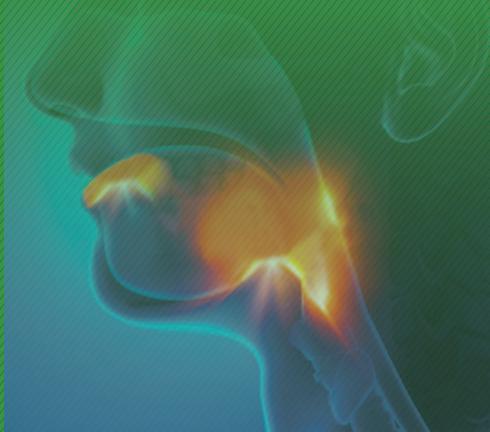


AO

Vol. 1 N°1

Artículos Originales

Otorrinolaringología



Enfoque del diagnóstico y tratamiento de la leucoplasia oral



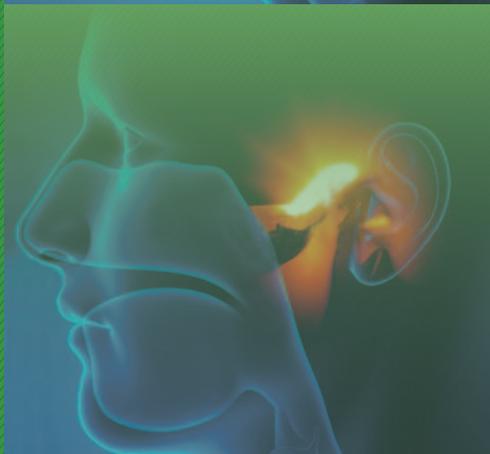
María José García-Pola Vallejo
Oviedo, España
Pág. 1



Disfunción tubaria y sus complicaciones



Héctor Horacio Hoffmann
Buenos Aires, Argentina
Pág. 10



Tratamiento del cáncer avanzado de laringe



Osvaldo González Aguilar
Buenos Aires, Argentina
Pág. 14

Enfoque del diagnóstico y tratamiento de la leucoplasia oral

Diagnostic and therapeutic approach of oral leukoplakia

María José García-Pola Vallejo
Profesora de Patología Médica Oral,
Estomatología Integrada del adulto
(Facultad de Medicina y Odontología) y
Patología Médico-Quirúrgica Estomatológica
(Facultad de Medicina), Universidad de
Oviedo, Oviedo, España

José Manuel García Martín, Médico
estomatólogo, Facultad de Medicina,
Universidad de Oviedo, Oviedo, España

Juan Seoane Leston, Profesor Titular Cirugía
Bucal, Facultad de Odontología, Universidad
de Santiago de Compostela, Santiago de
Compostela, España

Abstract

Oral leukoplakia (leukos: white and plakos: patch) is considered the commonest precancerous lesion and accounts for about 85% of oral lesions with potential for malignant transformation. The WHO defines leukoplakia as "a white patch that cannot be characterised clinically or histopathologically as any other disorder". Its etiology is unknown and it is more frequently diagnosed after the fourth decade of life. The most frequent locations of oral leukoplakias are the red part of the lip, buccal mucosa and gingivae. Clinical diagnosis is based more on the exclusion of other white lesions of the oral mucosa, than on its own macroscopic features. A definitive diagnosis is established upon clinical features together with their pathological correlations. The potential for malignant transformation of an oral leukoplakia with dysplasia is five-fold the one of a non-dysplastic leukoplakia. Therefore, a biopsy to establish a correct treatment is mandatory. Nowadays there is no evidence on any treatment able to prevent malignant transformation, and a strict follow-up programme is essential.

Key words: oral leukoplakia, oral precancer, oral cancer, epithelial dysplasia, malignant transformation

Resumen

La leucoplasia oral (*leuco*: blanco y *plakos*: placa) está considerada como una lesión precancerosa; es, además, la más común de ellas, pues representa cerca del 85% de las lesiones orales con capacidad de transformación maligna. La OMS la define como "un parche o placa blanca que no puede ser caracterizada clínica o histopatológicamente como ninguna otra enfermedad". Es de etiología desconocida. Suele diagnosticarse más frecuentemente a partir de la cuarta década de la vida. Las localizaciones más frecuentes son el bermellón o semimucosa del labio, la mucosa yugal y las encías. El diagnóstico clínico se basa más en la exclusión de otras lesiones blancas de la mucosa oral que en sus propias características macroscópicas. Al diagnóstico definitivo se llega valorando las características clínicas junto con su correlación histopatológica. El riesgo potencial de malignización de una leucoplasia con displasia es 5 veces mayor que una sin displasia. Por tanto, la biopsia de la lesión es necesaria y servirá para guiar el tratamiento. En la actualidad no hay hallazgos que demuestren que los diversos tratamientos sean eficaces para prevenir la transformación maligna. Es necesario el estricto seguimiento evolutivo.

Palabras clave: leucoplasia oral, precáncer oral, cáncer oral, displasia epitelial, transformación maligna

Introducción

La leucoplasia oral es una lesión que ha sido ampliamente estudiada. En 1851 se realizó una de las primeras descripciones sobre esta afección, gracias a las aportaciones de sir Frances Paget, quien relacionó la presentación de la lesión en pacientes con hábito tabáquico y la denominó parche del fumador.¹ El término leucoplasia, universalmente empleado, fue acuñado por el dermatólogo Ernst Schwimmer (1877) al unir dos palabras griegas: *leuco*: blanco y *plakos*: placa.² Debido a su complejidad

etiológica, clínica e histopatológica, algunos autores como Borello, en 1971, trataron de simplificar la situación, estableciendo las premisas conceptuales más importantes de la lesión: 1) su etiología es múltiple; 2) clínicamente se manifiesta por una placa de color más o menos blanco, delgada o gruesa, lisa o rugosa, plana o elevada, localizada o difusa, única o múltiple, íntegra o fragmentada, reversible o irreversible, casi siempre asintomática, de evolución insidiosa y crónica; 3) histológicamente muestra cambios muy variables, tales como hiperplasia y queratinización del epitelio (ortoqueratosis, paraqueratosis, disqueratosis) con infiltración linfoplasmocitaria del corion y a veces con esclerosis variable; 4) es susceptible de evolución con cambios tales que en una pequeña proporción de casos es capaz de malignizarse.³ Más tarde, la Organización Mundial de la Salud (OMS) acuñó el término leucoplasia, dándole el número de clasificación 702 y precisó su definición como: "un parche o placa blanca que no puede ser caracterizada

clínica o histopatológicamente como ninguna otra enfermedad".⁴ En 1983, un grupo de expertos modificó esta definición de la OMS, excluyendo aquellas lesiones en las que se pudiera determinar el agente etiológico que las originó, a excepción de las provocadas por el tabaco, por lo tanto, la definición de leucoplasia quedó como: "placas blancas que no se pueden caracterizar clínica o histopatológicamente como ninguna otra enfermedad y que no están asociadas con ningún agente etiológico físico o químico a excepción del consumo del tabaco".⁵ Años después, en Uppsala (1994), en el Simposio Internacional sobre lesiones blancas orales, se concretaron la definición, la descripción y la clasificación de estas lesiones de la mucosa oral vigentes en la actualidad. La leucoplasia quedó definida como: "una mancha predominantemente blanca que no se puede caracterizar como otra lesión bien definida".⁶

Epidemiología

Desde sus primeras observaciones, Schwimmer consideró esta entidad

www.siicsalud.com/dato/arsiic.php/20084

Enviar correspondencia a: María José García-Pola Vallejo, Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas, Facultad de Medicina, Universidad de Oviedo, c/Catedrático Serrano s/n, 33006 Oviedo, España.
mgpola@fade.es



Especialidades médicas relacionadas,
producción bibliográfica y referencias
profesionales de los autores.

como una lesión infrecuente, ya que encontró sólo 20 casos en una muestra de casi 5 000 pacientes dermatológicos que estudió durante nueve años.² Gracias a los diversos estudios epidemiológicos realizados, se establecieron cifras aproximadas de la prevalencia de esta entidad, la cifra real no es conocida, y en la actualidad se la considera como la lesión precancerosa más frecuente.⁷ Los datos publicados en la literatura difieren ampliamente entre estudios. Las discrepancias contables son debidas, principalmente, a la falta de homogeneidad del concepto aplicado por los diversos investigadores para realizar el diagnóstico, y también a las variadas particularidades de las muestras estudiadas: edad, etnia, hábitos tóxicos (en especial, el hábito de fumar) y padecimientos concomitantes de algunas enfermedades. En la población general se han encontrado cifras de prevalencia que oscilan entre el 0.2%^{8,9} y el 11.7%.¹⁰ La incidencia anual estimada es de 14 casos por 100 000 habitantes.¹¹ Las cifras obtenidas en estudios realizados en países europeos fluctúan entre el 1.4% (Países Bajos),¹² el 1.6% obtenido en España¹³ y el 3.6% hallado en Suecia.¹⁴ En los países asiáticos se han realizado numerosos estudios epidemiológicos, sobre todo en el denominado sudeste asiático; en los estudios más importantes la prevalencia observada varía del 0.6% en China¹⁵ al 1.3% en Malasia.¹⁶ En los Estados Unidos la prevalencia encontrada en la población adulta (mayores de 35 años) fue del 2.89%.¹⁷ Los estudios realizados en pacientes con algún tipo de patología definida revelan cifras que van de 6.2% en diabéticos,¹⁸ 7.6% en sujetos con alteraciones psiquiátricas,¹⁹ 10.7% en receptores de trasplante renal,²⁰ a 11% cuando la muestra estudiada estaba integrada por pacientes afectados por enfermedades de la mucosa oral.²¹ Con respecto a la edad, los estudios epidemiológicos demuestran que es un dato importante a la hora de realizar su diagnóstico, ya que suele diagnosticarse habitualmente a partir de la segunda década de la vida; por encima de los 40 años se observa la mayoría de los casos (70% a 90%).^{22,23} Las edades con mayor afección son las comprendidas entre los 50 y 60 años en el caso de los hombres,²² y de 60 a 70 años en las mujeres.²⁴ Los registros de la prevalencia de la leucoplasia oral según el sexo varían entre los países. En Europa, los

Tabla 1. Estudios de prevalencia de la leucoplasia oral.^{7,13}

Autor	Año	País	Número	Prevalencia (%)
Gerry y col.	1952	Guam	2 004	20
Atkinson y col.	1964	N. Guinea	3 996	8.1
Pindborg y col.	1965	India	10 000	3.28
Pindborg y col.	1965	India	10 000	2.84
Pindborg y col.	1966	India	10 000	1.55
Zachariah y col.	1966	India	5 000	2.36
Pindborg y col.	1968	N. Guinea	1 226	4.6
Mehrotra	1969	India	5 000	1.10
Mehta y col.	1969	India	50 915	1.7
Gangadharan y col.	1971	India	203 249	0.69
Mehta y col.	1972	India	101 761	0.67
Axell	1976	Suecia	20 333	3.6
Silverman y col.	1976	India	57 518	11.7
Lay y col.	1982	Burma	6 000	1.7
Rodríguez y col.	1983	Cuba	749	2.1
Bouquot y col.	1986	EE.UU.	23 616	2.89
Reichart y col.	1987	Tailandia	1 866	1.1
Hoggewind y col.	1988	Holanda	10 000	1.4
García-Pola y col.	2002	España	753	1.6

estudios realizados arrojan una relación varón/mujer de 6 a 1,¹⁴ en Suecia, y de 2 a 1.²⁵ 1.6/1,²⁶ 4/1¹³ y 7/1,²⁷ en España. En los Estados Unidos la proporción es prácticamente de 1/1,^{22,28} y en Japón, de 2.7/1²⁹ (Tabla 1).

