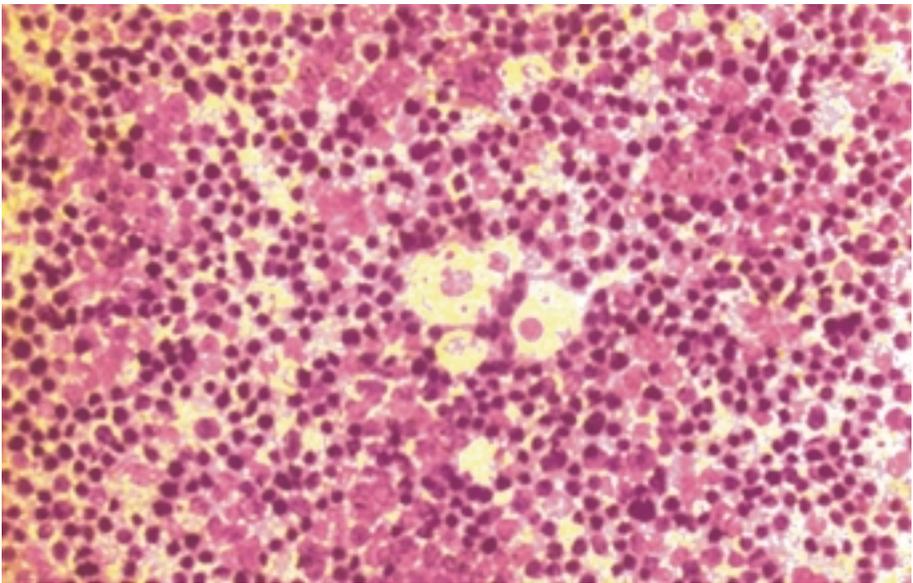


Fig. 98. La microfotografía evidencia un corte histológico de un linfoma de Burkitt. La colonia de células. Linfoma tasa B se define formando el llamado "Cielo Estrellado"(Histiocitos).

Bibliografía consultada

1. SANTANA, J.C.: "Diagnóstico de carcinomas incipientes de la boca," Rev Cubana Estomatol, 11:125,1974
2. CECCOTTI, E.L.: "El odontólogo frente al cáncer oral," Actualizaciones odontológicas Gador, 20:1,1995.
3. KOLOKOTRIONIS, A.V. ET. AL. : "Median Rhomboid glossitis", Oral Surg, 78:36, 1994.
4. ZEGARELLI, V.J.: Micosis de la cavidad bucal, en: Clínica Otorrinolaringológica de Norteamérica, Edit. Interamericana, Vol. 6, México, 1993.
5. BOUQUOT, J.E. ET. AL.: "ODD tongues," Quintessence International, 17:719,1986.
6. SANTANA, J.C.: Atlas de Patología del Complejo Bucal, pp. 3, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1885.
7. MIYASHITA, M., S. BABA AND H. SUZUKI: "Role of recurrent oral Candidiasis associated with lingua plicata in Melkenson-Rosenthal syndrome," Br J Dermatol, 132:311,1995.
8. VALRAKATARIS, E. T ET.AL.: "Lingual Thyroid", J Craneo-maxillofac Surg, 22:307,1994.
9. SIGAL, N.J. AND D. MOCK: "Symptomatic benign migratory Glossitis", Pediatr Dent, 13:392.1982.
10. KRAJEWSKA, I.A., I. MOORE AND J.H. BROWN: "White sponge nevus Presenting in esophagus", Pathology, 24:112,1992.
11. DOWNHAN, T.F. AND R.A. PLEZIA: "Oral squamous-cell carcinoma Within a white-sponge nevus", J Dermatol, 4:470,1978.
12. MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA: Programa Nacional de Detección Cáncer Bucal, pp.11, Ed. Ciencias Médicas, La Habana, 1985.
13. SANTANA, J.C. ET. AL.: Conferencias de Patología Bucal, II: pp.11, Dirección Nacional de Docencia Médica, MINSAP, La Habana, 1982.
14. SONEIRA, A.Ñ.: Creación de Centros de Pesquisas de Neoplasias Bucales, Anales de la Univ. Del Zulla, Facultad de Odontología, 109,1964.
15. WARNAKULASURIYA, R.A. B.G. NANAYAKKARA: "Reproductibility of oral cáncer and precancer detection program using a primary Health care model in Sri Lanka," Cáncer Detecxt Pre, 15:331, 1991.
16. CAHN, L.R. AND D.F. SLAUGHTER: Oral cáncer, American Cáncer Society Inc. New Yori, 1967.
17. SANTANA, J.C.: El estomatólogo en la detección del cáncer bucal, pp.19, Centro de Información de Ciencias Médicas. La Habana, 1975.
18. GRINSPAN, D.: Enfermedades de la boca, t 1, pp. 213, Ed. Mundl, Buenos Aires, 1976.
19. KERR, D.D. ET. AL.: Diagnóstico bucal, Ed. Mundial Buenos Aires, 1975.
20. GENOVESE W.J.: Examen clínico en odontología, Ed. Panamed, Sao Paulo, 1985.
21. SZPIRGAS, H.: "Detection of oral cancers and current conception of precancerous conditions," Rev Prat, 45:831, 1995.
22. COWAN, C.G., T.A. GREGG AND F. KEE: "Prevention and detection of oral cáncer," Br Dent J, 179:338, 1995.
23. FIELD, E.A. ET. AL.: "Oral mucosal Screening as an integral part of routine dental care", Br Dent J, 179:262,1995.
24. IKEDA, N ET. AL.: "Annual screening for oral Cancer and precancer by invitation to 60-year old residents of a City in Japan," Community Dent Health, Vol 12:133,1995.
25. DOWNER, M.C. ET. AL.: "Evaluation Of a screening or oral cancer and precancer in company headquarters Community," Dent Oral Epidemiol, 23:84, 1995.
26. BERCOWSKI, R. Y V. MARTINEZ: Citología exfoliativa bucal, Monografía, Inst. de Inv. Odontológicas, Universidad del Zulla, Maracaibo, 1971.
27. SANDIER, H.C. ET. AL.: "Exfoliative cytology for detection of earty Mouth cancer," Oral surg, 13:994,1960.
28. BANOCZY, J.: "La citología exfoliativa en las lesiones orales Precancerosas," Rev Asoc Odont Argent, 57:149,1969.
29. CAHN, L.R.: "Oral exfoliative cytology," Brit J Oral Surg, 2:166,1965.
30. SWANCER, J.H.: "The role of oral cytology in dental practice", Oral Surg, 24:52,1967.
31. ROSSI MAINO, F.O. ET. AL.: "Relación entre la citología y la Histopatología en cinco casos de epiteloma oral", Revista Fac De Odontología, 2:87,1972.

