



Facultad de
Ciencias de la Salud
y del Deporte - Huesca
Universidad Zaragoza

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LAS BASES HISTOPATOLÓGICAS DEL PRECÁNCER ORAL.

A PROPÓSITO DE DOS CASOS

*BIBLIOGRAPHIC REVIEW OF THE
HISTOPATHOLOGICAL BASES OF ORAL PRECANCER*

Madurga Puyod, Sara

Autora del Trabajo de Fin de Grado de Odontología

Centurión, Yamila (Tutora)

Dpto de Cirugía, Ginecología y Obstetricia.

Grado de Odontología. Universidad de Zaragoza

Fecha de presentación: julio de 2018.

RESUMEN / ABSTRACT

En el presente Trabajo de Fin de Grado se lleva a cabo una exhaustiva revisión bibliográfica de las patologías médicas presentadas por dos de nuestros pacientes, razón por la cual acudieron al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte, Universidad de Zaragoza.

El primer caso (3577) se basa en una paciente con hábito tabáquico, gran factor de riesgo médico, que presenta lesiones blanquecinas asentadas en el suelo de la boca. El segundo caso (241) se basa en una paciente con antecedentes de interés que presenta una lesión blanquecina localizada en el borde lateral y en el dorso de la lengua.

En base a ambos casos clínicos se presenta una puesta al día sobre las bases histopatológicas del precáncer oral así como de la relación de patologías precancerosas con el establecimiento del carcinoma oral, enfatizándolo como la neoplasia maligna más frecuente de la cavidad oral.

Palabras clave: Liquen plano oral, Leucoplasia, Carcinoma oral, Precancer oral, Tratamiento integral.

In the present End of Degree Project we conducted an exhaustive bibliographic review of the medical pathologies presented by two of our patients, reason why they came to the dentistry internship service of the Health and Sports Science University of Zaragoza.

The first case (3577) is based on a smoker patient, a big medical risk factor, with whitish lesions sitting on the floor of the mouth. The second one (241) is based on a patient with an interesting personal history and a whitish lesion located on the lateral border and on the body of the tongue.

Based on these two clinical cases, we present an update on the histopathological bases of oral precancer as well as the relationship between precancerous pathologies and the establishment of oral carcinoma, the most malignant the most frequent malignant neoplasm of the oral cavity.

Key Words: Oral Lichen Planus, Leukoplakia, Oral Carcinoma, Oral Precancer, Comprehensive Treatment.

Listado de abreviaturas

- ASA: American Society of Anesthesiologists.
- ATM: Articulación temporomandibular.
- CBCT: Cone Beam Computed Tomography.
- CM: Centímetros.
- COCE: Carcinoma oral de células escamosas.
- IECA: Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.
- IOI: Implante osteointegrado.
- KG: Kilogramos
- LO: Leucoplasia oral.
- LPO: Liquen plano oral.
- MC: Metal-cerámica.
- MG: Miligramos.
- MMHG: Milímetros de mercurio.
- MMP: Metaloproteinasas de matriz
- NIC: Nivel de inserción clínico.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- OPM: Ortopantomografía.
- PPR: Prótesis parciales removibles.
- PRb: Proteína del retinoblastoma.
- PS: Profundidad de sondaje
- RAR: Raspado y alisado radicular.
- RL: Reacción liquenoide.
- SS: Sangrado al Sondaje.
- VADS: Vías aerodigestivas superiores
- VPH: Virus del Papiloma Humano.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
3. PRIMER CASO CLÍNICO	4
3.1 Presentación caso 3577	4
- <i>Anamnesis</i>	
- <i>Exploración extraoral</i>	5
- <i>Exploración intraoral</i>	5
- <i>Pronóstico dental individualizado</i>	9
- <i>Diagnóstico</i>	9
3.2 Opciones de tratamiento	10
3.3 Discusión	12
4. SEGUNDO CASO CLÍNICO	17
4.1 Presentación caso 412	17
- <i>Anamnesis</i>	17
- <i>Exploración extraoral</i>	18
- <i>Exploración intraoral</i>	19
- <i>Pronóstico dental individualizado</i>	22
- <i>Diagnóstico</i>	22
4.2 Opciones de tratamiento	23
4.3 Discusión	25
5. CONCLUSIONES	31
6. BIBLIOGRAFÍA	32
7. ANEXOS	38

1. INTRODUCCIÓN

La práctica de la Odontología ha estado en manos médicas desde que la especie humana se organiza en el planeta. A principios de esta disciplina, se centraba prácticamente en el alivio del dolor, ignorando otros aspectos; no obstante, con el progreso de la historia se han ido contemplando otros factores apropiados a cada época ¹. Actualmente, la Odontología es un conjunto de acciones médicas enfocadas a tratar el aparato estomatognático con una visión global de la función, la estética y el bienestar del paciente ².

La calidad de vida depende en parte del buen funcionamiento de todo el cuerpo para lograr un buen desempeño laboral, familiar y personal, y la salud bucal forma parte también de este conjunto ya que juega un papel importante en la satisfacción de las necesidades del ser humano. Por esto se puede deducir que la salud oral está íntimamente relacionada con la salud física, mental y social ³.

El éxito del tratamiento odontológico depende de la individualización de cada caso con el fin de conseguir los mejores resultados funcionales, fisiológicos y estéticos, pero sin descuidar la opinión del paciente para cumplir en la medida de lo posible sus expectativas. Sin embargo el éxito de tratamiento no es más que la punta de la pirámide constituida en sus bases por el diagnóstico, el pronóstico, el plan de tratamiento y el estudio con detenimiento de cada caso ⁴.

Es de vital importancia que el odontólogo tenga conocimientos no solo de las lesiones propias de su ámbito, sino de todas las que puedan afectar a la cavidad oral. Consiguiendo así un posible diagnóstico precoz de aquellas enfermedades asintomáticas en las primeras etapas y mejorando su pronóstico ⁵.

En los dos casos que se exponen se persigue el estudio integral periodontal, conservador y prostodóntico, teniendo en cuenta las diferencias individuales de cada paciente. Ambos pacientes presentan características comunes como son ausencias dentales, enfermedad periodontal y, con mayor hincapié, la larga duración de lesiones bucales. Las patologías se caracterizan por ser lesiones precancerosas en ambos casos y la evolución de un carcinoma epidermoide con recidivas en el segundo.

Todos los datos contenidos en este proyecto se encuentran bajo el amparo del Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de protección de datos de carácter personal. Del mismo modo, y dado que los pacientes tienen derecho a toda información relativa a los procedimientos propuestos que se les van a realizar para mejorar su estado de salud

bucodental, se exige al establecimiento los consentimientos informados pertinentes. (Anexo 1, figs. 1, 2 y 3)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la condición precancerosa como un estado generalizado asociado con un incremento significativo del riesgo de cáncer en la mucosa oral⁶. Por lo tanto, es posible que una lesión oral precancerosa, o un trastorno oral potencialmente maligno, se transforme de 'mucosa oral' a carcinoma oral de células escamosas (COCE). Estos trastornos se relacionan directa o indirectamente con el epitelio escamoso estratificado del revestimiento, la mucosa masticatoria o especializada de la cavidad oral⁷.

El término de leucoplasia oral (LO) fue introducido por Schwimmer en 1877, y se define como «una lesión blanca que no se desprende al raspado y que ni clínica ni histológicamente puede ser clasificada como otra lesión»⁶. Se trata, de una lesión precancerosa cuyo diagnóstico no debe ser puramente clínico, y precisará de un informe anatomopatológico^{8,9}.

Se reconocen dos tipos clínicos principales de leucoplasia: homogénea y no homogénea. Su distinción es puramente clínica, basada en el color de la superficie y las características morfológicas. Las lesiones homogéneas son uniformemente planas, delgadas y presentan grietas superficiales de la queratina, destacando que el riesgo de transformación maligna es relativamente bajo. Sin embargo, las lesiones no homogéneas son predominante blancas o rojas con superficies irregulares nodulares o exofíticas y llevan un riesgo mucho mayor de transformación maligna¹⁰.

El consumo de tabaco es el factor predisponente más común en el desarrollo de leucoplasias orales, aunque una pequeña proporción de ellas no se asocian con una causa conocida; denominadas, leucoplasias idiopáticas¹⁰. En los países en desarrollo, los fumadores tienen hasta 7 veces más riesgo de tener LO que los no fumadores¹¹.

Existe una estrecha relación entre la leucoplasia oral y el carcinoma oral epidermoide. Según el estudio de Schepman et al. la prevalencia de leucoplasia en pacientes que presentaban COCE fue del 47%¹².

El cáncer es una enfermedad que engloba un amplio grupo de variedades histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células que invaden tejidos y órganos, tanto próximos como distantes¹³. A nivel mundial, el cáncer oral representa entre el 2% y el 4% de todos los casos de cáncer. Se estima que más del 90% de éstos son COCE¹⁴.

El carcinoma oral epidermoide es el cáncer que comienza en las células escamosas del epitelio que recubre la mucosa oral¹³.

Uno de los riesgos más evidentes de esta neoplasia es que, en sus etapas iniciales, puede pasar desapercibida debido a su ausencia de sintomatología y, en contraposición, desarrollar sensación de ardor o dolor en las etapas más avanzadas. Los lugares descritos con mayor probabilidad para desarrollar carcinoma de células escamosas (COCE) son la lengua, los labios y el suelo de la boca. La carcinogénesis se puede dar en mucosa aparentemente sana o ir precedida de lesiones premalignas, especialmente la eritroplasia y la leucoplasia¹⁵.

La clínica del COCE es muy variable: lesión eritematosa, lesión blanca, lesión exofítica, presencia de agrandamiento ganglionar. Sin embargo, por lo general se presenta como una úlcera con márgenes exofíticos elevados. Dada la variedad de la neoplasia se debe considerar COCE cualquier lesión que presente estas características y persista durante más de dos semanas¹⁵.

2. OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

Evaluar las bases histopatológicas del precáncer y cáncer oral.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Estudiar los fenómenos displásicos del epitelio oral.
2. Establecer un adecuado diagnóstico, pronóstico y planificación terapéutica en los diferentes campos odontológicos.
3. Estudiar las posibles opciones terapéuticas para cada caso en base a la evidencia científica.
4. Valorar el binomio riesgo/beneficio de las opciones terapéuticas para recomendar en cada caso la opción óptima.
5. Potenciar los conocimientos médicos-odontológicos para mejorar el desarrollo de la profesión.
6. Concienciar sobre el diagnóstico precoz del cáncer y precáncer oral así como su repercusión en un tratamiento óptimo y rápido para el paciente.

3. PRIMER CASO CLÍNICO

3.1 Presentación caso 3577

- Anamnesis

a) Datos de filiación:

Paciente mujer de 49 años de edad, 157 cm, 63 Kg de peso, con número de historia clínica 3577, de profesión limpiadora, con nacionalidad rumana, residente en Argüés y que acude el 7 de marzo de 2018 al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte de la Universidad de Zaragoza" en el Campus de Huesca.

b) Motivo de consulta:

Acude al Servicio de Prácticas Odontológicas con el único fin de revisión pues "así se lo aconsejaron el curso anterior".

c) Antecedentes médicos personales:

- Generales: hipertensión I¹⁶ (140-90 mmHg) controlada e hipercolesterolemia.
- Tratamiento farmacológico: Ramipril® 2,5 mg. (IECA para la hipertensión) y Simvastatina® 40 mg (estatina para la hipercolesterolemia).
- Alergias y familiares: no refiere.

d) Cuestionario ASA:

Según el cuestionario para la valoración de riesgo establecemos a la paciente hipertensa controlada en paciente ASA II¹⁷. (Anexo 2)

e) Antecedentes odontológicos: no refiere haber tenido problemas con tratamientos odontológicos, ni con la administración de anestesia local.

