

## **Lesiones preneoplásicas:**

Los términos lesión cancerizable, precáncer, premaligno y preneoplasia son sinónimos e involucra a aquellas entidades que tienen una posibilidad estadística de transformarse en cáncer.

### **Clasificación**

- Leucoplasia.
- Queilitis actínica crónica.
- Úlcera traumática crónica.
- Eritroplasia.
- Queratosis del paladar asociada con fumar al revés.
- Líquenes atípicos especialmente erosivos.

### **Leucoplasia**

El término leucoplasia fue utilizado por primera vez por Ernst Schwimmer en 1887 y procede de la unión de 2 palabras griegas: (leuco: blanco) y (plakos: placa). El término Leucoplasia debe aplicarse con un criterio puramente clínico, ya que es una lesión blanca que no se desprende al raspado y no puede clasificarse clínicamente como ninguna otra enfermedad, e histológicamente su presentación es variable e impredecible. Es una lesión cancerizable, premaligna o preneoplásica que tiene una posibilidad de estadística de transformarse en cáncer. Lesión una lesión de los adultos, habitualmente asintomática que se descubre durante el examen de rutina.

### **Etimología**

Causas locales:

- Tabaquismo.
- Traumatismos dentarios, protésicos o natural.
- Hábitos orales. Alcohol.
- Alimentos muy calientes.
- HPV. Subtipo 16 y 18.
- Algunas sustancias presentes en las pastas dentales.

Causas generales:

- Anemias por deficiencias de hierro.
- Deficiencias vitamínicas del complejo A y E.
- Deficiencias de estrógenos.
- Hipercolesterolemia.

### **Leucoplasia y el hábito de fumar**

El hábito de fumar es el factor irritativo local de mayor importancia en la producción de una Leucoplasia bucal. Por ello a dicha lesión también se la suele denominar placa blanca de los fumadores.

Roffo de Argentina (1930) demostró experimentalmente la acción del humo del cigarrillo en la producción de Leucoplasia. Para ello sometió conejos a la acción del humo sobre sus encías durante 15 días y les produjo Leucoplasia.

La mayor o menor incidencia de Leucoplasia está en relación con la cantidad y calidad del tabaco fumado, la forma de fumar, la duración del vicio y la predisposición o terreno condicionado por factores generales de causa genética o adquirida. El solo hecho de dejar de fumar mejora muchas leucoplasias (Russ y Thomas). El mecanismo de acción del tabaco puede ser: indirecto, modificando la composición de la microbiota oral y la vascularización de la mucosa oral, y directo, consiguiendo su efecto inductor de tres formas: por irritación física, debido al calor que se desprende al quemarse; de forma química, como consecuencia de la producción de sustancias irritantes en su combustión, y de forma mecánica, por el contacto reiterativo del cigarro o pipa con la misma zona de la cavidad bucal.

De acuerdo a la forma de consumo del tabaco se ubican las lesiones, por ejemplo:

Cigarrillos (lesiones retrocomisurales, bilaterales y simétricas).

Pipas y parte encendida del cigarrillo hacia dentro candela adentro lesiones en paladar, piso de la boca y encías.

Apoyo en algún sector del labio (lesión en labio).

### **Prevalencia**

- 1% en la población general.
- 12% en la India.

### **Localización**

- Tercio anterior del carrillo.
- Puede asentarse en cualquier localización.

### **Clasificación**

- Homogéneas
- No homogéneas: Erosiva. Nodular. Verrugosa. Verrugosa proliferativa.

### **Leucoplasia y cáncer**

Signos de alerta:

- Componentes eritematosos.
- Presencia de displasia.
- Apariencia clínica de Leucoplasia verrugosa proliferativa.
- Pacientes no fumadores.
- Dolor.

La malignización oscila entre el 1% y el 10%. Áreas de mayor riesgo de malignización: Cara ventral de lengua y bordes. Paladar blando y los pilares. Tercio posterior de carrillo y trígono retromolar.

Mayor potencial de cancerización en los pacientes que tienen lesiones múltiples que localizadas.

### Diagnóstico diferencial

- Con el carcinoma epidermoide.
- La candidiasis crónica hiperplásica.
- El liquen leucoplasiforme.
- La Leucoplasia vellosa.
- Queratosis friccionales.
- Línea alba.
- Lesiones blancas hereditarias.

### Tratamiento

Eliminar los factores desencadenantes o asociados:

- Tabaco.
- Alcohol.
- Irritantes locales.
- Hábitos nutricionales.
- Higiene oral incorrecta.