32. SHKLAR, G. ET. AL.: "Reliability of citologic smear in diagnosis of oral," *Cáncer Arch Otolaryngol*, 91:158,1970.
33. DE CARVALHO, B. ET. AL.: Relationship between cancer of the upper Aerodigestive tract and consumption of alcohol and tobacco, Dpt, Of head and Neck, Hosp. Helioplis Sao Paulo, 1992.
34. SUGERMAN, P.B. AND N.W. SAVAGE: "Exfoliative cytology in clinical Oral pathology," *Aust Dent J*, 45:71,1996.
35. FRIEDLANDER, A.H.: "Use of needle biopsy in oral and maxillofacial Sugery," *Oral Surg*, 41:411,1976.
36. KAUGARS, G.E. AND J.C. BURNS: "An education program for oral Cáncer detection," *Cancer Educ*, 4.:175,1989.
37. MASHBERG, A. AND A. SAMIT: "Early diagnosis of asintomatic Oral and oropharyngeal scamous cancer," *CA Cancer J Clin*, 45:328,1995.
38. STRONG, S. ET. AL.: "Toluidin blue in the management of the oral Cavity," *Arch Otolaryng*, 87:527,1968.
39. NEIBEL, H.H. AND B. CHOMET: "In vivo staining test for delineation Of intra-epithelial neoplastic change," *JADA*, 68:801,1964.
40. MASHBERG, A: "Final evaluation of toluinium chloride rinse for Screening of high-risk patients with asintomatic squamous carcinoma," *JADA*, 106:319,1983.
41. EPSTEIN, J.B. ET. AL.: " Toluidine blue and Lugol s iodine aplication in the assessment of oral malignant disease and lesions at risk of malignancy," *J Oral Pathol Med*, 21:160,1992.
42. SANTANA, J.C.: Atlas de radiología de neoplasias del complejo Bucal, Ed. Científico técnica, La Habana, 1996.
43. SANTANA BOADO, C.A.: Comunicación personal, Centro de Investigaciones Clínicas, La Habana, 1994.
44. VALLS, O. ET. AL.: Atlas comparativo entre ultrasonido diagnóstico y tomografía axial computarizada, Ed. Científico Técnica, La Habana.
45. SILVERMAN JR., S: Oral Cancer, pp. 36, American Cancer Society, New Yorl, 1981.
46. MASHBERG, A. ET. AL.: "Appearance, site of occurrence and physical and clinical characteristics of oral carcinoma in Torino, Italy," *Cáncer*, 63:2522,1989.
47. QUINTERO, J Y E. ALVAREZ: Carcinoma escamocelular de la cavidad oral en el Departamento de Antioquia, 1060´ 1986, Universidad de Cartagena. Facultad de Odontología, Cartagena, 1990.
48. SANTANA, J.C. Y J. MIRANDA: "Características clínicas iniciales de los carcinomas de la boca", *Rev Cubana Estomatol*,19:110,1982.
49. MASHBERG A.: " Erythroplasia," *JADA*, 96:615,1978.
50. MASHBERG A. AND L. GARFINKEL: "Early diagnosis of oral cáncer," *Cancer J Clin*, 28:297,1978.
51. SANTANA. J.C. Y MIRANDA J.: "Principales signos de los carcinomas incipientes de la boca", *Rev Cubana Estomatol*, 19:120,1082.
52. HARTSELLE, M.L.: Oral carcinoma related to the use of tobacco, *J Med Set*, 14:188,1977.
53. LANGDON, J.D. ET. AL.: "Oral cancer", *J Maxillofac Surg*, 5:221,1977.
54. MALPICA, E.: "Estudio de la frecuencia relativa de tumores benignos y malignos de la cavidad bucal en un grupo de niños Venezolanos," *Acta Odont Venezolana*, 22:223, 1984.
55. SANTANA, J.C. ET. AL.: " Resultados del Programa de detección del Cáncer Bucal. 1983-90" (para publicar), La Habana, 1996.
56. SANTANA, J.C.: "Cáncer de la lengua," *Arch Cub Oncol y Radiobiol*, 2:166,1975.
57. MOLINARI, R.: Neoplasias de la cavidad oral, en: Manual de Oncología médica. Tomo II (Umbeerto Veronesia), pp 468, Ed Científico Técnica, La Habana, 1986.
58. DE SILVA, G.K., J.M. JAYAMALIS AND A. GABRIEL.: "Patterns and Prevalence of oral carcinoma in a surgical unit at Cancer Institute Maharagama," *Ceylan Med J*, 40:146,1995.
59. SMITH, C.J.: Neoplasia: aspectos orales, en: Fundamentos Científicos de la odontología, pp. 277, ed Científico Técnica, La Habana, 1984.
60. BESTARD, D. Y D. GIL: "Tumores malignos del paladar," *Arch Cub de Oncología y Radiobiol*, 3:186,1975.
61. CUEVAS, J.J. Y J.A. SANTOS: Oncología básica, pp. 239, Vctor Ediciones, Madrid, 1985.
62. SANTANA, J.C.: Carcinoma de la lengua, Tesis de grado, pp.101, Ministerio de Educación Superior, La Habana, 1977.
63. BAUER, E. ET. AL.: "Estudio epidemiológico dos carcinomas Espinocelulares de cavidad bucal," *Odonto Ciencia*, 14:29,1992.