- Higiene oral: La paciente asegura no cepillarse frecuentemente los dientes. No usa tampoco colutorios ni seda dental.
- Hábitos: Tabaquismo, 40 c/día.
- Tratamiento odontológico previo:
 - Prótesis orales: presenta prótesis parciales removibles de acrílico en superior y en inferior, realizadas hace dos años. La superior la lleva frecuentemente, la inferior no. Hecho comprobable por presencia de tinciones tabáquicas solamente en la superior. (Anexo 3)

- Exploración extraoral

a) Palpación de ganglios:

La exploración ganglionar es llevada a cabo con la inspección y palpación comparando ambos lados faciales y cervicales ¹⁸. Como resultado de esta palpación no se detectan alteraciones ni hallazgos clínicos en las cadenas ganglionares.

b) Exploración de la Articulación temporomandibular (ATM):

La exploración de la ATM se hace con el fin de detectar posibles signos y síntomas que vayan asociados a una disfunción. Para ello, realizamos una palpación digital de la ATM en reposo y durante su movimiento dinámico ¹⁹. No hay presencia de signos o síntomas de patología articular.

c) Análisis estético facial ²⁰ (Anexo 4)

- *Análisis frontal*

La paciente cumple la regla de los quintos, pero tiene el tercio superior disminuido. La simetría horizontal es correcta (planos bipupilar y comisural paralelos entre sí) y la vertical también (la línea bipupilar coincide en ambas pupilas y la comisural en las comisuras). En cuanto al análisis de sonrisa: la curva y el arco no son valorables, hay ausencia de corredores y asimetría el labio superior en el lado izquierdo por falta de apoyo dental.

- *Análisis del perfil*

Presenta un perfil recto con un ángulo Glabela-Subnasal-Pogonion entre 165° y 175°, el ángulo nasolabial es de 110° (norma 102°±8), el ángulo nasomental es de 125° (norma 120°-132°) y según el plano estético de Ricketts (-2mm ±2 al labio inferior) se observa normoquelia del labio inferior.

- Exploración intraoral

a) Análisis oclusal

- Curvas de Spee y Wilson no valorables ²⁰.

b) Análisis dental: (Anexo 5, fig. 1)

- Ausencias dentales superiores: 1.8, 1.5, 1.4, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.7 y 2.8.
- Ausencias dentales inferiores: 3.8, 3.7, 3.6, 3.5, 4.6, 4.7 y 4.8
- Dientes extruídos: 1.7, 1.6, 2.5 y 2.6.

- Tratamiento de conductos, implantes y obturaciones: ausencia.
- Caries: en 1.7, 1.3, 2.5, 2.6, 3.2 y 4.5.
- Tinción extrínseca tabáquica por palatino de todos los dientes, por los surcos de premolares y molares y por las caras de los dientes adyacentes al tramo edéntulo.
- Malposiciones: mesio-rotación de 1.6 y 2.6 sobre la raíz palatina, disto-rotación de 2.5 y mesio-rotación de 4.5.
- Placa bacteriana: evidente a simple vista.

c) Análisis periodontal:

- *Encías*: Enrojecimiento gingival, márgenes gingivales desnivelados.
- *Periodontograma*: Anexo 5, fig. 2
- *Recesiones*: Recesión clase I de Miller²¹ en todas las piezas presentes en boca. (Anexo 5, fig. 3)
- *Movilidad*: de grado I en los cuatro incisivos inferiores²². (Anexo 5, fig. 4)
- *Lesiones de furca*: de grado III, según la clasificación de Glickman²³, en 1.6, 1.7, y 2.6. (Anexo 5, fig. 5)
- *Pérdida ósea*: horizontal generalizada del 40-60%.
- *Índice de placa O'leary*: deficiente²⁴. (Anexo 5, fig. 6)

$$\text{Índice de O'leary} = \frac{51}{56} \times 100 = 91\% \text{ (Anexo 5, fig. 8)}$$

- *Índice de Placa de Löe y Silness*: grado 3²⁴. (Anexo 5, fig. 9)
- *Índice de sangrado gingival de Lindhe*: Valoración de sangrado gingival²⁴.

$$\text{Índice de sangrado gingival de Lindhe} = \frac{4}{84} \times 100 = 4,8\%$$

d) Análisis de mucosas.

- *Labios*: Tienen coloración normal, ligeramente secos y con falto de apoyo dental denotando asimetría en el lado izquierdo.
- *Mucosa*: La mucosa presenta un color rosado y está, aparentemente, sana. Sin embargo, en la zona retromolar izquierda existe una alteración epitelial blanca, que no se desprende al raspado, punteada y bifurcada formando redes compatible con liquen plano oral (LPO) o con reacción liquenoide (RL) (Anexo 6, fig. 1). Se biopsió hace dos año y el resultado anatomopatológico fue "Lesión compatible con liquen". (Anexo 6, fig. 3)
- *Paladar, amígdalas, úvula y lengua*: sin anomalías presentes.
- *Suelo de la boca*: A nivel de la mucosa gingival retroincisal, hay una lesión blanquecina, homogénea, de aspecto queratósica, abultada, no sangrante, de tamaño aproximado de 6 mm de ancho y 30 mm de largo, compatible con leucoplasia

oral (LO) (*Anexo 6, fig. 2*). Se biopsió junto a la anterior hace dos años arrojando resultado de hiperqueratosis (*Anexo 6, fig. 3*). Hacía dos años no presentaba sintomatología, según la historia clínica, ahora presenta dolor a la palpación en la parte derecha de la lesión.

- Pruebas complementarias

a) Fotografías intraorales y extraorales de diagnóstico. (*Anexo 7*)

Se utiliza una cámara Cannon® 450D EOS, con objetivo de 100mm y flash anular. Para la sesión intraoral los valores son: sensibilidad de ISO 200, velocidad de obturación 1/125, escala 1:2 y apertura de diafragma F32²⁵. (*Anexo 7, fig. 1*) Para la extraoral modificamos los factores de escala a 1:10 y de apertura a F5.4²⁵. (*Anexo 7, fig. 2*)

b) Examen radiológico:

Se realiza ortopantomografía (OPM) para visualizar de manera general la dentición y para determinar el comportamiento de algunas patologías generalizadas como la periodontitis y las lesiones odontogénicas y no odontogénicas en maxilares²⁶. (*Anexo 8, fig. 1*)

Se complementa lo anterior con serie periapical para evaluar el estado del diente y del hueso de soporte, visualizar la presencia de caries y para diagnosticar el estado de los canales radiculares²⁶. Para la radiografía se emplea una correcta técnica de paralelismo²⁷ (*Anexo 8, fig. 2*). Todas las pruebas radiológicas se realizan protegiendo al paciente con delantal y protector tiroideo plomados²⁶.

Se aprecian las ausencias dentales anteriormente citadas, ausencias también de restos radiculares de implantes y de tratamiento endodónticos. Existe una pérdida ósea horizontal superior a 1/3 de la raíz. Los cúmulos de placa bacteriana son visibles radiográficamente, también se observa la lesión cariosa clase II en 2.6.

c) Periodontograma completo

Se realiza con sonda periodontal. Siendo la media de la Profundidad de Sondaje (PS) 3.12 mm, la media del Nivel de Inserción Clínico (NIC) -9.98 mm y habiendo un 4.8 % de Sangrado al Sondaje (SS). (*Anexo 5, fig. 2*)

d) Montaje en articulador de modelos de estudio

Realizamos modelos de escayola con el propósito de estudiar la ubicación de los márgenes gingivales, posición e inclinación de los dientes, las relaciones de contacto proximal, y las zonas de impactación dentaria. Se toman registros del arco facial para transferir la posición

tridimensional que tiene el maxilar superior en relación al plano de Frankfort, también es necesario una mordida en herradura de cera para tener la oclusión. (Anexo 9, figs. 1 y 2)

e) Prueba con azul de toluidina

Esta prueba se usa en histología para el diagnóstico de áreas de displasia en mucosas. Las células displásicas poseen mayor cantidad de ácidos nucléicos por lo que, debido a la unión del colorante con estas células, se teñirán más que las del tejido normal²⁸.

Se debe destacar que la tinción no es suficiente para un diagnóstico certero, pero se trata de una prueba coadyuvante para decidirse por la biopsia²⁹. Existen otras pruebas de tinción, como el lugol, que se adhiere al glucógeno presente en las células epiteliales y no a las células carcinomatosas ya que no presentan glucógeno³⁰. Sin embargo, esta tinción es más apropiada en cánceres de cérvix y esofágicos³¹.

El procedimiento se realizó con distintos enjuagues de la siguiente manera³²:

- I. Agua durante 30 segundos.
- II. Ácido acético al 1% tres veces consecutivas durante 30 segundos.
- III. Azul de toluidina al 1% durante 1 minuto.
- IV. Ácido acético al 1% durante 30 segundos.

Se producen tinciones normales en lengua, labios, mucosa yugal y cálculo supragingival³³. De las lesiones que nos interesan, se tiñe la retroincisal de manera heterogénea, con más tinción sobretodo en la parte derecha de la misma. (Anexo 10)

f) Cese de hábitos nocivos

Dado el alto nivel de cigarrillos que fuma la paciente, se le recomienda cesar el hábito durante 4-8 semanas para evaluar la lesión y comprobar si ha disminuido ligeramente, con la finalidad de observar si la lesión depende del tabaco³⁴. La paciente refiere que no va a abandonar el consumo de tabaco ni a disminuir el volumen.

g) Biopsia

Se precisa de la biopsia para conocer el diagnóstico de la lesión retroincisal por la imposibilidad de evaluar la lesión con el cese del factor irritante, por la falta de valor diagnóstico concluyente de la prueba del azul de toluidina, y por la evolución desfavorable sintomatológica en dos años²⁹.

El procedimiento quirúrgico fue realizado en el Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte de la Universidad de Zaragoza por los alumnos del Máster de Periodoncia e Implantología oral el día 26 de abril de 2018. Se

anestesio de manera infiltrativa con articaína con vasoconstrictor 1:100.000, realizando corte con microbisturí en forma de ojal para una mejor aproximación del tejido ²⁹ en la parte inferior a la pieza 4.3. En leucoplasias de gran tamaño la zona para realizar la biopsia incisional es aquella que más tinción con azul de toluidina presenta ²⁹. Se dejó cicatrizar por segunda intención y se dio recomendaciones de higiene adecuadas para los días posteriores. (Anexo 11, fig. 1)

Se envió la muestra al laboratorio con fotografía de la lesión en boca y un informe clínico para el anatomico patólogo. (Anexo 11, fig. 3)

- Pronóstico dental individualizado

Siguiendo la clasificación de Berna y tomando como datos lo anteriormente recogido en las pruebas diagnósticas, se llega a la conclusión de que todos los dientes presentes son de pronóstico cuestionable, no habiendo ninguno con buen pronóstico o no mantenible ³⁵.

- Pronóstico generalizado de riesgo en periodoncia

En el paciente el nivel de riesgo de recurrencia de las enfermedades periodontales puede categorizarse en alto, moderado y bajo. Se clasifica a la paciente en pronóstico con riesgo alto según los criterios de Lang et al. ³⁶.