Tratamiento local:

- Ácido retinoico.
- Bleomicina.

Tratamiento sistemático:

- Vitamina A.
- Vitamina E.
- Beta carotenos.
- Tratamiento quirúrgico.

Ninguno de estos tratamientos puede asegurar la cura, ni la posible cancerización.

### Casos clínicos

Queilitis crónica actínica

Localización:

Labio inferior

Clínica:

Afecta más a varones que trabajan al sol (marineros-trabajadores rurales-albañiles) preferentemente de piel blanca de más de 30 años.

Se observa el borramiento del límite entre la piel y la semimucosa labial, de color blanquecina, con áreas de erosiones, ulceraciones y costras que curan temporariamente y recidivan. Puede estar asociado además con el hábito de fumar.

Histología:

Aparece una degeneración basófila del colágeno (elastosis solar) con infiltrado inflamatorio crónico, acantosis e hiperqueratosis, puede haber signos de displasia epitelial.

Diagnostico diferencial:

Carcinoma epidermoide.

Otras Queilitis Crónicas.

Úlcera traumática crónica

Localización:

Mas frecuentemente en lengua (bordes y cara ventral).

Clínica:

Varios meses de evolución. Poco dolorosas. Asociado a factores traumáticos locales (restos radiculares, cúspides dentales y bordes protéticos filoso).

Puede no curar a pesar de eliminar al agente causante, se hace obligatoria la biopsia.

Diagnostico diferencial:

Carcinoma epidermoide.

Lesiones tuberculosas.

Micosis profundas (histoplasmosis, paracoccidioidomicosis).



## BIBLIOGRAFÍA

- » Borghelli. "Temas de patología bucal clínica". Artes gráficas omega S.A.C.I.F.I. 1979 Ceccotti, Eduardo.
- » "Clínica estomatológica. Sida, cáncer y otras afecciones". Editorial médica panamericana. Ceccotti, Sforza.
- » "El diagnóstico en clínica estomatológica". Editorial médica panamericana, 2007.
- » Mj García-Pola Vallejo, Mj García-Martín B. "Atención primaria. Leucoplasia oral". Grinspan. "Enfermedades de la boca". Editorial Mundi. 1972. Strassburg M, Knolle G. "mucosa oral, atlas color de enfermedades" Editorial Marban. Tercera edición. 1996.

## BIBLIOGRAFÍA

- » Pitts N. Detections, Assesment, Diagnosis and Monitoring of Caries. 2009 Kargel pág. 154.
- » Elderton R. J. Clinical studies concerning re-restoration of teeth 1990 Adv. Dent. Res.4:4-9
- » Twetman su curso en Bs. As. sept. 2010.
- » Caufield, P; Cutter, G; Dasanayake, A. 1991 Initial acquisitions mutans Streptococci by infants: evidence for a discrete window of Infectivity. J. Dent. Res. 72 (1): 37-45.
- » Casaretto H et al 2003 Circuitos de Infectividad bucal entre madre-hijo. Estudio sobre información materna y disposición al cambio RAOA Vol. 91, 4; 305-310. Cochrane Oral Group [www.ohg.cochrane.org](http://www.ohg.cochrane.org)
- » Twetman S 2009-Patient caries risk Assesment en Pitts 2009 vol. 21 pp. 91-101.
- » Cury J.Tabchoury C. Piovano S 2006. Boletín AAON 35, 1;7.
- » Reynolds EC. Cai F et al 2008 J. Dent. Res. 87 (4) : 344-348.
- » Casaretto H et al Innovaciones en técnicas No invasivas para el Tratamiento de la caries dentinaria2001 Boletín Asoc. Arg. de Odont, para Niños Vol. 30 N° 3:13.
- » Wurschmidt M Casaretto H Evaluación de Riesgo Cariogénico. 2003 Bol AAON Vol 32,3; 16-22.
- » Pits Nigel Detection,Assesment,Diagnosis and Monitoring of Caries 2009 Kargel. Basel.
- » Axelson Per Diagnosis and Risk predictions of Dental Caries. 2000 Vol 2 Quintessence Publishing Co, Inc.
- » Consensus Development and Diagnosis of Dental Caries Throughout Life March 2001. J of Dental Educations Vol 65 N 10 October.
- » Cariology in the 21st Century Proceeding of Symposium ORCA 2003 Caries Research Vol. 38 No 3 2004.