64. SHAHA, A.R. Y E.W. STRONG: *Cáncer de la cabeza y el cuello*, en: *oncología clínica de G.P. Murphy y Cols. 2da. Edición, OPS, Publicación Científica No. 559, Washington, 1996.*
65. CASTIGLIANO, S.G. AND C.J. ROMIGEER: "Distant metastases from carcinoma of the oral cavity," *Cancer*, 11:923,1958.
66. PRICE, L.M.: "Metastases in squamous carcinoma", *Am J Cancer*, 22:1,1974.
67. SANTANA, J.C. ET. AL: "Comprobación por necropsia su diseminación en carcinomas de la bucofaringe," *Rev Cubana Estomatol*, 16:29,1979.
68. INSTITUTO NACIONAL DE ONCOLOGÍA Y RADIOBIOLOGÍA: *Registro Nacional de Cáncer, MINSAP, La Habana, 1993.*
69. KATRIS, P.: "Skin screening for cancer and melanoma in Western Australia," *Cancer Forum*, 20:65,1996.
70. SANTANA, J.C.: "Melanoma," *Rev Cubana Estomatol*, 13:7,1976.
71. DOVAL, D.C., ET. AL.: "Malignat melanoma of the oral cavity," *Eurg J Surg Oncol*, 22:245,1996.
72. MANGANARO, A.M. ET. AL.: "Oral Melanoma", *Oral Surg*, 80:670,1995.
73. GONZÁLEZ, G. ET. AL.: " Sarcomas de las Partes blandas de la cabeza y el cuello," *Oncología*, 6:156, 1991.
74. GADWAL, R.S. ET. AL.: "Primary osteosarcoma of head and neck in pediatric patients," *Cancer*, 91: 598, 2001.
75. CONLON, K.C. Y M.F. BRENNAN: *Sarcomas de partes blandas*, en: *Oncología clínica de G.P. Murphy y Cols. 2da. Edición, OPS, Publicación Científica No. 559, Washington, 1996.*
76. LYOS, A.T. ET. AL.: "Soft tissue sarcome of Head and neck in children and adolescents," *Cancer*, 77:193,1996.

Diagnóstico de las neoplasias de las glándulas salivales

La preparación del estomatólogo para enfrentar el reto que significa la prevención de las neoplasias malignas del complejo bucal no estaría completa si él no posee un conocimiento, aunque sea elemental, de la patología neoplásica de las glándulas salivales (GS). El estudio en profundidad de las enfermedades de las glándulas salivales, dadas su complejidad y extensión, se aparta de los propósitos de este trabajo, por lo que este capítulo se orientará hacia los elementos diagnósticos más importantes de dichas afecciones que puedan ayudar a diferenciar la naturaleza maligna o no de un determinado proceso morboso.

Para una visión general de la diversidad de tumores de las GS se presenta, a continuación, la clasificación recomendada por la OMS¹ para dichas entidades:

Clasificación histológica tentativa de los tumores de las glándulas salivales

1. *Adenomas*
 - 1.1 Adenoma pleomorfo
 - 1.2 Mioepitelioma
 - 1.3 Adenoma de células basales
 - 1.4 Tumor de Warthin (adenolinfoma)
 - 1.5 Oncocitoma
 - 1.6 Adenoma canalicular
 - 1.7 Adenoma sebáceo
 - Linfadenoma sebáceo
 - 1.8 Papiloma ductal
 - Papiloma ductal invertido
 - Papiloma intraductal
 - 1.9 Cistadenoma
 - Papilar
 - Mucinoso
2. *Carcinomas*
 - 2.1 Carcinoma de células acinosas
 - 2.2 Carcinoma mucoepidermoide
 - Grado bajo-bien diferenciado
 - Grado alto-pobremente diferenciado