Etiopatogenia

De los datos obtenidos en los numerosos estudios longitudinales efectuados sobre esta entidad, se destaca la multitud de factores con importancia etiopatogénica implicados, tanto en su desencadenamiento como en su evolución. Desde la reunión de expertos en Uppsala en 1996, se considera que etiopatogénicamente existen dos tipos de leucoplasias: la leucoplasia idiopática y la leucoplasia asociada con el tabaco,⁶ dado que el tabaco es el único factor desencadenante de leucoplasia oral aceptado como tal de forma universal.¹ En la actualidad, algunos autores como Van der Waal y Axell consideran que ambos grupos deberían estar integrados en uno solo, como leucoplasia idiopática.³⁰ La prevalencia de la leucoplasia asociada con el tabaco es de 4³¹ a 6³² veces mayor que la de la idiopática, llegando incluso a encontrarse en algunas muestras que la totalidad de los pacientes diagnosticados con leucoplasia eran fumadores.³³ La forma de consumo del tabaco parece ser un factor relativamente influyente que incrementa la incidencia de esta lesión. Las connotaciones peyorativas que en la actualidad tiene el tabaco para fumar han provocado que se busquen otras formas de consumo, en especial el uso de tabaco de mascar

o en polvo, el tabaco denominado *bidj*^{34,35} o fumar con el extremo del cigarrillo encendido dentro de la boca (*chuta, candela pa'dentro*).³ En estos fumadores las lesiones tienden a localizarse en zonas determinadas, como en el suelo de boca, la cara ventral de la lengua y el paladar blando.³⁶⁻³⁸ Otros factores desencadenantes de la leucoplasia oral involucrados se agrupan de forma didáctica en tres categorías: el factor infeccioso, el factor nutricional y ciertos hábitos tóxicos.^{11,35,38-40}

Factor infeccioso

Se ha descrito la participación de algunos géneros de hongos, varios virus y alguna bacteria.

Hongos. La presencia de hongos en las leucoplasias oral, en concreto del género *Candida*, ha sido sólidamente documentada.^{1,26,41-43} *Candida albicans* es la más frecuente, aunque también se describió la presencia de *C. tropicalis*, *C. pintolopesii*, *C. krusei*, *C. guilliermondi* y especies de otros géneros como *Torulopsis glabrata* y *Saccharomyces cerevisiae*.^{35,37} El papel que representan es desconocido, pero posiblemente tengan mucha influencia en la transformación maligna de la leucoplasia. De hecho, algunos investigadores encontraron que existe una fuerte relación entre la contaminación por hongos y la presencia de displasia epitelial moderada y grave en biopsias de lesiones preneoplásicas, incluida la leucoplasia.⁴⁴

Virus. La participación de los virus en la leucoplasia oral fue descrita por primera vez por Fejerskow en

1997;⁴⁵ desde entonces, los virus descritos como más frecuentemente involucrados son algunos subtipos del virus del papiloma humano (HPV-16 y HPV-18).^{46,47} El estudio de ciertas lesiones orales como la leucoplasia vellosa (que se presenta en algunos pacientes inmunocomprometidos: VIH+, receptores de trasplante, etc.) acumula evidencias del acompañamiento de ciertos herpesvirus oportunistas, como el virus de Epstein-Barr y el herpesvirus 8,⁴⁸⁻⁵¹ datos que reforzarían la importancia que este posible factor puede alcanzar.

Bacterias. La vinculación de la infección por *Treponema pallidum* con el cáncer data de 1887, cuando Hutchinson divulgó que un número significativo de pacientes con sífilis presentaban cáncer de lengua. En la actualidad, la sífilis de la mucosa bucal está considerada por la OMS como un estado precanceroso de la cavidad oral. Sin embargo, su asociación con la leucoplasia oral está más cuestionada, ya que la argumentación que defiende esa teoría está basada sólo en la observación de que muchos sífilíticos presentaban leucoplasias en el dorso lingual.^{7,46}

Factor nutricional

Para autores como Zain, la existencia de una relación entre los factores nutricionales y la ingesta de determinados nutrientes con el cáncer de las vías aéreo-digestivas altas es evidente.⁵² La leucoplasia es una lesión observada en pacientes con anemia por déficit de hierro y con disfgia sideropénica (Síndrome de Plummer-Vinson o de Paterson-Kelly).^{46,53}

Hábitos tóxicos

El papel que representa el alcohol en la génesis de la leucoplasia es confuso y en la actualidad está consensuado no considerarlo como factor causal de leucoplasia,⁶ a pesar de que es un factor de riesgo bien conocido para el cáncer oral. En estudios realizados entre consumidores de cerveza, se encontró que aquellos que bebían más de diez unidades diarias, presentaban un riesgo mayor de leucoplasia.⁵⁴ Por el efecto agresivo que sobre la mucosa oral tiene el hábito de masticar nuez de betel (hábito extendido en la población asiática), esta costumbre ha sido involucrada en la producción de leucoplasia y fibrosis submucosas.^{35,39} Entre el resto de factores descritos desencadenantes de la leucoplasia oral se cuentan determinados productos farmacológicos. Uno de

los más anecdóticos es un colutorio bucal (cuyo principio activo se obtiene de *Sanguinaria canadensis*) prescrito para la higiene oral por su actividad antibacteriana, antifúngica y antiinflamatoria; su uso ha sido relacionado con aumento de la prevalencia de leucoplasias localizadas en el vestíbulo bucal.⁵⁵⁻⁵⁷

Características clínicas

La lesión que caracteriza a esta entidad es una mancha blanca que puede alternar con zonas rojas y presentar en algunas ocasiones irregularidades, adoptando un aspecto verrugoso sobre la mucosa bucal, y que puede localizarse en cualquiera de sus áreas topográficas, aunque existen áreas con mayor predilección, como la mucosa yugal y las comisuras labiales.^{14,25,58} También se citan como localizaciones frecuentes (en este orden) el bermellón labial, la mucosa yugal y la encía.¹⁷ Las localizaciones menos habituales son el paladar, el reborde alveolar, el labio inferior y el suelo de la boca.²⁸ La leucoplasia también puede afectar otras mucosas de la economía, como las de la faringe, la laringe, el tracto urinario, los genitales y el ano; también puede haber compromiso de la córnea.^{3,11,59}

Sintomatología

La sintomatología en las formas homogéneas es anodina y en muchas ocasiones el diagnóstico se realiza en inspecciones rutinarias de la cavidad bucal. Las formas no homogéneas pueden cursar con sensación de rugosidad y leves molestias, y las formas erosivas, con dolor. Se informó que tan sólo el 25% de los pacientes consulta por esta lesión en el transcurso del primer año de ser observada.²³

Clasificación

La importancia intrínseca de esta lesión (por su incidencia elevada y por la trascendencia de su posible transformación metaplásica) y sus características intrincadas, en especial su apariencia ampliamente variable, han sido motivo de la realización de diversas clasificaciones. La mayoría de éstas se han elaborado sobre la base de su forma de presentación macroscópica,⁵⁹ pero también se confeccionaron otras según la etiopatogenia, la clínica o de acuerdo con su relación clínico-histológica. Fruto del empeño de diversos investigadores para desentrañar la complejidad de esta entidad, son las clasificaciones

que se exponen a continuación. La más didáctica y completa es la última clasificación expuesta, elegida para definir las formas clínicas.

Clasificación etiopatogénica de Schüermann, Greither y Horstein, 1966.⁶⁰

- leucoplasia hereditaria o idiopática;
- leucoplasia por irritación endógena;
- leucoplasia por irritación exógena.

Clasificación clínico-histopatológica de las leucoplasias de Bacnózy y Sugar, 1972.⁶¹

- leucoplasia simple;
- leucoplasia erosiva;
- leucoplasia verrugosa.

Clasificación clínico-histopatológica de las leucoplasias de Grinspan, 1975.⁵⁹

- leucoplasia macular o Grado I;
- leucoplasia queratósica o Grado II;
- leucoplasia erosiva o Grado III.

Clasificación clínica de las leucoplasias de Krammer y Pindborg, 1980.⁶²

- leucoplasia homogénea (lisa, fisurada, ulcerada);
- leucoplasia no homogénea;
- moteada o nodular.

Clasificación de la leucoplasia oral, 1997.^{6,63}

- leucoplasia homogénea;
- leucoplasia no homogénea;
- leucoplasia verrugosa;
- leucoplasia moteada;
- eritroleucoplasia;
- leucoplasia verrugosa proliferativa.

Formas clínicas⁶⁴

1. La leucoplasia homogénea es una lesión uniformemente blanca, de consistencia firme, de poco espesor y de superficie lisa o arrugada, que en ocasiones presenta surcos poco profundos. Es la más frecuente de todas las formas clínicas.
2. La leucoplasia no homogénea es una lesión predominante blanca (no uniforme). Esta leucoplasia puede ser: verrugosa, nodular, eritroleucoplásica y verrugosa exofítica proliferativa.
 - La leucoplasia verrugosa es una lesión sobreelevada con bordes irregulares.
 - La leucoplasia nodular se presenta con pequeñas elevaciones de la mucosa redondeadas, blancas y rojas, que le dan un aspecto granular. También se la ha denominado leucoplasia moteada.
 - La eritroleucoplasia es una lesión que incluye, entre las zonas blancas, áreas enanematosas y, en ocasiones, áreas erosivas.

- La leucoplasia verrugosa proliferativa fue descrita por primera vez en 1985,⁶⁵ y ha sido definida como una lesión predominantemente blanca exofítica, verrugosa, persistente, multifocal, clínicamente agresiva y resistente al tratamiento.^{27,66}

Correlación clínico-patológica

Uno de los problemas que más esfuerzo ha procurado a la mayoría de los clínicos que estudian esta entidad es conseguir la posibilidad de conjeturar su evolución sin necesidad de ampararse en su correlación histopatológica. Como ejemplo de estos esfuerzos, están los criterios de seguimiento y valoración de la leucoplasia, que en 1969 estableció Cawson,⁶⁷ y los criterios clínicos para calcular el riesgo de malignización de la lesión leucoplásica, establecidos en 1991 por García-Pola y López-Arranz.²⁵

Criterios de Cawson (1969)

1. La incidencia de cáncer en las leucoplasias es de 50 a 100 veces mayor que en la mucosa normal.
2. La apariencia clínica de la leucoplasia proporciona poca ayuda para establecer el pronóstico.
3. Todas las lesiones deben ser sometidas a biopsia.
4. No existen pruebas convincentes de que la exéresis de la lesión sea curativa o preventiva de cambios malignos.