- Diagnóstico

a) Diagnóstico general médico

Según la clasificación ya realizada de ASA II llevar a cabo los procedimientos odontológicos convenientes sin que supongan ningún riesgo para la paciente ¹⁷.

b) Diagnóstico periodontal

- Según las pruebas diagnósticas realizadas durante la exploración, la paciente presenta enfermedad periodontal crónica generalizada (>30% de zonas con PI) y grave (zonas con PI clínica >5mm) ³⁷.
- En los tramos edéntulos superiores e inferiores, pérdida ósea clase III según Seibert (1983) ³⁸. (Anexo 5, fig. 7)
- Existe movilidad de grado I en los cuatro incisivos inferiores ²² y recesiones clase I de Miller en todas las piezas presentes en boca ²¹. También se observa lesiones de furca de grado III, según la clasificación de Glickman, en 1.6, 1.7 y 2.6 ²³.

- El bajo resultado del índice de sangrado gingival de Lindhe ²⁴ (4,8%) se contradice con el estado periodontal existente. Esto puede ser debido a la asociación entre tabaquismo y respuesta hemorrágica clínicamente reprimida por la vasoconstricción de los tejidos periodontales ³⁹.

c) Diagnóstico oclusal

Según los datos obtenidos en el análisis interarcada, la clase molar y la clase canina no son valorables. Como tampoco lo son las curvas de Spee ni de Wilson por ausencia de sectores posteriores ²⁰.

d) Diagnóstico dental

- Ausencias dentales: 1.8, 1.5, 1.4, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4, 2.7, 2.8, 3.8, 3.7, 3.6, 3.5, 4.6, 4.7 y 4.8. Según la clasificación de Kennedy y Applegate para desdentados parciales, el paciente presenta una Clase II modificación 2 de Kennedy superior y una Clase I de Kennedy inferior ⁴⁰.
- Caries: en 1.7, 1.3, 2.5, 2.6, 3.2 y 4.5.
- Placa bacteriana: Según los resultados obtenidos en el índice de placa O' Leary (91%), indica que la higiene realizada por la paciente es deficiente y se debe llevar a cabo un procedimiento de instrucción de higiene oral ²⁴.

e) Diagnóstico articular:

En base a la exploración de la ATM, grado y trayectoria de apertura, el paciente no presenta ningún tipo de alteración y/o hallazgo patológico en la misma ⁴¹.

f) Diagnóstico de mucosas

- El informe histopatológico de la biopsia de la lesión de la zona retroincisal compatible con leucoplasia afirmó un resultado de "biopsia de mucosa oral con una queratosis escamosa sin displasia ("leucoplasia")" añadiendo que no se observó expresividad con ki67 salvo en el extracto basal. (*Anexo 11, fig. 4*)

3.2 Opciones de tratamiento

1. Fase Sistémica: (común a cualquier tratamiento)

- Control absoluto de la tensión arterial durante el tratamiento odontológico.
- Motivación para cesar el hábito tabáquico.

2. Fase higiénica: (común a cualquier tratamiento)

a) Fase Básica Periodontal:

- Instrucción sobre higiene oral y animar al cuidado de la salud oral.
- Tartrectomía supragingival ultrasónica.
- Raspado y alisado radicular (RAR). Tratamiento coadyuvante con antisépticos.

b) Fase Restauradora

- Eliminación y obturación de las lesiones cariosas con cavidades I de Black en 1.7 y 2.6, de clase II en 2.5, 2.6 y 4.5, de clase III en 1.3 y de clase V en 3.2.

c) Reevaluación:

- A las 4-8 semanas tras el RAR valorar pérdida de inserción, sangrado y placa⁴².

3. Fase ortodóncica (opcional)

Para mejorar la alineación de las arcadas, paralelizar las raíces, corregir rotaciones y extrusiones, podría aconsejarse la colocación de aparatología fija y microtornillos.

4. Fase rehabilitadora

- **Opción I:** Mantenimiento de sus prótesis parciales removibles (PPR) acrílicas:
 - Arcada superior: en 1.5, 1.4, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 2.4 y 2.7.
 - Arcada inferior: en 4.7, 4.6, 3.5, 3.6 y 3.7.
- **Opción II:** Rehabilitación mediante prótesis parcial removable (PPR) esquelética en la arcada inferior como alternativa a la PPR acrílica inferior que no usa.
 - Arcada inferior: en 4.7, 4.6, 3.5, 3.6 y 3.7 con pilares 4.5, y 3.4.
- **Opción III*** Rehabilitación con implantes
 - *Prótesis fija implantosostenida.*
 - Arcada Superior: Implante osteointegrado (IOI) En 1.4 y 1.5 con dos coronas ferulizadas. IOI en 1.2, 2.1, 2.3 y 2.4 con seis coronas ferulizadas. IOI en 2.7 y corona MC. Endodoncia y tallado coronal de los molares extruidos: 1.6, 1.7 y 2.6.
 - Arcada Inferior: IOI en 3.5 y 3.7 con tres coronas ferulizadas e IOI en 4.6 y 4.7, con dos coronas ferulizadas.
 - *Prótesis removable implantosostenida.* Por el mal mantenimiento de salud periodontal, la poca colaboración, el actual hábito de higiene y la extrusión de

las piezas superiores no sería una paciente indicada para rehabilitación fija con implantes en la arcada superior. Por esto, dentro de las opciones con implantes, estaría más indicada colocar una sobredentadura:

- Arcada superior: IOI en 1.3, 1.1, 2.1 y 2.3 y exodoncia de 1.7, 1.6, 1.3, 2.5 y 2.6 para implantomucosoprotada⁴³

*Antes de comenzar cualquier tratamiento con implantes es necesario la realización de un encerado diagnóstico que nos determine la rehabilitación protodóntica final, según la cual se realizará una férula radiológica para valorar mediante un CBCT la disponibilidad y calidad ósea y así planificar mediante una férula de posicionamiento quirúrgico la posición tridimensional de los implantes.

5. Fase mantenimiento

Una vez completado el tratamiento activo, y habiendo hecho la revisión al mes del RAR la paciente ingresa en un programa de cuidados de mantenimiento con visitas control cada 3 meses, el primer año y después cada 6 meses para evaluar la enfermedad periodontal y la leucoplasia oral.²⁷.

3.3 Discusión

La leucoplasia es, según la OMS, "una lesión predominantemente blanca que no puede caracterizarse clínica o histológicamente como ninguna otra lesión definida." En la práctica diaria, la definición se completa al incluir la observación de imposibilidad de eliminar con el raspado⁴⁴.

El estudio de Scheifele et al.⁴⁵ llegó a una prevalencia total de LO de $0,42 \pm 0,08\%$. No existe una clara relación con el sexo ni con la edad, pero los estudios apuntan a que puede haber más relación con mujeres de más de 60 años⁴⁵. Los lugares con más frecuencia son la lengua y el suelo de la boca⁴⁶. El caso de la paciente 3357 corrobora esta localización encontrándose la lesión en el suelo de la boca.

El riesgo principal radica en que esta lesión precancerosa puede transformarse en carcinoma de células escamosas en un porcentaje de entre 3 y 17,5%⁴⁷ y a su vez numerosos estudios notifican una alta prevalencia de LO (47-60%) en pacientes diagnosticados de COCE^{12 44}. El concepto de que algunas lesiones o trastornos de la mucosa oral son "precancerosos" se basa en la evidencia de que⁸:

1. En estudios longitudinales, áreas de tejido con ciertas alteraciones en las apariencias clínicas identificadas en la primera evaluación como "precancerosas" han sufrido cambios malignos durante el seguimiento.
2. Algunas de estas alteraciones, en particular placas rojas y blancas, coexisten en los márgenes de los carcinomas orales de células escamosas (COCE) establecidos.
3. Algunas de las alteraciones cromosómicas, genómicas y moleculares que se encuentran en los cánceres orales claramente invasivos se detectan en estas fases precancerosas.

La etiología de la leucoplasia es un tema controvertido porque se estima que engloba múltiples factores como infecciones por *Candida albicans*, virus del papiloma humano (VPH) o virus de Epstein Barr ⁴⁴. Aún así, el tabaco y la asociación con el consumo de alcohol parecen ser las causas más importantes. A veces, no existe relación entre la lesión y el tabaco, por lo que se consideran dos tipos de leucoplasias: asociadas a tabaco o idiopáticas ⁴⁴. La paciente del caso presenta un factor de riesgo importante dado que su consumo de cigarrillos de 40 diarios.

Aún siendo el tabaco un gran pilar en la etiología, las leucoplasias asociadas al consumo de tabaco parecen tener menor potencial maligno que el de las no asociadas a este hábito. Según Silverman et al. ⁹, esta diferencia oscila en una tasa de malignización de 12% en fumadores y de 32% en no fumadores. Parece, además, que en fumadores, la leucoplasia suele encontrarse en el suelo de boca, mientras que en no fumadores la localización más frecuente suelen ser los bordes laterales de la lengua ⁴⁸. Este hecho podría ser la evidencia de la ausencia de malignización, e incluso de displasia epitelial, de la lesión en suelo de boca de la paciente 3577 fumadora de 50 cigarrillos diarios

Según la clasificación clínica ya explicada de las leucoplasias homogéneas y no homogéneas, la paciente del primer caso presenta una LO homogénea pues es predominantemente blanca, uniformemente plana, no indurada, presenta alguna hendidura poco profunda y tiene superficie fina con bordes irregulares ¹⁰.

Las principales enfermedades orales que pueden presentarse como lesiones blancas orales y que deben ser diferenciadas de la leucoplasia según su clínica o histología son las siguientes: nevus blanco esponjoso, queratosis friccional, morsicatio buccarum, línea alba, quemadura química, candidiasis pseudomembranosa, leucoedema, liquen plano en placa, lesión liquenoide, palatitis nicotínica, sífilis secundaria, papiloma, COCE ⁴⁶. (Anexo 12)

El diagnóstico provisional se realiza clínicamente con las manifestaciones orales citadas anteriormente y para el definitivo es necesario un estudio histopatológico ⁴⁹. (Anexo 13)

La mucosa oral de revestimiento sana presenta un epitelio plano poliestratificado no queratinizado en el que se encuentra el estrato basal, como unión al corión, y el estrato espinoso⁵⁰. (*Anexo 14, fig. 1*)

El rasgo histopatológico más frecuente por el que se diagnostica la leucoplasia es la epidermización que sufre la mucosa ante un factor irritante. Dicho proceso se caracteriza por dos factores: el primero es la presencia de hiperqueratosis, pudiendo ser ortoqueratosis o paraqueratosis, completamente diferente de la keratina reticulada fisiológica de la mucosa de paladar duro y encía adherida. Este hecho es comprobable analizando la diferencia de grosor de la keratina entre las figuras 2 y 3 del anexo 14; correspondiendo, por lo tanto, a estadios diferentes de LO en la misma lesión. El segundo factor es la presencia de estrato granuloso que va aumentando conforme avanza el proceso de epidermización⁵⁰. (*Anexo 14, figs. 2 y 3*)

En la mayoría de los casos el diagnóstico histológico de leucoplasia se representa no sólo por hiperqueratosis sino también por acantosis, hipergranulosis y papilomatosis. La hipergranulosis, presencia de estrato granuloso, será mayor cuanto más avanzada esté la leucoplasia. Dada la diferencia de tamaño de estrato granuloso, se puede concluir que en el corte de la figura 3 del anexo 14 la LO está más avanzada que en la localización correspondiente al corte de la figura 2 del mismo anexo, probablemente la lesión más avanzada sea dónde presento más tinción con azul de toluidina. En ocasiones el corion presenta también infiltrado inflamatorio, escaso cuando no hay displasia y aumentando en las lesiones displásicas⁴⁹. (*Anexo 14, figs. 2 y 3*)

Una vez diagnosticada la leucoplasia es preciso valorar la presencia de displasia. El concepto actual de displasia epitelial es un concepto global que señala la existencia de una combinación variable de fenómenos microscópicos indicativos de un desorden de la maduración epitelial y de una alteración de la proliferación celular⁵¹. Para evaluar esta alteración no sólo basta con los datos arquitecturales y citológicos (*Anexo 15*) propios de tal desorden⁵¹ sino que también se precisan marcadores celulares, como lo es el ki67, y que se encuentra ausente en la biopsia del primer caso, excepto en la capa basal⁵². (*Anexo 11 fig. 3*)

Ki-67 es una proteína nuclear no histónica expresada en las células durante las fases activas del ciclo celular (G1,S,G2,M), y ausente en estado de reposo (G0). Por lo tanto, se emplea para medir la fracción de crecimiento en los tejidos normales y en las neoplasias malignas⁵². Además la cantidad de ki67 guarda una proporción directa con la gravedad y el mal pronóstico de carcinomas orales de células escamosas⁵³. La capa basal del epitelio oral es la zona donde en condiciones normales se ubica el compartimento celular en

proliferación, por lo que será positiva la evaluación del Ki 67. La detección de este marcador en la capa suprabasal es una evidencia objetiva de la presencia de displasia epitelial⁵⁴. El Ki-67 es más conocido por su valor pronóstico sobre todo en el cáncer de mama, como explica Arrechea⁵⁵; sin embargo, autores como González et al.⁵⁶ han determinado la ausencia de rigor pronóstico del Ki-67 respecto al cáncer oral.