- 2.3 Carcinoma adenoquístico
 - Glandular-tubular
- 2.4 Adenocarcinoma polimorfo de grado bajo
 - (adenocarcinoma del conducto terminal)
- 2.5 Carcinoma mioepitelial-epitelial
- 2.6 Carcinoma del conducto salival
- 2.7 Adenocarcinoma de células basales
- 2.8 Carcinoma sebáceo
- 2.9 Carcinoma oncocítico
- 2.10 Cistoadenocarcinoma papilar
- 2.11 Adenocarcinoma mucinoso
- 2.12 Adenocarcinoma, NOS
- 2.13 Carcinoma de células escamosas
- 2.14 Carcinoma en adenoma pleomorfo
 - Carcinoma no invasivo
 - Carcinoma invasivo
 - Carcinosarcoma
 - Adenoma pleomorfometastizante
- 2.15 Carcinoma miopitelial (miopitelioma)
- 2.16 Carcinoma indiferenciado
 - Carcinoma de células pequeñas
 - Carcinoma indiferenciado con estroma linfoide
- 2.17 Otros carcinomas
- 3. *Tumores no epiteliales*
 - 3.1 Angiomas
 - 3.2 Lipomas
 - 3.3 Tumor neural
 - 3.4 Otros tumores benignos mesenquimatosos
 - 3.5 Sarcomas
- 4. *Linfomas malignos*
 - 4.1 Linfoma extranodal del parénquima de glándulas salivales
 - 4.2 Linfomas de nódulos linfáticos de glándulas salivales
- 5. *Tumores secundarios*
- 6. *Tumores no clasificados*
- 7. *Lesiones seudotumorales*
 - 7.1 Sialadenosis
 - 7.2 Oncocitosis
 - 7.3 Sialometaplasia necrotizante (glándula salival infartada)
 - 7.4 Lesión linfoepitelial benigna
 - 7.5 Quistes de las glándula salivales
 - Mucocele de las glándulas salivales menores
 - Quiste del conducto salival
 - Quiste linfoepitelial
 - Enfermedad degenerativa (poliquística)
 - 7.6 Sialadenitis crónica esclerótica de la glándula submandibular (tumor de Kuttner)
 - 7.7 Hiperplasia linfoide quística en el SIDA

Características de los procesos inflamatorios de las glándulas salivales

Parotiditis infecciosa

La parotiditis infecciosa epidémica, paperas u orejones, es una enfermedad vírica aguda de una o más de las glándulas salivales, por lo general de las parótidas, y a veces también de las sublinguales y submandibulares. Es transmisible por las vías de diseminación de gotillas o por contacto directo con la saliva de una persona infectada.²

El síndrome fundamental de la enfermedad es el aumento de volumen de la glándula parótida que se vuelve edematosa y se acompaña con desplazamiento del pabellón auricular y trismo; el orificio del conducto parotídeo se muestra enrojecido, disminuido de tamaño y doloroso; hay fiebre alta, anorexia y malestar general; en la tercera parte de los pacientes hay afección bilateral y, en el 10 % están dañadas las glándulas submandibulares. La sintomatología descrita la diferencia de un proceso neoplásico.

Sialadenitis

La sialadenitis designa a los diversos procesos inflamatorios inespecíficos de la GS. Se produce por infecciones bacterianas originadas en los conductos excretores a partir de los gérmenes existentes en la boca. Debido a la situación y forma del conducto, que se extiende de delante hacia atrás y de arriba hacia abajo en el suelo de la boca, la posibilidad de infección de la GS submandibular es mayor, aunque pueden estar afectadas otras GS. Hay aumento de volumen de toda la GS afectada, que adquiere una consistencia inicial blanda y como de goma; por la carúncula de la desembocadura de los conductos puede salir pus de modo espontáneo o al realizar presión sobre el acúmulo de éste; puede haber dolor después de un tiempo. El proceso, si no sana, se vuelve crónico y el aumento de volumen de la GS se estabiliza con la consiguiente fibrosis del parénquima glandular que se manifiesta por una consistencia nodular de toda la GS (fig. 99).

Cuando el proceso inflamatorio de una GS se produce por una concreción calcárea - situada en un conducto excretor en la glándula misma - recibe el nombre de sialolitiasis y afecta, fundamentalmente, a la GS submandibular. La primera manifestación de una sialolitiasis es el aumento de volumen brusco y doloroso de la glándula, generalmente, durante las comidas. Un estudio radiográfico de la GS revela al sialolito causante de la obstrucción.³

La evolución relativamente rápida, el cortejo inflamatorio acompañante y la consistencia de la GS, ayudan al diagnóstico diferencial entre una neoplasia y una sialadenitis. Cuando se trata de una sialolitiasis el diagnóstico resulta más fácil. En algunos procesos inflamatorios crónicos de difícil definición se puede permitir una BAAF.



Fig. 99. Paciente de 58 años de edad, que presenta una sialadenitis de la glándula submandibular izquierda con historia de aumentos de volumen periódicos por procesos infecciosos. En la actualidad la glándula presenta una consistencia dura, aunque movable. Como en este caso, los procesos pertenecientes a las glándulas se sitúan más bajos que los linfonódulos.

Síndrome de Sjögren

El Síndrome de Sjögren (SS) o sialadenitis reumatoide seca, es una entidad clinicopatológica caracterizada por sequedad de los ojos (queratoconjuntivitis seca) y de la boca (xerostomía) resultante de la destrucción, inmunológicamente mediada, de las glándulas lagrimales y salivales.⁴ La razón de exponer los principales elementos diagnósticos del SS en este trabajo se debe a la posibilidad del diagnóstico diferencial; de una neoplasia de las GS.