Criterios clínicos de García-Pola y López-Arranz (1991)

Se establecieron 16 criterios clínicos: sexo, edad, hábito de fumar, hábito alcohólico, ambos hábitos simultáneamente, tiempo de evolución, sintomatología clínica, localización, forma clínica de la lesión, tamaño, higiene oral, irritación mecánica de la lesión, sobreinfección candidiásica, respuesta a tratamientos previos, tinción con azul de toluidina y el criterio miscelánea, que agrupaba varios factores (estados carenciales, sífilis, cáncer en otra área de la economía, galvanismo intraoral, exposición a la luz solar excesiva, trabajos con asbesto, esferas de vidrio, etc.). Agrupados en criterios menores y mayores, se les asignó un puntaje entre 0 a 1 y 0 a 2, respectivamente. Esta puntuación se aplicó a una muestra de 74 pacientes con diagnóstico de leucoplasia, cuya evolución fue seguida durante cinco años. De estos 74 pacientes, 12 superaban la cifra de 9 puntos; este resultado correspondió a los casos de lesiones que en algún momento del seguimiento sufrieron

transformación metaplásica. Los criterios clínicos no sustituyen al estudio histológico de la lesión, pero ayudan a comprender la evolución y la posible transformación maligna.³⁸ En el año 2000, Van der Waal⁶⁸ propuso una modificación del sistema de estadificación de la leucoplasia que anteriormente había promovido Axell, con el fin de poder utilizarlo sin tener que recurrir a la histopatología, y es de especial interés en los estudios epidemiológicos (Tablas 2 y 3).

Histopatología

Clasificación histopatológica

El factor que más intensamente condiciona el potencial maligno de una leucoplasia es la presencia de displasia epitelial en el análisis histopatológico.⁷ Según el criterio histopatológico, la leucoplasia puede ser sin displasia y con displasia.⁶⁹ En las leucoplasias sin displasia el epitelio está bien estructurado. Los cambios histológicos no displásicos observables varían desde hiperqueratosis (ortoqueratosis, paraqueratosis o ambas), hasta acantosis y papilomatosis. En las leucoplasias con displasia podemos observar trastornos de la diferenciación celular, de las relaciones intercelulares y de la unión epitelio-coriónica. Otros cambios son la presencia de carcinoma *in situ* y carcinoma epidermoide.²⁸ Los signos de hiperparaqueratosis y de infiltrado inflamatorio en el corion son más frecuentes en las leucoplasias con displasia.^{26,70}

Displasia y atipia epitelial

Por definición, el término displasia hace referencia al crecimiento desordenado del epitelio y proviene de la fusión de dos términos griegos: *dys* = mal y *plassein* = forma o modelo. Los criterios morfológicos de displasia epitelial son:^{2,71}
- pérdida de polaridad de las células basales;

- existencia de más de una capa de células basales;
- aumento de la relación núcleo/citoplasma;
- papilas en forma de gotas;
- estratificación epitelial irregular;
- aumento del número de mitosis, algunas de ellas atípicas;
- presencia de mitosis en la mitad superior del epitelio;
- pleomorfismo celular, nucléolos voluminosos;
- disminución de la adherencia intercelular;
- queratinización de células aisladas o en grupos.

Gradación de los cambios displásicos^{2,72}

En la displasia leve los cambios displásicos son mínimos y confinados al tercio inferior del epitelio; en la displasia moderada éstos tienen lugar en los dos tercios inferiores del epitelio, en tanto que en la displasia grave los cambios ocupan más de dos tercios, pero no todo el espesor epitelial. La presencia de atipias en las células epiteliales, así como la situación de displasia deben ser signos de alarma en una leucoplasia, por lo que debe procederse a una revisión y seguimiento sistemático de la lesión en previsión de un resurgimiento de transformación maligna. En 1991, y posteriormente en 1994, Bouquet realizó una clasificación esquemática de las leucoplasias en función de su apariencia y su correlación histopatológica, dividiéndolas en fases que tipificó desde mucosa normal a eritroleucoplasia.^{73,74} El porcentaje

Tabla 2. Estadificación clínica y patológica.

Estadios	Con histopatología	Sin histopatología
I	L1 P0	L1 C1
II	L2 P0	L1 C1
III	L3 P0 L1L2 P1	L3 C1 L1L2 C2
IV	L3 P1	L3 C2

Tabla 3. Clasificación esquemática de la leucoplasia oral de Bouquet.

L Tamaño leucoplasia	L1	Leucoplasias únicas o múltiples juntas de tamaño ≤ 2 cm
	L2	Leucoplasias únicas o múltiples juntas de tamaño 2-4 cm
	L3	Leucoplasias únicas o múltiples juntas de tamaño ≥ 4 cm
	Lx	Tamaño no especificado
P (Patólogo)	P0	Sin displasia epitelial
	P1	Con displasia epitelial Leve-moderada y moderada-posiblemente grave
	Px	Ausencia o displasia no especificada
C (Clínica)	C1	Leucoplasia homogénea
	C2	Leucoplasia no homogénea

de leucoplasias con displasia varía de unos estudios a otros; estas variaciones son justificadas porque los resultados dependen de los factores etiológicos que inciden en mayor o menor medida según la población estudiada (influencia geográfica). Así, se han descrito cifras de leucoplasia con displasia que varían entre 6% y 10%,²⁶ y entre 15% y 23%.⁷⁵ Colella y col.⁷⁶ registraron un 56% de displasias leves, 32% moderadas y 12% graves.

Diagnóstico

El término leucoplasia es considerado por la OMS como fundamentalmente descriptivo.⁴ En el Simposio de Uppsala⁶ se propuso que el diagnóstico de leucoplasia tuviese dos fases diagnósticas.

Diagnóstico provisional

Es un diagnóstico de presunción o sospecha, basado en las características clínicas de la lesión: lesión elemental, localización, extensión, sintomatología acompañante, etcétera.

Diagnóstico definitivo

Se obtendrá después de establecer pautas de comportamiento consistentes en: la identificación y eliminación de los posibles factores etiológicos (traumáticos, micóticos, etc.); el control evolutivo de la lesión, que en el caso de persistir pasado un período de 2 a 4 semanas, hará necesario el estudio histopatológico; las lesiones muy extensas requerirán la toma de varias muestras simultáneas, en las que se deberá incluir tanto áreas clínicamente sospechosas (áreas rojas, ulceradas, dolorosas o induradas) como aquellas de apariencia benigna, debido a que, en ocasiones, no hay correlación entre las alteraciones histológicas y la apariencia de benignidad clínica de la lesión.²⁰

Criterios indicativos clásicos de degeneración maligna en una leucoplasia.³⁸

Induración de la placa leucoplásica, infiltración dura en su base, persistencia de un halo congestivo o

de un edema, extensión de sus límites, fisura o ulceración, crecimiento rápido de excrecencias de tipo verrugoso en su superficie, aparición de dolor o dolor referido, pequeñas hemorragias, *trismus*.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con otras lesiones que cursan como manchas blancas. Hay que tener constancia de que el concepto de mancha blanca define un área circunscrita o difusa de color más blanco que la mucosa aparentemente normal circundante. Puede ser macular, papular o en placa, única o múltiple, que se desprende o no.⁷⁷

Clasificación etiológica de mancha blanca

1. Provocada por agentes mecánicos, físicos o químicos: lesiones facticias; iatrogénicas, superficies anfractuadas intraorales (dientes, restos radiculares, recursos protésicos, *piercing*, etc.); radiaciones actínicas o ionizantes, por frío, calor y electricidad; efecto directo de agentes químicos, tabaco; efecto indirecto de agentes químicos.

2. Por virus, bacterias y hongos: inespecíficas (estreptocócicas/estafilocócicas); específicas: bacterias: sífilis, tuberculosis, virus: herpesvirus, papilomavirus, Epstein-Barr; hongos: candidiasis.

3. Trastornos inmunológicos: estomatitis aftosa, eritema multiforme, pénfigo, penfigoide, liquen plano oral, lupus eritematoso, psoriasis.

4. Anormogénesis, hiperplasias y tumores benignos: nevo blanco esponjoso, nódulos e hiperplasias fibrosas, precáncer y cáncer oral, leucoplasia, carcinoma de células epidermoides.

Entre las entidades más características que ofrecen obstáculos al diagnóstico de leucoplasia, encontramos:

Liquen plano. Si la lesión se localiza en ambas mucosas yugales deberá establecerse el diagnóstico diferencial con el liquen plano. El diagnóstico definitivo se confirmará con la biopsia y el empleo de técnicas histoquímicas de inmunofluorescencia y PAS.

Lupus eritematoso. Al igual que con el liquen plano, si la lesión se localiza en ambas mucosas yugales, deberá establecerse el diagnóstico diferencial, sobre todo si éste cursa clínicamente en forma de placas. En este caso además se requerirá una determinación analítica complementaria.

Lesiones traumáticas. Las lesiones traumáticas más frecuentes son la mucosa mordisqueada y la queratosis focal. Se caracterizan por el binomio causa/efecto, y porque una vez eliminada la causa (por ejemplo: superficies dentarias anfractuadas) se pondrá de manifiesto una mejoría de la lesión.

Candidiasis oral. La candidiasis pseudomembranosa es desprendible mediante el raspado (usando una gasa, un depresor lingual u otro instrumento atraumático). En otras ocasiones, el diagnóstico se realiza mediante cultivo o tinción de PAS, que determinará la presencia de hifas en el epitelio.

Lesiones blancas hereditarias. En caso de nevo blanco esponjoso, el antecedente familiar es un aspecto orientador muy importante, que se puede obtener en la anamnesis. Mediante el estudio histopatológico, el hallazgo de un edema notorio en el estrato espinoso confirmará el diagnóstico.

Otras lesiones blancas. La leucoplasia vellosa, la lengua geográfica, las quemaduras químicas, las verrugas vulgares u otras lesiones papilomatosas blancas de origen vírico (Figuras 1 a 7).



Figura 1. Leucoplasia localizada en el bermellón de labio inferior.



Figura 2. Leucoplasia localizada en la mucosa yugal.



Figura 3. Leucoplasia con displasia leve localizada en la mucosa yugal.



Figura 4. Leucoplasia con displasia moderada localizada en la mucosa yugal.



Figura 5. Leucoplasia localizada en la encía mandibular.



Figura 6. Leucoplasia localizada en la encía y el vestibulo oral inferior.



Figura 7. Leucoplasia localizada en el piso de la boca y la cara ventral de la lengua.

Tratamiento

El tratamiento de la leucoplasia tiene tres niveles de actuación, que se adecuan en función de los hábitos del paciente, las sobreinfecciones asociadas, el tipo clínico, la localización y las características histopatológicas de la lesión.⁷⁸ Autores como Lodi y col. (grupo Cochrane) han concluido en sus estudios que, hasta la fecha, no existen evidencias de que ningún tratamiento sea eficaz para prevenir la transformación maligna; algunos tratamientos son efectivos para la resolución de la lesión, pero no

obstante ello no es indicativo de que no se produzcan recurrencias.⁷⁹

Primer nivel

En primer lugar, se actuará sobre los factores desencadenantes o asociados con la leucoplasia (factores leucoplásico-genéticos).¹¹ La actuación a este nivel es el paso previo al tratamiento médico o quirúrgico de la lesión.⁸⁰ Se eliminarán los elementos que puedan ser el origen de microtraumatismos mecánicos relacionados con la lesión (superficies dentarias anfractuadas, prótesis dentales con aristas cortantes, etc.).¹¹ Se debe recomendar la supresión del consumo de alcohol y de tabaco, ya que esta única medida produce la desaparición del 50% al 60% de las leucoplasias desencadenadas por el tabaco, entre los 6 y los 12 meses tras el abandono de este hábito.^{28,34} Los hábitos higiénicos orales, si son deficientes, se reconducirán hasta conseguir un estado de higiene bucal correcto. Si existiesen niveles elevados de placa bacteriana, se pautarán enjuagues de clorhexidina (al 0.12%), y si con esta medida no se consiguiese adecuadamente su reducción, se eliminarán los dientes y prótesis dentales capaces de retener placa bacteriana. Se controlarán los hábitos nutricionales y se corregirán los estados carenciales. Es recomendable evitar la ingestión de alimentos muy calientes, excesivamente condimentados o ácidos.