Las leucoplasias no displásicas alcanzan el 80% de los casos, suelen corresponder con las formas clínicas homogéneas y presentar menos capacidad de malignización⁵⁷. Ello es secundado por el estudio del caso 3577 que presenta leucoplasia no displásica, homogénea y no displásica.

Las leucoplasias orales displásicas, el 20% restante, suelen corresponderse con las formas clínicas no homogéneas. El riesgo que tienen éstas de malignizar es 5 veces mayor que para las lesiones que no presentan displasia⁵⁷. Hsue et al.⁵⁸ establecen el tiempo de malignización del 5% de las leucoplasias displásicas en 2 años.

Clásicamente la localización de la leucoplasia se ha considerado un factor de riesgo cuándo se localizaba en suelo de boca y cara ventral de la lengua⁵⁹; sin embargo, actualmente existe discrepancia para valorar el riesgo de transformación maligna en función de la localización, como en el reciente caso del estudio de Van der Waal⁶⁰ que no encuentra una asociación en el binomio localización-malignización.

El diagnóstico de la lesión del primer caso según la tabla de estadiaje de la leucoplasia oral de Escribano M y Bascones A³⁴ es una leucoplasia en estadio II (2-4 cm y sin displasia). (Anexo 16)

El tratamiento de la leucoplasia es controvertido. Por lo general son lesiones asintomáticas, pero presentan una tendencia a la trasformación maligna, por lo tanto el objetivo del tratamiento es prevenir la malignización.

El tratamiento de la leucoplasia tiene tres niveles de actuación, que deben adecuarse en función de los hábitos del paciente, de las sobreinfecciones asociadas, del tipo clínico, de la localización y de las características histopatológicas de la lesión³⁴.

1º. Modificación de hábitos del paciente

El primer paso consiste en actuar sobre los factores desencadenantes o asociados a la leucoplasia. Si el paciente es fumador se le recomendará que abandone el hábito. Esta recomendación se debe a la mejoría y en muchos casos la desaparición de las lesiones con el cese del hábito tabáquico. En general, según Silverman et al. entre un 50% y un 78% de las lesiones desaparecen completamente tras 12 meses del cese del hábito de fumar³⁴.

2º. Tratamiento médico

a) Tratamiento antimicótico

Si existe sospecha de una infección por *Candida albicans* se establecerá un tratamiento antimicótico tópico con nistatina o miconazol durante 15 días. Si se detecta la persistencia de *Candida albicans* en el tejido biopsiado, se pautará fluconazol u otro derivado azólico por vía oral durante 15 días más. Tras el tratamiento antimicótico, algunas leucoplasias cambian de forma clínica, evolucionando favorablemente o disminuyendo su grado de displasia³⁴.

b) Tratamiento tópico

El sulfato de bleomicina se pauta al 1% en dimetilsulfóxido una vez al día, durante 2 semanas; consiguiente reducción de la lesión y disminución de la displasia^{61 62}. Algunos autores afirman que la recidiva de las lesiones es menor tras la utilización de bleomicina que con la exéresis quirúrgica⁶³ otros, sin embargo, no evidencian cambios en la evolución con la presencia o la ausencia de este tratamiento¹⁰

c) Tratamiento sistémico

Para el tratamiento sistémico de la leucoplasia se han utilizado por vía oral las vitaminas A y E y sus derivados^{61 64}. En general se observa mejoría al comparar con la ausencia de tratamiento⁵⁷. Sin embargo, serán necesarios estudios posteriores para evaluar su eficacia³⁴.

3. Tratamiento quirúrgico

En las leucoplasias con displasia, la técnica más recomendada es la exéresis quirúrgica con control de los márgenes⁶⁵. Su porcentaje de recurrencia se estima, según Escribano y Bascones³⁴ entre 10-20% y está en relación con la presencia de displasia.

Aunque la cirugía sigue siendo la primera opción para la mayoría de los clínicos, no puede evaluarse la efectividad real de dicho tratamiento porque no existen ensayos controlados aleatorios comparando la cirugía frente a otros tratamientos(50). El resultado de la cirugía visible en el examen de la lesión de la paciente 3357 demuestra un buen estado de la zona quirúrgica y sería necesario más tiempo de seguimiento para valorar la posible recidiva. (Anexo 11, fig. 2)

Algunos autores, como Van der Herp et al.⁶⁶ defienden el láser CO₂ por su inocuidad, la facilidad de aplicación, y por su escasa morbilidad y recurrencia, inferior al 10%. Frente a leucoplasias no displásicas se recomienda el uso del láser vaporizado¹⁰.

En cuanto a la criocirugía, su ventaja radica en la escasa profundidad de su campo de acción, lo que supone la aparición de cicatrices más superficiales y flexibles³⁴. Gongloff et al.⁶⁷ han publicado tasas de recurrencia menores al 25%.

Estudios actuales demostraron que ninguno de los tratamientos estudiados es efectivo para la prevención de la transformación maligna de las leucoplasias ni para erradicar las recidivas. Por este motivo, los autores argumentan que la curación clínica post-tratamiento no libera al clínico de la responsabilidad de hacer un seguimiento regular³⁴.

4. Evaluación y seguimiento

El tratamiento de la leucoplasia incluye un seguimiento de las lesiones y una evaluación de las posibles recidivas que acontezcan. Si la forma de leucoplasia no es displásica, el tratamiento puede ser expectante y debe realizarse reevaluación clínica cada 6 meses¹⁰. En las leucoplasia con displasia la revisión se llevará a cabo cada 2-3 meses⁶¹. Si se producen cambios clínicos que incrementen la gravedad de la lesión o si persisten hábitos nocivos en el paciente, durante este período de seguimiento deben practicarse controles histopatológicos periódicos³⁴.

La evidencia científica consultada concluye que no existe un protocolo estandarizado para el tratamiento de las leucoplasias orales no displásicas, como la diagnosticada en el primer caso, siendo la opción más recomendada la revisión regular cada 6 meses clínica y, si fuera necesaria, también histopatológica.

4. SEGUNDO CASO CLÍNICO

4.1 Presentación caso 241

- Anamnesis

a) Datos de filiación:

Paciente mujer de 76 años de edad, 162 cm, 80 Kg de peso, con número de historia clínica 241, ama de casa, con nacionalidad española, residente en Huesca y que acude el 22 de noviembre de 2017 al “Servicio de Prácticas Odontológicas de la Facultad de Ciencias de la Salud y el Deportede Odontología de la Universidad de Zaragoza” en el Campus de Huesca.

b) Motivo de consulta:

Acude al Servicio de Prácticas Odontológicas para revisión odontológica rutinaria.

c) Antecedentes médicos personales:

- Generales: cáncer de ovarios diagnosticado en 2001, cáncer oral diagnosticado en 2010, hipertensión I¹⁶ 150/80 controlada e hipercolesterolemia. (Anexo 17)
- Tratamiento de quimioterapia para el cáncer de ovarios durante 3 años.
- Tratamiento farmacológico: Enalapril (IECA para la hipertensión), Atorvastatina (estatina para la hipercolesterolemia)
- Alergias: no refiere.
- Familiares: cáncer de mama (prima materna) y cáncer de colon (tío materno).
- Operaciones quirúrgicas: apendicectomía en 1998, ovariectomía en 2001, glosectomía parcial en 2010.

d) Cuestionario ASA:

Según el cuestionario para la valoración de resigo establecemos a la paciente en paciente ASA II¹⁷. (Anexo 2)

e) Antecedentes odontológicos: no refiere haber tenido problemas con tratamientos odontológicos, ni con la administración de anestesia local.

- Higiene oral: La paciente se cepilla los dientes dos veces al día con cepillo manual. No usa colutorios.
- Hábitos: No presenta onicofagia, ni fuma, ni bebe.
- Tratamiento odontológico previo:
 - Prótesis orales: presenta dos prótesis parciales removibles de acrílico con ganchos en 4.4 y en 1.6 y 2.6 . (Anexo 18)

- Exploración extraoral

a) Palpación de ganglios:

La exploración ganglionar se lleva a cabo de la misma manera que en el caso anterior, sin aportar tampoco signos reseñables de patologías¹⁸.

b) Exploración de la Articulación temporomandibular (ATM):

Con la palpación digital de las articulaciones tanto en reposo como en movimiento dinámico tampoco se detectan signos o síntomas de patología articular¹⁹.

c) Análisis estético facial²⁰ (Anexo 19)

- *Análisis frontal*

La paciente no cumple la regla de los quintos (disminución de los quintos que abarcan los ojos), pero sí la de los tercios. Hay asimetría horizontal (la línea media no es perpendicular al plano comisural) y vertical (la línea comisural no coincide en ambas comisuras). En cuanto al análisis de sonrisa: la curva y el arco no son valorables, hay ausencia de corredores y asimetría el labio superior en el lado derecho, está más elevado.

- *Análisis del perfil*

Presenta un perfil cóncavo con un ángulo Glabela-Subnasal-Pogonion < 175°, el ángulo nasolabial es de 80° (norma 102°±8), el ángulo nasomental es de 140° (norma 120°-132°) y según el plano estético de Ricketts (-2mm ±2 al labio inferior) se observa retroquelia del labio inferior.

- Exploración intraoral

a) Análisis oclusal

- Curva de Spee y Wilson no valorables²⁰.

b) Análisis dental: (Anexo 20, fig. 1)

- Dientes presentes.: 1.6, 2.3, 2.6, 2.7 y 4.4.
- Dientes extruídos: todos los remanentes y alteración del plano oclusal.
- Tratamiento de conductos, implantes y obturaciones: ausencia.
- Caries: en 1.6, en 2.6 y 2.7.
- Surcos teñidos de todas las piezas presentes.
- Malposiciones: 1.6 y 2.6 mesioversión palatina
- Placa bacteriana: en surcos oclusales.

c) Análisis periodontal:

- *Encías:* Sin enrojecimiento, coloración rosa pálido.
- *Periodontograma:* Se realiza para valorar profundidad de la bolsa, pérdida de inserción y recesión. (Anexo 20, fig. 2)
- *Recesiones:* Recesión clase III de Miller²¹ en 4.4 y en 2.6; de clase I en 1.6, 2.3 y 2.7. (Anexo 5, fig. 3)
- *Lesiones de furca:* de grado I según la Clasificación de Glickman⁶⁸ en 2.7. (Anexo 5, fig. 5)

- *Índice de placa O'leary*: deficiente. ²⁴ (Anexo 5, fig. 6)
$$\text{Índice de O'leary} \frac{11}{20} \times 100 = 55\% \text{ (Anexo 20, fig. 3)}$$
- *Índice de Placa de Löe y Silness*: grado 1 en 1.6, 2.3 y 4.4; y de grado 2 en 2.6 y 2.7.
²⁴ (Anexo 5, fig. 9)
- *Índice de sangrado gingival de Lindhe*: Valoración de sangrado gingival. ²⁴
$$\text{Índice de sangrado gingival de Lindhe} = \frac{3}{30} \times 100 = 10\%$$

d) Análisis de mucosas.