El SS afecta a más del 80 % de las mujeres de 50 años, coincidente con el climaterio femenino. El síntoma fundamental es la sequedad de la mucosa bucal acompañada de queratoconjuntivitis seca; la sequedad de la boca por hiposialia es extremadamente molesta. Hay atrofia de las mucosas, más notables en la lengua; la cual puede presentar lobulaciones (glosodinia). El aumento de volumen de las GS se presenta, sobre todo, en la parótida. El SS se acompaña de artritis reumatoide u otra enfermedad similar que produce gran deformidad en las extremidades. En la fig. 100 se presenta una paciente con SS que afecta a varias GS. La fig. 101 muestra la lengua de la paciente con SS.

Otra enfermedad de las glándulas salivales que debe tenerse en cuenta es la lesión linfoepitelial benigna que comprende a la enfermedad de Mikuliez y el Síndrome de Mikuliez, donde también hay aumento de tamaño de las GS, principalmente de las parótidas. Este síndrome puede ser producto de algunos padecimientos sistémicos. Su diagnóstico diferencial resulta fácil por el carácter difuso del aumento de volumen, por su extensión a toda la glándula, por su consistencia de goma blanda y por la anamnesis que se obtiene del paciente.



Fig. 100. Paciente femenina de 72 años de edad presenta un típico síndrome de Sjögren; con aumento de volumen bien definido en ambas GS parótidas y submandibulares, de consistencia duro-gomosa, acompañado de artritis reumatoidea con deformidad de las manos, sequedad de la boca y conjuntivitis seca.



Fig. 101. Atrofia de las papilas filiformes de la lengua con lobulaciones, hallazgo muy común en el síndrome de Sjögren. La sequedad de la boca y las conjuntivas son los síntomas más molestos del síndrome. En esta paciente se observa, además, queilitis angular.

Hay otro padecimiento más raro de las GS, como la sialosis, o sialadenosis, en el que los aumentos de volúmenes bilaterales, principalmente de las parótidas, no tienen consistencia tumoral en forma nodular.

Sialometaplasia necrotizante

La sialometaplasia necrotizante (SN) es una enfermedad inflamatoria benigna, de las GS menores del paladar, que se presenta como una ulceración profunda.⁵ Algunos autores afirman que es posible encontrarla en otras GS.^{6,7} Se presenta con una úlcera profunda de bordes elevados con fondo necrótico similar a las úlceras carcinomatosas, aunque está ausente la clásica induración de estas últimas, lo cual ayuda al diagnóstico diferencial. Su ubicación preferente es a un lado de la línea media palatina, hacia la unión del paladar duro con el blando. Parece ser más frecuente en las mujeres de alrededor de los 50 años de edad y estar relacionada con factores irritantes como el hábito de fumar (fig.102).



Fig. 102. Sialometaplasia necrotizante, en etapa inicial, situada a un lado del final del paladar duro y al principio del blando de una paciente muy fumadora. La sialometaplasia necrotizante es un proceso benigno, no neoplásico de las GS menores del paladar; se presenta como una ulceración similar a las úlceras carcinomatosas, pero sin la clásica induración. Es necesaria la biopsia.

Neoplasias de las glándulas salivales

El estudio de las neoplasias de la GS constituye uno de los problemas más complejos de la enfermedad tumoral de la cabeza y el cuello, no sólo por lo crítico de su comportamiento biológico, sino por lo variado de sus componentes histomorfológicos, muchas veces difíciles de interpretar y, más aún, de diagnosticar,⁸ por lo cual es difícil la tarea de seleccionar lo que es suficiente y necesario para la identificación de estas neoplasias por el odontólogo. Con el interés de contribuir al esclarecimiento de los principales elementos diagnósticos de las neoplasias de las GS, se describirán, a continuación, las características clinicoepidemiológicas más significativas de las mismas.⁹

La tasa cruda por 100 000 habitantes de las neoplasias malignas de las glándulas salivales en Cuba es de 0,4 en el hombre y 0,3 en la mujer;¹⁰ en una revisión de 20 años en el INOR se encontraron 379 neoplasias de GS, de las cuales el 57,7 % era benigna y 42,3 % era maligna; en esta serie el 94,8 % era de estirpe epitelial; se destaca que el 57,2 % de todas las neoplasias era de adenomas pleomorfos.¹¹

Adenoma pleomorfo

El adenoma pleomorfo (AP) conocido también como tumor mixto, es una neoplasia benigna de las GS de origen epitelial que se acompaña de otras estructuras hícticas de aspecto mixoide, mucoide y condromatoso. Anteriormente se ha señalado que el AP es la neoplasia más común de las GS¹² *O Dwyer y Cols.*,¹³ de Columbus, en una serie de 308 neoplasias benignas, encontraron 210 AP (68,2 %). Los AP constituyen entre el 65 y el 75 % de todas las neoplasias de las GS y el 80 % de las benignas; la distribución es la siguiente:¹⁴ parótida, el 80 %; submandibular, el 15 % y GS sublinguales y menores, el 5 %.