Segundo nivel

El tratamiento médico es el segundo nivel de actuación, y se puede aplicar de forma tópica o sistémica. Inicialmente, si se sospecha sobreinfección por *Candida* se establecerá un tratamiento tópico antimicótico con nistatina⁷¹ o con miconazol durante 15 días,⁸¹ hasta el día programado para la revisión del paciente y la práctica de la biopsia. Si se comprueba la persistencia de *Candida* en el tejido sometido a biopsia, se pautará fluconazol u otro derivado azólico por vía oral durante 15 días más.⁸²

Tratamiento tópico. Los principios activos más utilizados y estudiados por sus efectos en la aplicación tópica son el ácido retinoico (13 *cis*-retinoico o etretionato)^{81,83} y, después, la bleomicina.⁸⁴⁻⁸⁷ La principal indicación de los retinoides sería lesiones extensas, mientras que el empleo de la bleomicina se reservaría para

lesiones multifocales y de difícil acceso quirúrgico.

Tratamiento sistémico. Para el tratamiento de la leucoplasia se han utilizado, por vía oral, la vitamina A o sus derivados (etretionato, fenretinida)⁸⁸⁻⁹⁷ y la vitamina E (alfa-tocoferol).⁹⁸ También hay clínicos que han utilizado calcipotriol, betacaroteno, curcumina, epigallocatequina-3-galato y el inhibidor de Bowman-Birk, con mayor o menor éxito; estudios posteriores deberán valorar su eficacia.⁹⁹

Tercer nivel

El tercer nivel de actuación es el tratamiento quirúrgico,¹⁰⁰ ya sea por técnicas convencionales, por el empleo de láser,¹⁰¹⁻¹⁰⁷ crioterapia,¹⁰⁹⁻¹¹¹ terapia fotodinámica⁷ o ultrasonografía.¹¹² El empleo del láser es, para la mayoría de autores, la técnica ideal por su inocuidad, facilidad de aplicación y escasa morbilidad. En algunos casos, debido a la extensión de la lesión, se requiere después de la intervención realizar injertos cutáneos o autoinjertos de mucosa oral cultivada *in vitro*.¹⁰³ La ventaja de la crioterapia radica en la poca profundidad de su campo de acción, lo que supone cicatrices superficiales y flexibles. Las complicaciones que puede desencadenar son falta de control de la coagulación, dolor y necrosis posoperatoria.¹⁰⁹⁻¹¹¹

Cuarto nivel: reevaluación y seguimiento

Si la leucoplasia no es displásica se realizará una reevaluación clínica cada 6 meses. En las formas eritroleucoplásicas y en las displásicas (independientemente de su forma clínica) la revisión se llevará a cabo cada 2 o 3 meses.¹¹³ Es conveniente hacer una biopsia si el paciente sigue fumando o si ha habido cambios clínicos que incrementen la gravedad de la lesión.^{28,46}

Evolución y pronóstico

La OMS define como lesión precancerosa a aquel tejido morfológicamente alterado en el que el cáncer puede aparecer más fácilmente que en el tejido equivalente de apariencia normal. En este sentido, la leucoplasia oral es considerada por la OMS como una lesión preneoplásica.⁶ Existen dos circunstancias que ratifican esta apreciación. La primera es que en las proximidades de gran número de carcinomas epidermoides se han diagnosticado vestigios de

leucoplasias.¹¹³ Y la segunda, se ha podido probar que con el paso del tiempo algunas leucoplasias han malignizado.⁷¹ El porcentaje estimado de transformación maligna varía en función del país en donde se realice el estudio. Así, el porcentaje de lesiones que evolucionan hacia la malignización es inferior en algunos países (India), incluso en estudios realizados sobre muestras de gran tamaño, en oposición a los índices hallados en países occidentales con muestras menos importantes. La justificación para este desfase se explica por la forma de obtener y de recoger la muestra, bien de un centro hospitalario, bien de una muestra aleatoria. Los porcentajes publicados oscilan entre el 0.13% y el 17.5%.^{25,113-115} Diferentes estudios en los que se realizó un seguimiento de pacientes con leucoplasia han puesto de manifiesto que existen factores clínicos e histopatológicos relacionados con mayor riesgo potencial de transformación maligna de la lesión.^{25,46} Los más importantes son el sexo, la localización y la forma clínica de la leucoplasia (color y textura). Con

respecto al sexo, se ha descrito un riesgo de transformación maligna de dos a cuatro veces superior en la mujer que en el varón. Sin embargo, en un estudio recientemente realizado en Grecia, la tendencia en ese país parece orientarse al equilibrio, ya que encontraron una distribución por sexo semejante en leucoplasia y cáncer, con la única salvedad de que en los hombres el diagnóstico se realizaba a edades más tempranas.¹¹⁷ Las leucoplasias localizadas en el suelo de la boca, en la cara ventral de la lengua¹⁰¹ y el vestíbulo inferior⁷ malignizan con más frecuencia que en otras localizaciones. Las leucoplasias que asientan en más de dos áreas topográficas lo hacen entre el 16% y el 39%.⁴⁶ En cuanto a la forma clínica, destaca que las leucoplasias homogéneas malignizan entre el 1% y el 7% de los casos; este porcentaje es superado por las leucoplasias nodulares sobreinfectadas por *Candida*, las leucoplasias no homogéneas con lesiones rojas concomitantes y sobre todo por la forma verrugosa proliferativa.^{7,46}

Merece especial atención esta última forma, debido a su gran agresividad evolutiva y sus altos índices de malignización. Otros factores que se han citado como influyentes en los cambios evolutivos de la leucoplasia¹¹ han sido la edad superior a los 50 años, el tamaño mayor de 1 cm y un tiempo de evolución amplio. La transformación maligna suele tener lugar entre los 2 y los 4 años, pero también puede surgir a los pocos meses del diagnóstico o bien pasados 20 años.⁴⁶ La presencia de displasia es el dato histológico más importante relacionado con riesgo más elevado de transformación maligna de las leucoplasias. De forma orientativa, está consensuado aceptar que el riesgo de malignización de una leucoplasia con displasia es alrededor de cinco veces mayor que cuando la displasia no está presente. Algunos de los porcentajes registrados en la literatura sobre las leucoplasias con displasia que han malignizado son 9%,⁷¹ 20%,^{116,118} y 36%.¹¹⁹ Las leucoplasias con displasias de carácter leve malignizan del 4% al 11%, y con displasias graves, entre el 20% y el 35%.⁴⁶

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2015
www.siic.salud.com

Los autores no manifiestan conflictos de interés.

Autoevaluación del artículo

La leucoplasia es una lesión que ha sido vinculada con el cáncer de la cavidad oral.

¿Qué localización de la leucoplasia oral maligniza con mayor frecuencia?

A, En el suelo de la boca, en la cara ventral de la lengua y el vestíbulo inferior; B, En la mucosa yugal y el bermellón de los labios; C, En el paladar blando; D, En la faringe.

Verifique su respuesta en www.siic.salud.com/dato/evaluaciones.php/20084

Cómo citar este artículo:

García-Pola Vallejo MJ, García Martín JM, Seoane Leston J. Enfoque del diagnóstico y tratamiento de la leucoplasia oral. Artículos Originales Otorrinolaringología 1:1-8, Feb 2015.

How to cite this article: García-Pola Vallejo MJ, García Martín JM, Seoane Leston J. Diagnostic and therapeutic approach of oral leukoplakia. Artículos Originales Otorrinolaringología 1:1-8, Feb 2015.

Bibliografía

- Burkhardt A. A colour atlas of oral cancer. Wolf Medical Publication Ltd, Nueva York, 1981.
- Grundmann E. Classification and clinical consequences of precancerous lesions in the digestive and respiratory tracts. Acta Pathol Jpn 33:195-217, 1983.
- Borello E. Las lesiones blancas de la mucosa bucal. Editorial La Médica, Rosario, pp. 31-62, 1971.
- World Health Organization Collaborating Centre for Oral Precancerous Lesions. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. Oral Surg 46:518-539, 1978.
- Axéll T, Holmström P, Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. International seminar on oral leukoplakia associated lesions related to tobacco habits. Community Dent Oral Epidemiol 12:145-154, 1984.
- Axéll T, Pindborg JJ, Smith CJ, Van der Waal I and an International Collaborative Group on Oral White Lesions. Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994. J Oral Pathol Med 25:49-54, 1996.
- González MA. Precáncer y cáncer oral. Avances Médico-Dentales,

S.L. Madrid, España, 2001.

- Knapp MJ. Oral disease in 181,338 consecutive oral examinations. JADA 83:1288-1293, 1971.
- Bánóczy J, Rigo O. Prevalence study of oral precancerous lesions within a complex screening system in Hungary. Community Dent Oral Epidemiol 19:265-267, 1991.
- Silvermann S, Bhargava K, Mani N, Smith LW, Malaowalla AM. Malignant transformations and natural history of oral leukoplakia in 55518 Industrial workers of Gujarat, India. Cancer 38:1790-1795, 1976.
- Bermejo Fenoll A, López Jornet P. Condición precancerosa y lesión precancerosa. En: Bermejo Fenoll A, ed. Medicina bucal. Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Vol I. Editorial Síntesis, Madrid, pp. 248-258, 1998.
- Hogewind WFC, Van der Waal I. Prevalence study of oral leukoplakia in a selected population of 1000 patients from the Netherlands. Community Dent Oral Epidemiol 16:302-305, 1988.
- García-Pola Vallejo MJ, Martínez Díaz I, García Martín JM, González García M. Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult Spanish population. Community Dent Oral Epidemiol 30:277-85, 2002.

- Axéll T. Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20333 adult Swedish people. Community Dent Oral Epidemiol 15:46-51, 1987.
- Corbet EF, Holmgren CJ, Philipsen HP. Oral mucosal lesions in 65-74-year-old Hong Kong Chinese. Community Dent Oral Epidemiol 22:392-395, 1994.
- Axéll T, Zain RB, Siwamogstham P, Tantiran D, Thampit J. Prevalence of oral soft tissue lesions in out-patients at two Malaysian and Thai dental schools. Community Dent Oral Epidemiol 18:95-99, 1990.
- Bouquot JE, Gorlin RJ. Leukoplakia, lichen planus and other leukokeratosis in 23,616 white Americans over the age of 35 years. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 61:373-381, 1986.
- Albrecht M, Bánóczy J, Dinya E, Tamás Gy Jr. Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. J Oral Pathol Med 21:364-366, 1992.
- Velasco Ortega E, Vigo Martínez M, Valencia Alejandro S, Martínez-Sahuquillo Márquez A, Bullón Fernández P. La leucoplasia oral en pacientes psiquiátricos: valoración clínica de un grupo de riesgo. Arch Odontostomatol 13:647-660, 1997.