- *Labios*: coloración normal pero presentan sequedad.
- *Mucosa yugal*: En general tiene color rosado pero no tiene casi humedad. Presenta poca salivación.
- *Paladar, amígdalas, suelo de la boca y úvula*: sin anomalías.
- *Lengua*: Existen tres diferentes exploraciones clínicas: (Anexo 21, figs. 1, 2 y 3)
 - Octubre de 2010. La paciente presentó en la zona dorso-ventral izquierda de la lengua una lesión de 10x10mm, abultada, indurada, de color ligeramente blanquecino en el centro. El resto de la lengua no presentó anomalías patológicas. Se diagnosticó como carcinoma epidermoide y se realizó glossectomía parcial.
 - Noviembre de 2017. A raíz de las glossectomías por el carcinoma oral presenta una lengua con forma heterogénea en la punta, más notorio en la cara ventral y en el borde lateral izquierdo. En esta zona también presenta una lesión blanquecina heterogénea de 25x10 mm, sin límites bien definidos, indurada, sin sangrado, sin dolor y sin desprendimiento al raspado.
 - Mayo de 2018. Se observan zonas leucoplásicas heterogéneas induradas de 30x10 mm en el dorso lateral izquierdo de la lengua, incluyendo una lesión blanquecina exofítica y una úlcera de 2x2 mm con bordes irregulares y halo eritematoso. La paciente refiere que es totalmente asintomática, exceptuando en suelo de la boca en el lado izquierdo.

- Pruebas complementarias

a) Fotografías intraorales y extraorales de diagnóstico.

El estudio fotográfico se lleva a cabo de la misma manera y con los mismos parámetros para intraoral y para extraoral que en el primer caso. (Anexo 22, figs. 1 y 2)

b) Examen radiográfico:

El examen radiográfico también se hizo del mismo modo y con el mismo instrumental que en el caso anterior. En la OPM se pueden observar las ausencias dentales anteriormente citadas, la falta de soporte óseo que tienen las cinco piezas remanentes y la pérdida ósea generalizada, más acusada en el maxilar inferior. (*Anexo 23, fig. 1*)

Con la serie periapical se puede ver ausencia de restos radiculares, de implantes y de tratamientos endodónticos. También se observan radiográficamente caries interproximal en 2.6 y 2.7. (*Anexo 23, fig. 2*)

c) Periodontograma completo

Se realiza con sonda periodontal. Siendo la media de la Profundidad de Sondaje (PS) 2.87 mm, la media del Nivel de Inserción Clínico (NIC) 7.2 mm, y habiendo un 10% de Sangrado al Sondaje (SS) ²². (*Anexo 19, fig. 2*)

d) Modelos de estudio y montaje en articulador

Se toman modelos de estudio en escayola con el mismo fin que para el primer caso y se montan en el articulador con los mismos valores y con toma de arco facial. (*Anexo 24, figs. 1 y 2*)

e) Prueba con azul de toluidina

Dado que la historia clínica revela que la paciente acudió a consulta con una leucoplasia que cursaba con carcinoma oral de células escamosas y que tras el tratamiento quirúrgico del cáncer mantiene la leucoplasia en los bordes dónde asentaba el carcinoma, es necesario realizar un control de la patología médica persistente.

A pesar de que la paciente está en tratamiento activo y va regularmente a controles de la evolución, le realizamos la prueba de tinción con azul de toluidina con la finalidad de observar, de manera orientativa, el grado de displasia celular ²⁸ dado que en el transcurso de cinco meses desde la primera cita a la última, se ha visto un cambio en el tamaño y en la forma de presentación de la lesión.

La prueba se realizó de la misma manera en los dos casos: con ácido acético y azul de toluidina ambos al 1% ³².

Se producen falsos positivos normales en labios, mucosa yugal y cálculo supragingival. También se tiñe la cara dorsal de la lengua, por retención de la pigmentación en las papilas linguales ³³, incluso dónde se encuentra parte de la lesión por lo que no puede ser valorable.

Sin embargo, en la parte izquierda de la cara ventral sólo se tiñe de azul claro la lesión y de azul oscuro una pequeña parte de la misma, incluyendo la zona ulcerada. (Anexo 25)

- Pronóstico dental individualizado

Siguiendo la clasificación de Berna y tomando como datos lo anteriormente recogido en las pruebas diagnósticas, se llega a la conclusión de que los cinco dientes presentes son de pronóstico cuestionable, no habiendo ninguno con buen pronóstico o no mantenible³⁵.

- Pronóstico generalizado de riesgo en periodoncia

En el paciente el nivel de riesgo de recurrencia de las enfermedades periodontales puede categorizarse en alto, moderado y bajo. Se clasifica a la paciente en pronóstico con riesgo alto según los criterios de Lang³⁶.

- Diagnóstico

a) Diagnóstico general médico

Teniendo en cuenta la clasificación de la American Society of Anaesthesiologists (A.S.A), podemos considerar a la paciente riesgo A.S.A II, por lo tanto, se pueden llevar a cabo los procedimientos odontológicos convenientes sin que supongan ningún riesgo para la paciente¹⁷.

b) Diagnóstico periodontal

- Según las pruebas diagnósticas realizadas durante la exploración, la paciente presenta enfermedad periodontal crónica leve generalizada (>30% de zonas con PI clínica 1-2 mm) y moderada localizada (<30% de zonas con PI clínica 2-4mm)³⁷.
- En los tramos edéntulos superiores e inferiores, pérdida ósea clase III según Seibert (1983)³⁸.
- No existe movilidad pero sí recesiones de clase III de Miller²¹ en 4.4 y en 2.6; de clase I en 1.6, 2.3 y 2.7 y lesiones de furca: de grado I según la Clasificación de Glickman⁶⁸ en 2.7.
- El resultado del índice de sangrado gingival de Lindhe (10%), indica una inflamación gingival leve²⁴.

c) Diagnóstico oclusal

Según los datos obtenidos en el análisis interarcada, la clase molar y la clase canina no son valorables. Como tampoco lo son las curvas de Spee ni de Wilson por ausencias de sectores posteriores²⁰.

d) Diagnóstico dental

- Ausencias dentales: todo excepto 1.7, 2.3, 2.6, 2.7, y 4.4. Según la clasificación de Kennedy y Applegate para desdentados parciales, el paciente presenta una Clase III modificación 2 de Kennedy superior y una Clase I de Kennedy inferior⁴⁰.
- Caries: en 1.6, en 2.6 y 2.7.
- Placa bacteriana: Según los resultados obtenidos en el índice de placa O' Leary (55%), indica que la higiene realizada por el paciente es deficiente y se debe llevar a cabo un procedimiento de instrucción de higiene oral²⁴.

e) Diagnóstico articular:

En base a la exploración de la ATM, grado y trayectoria de apertura, la paciente no presenta ningún tipo de alteración y/o hallazgo patológico en la misma⁴¹.

f) Diagnóstico de mucosas

- Las repetidas biopsias realizadas en el hospital Miguel Servet de Zaragoza reflejan una leucoplasia con displasia (desde leve hasta severa dependiendo del año) reiterada y, en dos ocasiones, a carcinoma epidermoide. Una de ellas en 2010 de tipo T1 N0 M0 y, la segunda, en 2015 de tipo Tis N0 M0. (*Anexo 26, figs. 1, 2, 3 y 4*)
- En noviembre del 2017 se observa una lesión compatible con leucoplasia homogénea.
- En mayo del 2018 la lesión ha aumentado de tamaño, de grosor, de tonalidad de blanco, ha ulcerado y ha hecho una lesión exofítica; dando lugar, clínicamente, a una lesión compatible con leucoplasia no homogénea de tipo verrugosa proliferativa. Es por ello, y por el historial de malignización de la paciente, que se solicita de urgencia al Servicio Aragonés de Salud reevaluar la biopsia. (*Anexo 27*) Sin embargo, la paciente no acude a urgencias y pide cita para una biopsia rutinaria el 30 de mayo de 2018.

4.2 Opciones de tratamiento

1. Fase Sistémica: (común a cualquier tratamiento)

- Control absoluto de la tensión arterial durante el tratamiento odontológico.

- Mantener la motivación para el control y seguimiento de la evolución del cáncer oral.

2. Fase higiénica: (común a cualquier tratamiento)

a) Fase Básica Periodontal:

- Animar a la continuidad de la higiene oral.
- Tartrectomía supragingival ultrasónica.
- Raspado y alisado radicular (RAR) sólo en 2.7. Tratamiento coadyuvante con antisépticos.

b) Fase Restauradora

- Eliminación y obturación de la lesiones cariosas con cavidad de clase II de Black en 1.6, 2.6 y 2.7.

c) Reevaluación:

- A las 4-8 semanas tras el RAR. Valorar pérdida de inserción, sangrado y placa⁴².

3. Fase rehabilitadora

- **Opción I:** Mantenimiento de sus prótesis parciales removibles (PPR) acrílicas:
 - Arcada superior: en 1.5, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 y 2.4.
 - Arcada inferior: completa excepto pilar en 4.4.
- **Opción II:** Rehabilitación mediante prótesis parcial removable (PPR) esquelética en la arcada superior:
 - Arcada superior: en 1.5, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2 y 2.4, pilares en 1.6 y 2.6.
- **Opción III*** Rehabilitación con implantes.
 - *Prótesis fija implantosostenida*. Conservando sus dientes:
 - Arcada Superior: Implante osteointegrado (IOI) en 1.5, 1.4, 1.2, 2.2 con seis coronas ferulizadas. IOI en 2.5 con corona MC. Endodoncia y tallado coronal de los molares extruidos: 1.6, 2.6 y 2.7.
 - Arcada Inferior: IOI en 4.5 y 4.6 con dos coronas ferulizadas, IOI en 4.3, 4.1, 3.1, 3.3 y 3.5 con extensión hasta el 3.6.
 - *Prótesis fija implantosostenida*: Dado que la paciente sólo presenta 5 dientes y de pronóstico cuestionable, se podría plantear la rehabilitación completa con prótesis fija implantosostenida exodonciando sus dientes pues dificultan la planificación con implantes y la rehabilitación funcional del plano oclusal por malposiciones y extrusiones.