El AP en las parótidas crece como una lesión ligeramente dura, redondeada, ovalada o lobulada, situada por detrás de la rama mandibular, por delante y debajo del conducto auditivo externo; su evolución es lenta y progresiva, libre de manifestaciones subjetivas. El 90 % de los casos crece en el lóbulo superficial de la glándula; es muy común en las mujeres y su mayor frecuencia está entre los 20 a 40 años de edad, aunque pueden desarrollarse en los niños. Su tamaño medio no rebasa los 5 cm, aunque puede alcanzar gran volumen sin fijarse a planos profundos o a la piel. Un signo diagnóstico importante es el chasquido peculiar al tratar de rodarlo sobre el borde posterior de la rama mandibular. En las otras GS sus características son similares; en las GS submandibulares pueden confundirse con una linfomegalia, pero su situación siempre es más baja respecto a la mandíbula. Es la neoplasia benigna intrabucal más común con situación preferente en el paladar duro (fig. 103, de parótida, fig. 104, de paladar duro).



Fig. 103. Mujer de 62 años de edad que presenta un adenoma pleomorfo de la parótida derecha, la neoplasia de consistencia dura, ovalada, libremente movable bajo la piel y planos profundos, de larga evolución está situada en la parte superior de la glándula por delante de la rama ascendente mandibular.



Fig. 104. Paciente de 36 años de edad presenta una formación en la parte anterior izquierda del paladar duro y la encía, asintomática, irregularmente nodular, dura, con la mucosa que la cubre normocoloreada, el diagnóstico fue de adenoma pleomorfo de GS menor, esta neoplasia es la más común de las GS menores.

Adenolinfoma (Tumor de Warthin)

En la clasificación de la OMS de 1972¹⁵ se recomendaba el término adenolinfoma. En la edición de 1990¹ se recomienda llamar a este adenoma Tumor de Warthin, aunque sería más correcto designarlo por su nombre descriptivo: cistadenoma papilar linfomatoso (CAPL). El CAPL. Es una neoplasia benigna formada por un componente epitelial que adopta forma quística y papilar acompañada de un estroma linfoide. Por su frecuencia, es la segunda neoplasia benigna de las GS.

El CAPL es más frecuente en los hombres que en las mujeres en una relación de 5:1. Es más frecuente después de la quinta década de la vida y constituye entre el 5 y el 10 % de todas las neoplasias de las glándulas parótidas; su localización fuera de esta glándula es muy rara.

El CAPL se encuentra, generalmente, situado en la parte inferior del lóbulo superficial parotídeo, encapsulado, blando, redondeado u oval, de crecimiento lento y asintomático; puede ser bilateral.¹⁶ Es la neoplasia de GS que con más facilidad puede sufrir infección secundaria por lo que, en ocasiones, puede confundirse con un absceso.

Hay otros tipos de adenomas muy poco frecuentes cuyos signos de identificación tienen variaciones mínimas respecto a los 2 ejemplos descritos (fig.105).



Fig. 105. Paciente masculino de 48 años de edad presenta un nódulo inferior de la GS parótida izquierda de 5 cm en su mayor diámetro, de consistencia blanda. Esta neoplasia, encapsulada y de larga evolución, corresponde a un cistadenoma papilar linfomatoso o tumor de Warthin.

Principales neoplasias malignas de las glándulas salivales

Carcinoma de células acinosas

El carcinoma de células acinosas (CCA), llamado antes tumor de células acinosas, es una neoplasia maligna casi exclusiva de las glándulas parótidas -también se han reportado hallazgos en GS menores- que tienen como características el hecho de que su cuadro histopatológico recuerda a las células acinosas normales de tipo seroso. Su frecuencia es baja, entre el 2 y el 3 % de todas las neoplasias de las GS y entre el 10 y el 15 % de las malignas. La edad de aparición varía entre los 30 y 60 años de edad y es algo más frecuente en las mujeres. El CCA tiene una evolución variable, por lo general, de crecimiento lento y de naturaleza movable, bien delimitado y asintomático; en ocasiones muestra un crecimiento rápido con tendencia a fijarse a la piel y a planos profundos. Su comportamiento clínico es semejante a un AP.

En la fig. 106 se presenta un CCA en la parótida y, en la fig. 107, un CCA de una GS menor en el espacio retromolar.



Fig. 106. Carcinoma de células acinosas en paciente femenina de 42 años. Este carcinoma es una neoplasia casi exclusiva de la GS parótida, donde puede crecer con apariencias inicial de una neoplasia benigna hasta que inicia su estado de malignidad, es más común en el sexo femenino entre los 30 y 60 años.



Fig. 107. Hombre de 38 años de edad que muestra una formación nodular, alargada, submucosa, de la parte más posterior del lado derecho del paladar blando que corresponde histopatológicamente a un carcinoma de células acinosas. Esta rara neoplasia maligna tiene predilección por las glándulas salivales menores intrabucales.

Carcinoma mucoepidermoide

El carcinoma mucoepidermoide (CME) es una neoplasia maligna de las GS caracterizada por la presencia de células epidermoides, células mucosecretoras y células de tipo intermedio en su composición. Su frecuencia es del 5 % de todas las neoplasias de las GS y el 15 % de las malignas. Afecta por igual a ambos sexos y puede aparecer en cualquier edad. Su comportamiento no es uniforme: en un grupo el CME puede mostrar gran agresividad, crecimiento rápido, gran tamaño, sin cápsula, tendencia temprana a la fijación y gran capacidad para diseminarse regionalmente y a distancia (alto grado de malignidad/ pobremente diferenciado) otros, por el contrario, son de crecimiento lento, de pequeño tamaño, encapsulados, movibles y con buen pronóstico (bajo grado de malignidad/bien diferenciado). Puede localizarse en cualquier GS incluyendo las menores de paladar, labio, lengua y encía. En la fig. 108 se muestra un CME de paladar.