20. King GN, Healy CM, Glover MM, Kwan JTC, Williams DM, Thornhill MH. Prevalence and risk factors associated with leukoplakia, hairy leukoplakia, erythematous candidiasis, and gingival hyperplasia in renal transplant recipients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78:718-726, 1994.
21. Von Arx T, Koch S, Hardt N. Lesions of the mouth mucosa. An anamnestic and clinical study of 100 consecutive patients with mucosal lesions. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 112:326-9, 2002.
22. Waldron CA, Shafer WG. Leukoplakia revisited. A clinicopathologic study 3256 oral leukoplakia. *Cancer* 36:1386-1392, 1975.
23. Bagán JV, Peydró A, Vera-Sempere F. Leucoplasia bucal. Estudio clínico de 33 pacientes. *Rev Esp Estomatol* 33:195-204, 1985.
24. Tinoco P, Salazar N. Análisis histopatológico y epidemiológico de 343 casos de leucoplasia bucal (Venezuela). *Acta Odontológica Venezolana* 2-3:137-162, 1986.
25. García-Pola Vallejo MJ, López-Arriaga JS. Criterios clínicos para calcular el riesgo de malignización de la lesión leucoplásica. *Av Odontostomatol* 7:89-102, 1991.
26. Bagán JV, Vera F, Milián MA, Peñarocha M, Silvestre FJ, Sanchis JM. Leucoplasia oral: estudio clínico-patológico de 110 casos. *Arch Odontostomatol* 9:127-138, 1993.
27. Aguado A, Balbuena M, Seoane JM, Vázquez J, Asenjo JM. Leucoplasia verrucosa proliferativa. *Rev Esp Ciruj Oral Maxilofac* 17:109-112, 1995.
28. Regezi JA, Sciuba JJ, eds. *Patología bucal. Correlaciones clínico-patológicas*. McGraw-Hill Interamericana, México, pp. 95-99, 2000.
29. Ikeda N, Ishii T, Iida S, Kawai T. Epidemiological study of oral leukoplakia based on mass screening for oral mucosal diseases in a selected Japanese population. *Community Dent Oral Epidemiol* 19:160-163, 1991.
30. Van der Waal I, Axell T. Oral leukoplakia: a proposal for inform reporting. *Oral Oncol* 38:521-6, 2002.
31. Salonen L, Axell T, Hellén L. Occurrence of oral mucosal lesions, the influence of tobacco habits and an estimate of treatment time in adult Swedish population. *J Oral Pathol Med* 19:170-176, 1990.
32. Creath CJ, Cutter G, Bradley DH, Wright JT. Oral leukoplakia and adolescent smokeless tobacco use. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72:35-41, 1991.
33. Rosabal López T, Rodríguez Pérez I, Bernal Balález A, Santana Garay J. Epidemiología de la leucoplasia bucal en trabajadores de la industria tabacalera. *Rev Cub Est* 22:14-21, 1985.
34. Roed-Petersen B, Gupta PC, Pindborg JJ, et al. Association between oral leukoplakia and sex, age, and tobacco habits. *Bull WHO* 47:13-19, 1972.
35. Gupta PC, Mehta FS, Daffary DK, et al. Incidence rates of oral cancer and natural history of oral precancerous lesions in a 10 year follow-up study of Indian villagers. *Community Dent Oral Epidemiol* 8:287-333, 1980.
36. Pindborg JJ, Roed Petersen B, Renstrup G. Role of smoking in floor of the mouth leukoplakias. *J Oral Pathol* 1:22-29, 1972.
37. Pindborg JJ, Mehta FS, Gupta PC, Daffary DK, Smith CJ. Reverse smoking in Andhra Pradesh, India: a study of palatal lesions among 10,169 villagers. *Br J Cancer* 25:10-20, 1971.
38. Bascones A, Cerero R, Esparza G. Lesiones blancas de la mucosa oral. Ediciones Avances Médico-Dentales, Madrid, 1992.
39. Lee CH et al. The precancer risk of betel quid chewing, tobacco use and alcohol consumption in oral leukoplakia and oral submucous fibrosis in southern Taiwan. *Br J Cancer* 88:366-72, 2003.
40. Trivedy CR, Craig G, Warnakulasuriya S. The oral health consequences of chewing areca nut. *Addict Biol* 7:115-25, 2002.
41. Jepsen A, Winther JE. Mycotic infection in oral leukoplakia. *Acta Odontol Scand* 23:239-256, 1965.
42. Krogh P, Holmstrup P, Thom J, Vedtofte P, Pindborg JJ. Yeast species and biotypes associated with oral leukoplakia and lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 63:48-54, 1987.
43. Reichart PA, Schmidtberg W, Samaranyake LP, Scheifele C. Betel quid-associated oral lesions and oral candida species in a female Cambodian cohort. *J Oral Pathol Med* 31:468-72, 2002.
44. Barret AW, Kingsmill V, Speight PM. The frequency of fungal infection in biopsies of oral mucosal lesions. *Oral Dis* 4:26-31, 1998.
45. Fejerskov O, Roed-Petersen B, Pindborg JJ. Clinical, histological, and ultrastructural features of a possibly virus induced oral leukoplakia. *Acta Pathol Microbiol Scand* 85:897-906, 1977.
46. Neville BD, Damm DD, Allen CM, Bouquet JE, eds. *Oral & Maxillofacial Pathology*. W. B. Saunders Company, Philadelphia, pp. 280-288, 1995.
47. Soares CP et al. Presence of human papillomavirus in malignant oral lesions. *Rev Soc Bras Med Trop* 35:439-44, 2002.
48. Teo CG. Viral infections in the mouth. *Oral Dis* 2:88-90, 2002.
49. Casiglia J, Woo SB. Oral hairy leukoplakia as an early indicator of Epstein-Barr virus associated post-transplant lymphoproliferative disorder. *J Oral Maxillofac Surg* 60:948-50, 2002.
50. Walling DM, Flaitz CM, Adler-Stortz K, Nichols CM. A non-invasive technique for studying oral epithelial Epstein-Barr virus infection and disease. *Oral Oncol* 39:436-44, 2003.
51. Hille JJ, Webster-Cyriacus J, Palefski JM, Raab-Traub N. Mechanisms of expression of HHV8, EBV nd HPV in selected HIV-associated oral lesions. *Oral Dis* 2:161-8, 2002.
52. Zain RB. Cultural and dietary risk factors of oral cancer and precancer: a brief overview. *Oral Oncol* 37:205-10, 2001.
53. Ramanathan K. Oral precancerous conditions in peninsular Malaysia. *Med J Malaysia* 3:216-221, 1979.
54. Macigo FG, Mwani DL, Gutha SW. Influence of dose and cessation of keraiku, cigarettes and alcohol use the risk of developing oral leukoplakia. *Eur J Oral Sci* 104:498-502, 1996.
55. Damm DD, Curran A, White DK, Drummond JF. Leukoplakia of the maxillary vestibule- an association with Viadent? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 87:61-66, 1999.
56. Damm DD, Fantasia JE. White patch of maxillary vestibule. Squamous-associated leukoplakia. *Gen Dent* 50:466-8, 2002.
57. Mascarenhas AK, Allen CM, Moeschberger ML. The association between Viadent use and oral leukoplakia. Results of a matched case-control study. *J Public Health Dent* 62:158-62, 2002.
58. Hogewind W, Van der Kwast, Van der Waal I. Oral leukoplakia, with emphasis on malignant transformation. A follow-up study of 46 patients. *J Cranio-Max Fac Surg* 17:128-133, 1989.
59. Grinspan D. *Semiología topográfica. Enfermedades de la boca*. Tomo I. Editorial Mundia, Argentina, p. 392, 1977.
60. Schuermann H, Greither A, Hornstein O. *Krankheiten der Mundschleimhaut an der lippen*. Munich: Verlag Urban & Schwarzenberg, 1966.
61. Banoczy J, Sugar L. Longitudinal studies in oral leukoplakias. *J Oral Pathol* 1:265-272, 1972.
62. Krammer RH, Pindborg JJ. World Health Organization: Guide to epidemiology and diagnosis of mucosal diseases and conditions: 1-26. Copenhagen, WHO Geneva Munksgard 1980.
63. Silverman S, Gorsky M. Proliferative verrucous leukoplakia. A follow-up study of 54 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 84:154-157, 1997.
64. García-Pola Vallejo MJ, Garcia Martín JM. Leucoplasia oral. *Aten Primaria* 29:39-49, 2002.
65. Hansen LS, Olson JA, Silverman S Jr. Proliferative verrucous leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 60:285-298, 1985.
66. Zakrzewska JM, Lopes V, Speight P, Hopper C. Proliferative verrucous leukoplakia. A report of ten cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 82:396-401, 1996.
67. Cawson RA. Leukoplakia and oral cancer. *Proc R Soc Med* 62:610-5, 1969.
68. Van der Waal I, Schepman KP, Van der Meij EH. A modified classification and staging system for oral leukoplakia. *Oral Oncol* 36:264-6, 2000.
69. Bascones Martínez A, Cerero Lapiderra R, Esparza Gomez GC. Lesiones precancerosas de la mucosa bucal: leucoplasia, liquen plano y úlcera traumática. En: Bascones A, ed. *Tratado de Odontología*. Tomo III. Smithkline Beechman, Madrid, pp. 3073-3089, 1998.
70. Seoane J, Bascones A, Ortiz S, Asenjo JA. Leucoplasia bucal: estudio histopatológico de 55 casos. *Medicina Oral* 2:70-78, 1996.
71. Pindborg JJ. *Cáncer y precáncer bucal*. 1ª ed. Panamericana, Buenos Aires, 1981.
72. Lumerman H, Freedman P, Kerpel S. Oral epithelial dysplasia and development of invasive squamous cell carcinoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 79:321-329, 1995.
73. Bouquet JE, Gnepp DR. Laryngela precancer- a review of the literature, commentary and comparison with oral leukoplakia. *Head Neck* 13:488-97, 1991.
74. Bouquet JE, Whitaker SB. Oral leukoplakia. Rationale for diagnosis and prognosis of its clinical subtypes or phases. *Quintessence Int* 25:133-40, 1994.
75. Bánóczy J, Csiba A. Occurrence of epithelial dysplasia in oral leukoplakia. *Oral Surg* 42:766-774, 1976.
76. Colella G, Santoro V, De Luca F, Perasole G, Rosiello R. Rilievi clinici ed istopatologici su 110 casi di leucoplachia del cavo orale. *Milnerva Stomatol* 40:357-363, 1991.
77. Bermejo-Fenoll A, López-Jornet P. Diagnóstico diferencial de las lesiones blancas de la mucosa oral. *Med Oral* 8:156, 2003.
78. Iriarte Ortabe JJ, Caubet Biayna J, Reyehler H. Leucoplasia bucal. *Med Clin* 106:387-395, 1996.
79. Lodi G, Sardella A, Bez C, Demarosi F, Carrasi A. Systematic review of randomized trials for the treatment of oral leukoplakia. *J Dent Educ* 66:896-902, 2002.
80. Brightman VJ. Lesiones rojas y blancas de la mucosa bucal. En: Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS. *Medicina Bucal de Burkett*. Diagnóstico y tratamiento. McGraw-Hill Interamericana, México, pp. 51-120, 1996.
81. Bagán Sebastián JV. Lesiones y estados precancerosos. En: Bagán Sebastián JV, Ceballos Salobreña A, Bermejo Fenoll A, Aguirre Irizar JM, Peñarocha Diago M, eds. *Medicina oral*. Masson, Barcelona, pp. 166-176, 1995.
82. Lamey PJ, Lewis MA, MacDonald DG. Treatment of candidal leukoplakia with fluconazole. *Br Dent J* 166:296-298, 1989.
83. Gorsky M, Epstein JB. The effect of reinoids on premalignant oral lesions: focus on topical therapy. *Cancer* 95:1258-64, 2002.
84. Wong F, Epstein J, Millner A. Treatment of oral leukoplakia with topical bleomycin. A pilot study. *Cancer* 64:361-365, 1989.
85. Hammersley N, Ferguson MM, Rennie JS. Topical bleomycin in the treatment of oral leukoplakia: a pilot study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 23:251-258, 1985.
86. Malmstrom M, Hietanen J, Sane J, Sysmalainen M. Topical treatment of oral leukoplakia with bleomycin. *Br J Oral Maxillofac Surg* 26:491-498, 1988.
87. Epstein JB, Gorsky M, Wong FL, Millner A. Topical bleomycin for the treatment of dysplastic oral leukoplakia. *Cancer* 83:629-634, 1988.
88. Silverman S Jr, Renstrup G, Pindborg JJ. Studies in oral leukoplakias: III. Effects of vitamin A comparing clinical, histopathologic, cytologic, and hematologic responses. *Acta Odont Scand* 21:271-292, 1963.
89. Kaugars GE, Silverman S, Thompson JS, Brandt RB, Singh VN. Use of antioxidant supplements in the treatment of human oral leukoplakia. Review of the literature and current studies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 81:5-14, 1996.
90. Stich HF, Mathew B, Sankaranarayanan R, Nair MK. Remission of precancerous lesions in the oral cavity of tobacco chewers and maintenance of the protective effect of beta-carotene or vitamin A. *Am J Clin Nutr* 53(Supl.1):298-304, 1991.
91. Sherman JA, Partridge M. Expression of retinoic acid receptors in normal, dysplastic and malignant oral epithelia. *Br J Oral Maxillofacial Surgery* 35:260-266, 1997.
92. Toma S, Benso S, Albanese E, et al. Treatment of oral leukoplakia with beta carotene. *Oncology* 49:77-81, 1992.
93. Klaassen I, Braakhuis BJ. Anticancer activity and mechanism of action of retinoids in oral and pharyngeal cancer. *Oral Oncol* 38:532-42, 2002.
94. Toma S, Mangiante PE, Margarino G, Nicolo G, Palumbo R. Progressive 13 cis retinoic acid dosage in the treatment of oral leukoplakia. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 28B:121-123, 1992.
95. Marcus R, Coulston AM. Vitaminas liposolubles. Vitaminas A, K, E. En: *Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman A, eds. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. McGraw-Hill Interamericana, México, pp. 1675-1694, 1996.
96. Garewal HS, Meyskens FL, Killen D, et al. Response of oral leukoplakia to beta carotene. *J Clin Oncol* 8:1715-1720, 1990.
97. Chiesia F, Tradati N, Marazza M, et al. Prevention of local relapses and new localizations of oral leukoplakia with the synthetic retinoid fenretidine (4HPR) preliminary results. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 28B:97-102, 1992.
98. Benner SE, Winn RJ, Lippman SM, et al. Regression of oral leukoplakia with alpha tocopherol: a community clinical oncology program chemoprevention study. *J Natl Cancer Inst* 85:44-47, 1993.
99. Bascones A, Esparza G, Cerero R, Campo J. Leucoplasia oral. En: Bascones A, Seoane J, Aguado A, Suárez JM, eds. *Cáncer y precáncer oral*. Bases clínico-quirúrgicas y moleculares. Editorial Avances Médico-Dentales, Madrid, pp. 111-29, 2003.
100. Aguado A, Seoane J, Suárez J, Balboa JL. *Terapéutica quirúrgica del precáncer oral*. En: Bascones A, Seoane J, Aguado A, Suárez JM, eds. *Cáncer y precáncer oral*. Bases clínico-quirúrgicas y moleculares. Editorial Avances Médico-Dentales, Madrid, pp. 289-313, 2003.
101. Vedtofte P, Holmstrup P, Hjørtjorn-Hansen E, Pindborg JJ. Surgical treatment of premalignant lesions of the oral mucosa. *Int J Oral Maxillofac Surg* 16:656-664, 1987.
102. Horch HH. CO2 laser treatment of oral dysplastic precancerous lesions: a preliminary report. *Laser Surg Med* 2:179-185, 1982.
103. Junquera Gutiérrez LM, Albertos Castro JM. *Cáncer y cáncer oral*. En: López-Arriaga JS, De Vicente Rodríguez JC, Junquera Gutiérrez LM, eds. *Patología Quirúrgica Maxilofacial*. Editorial Síntesis, Madrid, pp. 261-281, 1998.
104. Martínez González JM, Peris García RM, Baca Pérez R, Blanco Jerez L, Del Canto Pingarrón M. Cirugía láser CO2 en la eliminación de leucoplasias de la cavidad oral. *Rev Eur Odontostomatol* 6:321-328, 1993.
105. Gaspar L, Szabo G. Use of the carbon dioxide laser in the treatment of leukoplakia. *Forgovny Sz* 83:65-69, 1990.
106. Roodenburg JLN, Panders AK, Vermey A. Carbon dioxide laser surgery of oral leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 71:670-674, 1991.
107. Ho KH. Excision of cheek leukoplakia and lining the defect with a pedicle buccal fat pad graft. *Br Dent J* 166:296-298, 1989.
108. Thomson PJ, Wylie J. Intralesional laser surgery: an effective surgical and diagnostic tool in oral precancer management. *Int J Oral Maxillofac Surg* 31:145-53, 2002.
109. Barrellier P, Louis MY, Babin E. Utilisation de la cryothérapie en pathologie buccale. Notre expérience sur 36 cas. *Rev Stomatol Cir Maxillofac* 93:345-348, 1992.
110. Bekke JPH, Baart JH. Six years' experience with cryosurgery in the oral cavity. *Int J Oral Surg* 8:251-270, 1979.
111. Gongloff RK, Samit AM, Greene GW, Inneo GF, Gage AA. Cryosurgical management of benign and dysplastic intraoral lesions. *Oral Surg* 38:671-676, 1980.
112. Sugiyama M, Fujita M, Miyachi M, Ishikawa T. The usefulness of intraoral ultrasonography for the treatment of large leukoplakia of the tongue. *J Oral Maxillofac Surg* 61:409, 2003.
113. Bouquet JE, Whitaker SB. Leucoplasia oral: principios básicos del diagnóstico y el pronóstico de sus formas o estadios clínicos. *Quintessence* 5:318-326, 1996.
114. Bouquet JE, Weiland LH, Kurland LT. Leukoplakia and carcinoma in situ synchronously associated with invasive oral/oropharyngeal carcinoma in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65:199-207, 1988.
115. Saito T, Sugiura C, Hirai A, et al. High malignant transformation rate of widespread multiple oral leukoplakias. *Oral Diseases* 5:15-19, 1999.
116. Mincer HH, Coleman SA, Hopkins KP. Observations on the clinical characteristics of oral lesions showing histologic epithelial dysplasia. *Oral Surg* 33:389-399, 1972.
117. Zavras AI, Laskaris C, Kittas C, Laskaris G. Leukoplakia and intraoral malignancies: female cases increase in Greece. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 17:25-7, 2003.
118. Waldron CA, Shafer WG. Leukoplakia revisited: A clinicopathologic study of 3256 oral leukoplakias. *Cancer* 36:1386-92, 1975.
119. Huerta Leteurre N, Bagán Sebastián JV, Cardona Tortajada F, Llorian D, Miguel E, Jiménez Soriano Y, Basterra Alegria J. Oral lichen planus plaques and homogeneous leukoplakia: comparative study results of treatment with CO2 laser. *Acta Otorrinolaringol Esp* 50:543-547, 1999.