- Arcada Superior: Exodoncia de 1.6, 2.3, 2.6 y 2.7. IOI en 1.6, 1.4, 1.2, 2.2, 2.4 y 26 rehabilitando sólo hasta los primeros molares (arcada corta) y prótesis fija metalcerámica.
- Arcada Inferior: Exodoncia de 4.4. IOI en 3.5, 3.3, 3.1, 4.1, 4.3, 4.5 con cantilevers hasta los primeros molares.
- *Prótesis removible implantosoportada*. Dentro de las opciones con implantes, habiendo hecho las exodoncias de los cinco dientes restantes, y dado el volumen ósea perdido estaría más indicada colocar sobredentaduras:
 - Arcada superior: IOI en 14-12-22-24 para implantomucosoportada.
 - Arcada inferior: IOI en 33-43 para implantomucosoportada

*Antes de comenzar cualquier tratamiento con implantes es necesario la realización de un encerado diagnóstico que nos determine la rehabilitación prostodóntica final, según la cuál se realizará una férula radiológica para valorar mediante un CBCT la disponibilidad y calidad ósea y así planificar mediante una férula de posicionamiento quirúrgico la posición tridimensional de los implantes. También servirá para determinar y planificar las restauraciones óseas pertinentes, debido a las reabsorciones presentadas, y garantizar un buen pronóstico a largo plazo.

4. Fase mantenimiento

Una vez completado el tratamiento activo, y habiendo hecho la revisión al mes del RAR la paciente ingresa en un programa de cuidados de mantenimiento con visitas control cada 3 meses, el primer año y después cada 6 meses²⁷. Sin olvidar las citas de control del Hospital Miguel Servet cada 2-3 meses.

4.4 Discusión

La leucoplasia verrugosa proliferativa (LVP) fue descrita por primera vez por Hansen et al.⁶⁹ como una forma única de leucoplasia oral de origen desconocido que presenta un alto riesgo de volverse displásica y transformarse en carcinoma de células escamosas. Tal es la probabilidad de transformación en carcinoma que fue clasificada por la OMS en 2005 como un desorden potencialmente maligno.

Esta forma de LO tiene un comportamiento biológico especialmente agresivo: se inicia como una leucoplasia homogénea pero tiende a extenderse y a hacerse multifocal. Su crecimiento es lento, persistente e irreversible y con el tiempo las lesiones se convierten en exofíticas,

verrugas y resistentes a todas las formas de tratamiento⁷⁰. La evidencia clínica de ulceración e induración puede indicar la posibilidad de transformación maligna⁷¹.

Dentro del espectro de presentación clínica la LVP es asintomática, en algunas ocasiones puede presentar escozor o sensación de tirantez en el sitio de desarrollo de la misma y una vez que se torna sintomática y cursa con dolor se debe a la ulceración en estadios más avanzados⁷².

La lesión presenta un pronóstico malo que se ve representado por la gran capacidad de la LVP de transformarse en carcinoma oral. En el estudio de Silverman et al.⁷³ establecieron un índice de malignización del 70,3% de las lesiones en una media de tiempo de 7,7 años. 38,9% de los pacientes del mismo estudio falleció por carcinoma oral. Corroblando y añadiendo a lo anterior, Bagán et al⁷⁰ observaron una transformación a carcinoma verrugoso en el 26,7% de los casos y a COCE el 63,3%; dejando un escaso 10% con buena evolución.

La etiología es desconocida, determinando la LPV como multifactorial (hongos, oncogenes, factores de crecimiento)¹⁰. Especies de Cándida han sido identificadas en gran parte de los casos de LVP investigados por Marx et al.⁷⁴, aunque ello puede deberse a que la morfología de la superficie acanalada de la LVP favorezca el atrapamiento de estos microorganismos. Se especula que el virus del papiloma humano (VPH) podría influir en su transformación maligna: Palefsky et al.⁷⁵ demostraron que el 89% de las biopsias estudiadas de LVP fueron positivas para VPH, otros autores como Campisi⁷⁶ y Bagán⁷⁷, no encuentran asociación entre ambas condiciones. La paciente 241 no ha tenido historial positivo para VPH. Respecto al tabaco no existe una clara evidencia como con la LO: algunos autores como Zakrewska et al.⁷⁸ afirman que el 70% de sus casos de LVP eran fumadores, sin embargo, otros como Silverman et al.⁷³ lo contradicen con un 69% de no fumadores. Estudios más actuales como el de Bagán et al.⁷⁰ coinciden en la falta de relación con un 23% de fumadores en su estudio. La paciente 241 podría corroborar los estudios que aseguran que el tabaco no es factor de riesgo clave para la LVP.

Dentro del perfil epidemiológico, la LVP se describe con mayor prevalencia en individuos del sexo femenino, entre la 5^a y 7^a décadas de la vida⁶⁹ con una relación de 4-5 a 1 en comparación con el sexo masculino^{70 73}.

En el diagnóstico diferencial, hay que tomar en cuenta las lesiones blancas verrugosas, tales como: la hiperplasia verrugosa, el carcinoma verrugoso, la papilomatosis oral florida y la leucoplasia verrugosa proliferativa⁷⁹.

En lo que corresponde a los hallazgos histológicos, la LVP se caracteriza por la variedad y la evolución de su histología, la que se presenta desde una simple hiperqueratosis, pasando por una displasia con diferentes grados de severidad hasta un carcinoma verrugoso a un carcinoma de células escamosas convencional o papilar ⁷². La paciente 241 mantiene íntegramente este camino de patogénesis; sin embargo, como definición es demasiado escueta y autores como, Gervich et al. establecieron unas pautas histológicas para completarla, basándose en las biopsias de LVP de su estudio: disminución de los brotes interpapilares, oscurecimiento mayor con la tinción de la capa granular, atrofia de la capa espinosa y cambio abrupto de paraqueratina a ortoqueratina. Aunque clínicamente la lesión de la paciente 241 corresponda, no se ha estudiado la naturaleza histológica rqueratosis presentada a lo largo de los años. Sin embargo, dado el amplio espectro de posibilidades histológicas que se pueden presentar, emitir un juicio diagnóstico con base en la biopsia resulta complicado ¹⁰.

El diagnóstico clínico de la LVP también puede ser difícil por la inespecificidad de la lesión, así que ha de realizarse con la correlación histológica y clínica de forma retrospectiva, fundamentada en la clínica y la evolución de las lesiones con su apariencia multifocal y exofítica ⁷².

Existen artículos actuales, como el de Cerero et al. ⁷⁹, que intentan estandarizar el diagnóstico clínico-histológico de la LVP a base del cumplimiento de criterios. (Anexo 28) Para establecerse el diagnóstico se debe cumplir una de las siguientes combinaciones propuestas en el artículo: 3 criterios mayores incluyendo el inciso e o bien 2 criterios mayores incluyendo el inciso e y dos criterios menores. En el caso 241 la paciente cumple la primera combinación: las lesiones se han engrosado y diseminado durante la evolución de la lesión, ha habido una recurrencia, ha habido hallazgos histológicos de hiperqueratosis simple, de carcinoma in situ e infiltrativo; e, incluso, la segunda combinación cumpliendo todos los criterios menores: leucoplasia oral de 3 cm, sexo femenino, no fumador y evolución mayor a 5 años.

Se han descrito gran variedad de alternativas de tratamiento contra la LVP: cirugía convencional, terapia con láser de CO₂, terapia fotodinámica criocirugía, retinoides. La LVP es altamente recidivante: en el estudio de Bagán et al.⁷⁰ tras tratar con cirugía y láser de CO₂ tuvieron recidivas en el 86,7% de las lesiones y, además, un 83,3% presentaron nuevas lesiones. Es por ello que los tratamientos actuales, se pueden considerar casi ineficaces, aún así y dada la capacidad de malignización anteriormente citada el tratamiento no ha de ser nunca expectante ¹⁰. La eliminación de la lesión con controles frecuentes a corto plazo (3

a 4 meses) es la principal alternativa y aunque no evita la progresión de la lesión a carcinoma oral, es importante para controlar la evolución ⁷².

El carcinoma oral de células escamosas es un proceso multisecuencial que implica una serie de alteraciones irreversibles y complementarias en los genes que controlan el crecimiento, la muerte y la diferenciación celular ⁸⁰. El COCE puede aparecer en cualquier parte de la cavidad oral, siendo más frecuente en la lengua, principalmente en los bordes laterales y superficie ventral, seguida de suelo de boca ⁸¹. Estas áreas podrían estar en mayor riesgo porque los agentes carcinógenos se mezclan con la saliva, acumulándose en esta zona y bañándola constantemente, además el epitelio en estos sitios es más delgado y no queratinizado, lo cual brinda menor protección contra agentes carcinógenos ⁸².

El carcinoma oral de células escamosas se desarrolla "de novo", directamente a partir de mucosa sana, o siguiendo la secuencia: estado precanceroso, displasia epitelial, carcinoma. No hay un predominio de una forma sobre la otra (18). Esta probabilidad del 50% se ve bien representada en el caso de la paciente 241 dado que presentó un COCE con desarrollo "de novo" y después una lesión precancerosa, LVP, que dio lugar posteriormente a la combinación de la misma lesión con zonas de carcinoma oral.

Clínicamente, en los estadios primarios las lesiones de cáncer oral pueden ser asintomáticas y suelen ser pasadas por alto si el examen de la cavidad oral no es adecuado. Pero en otras ocasiones, o en estadios más avanzados, se puede sospechar por un cambio de color rojizo o rojo-blanquecino en la mucosa, la aparición de una zona indurada, hemorragias sin causa aparente, posible existencia de una masa sobreelevada, tanto verrucosa como ulcerada ⁸⁰. Con el tiempo, estas lesiones se ulceran en su superficie y su crecimiento suele evolucionar a una lesión exofítica, o bien, endofítica ⁴⁷. La condición de ulceración también se ve justificada en el caso de la paciente 241 dado que cuando presentó displasia severa o carcinoma *in situ* la lesión cursaba con úlcera. En mayo de 2018 también presentó lesión ulcerada y aunque la bibliografía apunta a probable malignización, no tenemos los resultados de la última biopsia para corroborar un patrón de aparición de COCE cuando la lesión ulcere en este caso concreto. (*Anexo 26, fig. 4*)

Un diagnóstico precoz es de suma importancia, ya que los estadios iniciales del cáncer oral permiten un tratamiento menos agresivo y, por lo tanto, disminuye la morbilidad ⁸³. La inspección periódica de la cavidad oral, puede reducir en 32% la mortalidad ⁸⁴. Este examen consiste en palpar de manera secuencial todos los tejidos blandos de la cavidad oral y ganglios de cabeza y cuello, poniendo atención especial en las lesiones eritematosas o blancas, ulceraciones y/o lesiones induradas ⁸³. A pesar de la accesibilidad de la cavidad

oral al examen clínico directo estudios demuestran que el COCE no se detecta hasta una fase tardía⁸⁵.

De la misma manera que la clínica del COCE es diversa, también lo es su histología. De acuerdo a su apariencia histológica, las lesiones que se presentan en el epitelio durante la carcinogénesis pueden ser clasificadas en función de sus cambios epiteliales reactivos (como hiperqueratosis, hiperplasia, acantosis, aumento mitótico o espacio intercelular alterado) o cambios preneoplásicos (displasia leve, moderada o severa)⁸⁰ (*Anexo 29 figs. 1 y 2*). El cáncer oral se origina como una displasia epitelial y es caracterizado por una proliferación alterada de las células displásicas escamosas de la superficie del epitelio, en disposición de isletas o cordón. Si la proliferación no invade la membrana basal subepitelial, se tratará de un carcinoma *in situ*; si esta membrana es traspasada se tratará de un carcinoma invasor. La degradación también puede resultar como una destrucción e invasión a distancia, vía metástasis¹⁴ (*Anexo 29 fig. 3*)

Dada la escasa supervivencia al cáncer oral, 22-50% a los 5 años⁸⁰, ha de realizarse la biopsia con cualquier lesión con una presentación clínica similar a la anteriormente citada y con presencia de más de 15 días en la cavidad oral¹³.