Carcinoma adenoquístico

El carcinoma adenoquístico (CAQ), adenocarcinoma quístico adenoide o cilindroma, es una neoplasia maligna de las GS que se caracteriza porque sus células - pequeñas, cuboides u ovaladas, uniformes, hiper cromáticas - se disponen alrededor de espacios que muestran una estructura cribiforme o de cilindros.¹⁷



Fig. 108. Paciente de 28 años de edad con una formación redondeada, submucosa, fija a planos profundos en el final del paladar duro derecho; el examen histopatológico confirmó un carcinoma mucoepidermoide de baja malignidad. El carcinoma mucoepidermoide de GS afecta a ambos sexos en cualquier edad, tiene una relativa frecuencia en las GS menores intrabucales y se presenta, con cierta preferencia, al final del paladar duro, como el de la figura.

El CAQ es una neoplasia muy versátil que puede crecer en cualquiera de las GS. Constituye del 3 a el 4 % de todas las neoplasias de las GS y entre el 10 y el 15 % de las malignas. Afecta a ambos sexos por igual y, con mayor frecuencia, entre los 40 y 50 años de edad. Tiene predilección por las glándulas parótidas pero se le puede encontrar también en cualquier otra GS. Es la neoplasia maligna intrabucal más frecuente de GS.¹⁸ En ocasiones tiene un crecimiento inicial lento, como una neoplasia benigna de las GS, pero, generalmente, su crecimiento es agresivo con tendencia a la fijación y a tomar una forma piramidal con aristas irregulares (signo inequívoco de malignidad). El CAQ es una neoplasia muy metastizante, capaz de producir diseminaciones regionales y a distancia, tempranas o tardías, por cualquier vía y a cualquier órgano, incluyendo las vías perineurales.¹⁹ Puede ser doloroso desde el inicio de su crecimiento. En la fig. 109 puede apreciarse un CAQ intrabucal.

Carcinoma espinocelular

El carcinoma espinocelular, de células escamosas (CE) o epidermoide de las GS no difiere en lo primordial de las neoplasias de otros órganos, por lo que mantiene su capacidad de producir queratina. El CE constituye el 5 % de las neoplasias de las GS y entre el 15 y el 20 % de las malignas. Tiene predilección por las glándulas parótidas y, después, por las submandibulares.



Fig. 109. Paciente de 46 años de edad con un cilindroma recidivante del paladar duro, la infiltración en profundidad, el dolor acompañante y los vasos neoformados evidencian su malignidad. El carcinoma adenoquistico, o cilindroma, tiene gran capacidad de destruir el sitio de crecimiento y producir diseminaciones a cualquier órgano por cualquier vía, es la neoplasia maligna más frecuente en las GS intrabucuales.

Es más frecuente en los hombres entre los 50 y 70 años de edad. Son de crecimiento rápido, que puede alcanzar un tamaño considerable en 2 ó 3 meses de evolución. Desde su inicio muestra fijación a planos profundos y a la piel, parálisis facial y dolor; tienen consistencia dura, leñosa y su forma se aleja de la redondeada. Todas estas propiedades de agresividad y malignidad la tiene muy aumentada y desarrollada al máximo el carcinoma indiferenciado de las GS. En la fig. 110 se muestra un carcinoma indiferenciado de la parótida.

Carcinoma en adenoma pleomórfico

El carcinoma en adenoma pleomórfico (CAP) es una neoplasia maligna de las GS en la que coincide el cuadro histológico de malignidad con la apariencia de un carcinoma acompañado de algunos detalles definitorios de un AP. El detalle clínico más importante para sospechar una malignidad es la variación de su marcha evolutiva: cuando un AP se mantiene durante varios años con un crecimiento lento y regular, y en unos pocos meses comienza a crecer rápidamente, a la vez que cambia su forma, se puede afirmar que está presente un proceso que ha iniciado su malignización.²⁰ También el crecimiento rápido, acompañado de fijación, puede comenzar desde el principio, acompañado ocasionalmente por parálisis facial periférica. El CAP es más frecuente en el sexo femenino, pero con una diferencia menor que su homólogo benigno y es más común después de los 60 años.



Fig. 110. Paciente de 30 años de edad con parálisis facial periférica incipiente y una tumoración grande, fija a planos profundos y a la piel, duro, leñoso, dolorosa, correspondiente a un carcinoma de parótida. El CE de las GS tiene predilección por la parótida y, después la submandibular, pero puede crecer en cualquier glándula.

Adenocarcinoma de glándulas salivales

Los adenocarcinomas de las glándulas salivales constituyen un grupo de neoplasias malignas que difieren mucho entre sí por la variedad de su aspecto histomorfológico. Reciben distintos nombres de acuerdo con la estructura que formen sus células aunque, clínicamente, todos mantienen un comportamiento similar en cuanto a su agresividad, gran capacidad de diseminación, tendencia a la fijación, consistencia dura y considerable tamaño. En conjunto, los adenocarcinomas constituyen alrededor del 15 % de todas las neoplasias malignas de las GS. En la fig. 111 se muestra un adenocarcinoma de GS.