Disfunción tubaria y sus complicaciones

Eustachian tube dysfunction and its complications

Héctor Horacio Hoffmann

Médico, Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Municipal del Niño de San Justo, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Introducción

La obstrucción tubaria patológica es una causa fundamental en la etiopatogenia de enfermedades muy graves del oído medio, entre ellas las otitis serosas, las atelectasias y las otitis crónicas.

Casi todos los oídos enfermos se relacionan con una trompa que funcionó mal o que aún lo sigue haciendo. En Estados Unidos, uno de cada ocho niños menores de diez años tendrá infecciones frecuentes o recidivantes de oídos; muchos de ellos tienen otitis media con derrame, la mayoría de los cuales son asintomáticos. El 25% se descubre en forma casual en un examen de rutina y, a pesar de la aparente ausencia de síntomas, existen posibilidades de repercusión auditiva (hipoacusias leves a moderadas) y alteraciones cognitivas y del habla y el lenguaje que destacan la necesidad de una intervención oportuna, sin mencionar la posibilidad de complicaciones tales como la otitis crónica, sea simple o colesteatomatosa. Por todo ello, analizaremos, de manera consecutiva, la disfunción tubaria u obstrucción, la otitis media con derrame, las atelectasias y, finalmente, la perforación permanente de la membrana timpánica (otitis crónica). Al hablar de enfermedad del oído medio nos encontramos, en general, con niños de primera infancia. Se pueden rescatar los siguientes factores predisponentes: guarderías,

práctica de natación, calefacción, infecciones rinosinusofaríngeas, factores ambientales (tabaco), inmunodepresión, alergias, antecedentes de otitis agudas (en casi el 97%), fisura de paladar, síndrome de Down, síndrome de inmovilidad ciliar, hipogammaglobulinemias, hipotiroidismo y lipodistrofia. A ellos se agregan factores determinantes en la aparición de enfermedad crónica, como la disfunción tubaria y el grado de neumatización mastoidea. Recordemos brevemente las funciones de la trompa: equipresora, oxigenadora de la mucosa de drenaje y protectora (al estar generalmente cerrada, impide la llegada de gérmenes patógenos al oído medio). Hay múltiples exámenes para evaluar la función de la trompa: las maniobras de Toynbee y Valsalva, politizerización, cateterismo, fibroscopia, pruebas audiológicas de función tubaria, entre otros.

Obstrucción tubaria y otitis media serosa

La obstrucción lleva a crear presiones negativas en la hendidura del oído medio, no siempre acompañadas de derrame: ante la presencia de líquido se la llama otitis serosa o mucosa, según la participación activa de las células de la mucosa. Las formas agudas de estas otitis pueden presentarse a cualquier edad, pero son más frecuentes entre los 2 y los 6 años. Los procesos inflamatorios agudos capaces de producir otitis serosa secundaria son, en general, las enfermedades de las vías aéreas superiores (rinofaringitis, adenoiditis, sinusitis, rinitis alérgicas, etc.), que por inflamación, edema, o ambos, bloquean la ventilación.

Clínica de la otitis media secretora

El motivo principal de consulta es la hipoacusia o bien un ruido crepitante, especialmente al deglutir o bostezar. El

paciente puede referir el antecedente de un cuadro catarral o respiratorio alto o de alergia. También puede presentar *tinnitus* de carácter grave, pulsátil o continuo, autofonía e inclusive vértigo posicional leve. El examen otoscópico revela la alteración de los jalones normales: opacidad de la membrana, incluso con retracciones, acortamiento aparente del mango del martillo por horizontalización, apófisis corta prominente. El líquido de la caja timpánica puede presentarse con una coloración amarillo pajiza, si es reciente, o más azulada por depósito de proteínas, si es crónico; puede haber niveles o burbujas de aire o gas. La movilidad timpánica estará disminuida, lo que se comprobará a la presión positiva en el conducto o con pruebas de timpanograma, con curvas desplazadas a presiones negativas y baja distensibilidad; los reflejos estapedianos estarán ausentes. La audiometría, por su parte, refleja generalmente pérdidas auditivas conductivas del 30% o aun más.