En cuanto al desarrollo de la neoplasia maligna, la carcinogénesis, es preciso conocer que es el resultado de numerosas alteraciones moleculares que se producen en el ADN y en el que está implicado el equilibrio entre los oncogenes y los genes supresores de tumores. Los protooncogenes son secuencias génicas que codifican las proteínas que controlan el crecimiento y la diferenciación celular. El resultado de la alteración de la secuencia génica del protooncogén se conoce con el nombre de oncogén, cuya activación genera un mecanismo molecular que colabora en la transformación maligna celular, prioritariamente a través de la promoción de la proliferación celular aberrante⁸⁰. El carácter genético de la carcinogénesis explica la formación de tres tumores en el caso de la paciente 241, aún dándose en sitios diferentes.

En contraposición, los genes supresores de tumores son genes cuya activación protege a la célula de la adquisición de características malignas, actuando en diferentes puntos de chequeo del ciclo celular. Uno de los genes supresores tumorales más importantes en el ser humano es el p53⁸⁶. En el estudio de Graham et al.⁸⁷ el 50-70% de los carcinomas orales presentaban la proteína p53 dañada estructuralmente o ausente, lo que conlleva a la incapacidad de detener el ciclo celular en respuesta a lesiones en el ADN o a la apoptosis en lesiones irreparables. La proteína del retinoblastoma (pRb), y su sistema molecular asociado, se encuentran frecuente y precozmente alterada. Según Pande et al.⁸⁸ el 64% de

lesiones orales premalignas estudiadas presentaban ausencia de expresión de pRb; y, el 70% de carcinomas orales.

En la mayoría de las lesiones orales premalignas y de los carcinomas incipientes, el cromosoma 9 parece ser una de las dianas más tempranas y sensibles en el desarrollo del cáncer habiéndose documentado pérdidas alélicas en la región 9p21⁸⁶.

Un hecho determinante en la progresión tumoral es la angiogénesis. El fenómeno de producción de nuevos vasos sanguíneos a partir de los preexistentes dota al tumor de la capacidad de nutrirse y proliferar. Entre los mecanismos que regulan este proceso destacan los mediados por el factor de crecimiento vascular endotelial. El gen que lo codifica puede comportarse como un oncogén en el cáncer oral¹³

El tejido sano circundante al tumor ofrece una resistencia a las células tumorales; sin embargo, presentan mecanismos esenciales accionados por las metaloproteinasas de matriz (MMP) que consiguen degradar la matriz extracelular. Muchas de ellas se expresan en el cáncer oral y pueden jugar un papel en su progresión. Estas proteínas son clave para el pronóstico dado que se relacionan con el potencial invasivo y la capacidad de metástasis⁸⁹.

El hecho de que la paciente 241 presentara un segundo carcinoma cinco años después del primero se debe a la presencia de LVP; a este hecho se le suma la teoría de la cancerización de campo. Esta teoría comenzó en 1953 con los estudios de Slaughter quién comprobó que en los epitelios adyacentes a carcinomas orales pueden surgir focos independientes de carcinoma *in situ* o carcinoma invasor⁹⁰. Como consecuencia de esta observación, se propugnó el concepto de cancerización de campo, según el cual todas las mucosas de las vías aéreas digestivorespiratorias (VADS) de un mismo paciente tienen un mayor riesgo de desarrollar nuevos carcinomas⁸⁶. La frecuencia de aparición de segundos tumores en estos pacientes oscila entre el 3% y el 30% de los casos, excepto para el cáncer oral que alcanza valores del 50%⁹¹. La inestabilidad genética generalizada constituye el sustrato molecular de la cancerización de campo, no se ve representado como lesiones clínicas o histológicas sino como alteraciones moleculares del área⁸⁷

Howard y Castillo⁹² reportaron en su estudio que el odontólogo no suele realizar exámenes clínicos completos que le permitan diagnosticar precozmente el cáncer bucal, únicamente al 10% de los pacientes estudiados se le había realizado un examen de cabeza y cuello, dando un 90% de pacientes a los que su odontólogo no le revisaba otras partes de la boca que no fueran dientes y tejido periodontal.

5. CONCLUSIONES

- Un buen plan de tratamiento multidisciplinar se basa en el diagnóstico minucioso y preciso que englobe toda la información médica del paciente y para el tratamiento odontológico completo será adecuado contar con las especialidades de conservadora, prostodoncia, periodoncia, ortodoncia, implantología y médica oral.
- El seguimiento clínico y la monitorización histológica de las lesiones precancerosas mediante biopsias repetitivas, son fundamentales en el diagnóstico y tratamiento temprano de las malignizaciones constituyendo la base del manejo de estos pacientes.
- El diagnóstico de la LVP se realiza de forma retrospectiva. La multifocalidad y la recidiva de las lesiones leucoplásicas tras su eliminación, son criterios fundamentales para el diagnóstico precoz.
- Aproximadamente la mitad de los casos de cáncer oral va precedido por lesiones o condiciones precancerosas, por lo que es indiscutible el papel del odontólogo en la prevención primaria (motivando eliminar factores de riesgo) y secundaria (diagnóstico precoz) del cáncer oral. El diagnóstico precoz de las mismas influirá notablemente en la tasa de supervivencia.
- La cavidad oral es un área accesible y examinada con frecuencia; sin embargo, es muy habitual el diagnóstico tardío del carcinoma epidermoide que trae consigo dos consecuencias perjudiciales: la obligación de realizar técnicas terapéuticas agresivas alterando notablemente la calidad de vida de los enfermos y la constatación de un porcentaje de supervivencia tan bajo.
- El objetivo de los profesionales de la Odontología es el restablecimiento y mantenimiento de la salud oral de los pacientes por lo que el odontólogo no ha de olvidar la responsabilidad que tiene para el examen y diagnóstico de la patología oral en las primeras etapas.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Ramírez H. ¿Y antes de Fauchard qué? La odontología en las cavernas, los templos, los hospitales y las universidades. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral.* 2012;5(1):29-39. doi:10.1016/S0718-5391(12)70089-7
2. Hernández R, Calderón R, Fernández J, Cueto A. Escala para medir la calidad de vida en desdentados totales rehabilitados con prótesis completa mucosoportada. *Rcoe.* 2006;11(2):181-191. doi:10.4321/S1138-123X2006000200003
3. Diaz S, Gonzalez F, Vidal M, Tirado L, Martelo J, Guzman E. Impacto de la salud oral en la calidad de vida de los adultos atendidos en las clínicas odontológicas de la universidad de cartagena. *U Cart.* 2013:65.
4. Abou RI, Spina M, Tosta E. Dimensión Ética En La Práctica Odontológica. Visión Personalista. *Acta Bioeth.* 2010;16(2):207-210. doi:10.4067/S1726-569X2010000200014
5. Casariego Z. La participación del odontólogo en el control del cáncer oral: Manejo en la prevención, tratamiento y rehabilitación. *Av Odontoestomatol.* 2009;25(5):265-285. doi:10.4321/S0213-12852009000500004
6. Segura R, Toro M, Rojas A, Blanco C, Reymundo J. Lesiones precancerosas de la mucosa oral. *Med Integr.* 2000;36(6):217-222.
7. Sachin C, Gargi S, Jagdish V. Oral potentially malignant disorders: A proposal for terminology and definition with review of literature. *Oral Maxillofac Pathol.* 2014;18:77-80.
8. Warnakulasuriya S, Johnson N, Van Der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2007;36(10):575-580. doi:10.1111/j.1600-0714.2007.00582.x
9. Silverman S, Gorsky M, Lozada F. Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. *Cancer.* 1984;53:563-568.
10. Bagán J, Scully C. *Medicina y Patología Oral.* 1^a Ed. (Medicina Oral SL, ed.). Valencia; 2006.
11. Baric J, Alman J, Feldman R, Chauncey H. Influence of cigarette, pipe, and cigar smoking, removable partial dentures, and age on oral leukoplakia. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol.* 1982;54(4):424-429. doi:10.1016/0030-4220(82)90389-9
12. Schepman K, der Meij E, Smeele L, der Waal I. Concomitant leukoplakia in patients with oral squamous cell carcinoma. *Oral Dis.* 1999;5(3):206-209.
13. García V, Bascones A. Cáncer oral: Puesta al día Update in oral cancer. *Av Odontoestomatol.* 2009;25(1). Mart B. Cáncer oral: Puesta al día Update in oral cancer. *Av Odontoestomatol.* 2008;25(5):239-48. 5):239-248. doi:10.4321/S0213-12852009000500002
14. Rivera C, Venegas B. Histological and molecular aspects of oral squamous cell carcinoma. *Oncol Lett.* 2014;8(1):7-11. doi:10.3892/ol.2014.2103

15. Markopoulos A. Current Aspects on Oral Squamous Cell Carcinoma. *Open Dent J.* 2012;6(1):126-130. doi:10.2174/1874210601206010126
16. Valero R, García Soriano A. Consejos Hipertensión Arterial. *Enfermería Glob.* 2009;Nº 15(1695-6141):1-14. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412009000100012&lng=es&nrm=iso&tlang=es%0Ahttp://scielo.isciii.es/pdf/eg/n15/administracion3.pdf.
17. Daabiss M. American Society of Anaesthesiologists physical status classification. *Indian J Anaesth.* 2011;55(2):111–115.
18. Donado M, Martínez JM. *Cirugía Bucal. Patología y Técnica.* 4^a Ed. (Masson, ed.). Madrid; 2013.
19. Aragón MC, Aragón F, Torres LM. Trastornos de la articulación témporo-mandibular. *Rev Soc Esp Dolor.* 2005;12(1):429-435.
20. Proffit W, Fields H, Sarver D. *Ortodoncia Contemporánea.* 4^a Ed. (Elsevier, ed.). Madrid; 2009.
21. García A, Bujaldón A, Rodríguez A. Recesión gingival: diagnóstico y tratamiento. Av en *Periodoncia e Implantol Oral.* 2015;27(1):19-24. doi:10.4321/S1699-65852015000100003
22. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Rev Clínica Periodoncia, Implantol y Rehabil Oral.* 2010;3(2):94-99. doi:10.1016/S0718-5391(10)70049-5
23. Arias S, Bascones A. Tratamiento periodontal quirúrgico de lesiones de furca . Revisión narrativa. Av en *Periodoncia e Implantol Oral.* 2016;28(2):89-95.
24. Aguilar M, Cañamas M, Ibañez P, Gill F. Importancia del uso de índices en la práctica periodontal diaria del higienista dental. *Periodoncia.* 2003;13(3):233-244. http://www.sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/13-3_05.pdf.
25. Ahmad I. Digital dental photography. *Br Dent J.* 2009;206(8):403.
26. Tirado R, González FD, Sir FJ. Uso controlado de los rayos X en la práctica odontológica. *Ciencias de la Salud.* 2015;13(1):99-112. doi:10.12804/revsalud13.01.2015.08
27. Lhinde J, Karring T, Lang N. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica.* 5^a Ed. (Panamericana EM, ed.). Puerto Rico; 2009.
28. Awan K, Yang Y, Warnakulasuriya P, Morgan S. Utility of toluidine blue as a diagnostic adjunct in the detection of potentially malignant disorders of the oral cavity – a clinical and histological assessment. *Oral Dis.* 2012;18(5):728-733.
29. Rodriguez F, Llodra JC. *La Biopsia Oral.* (RCOE, ed.). Madrid; 2010.
30. Albornoz C, Barrios O, Rojas P, Bastián L, Santana julio C. Eficacia del azul de toluidina y lugol en el diagnostico precoz del cancer bucal. *Arch médico Camagüey.* 2010;14(4):10-12. <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v14n4/amc140410.pdf>.
31. Hashimoto CL, Iriya K, Baba ER, et al. Lugol's dye spray chromoendoscopy establishes early diagnosis of esophageal cancer in patients with primary head and neck cancer. *Am J Gastroenterol.* 2005;100(2):275-282. doi:10.1111/j.1572-0241.2005.30189.x