Diagnóstico diferencial entre neoplasias benignas y malignas de las glándulas salivales

Para diferenciar un proceso neoplásico benigno de uno maligno lo primero es el interrogatorio para precisar su comienzo en tiempo y forma (brusquedad de inicio, síntomas subjetivos, tratamiento recibido y todo lo que pueda servir como elemento semiológico).

Una buena exploración clínica permitirá identificar:

1. Tamaño: las neoplasias malignas son mayores.



Fig. 111. Tumoración dura y movable de la GS submandibular derecha- que encontró un rápido crecimiento en una paciente de 34 años de edad, correspondiente a un adenocarcinoma sólido, bien diferenciado. Los adenocarcinomas de las GS constituyen un grupo de neoplasias malignas con gran variedad de cuadros histopatológicos, pero todos con gran agresividad.

2. Consistencia: la consistencia leñosa es signo de malignidad.
3. Fijación : la fijación a piel y a planos profundos indica siempre malignización.
4. Forma : Las neoplasias malignas se alejan de la forma redondeada u ovalada.
5. Parálisis facial : es un signo inequívoco de malignidad.
6. Linfonódulos cervicales: las diseminaciones regionales o a distancia son una evidencia indiscutible de malignidad.
7. Ulceración : este es un signo avanzado de malignidad en las neoplasias de GS.
8. Aumento de vascularización : cuando está presente puede ser signo temprano de malignización, sobre todo en las neoplasias de la GS intrabucales.

Dolor : Si está presente en el interrogatorio, es un signo temprano de malignidad.

Como ya se ha mencionado, la afección neoplásica de las GS es muy compleja y la exploración clínica minuciosa es fundamental: a veces, la histología de un pequeño nódulo parotídeo blando y movable nos sorprende por albergar estructuras malignas, pero no es lo habitual, generalmente la neoplasia enseña algo de su posible malignidad.²¹ La BAAF es muy útil para su diagnóstico preciso.

Bibliografía consultada

1. SWIFERT, G. ET. AL.: "WHO International Histological Classification of Tumors," *Pat Res Prac*, 186: 537, 1990.
2. WERNING, J.T., J.P. WATERHOUS, AND J.V. NOONEY: "Subacute necrotizing sialadenitis," *Oral surg*, 70: 756, 1990.
3. SANTANA, J.C. Y D. MENESES: "Sialadenitis submandibular por sialolito," *Rev Cubana Estomatol*," 2: 112, 1965.
4. COTRAN, R.S., V KUMAR AND S.T. COLLINS: *Patología estructural y funcional*, (Robbins) pp. 187, 6 ed. De. Macgraw-Hill, Madrid, 2001.
5. DOMÍNGUEZ, F.V. Y E.G. ESPECIAL: "Sialometaplasia necrosante," *Revue dnt Estomatología*, 11: 375, 1982.
6. SNEIGE, N. AND. J.G. BATSAKIS: "Necrotizing sialometaplasia", *Aun el Rhinol Larygol*, 101: 282, 1992.
7. MATILLA, A., ET AL.: "Sialometaplasia affecting the minor salivary gland," *Oral Surg*, 47: 161, 1979.
8. SANTANA, J.C., A. FERNÁNDEZ Y J. MIRANDA. *Patología Bucal II*, Ed Ciencias Médicas, La Habana, 1970.
9. SIMPSON, R.H.: "Calcification of salivary gland tumors", *Histopatol*, 10: 737, 1995.
10. INSTITUTO NACIONAL DE ONCOLOGÍA Y RADIOBIOLOGÍA. *Registro Nacional del Cáncer*, Minas, La Habana, 2000.
11. INSTITUTO NACIONAL DE ONCOLOGÍA: *Dpto. de Estadística del INOR*, La Habana, 2000.
12. GUDZIOL, N.: "Salivary gland diseases," *Ther Umsch*, 52: 774, 1995.
13. BWYER F.J. ET AL.: "Facial nerve sacrifice and tumor recurrence in primary and recurrent benign parotid tumors," *Am J Surg*, 153:442, 1986.
14. FERNÁNDEZ, A.: "Tumores de glándulas salivales," *Rev Cubana Estomatol*, 10:9, 1973.
15. THACKRAY, A.C. AND L.M. SABIN: *Histological typing of salivary gland tumours*, WHO, Geneva, 1972.
16. FAVIA, G, D. PRATELLI, M. BUX ET AL: "Adenolymphoma of the salivary glands," *Minerva Stomatl*, 44:325, 1995.
17. SANTANA, J.C.: *Atlas de Patología del Complejo Bucal*, pp. 259, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1985.
18. BECKHARD, R.N. ET AL.: "Minor salivary glands tumor of the palate," *Laringoscope*, 105:1155, 1995.
19. SANTANA J.C.: "Metástasis a distancia de tumores de glándulas salivales." *Rev Cubana Estomatol*, 6:81, 1969.
20. FERNÁNDEZ, A. ET. AL.: "Algunos aspectos sobre la malignización de un tumor mixto de glándula parótida," *Rev Cubana Estomatol*, 4:195, 1967.
21. STANLEY, M.W. ET. AL.: "Primary and metastatic high-grade, carcinoma of salivary glands," *Diagn Cytopathol*, 13:37, 1995.