Tratamiento de la otitis media secretora

El tratamiento del cuadro agudo, por lo general se basa en el empleo de antibióticos. Debido a que con frecuencia estos derrames se asocian con una infección inicial de las vías aéreas superiores, deben cubrir los gérmenes patógenos habituales de la rinofaringe: por lo común se utiliza amoxicilina en dosis de 50 a 70 mg/kg/día por el término de 10 días. Al tratamiento con antibióticos se le agregan corticosteroides, como la 16-beta-metil-prednisona en dosis de 1 mg/kg/día dividida en dos tomas diarias, por una semana. Algunos autores no utilizan corticoides y prefieren descongestivos, mucolíticos y antialérgicos, todo ello tendiente a mejorar la permeabilidad de la trompa y licuar el contenido de la caja. Consideramos que cuando

www.siicsalud.com/dato/arsiic.php/20770

Enviar correspondencia a: Sociedad Iberoamericana de Información Científica



+ Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales del autor.

hay líquido muy espeso en la caja timpánica, el primer esquema de antibióticos más corticosteroides es el que ofrece los mejores resultados. El tratamiento definitivo está orientado hacia la enfermedad de origen, en cuyo caso pueden ser necesarios la adenoidectomía, la amigdalectomía, los tratamientos antialérgicos, etc. Si la hipoacusia es mayor de 40 dB, debe implementarse, además, la colocación de diábolos o tubos transtimpánicos para ventilación del oído medio. También se realizan tratamientos foniatrícos tendientes a mejorar la movilidad de la trompa.

Secuelas de las otitis medias serosas crónicas

Atelectasias

La atelectasia *vera* es una invaginación y colapso de la membrana timpánica, y puede estar localizada en el epítímpano, el mesotímpano o en toda la caja, incluso englobando a los huesecillos y adherida al promontorio (grados 1 a 7 de la clasificación Sade-Diamante modificada). En estos casos, generalmente no hay antecedentes de otorrea ni otalgias, sí la probabilidad en alto grado de presentar un colesteatoma secundario.

Otitis media crónica

Aquí el término crónico no se correlaciona con el tiempo de evolución, sino con los cambios patológicos ocurridos y con el tipo de tejido inflamatorio. Exige la presencia de una perforación timpánica, que puede ser central –como en la mayoría de los casos– o marginal; en esta última, el riesgo de colesteatoma es mucho mayor. Los síntomas más comunes de otitis media crónica no complicada son la supuración intermitente del oído, la hipoacusia y, en ocasiones, el *tinnitus* y el sangrado. Esto se produce especialmente si hay granulomas o pólipos que se forman, en casos de supuraciones muy frecuentes no tratadas, por edema y proliferación del tejido conectivo en el estroma. Las paredes óseas no son ajenas a los procesos activos y participan con áreas de osteólisis y osteogénesis; los huesecillos también sufren necrosis con el riesgo de acortamiento del martillo o la pérdida de la apófisis larga del yunque y desarticulación del estribo. La instalación súbita de dolor en el oído, parálisis facial, vértigo y cefaleas intensas indica la posibilidad de una complicación que genera el inmediato

ingreso del paciente al hospital para su estudio.

Bacteriología de la otitis media crónica

Debemos excluir siempre las etiologías sífilítica y tuberculosa; recordemos que en ellas la formación de granulomas y su posterior resorción ocasionan perforaciones, generalmente pequeñas y múltiples. En la otitis media crónica las investigaciones bacteriológicas muestran a menudo bacterias gramnegativas, entre ellas *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* (casi constante), *Klebsiella aerogenes* y *K. pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Candida albicans*; en casi todos los casos estos gérmenes patógenos no son los que ocasionaron la otitis, sino oportunistas difíciles de erradicar. *Pseudomonas aeruginosa* se fija a la mucosa por medio de cilios especializados y en las primeras etapas es probable que refleje más colonización que infección real. Sin embargo, en el entorno apropiado, puede producir una amplia gama de productos extracelulares (exotoxinas, tales como proteasa, gelatinasa, fibrinolisisina, lipasa, caseinato, hemolisina, etc., que inactivan a los antimicrobianos); es ubicua y puede crecer en casi cualquier parte con mínimos requerimientos nutricionales. Los daños epiteliales, el tejido necrótico y las erosiones óseas predisponen a la infección por *Pseudomonas*, pero también pueden ser causados por ella.

Tratamiento de la otitis crónica

Se deben identificar los factores que predisponen a la cronicidad para tratarlos y conseguir así un oído seco e inactivo. Ya hemos comentado con anterioridad que se debe actuar sobre la enfermedad que de forma directa o indirecta afecte el normal funcionamiento de las trompas de Eustaquio, ya que no lograremos tener éxito si tratamos sólo el oído medio. En todos los casos, es fundamental la limpieza auricular meticulosa y a intervalos de tiempo regulares; se debe advertir al paciente y a sus padres la necesidad de evitar la entrada de agua a través del conducto auditivo externo porque facilita las reinfecciones. Mientras el oído supure y para reducir el edema de la mucosa y controlar la sobreinfección se utiliza, además de la limpieza auricular, la instilación de gotas óticas antibióticas, a veces asociadas con

corticosteroides. Se emplean por lo general aminoglucósidos, como la gentamicina, ya que sus efectos ototóxicos están más relacionados con la administración parenteral que con la local; la utilización de ciprofloxacina local en estudios comparativos no arroja diferencias significativas, y si bien no tiene riesgo ototóxico, sí más posibilidades de generar resistencia bacteriana. Cuando ya se tiene un oído seco por varios meses, el especialista podrá utilizar oportunamente la insuflación de polvos con antibióticos (como el ácido bórico cristalizado). La cauterización del borde de la perforación con ácidos (como el tricloroacético) produce necrosis del tejido fibroso y su posterior reavivación, lo que estimula el crecimiento de la membrana; esto también se puede lograr con métodos mecánicos como la utilización de curetas y ganchos pequeños adecuados.

Complicaciones de las otitis crónicas

Entre las complicaciones infecciosas enumeraremos, por brevedad, sólo a la mastoiditis, la petrositis, la laberintitis y las complicaciones endocraneales (abscesos encefálicos, tromboflebitis del seno sigmoideo), poco frecuentes por cierto. Sin embargo, es importante descartar una entidad clínica: el colesteatoma epidermoide, mucho más frecuente y que complica la evolución y el pronóstico de la otitis crónica. Se trata de una masa quística central con prolongaciones; el epitelio escamoso que la recubre se denomina matriz y descansa sobre la mucosa del oído medio manteniéndola inflamada constantemente y formando tejido de granulación, en el interior de ésta. Además, suele haber queratina, detritos y pus. La necrosis ósea y articular ocurre por la presión progresiva del colesteatoma y también por el efecto osteolítico de enzimas específicas que se encuentran en alta concentración.

Tratamiento quirúrgico de las otitis crónicas

Muchas veces, si se logra un oído seco y la perforación no supera el 30% del tamaño del tímpano, con los tratamientos locales de estimulación puede conseguirse el cierre por el crecimiento de la membrana timpánica. Si no se logra se recurre a la cirugía reparadora por medio de autoinjertos, generalmente con fascia de temporal y con distintas técnicas

de miringoplastia o timpanoplastia en caso de que haya que reparar también huesecillos. La presencia o sospecha firme de colesteatoma obliga a una cirugía de relativa urgencia como es la mastoidectomía, para limpiar todas las cavidades del oído medio y dejar para un segundo tiempo quirúrgico la reparación.

Conclusiones sobre la base del análisis de la revisión bibliográfica

Resumiendo, es necesario para el pediatra:

- Tener en cuenta los procesos rinofaríngeos frecuentes y su relación

con las otitis media serosa y crónica para sospechar su presencia y rastrearlas;

- ante cuadros reiterados de otitis media o de supuración ótica no perder tiempo y derivar al especialista para estudiar las enfermedades de base que llevan a procesos recidivantes o crónicos del oído;

- recordar que en los lactantes, ante cuadros catarrales, hay que buscar la afección auditiva mediante el examen otoscópico; la presencia en la primera infancia de hipoacusia conductiva por otitis serosa o crónica produce interferencia con el aprendizaje y dislalias;

- recién a partir de la segunda infancia el niño refiere los síntomas. La inflamación crónica es insidiosa, lenta, progresiva y muchas veces destructiva, y deja secuelas irreversibles. Pediatras y médicos generalistas deben reconocer entidades como la otitis crónica y la otopatía secretoria, fiel reflejo de las disfunciones tubarias, por los graves peligros que representan para quien las padece. Cuando el proceso es crónico, queda fuera del alcance de ellos y se puede tener una evolución con complicaciones o secuelas por tratamientos insuficientes o inadecuados.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2015
www.siicsalud.com

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Autoevaluación del artículo

La obstrucción tubaria patológica es una causa fundamental en la etiopatogenia de enfermedades muy graves del oído medio, entre ellas las otitis serosas, las atelectasias y las otitis crónicas, en general, en niños de primera infancia.

¿Cuál de los siguientes factores predisponentes se asocia con afecciones del oído medio en pacientes con obstrucción tubaria?

A, El antecedente de otitis aguda previa; B, El síndrome de inmovilidad ciliar; C, La fisura palatina; D, El hipotiroidismo; E, Todas son correctas.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/20777

Cómo citar este artículo:

Hoffmann HH. Disfunción tubaria y sus complicaciones. Artículos Originales Otorrinolaringología 1:10-2, Feb 2015.

How to cite this article: Hoffmann HH. Eustachian tube dysfunction and its complications. Artículos Originales Otorrinolaringología 1:10-2, Feb 2015.

Tratamiento del cáncer avanzado de laringe

Advanced laryngeal cancer approach

Oswaldo González Aguilar

Profesor Titular de Cirugía, Universidad de Buenos Aires;
Jefe del Departamento de Cirugía, Hospital Marie Curie,
Ciudad de Buenos Aires, Argentina

El siglo pasado tuvo como objetivo primordial lograr la curación de las enfermedades. El advenimiento del nuevo siglo nos enfrenta a nuevos y excitantes desafíos. El formidable avance tecnológico ocurrido en los últimos 25 años augura para el presente un progreso inigualable a una velocidad insospechada. Esto no significa que deba descartarse todo lo realizado anteriormente, sino que sobre esa base se edifiquen los principios de una mejor calidad de vida.

El tratamiento del cáncer laríngeo atravesó 3 etapas claramente definidas: la cirugía como única modalidad, la radioterapia sola o asociada con aquella y la quimioterapia como modo de seleccionar enfermos pasibles de preservar el órgano. En las tres existió el principio de no privar a los enfermos del habla como forma de comunicación. La primera laringectomía total fue realizada el 31 de diciembre de 1873 por Theodore Billroth. A partir de entonces, Glück y Sørensen comunicaron, en 1914, el éxito de dicho procedimiento en 72 de 172 enfermos y, posteriormente, Tapia, en 1922, una supervivencia de 75 de 107 pacientes a 3 años. Confiados en el tratamiento quirúrgico, los cirujanos de la época trataron de reemplazar una cirugía tan mutilante por otra que evitara el traqueostoma definitivo. Es así como se describe un repertorio de técnicas destinadas a preservar parte de la función laríngea, englobando los procedimientos en lo que se denominó laringectomía parcial.

A principios del siglo XX, más precisamente en 1903, Schepegrell comienza a usar radioterapia en el tratamiento del cáncer laríngeo. A partir de entonces quedan, al alcance de todos los cirujanos, los dos medios más importantes de curación de la enfermedad. No obstante, hasta nuestros días no se han llevado a cabo estudios prospectivos y aleatorizados que permitan definir cuál de los dos es más efectivo, aunque la mayoría de los trabajos se inclinan por indicar que la combinación de ambos es la que permite un intervalo libre de enfermedad y una supervivencia a 5 años más prolongados, especialmente en estadios avanzados. Concluida la Segunda Guerra Mundial, comienza a desarrollarse experimentalmente la quimioterapia, a pesar de que hasta pasada la década de 1970 no se conocía esquema efectivo alguno en el tratamiento del cáncer epidermoide de cabeza y cuello. Por lo tanto, el uso de la quimioterapia era preferentemente adyuvante y con criterio paliativo debido a que se desconocían aún los conceptos de inducción, quimiosensibilidad y radiosensibilidad. Recién con el advenimiento del platino y su combinación con 5-fluorouracilo comenzaron a obtenerse respuestas parciales y completas que permitieron seleccionar enfermos pasibles de conservar su laringe con radioterapia en estadios III y IV. El primer estudio aleatorizado que comparó la laringectomía total con dos ciclos de quimioterapia seguida de un tercero más radioterapia en pacientes que responden parcialmente o totalmente, fue realizado por el grupo de Ann Arbor, liderado por Gregory Wolf, en 1991, y no demostró diferencias significativas entre ambas terapias. Dos tercios de los pacientes conservaban su laringe a los 4 años. El Grupo francés para el Estudio de los Tumores de la Cabeza y el Cuello (GETTEC, por su sigla en francés) también comparó, en los tumores T3,

la laringectomía total frente a tres ciclos de quimioterapia seguida de radioterapia ante una respuesta de por lo menos un 80%, y comprobó un mayor control locorregional y mayor supervivencia en el primero de los grupos. Este estudio adolece de haber sido realizado sobre una muestra pequeña, además de no haberse efectuado en forma sistemática tomografía computarizada para medir la extensión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento. Finalmente, la Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer (EORTC, por su sigla en inglés) comparó, en el cáncer avanzado de hipofaringe, la laringectomía total frente a dos a tres ciclos de quimioterapia seguida de radioterapia en los enfermos con respuesta completa; no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la supervivencia, a pesar de ser ésta mayor en la rama con quimioterapia. Como se observa, a partir de la última parte del siglo anterior, la quimioterapia ha ganado un espacio importante en el tratamiento del cáncer laríngeo y todos los protocolos tienen como objetivo fundamental la preservación del órgano y de su función. Ahora bien, el estudio de Wolf se efectuó para todos los estadios III y IV con adenopatías metastásicas o sin ellas, lo que hace suponer que con una mejor selección de pacientes el éxito podría llegar a ser mayor. Esa es la razón que indujo a nuestro grupo, luego de la primera experiencia, a evitar incluir indiscriminadamente a todos los enfermos en un protocolo similar, limitándolo a aquellos en estadio III-IV no transglóticos, con adenopatías unilaterales y homolaterales a la lesión no mayores de N1, en buen estado general, previa explicación pormenorizada del procedimiento, posibilidades ciertas de fracaso, complicaciones, suspensión definitiva del hábito de fumar y

www.siicsalud.com/dato/arsiic.php/20770

Enviar correspondencia a: Sociedad Iberoamericana de Información Científica



+ Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales del autor.

correspondiente consentimiento informado.

El enfermo tiene derecho a saber que el protocolo de preservación laríngea no es inocuo y conlleva un 2% de mortalidad y progresión de la enfermedad hasta en el 5% de los casos. Sólo así el paciente podrá elegir lo que más le convenga de acuerdo con la edad, las afecciones concomitantes y su perspectiva de vida. Son el enfermo y su entorno quienes deben estar motivados para su inclusión dado que, como se ha demostrado, el costo del protocolo de preservación resulta mayor para la institución y el paciente en particular. Esto último se hace más gravoso cuando tras los dos primeros ciclos se comprueba que el tumor responde a la terapia y el enfermo debe ser

sometido a rescate quirúrgico, así como para todos aquellos casos que, a lo largo del seguimiento, puedan sufrir una recurrencia locoregional de la enfermedad. Para casos que no reúnan esas condiciones, la cirugía radical seguida de radioterapia sobre el sitio del primario y el cuello en campos opuestos y paralelos es una alternativa, muchas veces la mejor que puede brindarse. Si bien el traqueostoma definitivo incide sobre la calidad de vida, gran parte de estos pacientes logran rehabilitarse con medios tan económicos como la foniatría y reintegrarse a una serie de actividades que en nada comprometen el sostén económico previo a la enfermedad. Además, no se ha podido demostrar aún que los enfermos sometidos previamente

a quimioterapia tengan una menor incidencia de segundos primarios metacrónicos. Es por ello que, como ya se dijo, el éxito depende del medio en que se realiza, los recursos disponibles para tal fin, el lugar de residencia del paciente a los efectos de su estricto seguimiento y su nivel sociocultural. En síntesis, el protocolo de preservación laríngea debe intentarse siempre que se reúnan los requisitos indispensables. Se trata de un procedimiento que ha demostrado gran cantidad de éxitos y asegurado una mejor calidad de vida que otras opciones. Sin embargo, aún no hay definitivamente razón válida para abandonar la cirugía. Queda por saber qué resultados se logran con nuevos esquemas de fraccionamiento radiante.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2015
www.siicsalud.com

El autor no manifiesta conflictos de interés.

Autoevaluación del artículo

El tratamiento del cáncer laríngeo a través de 3 etapas claramente definidas: la cirugía como única modalidad, la radioterapia sola o asociada con aquella y la quimioterapia como modo de seleccionar enfermos pasibles de preservar el órgano.

¿Cuál de estas afirmaciones acerca del protocolo de preservación laríngea es correcto en enfermos con carcinoma laríngeo?

A, Debe intentarse cuando se reúnen los requisitos necesarios; B, Se asocia con mejor calidad de vida que otras terapias; C, No se dispone de razones válidas para evitar la terapia quirúrgica en estos enfermos; D, Todas son correctas; E Ninguna es correcta.

Verifique su respuesta en www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/20770

Cómo citar este artículo:

González Aguilar O. Tratamiento del cáncer avanzado de laringe. Artículos Originales Otorrinolaringología 1:14-5, Feb 2015.

How to cite this article:

González Aguilar O. Advanced laryngeal cancer approach. Artículos Originales Otorrinolaringología 1:14-5, Feb 2015.

Informes destacados

Síndrome de opsoclonía-ataxia como complicación de un episodio de otitis media aguda



Bispo de Souza R, Alves do Amaral P, Seguti L y colaboradores

Brasilia, Brasil

Brazilian Journal of Otorhinolaryngology
80(5):455-456, Sep 2014

Los movimientos oculares hiperkinéticos, multidireccionales, espontáneos y no rítmicos de gran amplitud y frecuencia elevada (10 a 15 Hz) definen la opsoclonía. Estos movimientos se observan durante la fijación visual y la convergencia y persisten durante el sueño y al cerrar los ojos. El nistagmo adquirido, en cambio, por lo general es unidireccional, con un componente rápido y otro lento. En el aleteo ocular, los movimientos se limitan al plano horizontal.

El síndrome de opsoclonía-mioclónia-ataxia (SOMA) se caracteriza por opsoclonía asociada con movimientos compensatorios de la cabeza, mioclónia y ataxia cerebelosa, habitualmente de etiología autoinmunitaria. El síndrome también puede observarse en el curso de cuadros infecciosos, puede ser paraneoplásico o tener una etiología tóxica o metabólica. El neuroblastoma en los niños y el carcinoma pulmonar de células pequeñas en los adultos son los tumores más frecuentemente asociados con el SOMA de etiología paraneoplásica. En el presente artículo, los autores refieren un caso de SOMA, secundario a infección del sistema nervioso central, como complicación de un episodio de otitis media aguda (OMA) y otomastoiditis en una adolescente previamente sana.

La niña de 11 años presentó un episodio de faringitis bacteriana y fue tratada con bencilpenicilina. Sin embargo, la fiebre persistió y presentó vómitos recurrentes; en ese momento se efectuó el diagnóstico de OMA. Por este motivo se inició tratamiento con amoxicilina y se agregó cefuroxima. Unos 15 días después del inicio de los síntomas presentó mareos, inestabilidad de la marcha; su madre notó movimientos oculares bilaterales, no rítmicos.

Al examen físico, la paciente estaba irritable y pálida; las membranas timpánicas presentaban abultamiento e hipermia bilateral; no se observó secreción en el conducto auditivo.

El resto del examen físico fue normal. El estudio otoneurrológico puso de manifiesto movimientos oculares rápidos, frecuentes, involuntarios, multidireccionales (horizontales y verticales), impredecibles y desordenados. La paciente presentaba, también, ataxia cerebelosa. No se constataron signos meníngeos, mioclónia o compromiso de los nervios craneales.

El estudio de laboratorio reveló leucocitosis, con predominio neutrofílico (40 700 glóbulos blancos con 89% de neutrófilos), sin desviación a la izquierda; se descartaron causas infecciosas y metabólicas. La tomografía computarizada cerebral mostró opacidades parciales bilaterales de las células mastoideas. En el líquido cefalorraquídeo se comprobó pleocitosis (18 células, con predominio de linfocitos y monocitos). La audiometría mostró pérdida auditiva neurosensorial y de conducción. La resonancia magnética nuclear fue normal. El cuadro remitió por completo luego de un curso de antibióticos (ceftriaxona y oxacilina) por vía parenteral.

En el presente artículo se presenta una adolescente con OMA, complicada con mastoiditis bilateral que progresó a encefalitis en el curso de tres semanas. Al momento de la internación, la paciente no refería dolor auricular ni retroauricular; sin embargo, presentaba inestabilidad de la marcha y movimientos oculares involuntarios, signos que permitieron establecer el diagnóstico de SOMA, sólo atribuible al episodio de OMA, complicado con otomastoiditis y encefalitis. Los autores consideran un ejemplo único de SOMA, dada la complejidad de los síntomas y lo inusual del cuadro.

Debido a que la enferma respondió favorablemente al tratamiento con antibióticos no se indicaron agentes antiinflamatorios ni inmunosupresores; la terapia, por lo tanto, debería adaptarse a cada enfermo en particular. Sin duda, el diagnóstico rápido contribuye a la evolución clínica favorable; cuando el cuadro clínico es tan sugestivo se evitan estudios costosos e innecesarios. A los 30 y 90 días del episodio inicial, la paciente continuaba asintomática.

Las particularidades de la enferma con SOMA descrita en esta ocasión ponen de manifiesto la importancia de la evaluación clínica exhaustiva, con la finalidad de optimizar el abordaje diagnóstico y terapéutico en cada paciente.

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2015
www.siic.salud.com