32. Alaejos C, Berini L, Gay-Escoda C. Eficacia del azul de toluidina y lugol en el diagnóstico precoz del cáncer bucal. *Av Odontoestomatol.* 1996;12(1):511-517.
33. Ceccotti E, Sforza R, Carzoglio JC, Luberti R, Flichman JC. *El Diagnóstico En Clínica Estomatológica.* 1^a Ed. (Panamericana EM, ed.). Buenos Aires; 2007.
34. Escribano M, Bascones A. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Leucoplasia Oral Conceptos actuales.* 2009;25(2):83-97.
35. Cabello M, Aixelá Z, Casero A, Calzavara M, DA GF. Puesta al día en Periodoncia Pronóstico en Periodoncia . Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. *Periodoncia y osteointegración.* 2005;15(2):93-110.
36. Alvear FS, Vélez ME, Botero L. Risk Factors for Periodontal Diseases. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2010;22(1):109-116.
37. Wiebe CB, Putnins EE. The periodontal disease classification system of the American Academy of Periodontology - An update. *J Can Dent Assoc (Tor).* 2000;66(11):594-597. doi:10.1902/jop.1999.70.12.1575
38. Falcón BE. Manejo de los defectos horizontales del reborde alveolar. *JPAPO.* 2017;2(1):32-39.
39. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol.* 2001;28(7):680-685. doi:cpe280711 [pii]
40. Mallat E, Keogh T. *Prótesis Parcial Removible. Clínica y Laboratorio.* 2^a Ed. (Harcourt B, ed.). Madrid; 1998.
41. Okeson J. *Tratamiento de Oclusión y Afecciones Temporomandibulares.* 5^a Ed. (Elsevier, ed.). Barcelona; 2003.
42. Isidor F, Karring T. Long- term effect of surgical and non- surgical periodontal treatment. A 5- year clinical study. *J Periodontal Res.* 1986;21(5):462-472. doi:10.1111/j.1600-0765.1986.tb01482.x
43. Mallat E. Aspectos de interés en el diseño de sobredentaduras sobre implantes. *Rcoe.* 2006;11(3):329-343. doi:10.4321/S1138-123X2006000300004
44. Martorell A, Botella R, Bagán J, Sanmartín O, Guillén C. Oral Leukoplakia: Clinical, Histopathologic, and Molecular Features and Therapeutic Approach. *Actas Dermosifiliográficas (English Ed.* 2009;100(8):669-684. doi:10.1016/S1578-2190(09)70149-0
45. Lind PO, Germany W. Malignant transformation in oral leukoplakia. *Scand J Dent.* 1987;95:449-455.
46. Brouns ER, Baart JA, Bloemena E, Karagozoglu H, van der Waal I. The relevance of uniform reporting in oral leukoplakia: Definition, certainty factor and staging based on experience with 275 patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(1). doi:10.4317/medoral.18756
47. Mateo-Sidrón MC, Somacarrera ML. Cáncer oral : Genética , prevención , diagnóstico y tratamiento . Revisión de la literatura. *Av Odontoestomatol.* 2015;31(4):247-259. doi:10.4321/S0213-12852015000400002
48. Schepman K, Bezemer PD, Van Der Meij EH, Smeele LE, Van Der Waal I. Tobacco usage in relation to the anatomical site of oral leukoplakia. *Oral Dis.* 2001;7(1):25-27. doi:10.1034/j.1601-0825.2001.0070105.x

49. Martínez-Sahuquillo A, Gallardo I, Cobos MJ, Caballero J, Bullón P. La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precacencrosa. *Av Odontoestomatol.* 2008;24(1):33-44. doi:10.4321/S0213-12852008000100003
50. Gordón MA, da Silva FL, de Lucena HF, Cavalcanti H. Análisis Clínico e Histomorfológico de la Mucosa Oral Normal , Hiperplasia Fibroepitelial Inflamatoria Oral y Displasia Epitelial Oral. *Int J Morphol.* 2008;26(2):345-352.
51. Echebarr A, Ury A. Displasia epitelial. Concepto y significación. *Av Odontoestomatol.* 2008;24(1):81-88.
52. García V, González M, Bascones A. Expresión de bcl-2, ki-67 y caspasa-3 en lesiones cancerosas de la mucosa oral: Resultados preliminares. *Av Odontoestomatol.* 2006;22(5):263-269. doi:10.4321/S0213-12852006000500002
53. Iamaroon A, Khemaleelakul U, Pongsiriwit S, Pintong J. Co-expression of p53 and Ki67 and lack of EBV expression in oral squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med.* 2004;33(1):30-36. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14675138>.
54. Dwivedi N, Chandra S, Kashyap B, Raj V, Agarwal A. Suprabasal expression of Ki-67 as a marker for the severity of oral epithelial dysplasia and oral squamous cell carcinoma. *Contemp Clin Dent.* 2013;4(1):7-12.
55. Arrechea M, Vicente F, Córdoba A, Ibáñez B, Santamaría M, Guillén F. Subtipos moleculares del cáncer de mama: Implicaciones pronósticas y características clínicas e inmunohistoquímicas. *An Sist Sanit Navar.* 2011;34(2):219-233. doi:10.4321/S1137-66272011000200008
56. Gonzalez M, Ruiz I, Gil J, Esteban F, Bravo M. Analysis of Ki-67 expression in oral squamous cell carcinoma: why Ki-67 is not a prognostic indicator. *Oral Oncol.* 2010;46(7):525-530.
57. Bascones A, Seoane JM, Aguado A, Suárez JM. *Cáncer y Precáncer Oral. Bases Clínico-Quirúrgicas y Moleculares.* 1^a Ed. (Avances Medico-dentales E, ed.). Madrid; 2003.
58. Hsue S, Wang W, Chen C, Lin C, Chen Y, Lin L. Malignant transformation in 1458 patients with potentially malignant oral mucosal disorders : a follow-up study based in a Taiwanese hospital. *J Oral Pathol Med.* 2007;36:25-28.
59. Warnakulasuriya S, Kovacevic T, Madden P, et al. Factors predicting malignant transformation in oral potentially malignant disorders among patients accrued over a 10-year period in South East England. *J Oral Pathol Med.* 2011;40:677-683. doi:10.1111/j.1600-0714.2011.01054.x
60. Van der Waal I. Oral potentially malignant disorders : Is malignant transformation predictable and preventable ? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2014;19(4):386-390. doi:10.4317/medoral.20205
61. Wong F, Epstein J, Millner A. Treatment of oral leukoplakia with topical bleomycin. A pilot study. *Cancer.* 1989;2(15:64):361-365.
62. Hammersley N, Ferguson M, Rennie J. Topical bleomycin in the treatment of oral leukoplakia: a pilot study. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1985;4(23):251-258.
63. Malmström M, Hietanen J, Sane J, Sysmäläinen M. Topical treatment of oral leukoplakia with bleomycin. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1988;6(26):491-498.

64. Chiesa F, Tradati N, Marazza M, Rossi N, Boracchi P, Mariani L. Prevention of local relapses and new localisations of oral leukoplakias with the synthetic retinoid fenretinide (4-HPR). Preliminary results. *Eur J Cancer*. 1992;1(6:85):44-47.
65. Bagán J. *Lesiones y Estados Precancerosos*. 1^a Ed. (Oral M, ed.). Barcelona; 1995.
66. Van der Hem P, Nauta J, Van der Wal J, Roodenburg J. The results of CO2 laser surgery in patients with oral leukoplakia: a 25 year follow up. *Oral Oncol*. 2005;1(41):31-37.
67. Gongloff R, Samit A, Greene G, Inneo G, Gage A. Cryosurgical management of benign and dysplastic intraoral lesions. *J Oral Surg (Chic)*. 1980;9(38):671-676.
68. Ikeda M, Mori G. Defectos de furcación. Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Rev Estomatológica Hered*. 2010;20(3):172-178.
<http://www.redalyc.org/pdf/4215/421539360010.pdf>.
69. Hansen L, Olson J, Silverman S. Proliferative verrucous leukoplakia. A long-term study of thirty patients. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*. 1985;60(3):285-298.
70. Bagan J V., Jimenez Y, Sanchis JM, et al. Proliferative verrucous leukoplakia: High incidence of gingival squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med*. 2003;32(7):379-382. doi:10.1034/j.1600-0714.2003.00167.x
71. Parashar P. Proliferative verrucous leukoplakia: An elusive disorder. *J Evid Based Dent Pract*. 2014. doi:10.1016/j.jebdp.2014.04.005
72. Villanueva-Sánchez F, López-Mier M, Escalante-Macías L, Álvarez-Martíne M. Leucoplasia verrucosa proliferativa. Caso idiopático y revisión de la literatura. *Argent dermatol*. 2017;98:2.
73. Silverman S, Gorsky M. Proliferative verrucous leukoplakia: a follow-up study of 54 cases. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*. 1997;84:154-157.
74. Marx R, Stern D, Huffman L. *Oral and Maxillofacial Pathology: A Rationale for Diagnosis and Treatment*. 2nd Ed. Vo. (Quintessence C, ed.). China; 2012.
75. Palefsky J, Silverman S, Abdel-Salaam M, Daniels T, Greenspan J. Association between proliferative verrucous leukoplakia and infection with human papillomavirus type 16. *J Oral Pathol Med*. 1995;24:193-197.
76. Campisi G, Giovannelli L, Ammatuna P, et al. Proliferative verrucous vs conventional leukoplakia: no significantly increased risk of HPV infection. *Oral Oncol*. 2004;40(8):835-840. doi:10.1016/j.oraloncology.2004.02.007
77. Bagan J V, Jimenez Y. Lack of Association Between Proliferative Verrucous Leukoplakia and Human Papillomavirus Infection. *J Oral Maxillofac Surg*. 2007;65:46-49. doi:10.1016/j.joms.2005.12.066
78. Zakrewska J, Lopes V, Speight P, C H. Proliferative verrucous leukoplakia: a report of ten cases. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*. 1996;82:396-401.
79. Cerero R, Baladé D, Moreno L, Esparza G, Bagán J. Proliferative verrucous leukoplakia: a proposal for diagnostic criteria. *Med Oral, Patol Oral y Cir Bucal2*. 2010;15(6):839-894.
80. García García V, González-Moles M, Bascones Martínez a. Bases moleculares del cáncer oral: Revisión bibliográfica. *Av Odontoestomatol*. 2005;21(6):287-295.

doi:10.4321/S0213-12852005000600002

81. Brandizzi D, Gandolfo M, Velazco M, RL C, Lanfranchi H. Clinical features and evolution of oral cancer: A study of 274 cases in Buenos Aires, Argentina. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008;13(9):544-548.
82. Narayan T, Shilpasree S. Meta-analysis on clinicopathologic risk factors of leukoplakias undergoing malignant transformation. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2016;20(3):354-361.
83. Boza Y V, Dds O, Rica UDC, Rica C. Oral Carcinoma of Squamous Cells with Early Diagnosis : Case Report and Literature Review. *J Dent Sc.* 2017;1(19):43-50.
84. Sankaranarayanan R, Ramadas K, Thomas G, Muwonge R, Thara S, Mathew B. Effect of screening on oral cancer mortality in Kerala , India : a cluster-randomised controlled trial. *J Lancet Oncol.* 2005;365(1):927-933.
85. Neville B. Oral Cancer and Precancerous Lesions. *Cancer Clin J.* 2002;52(4):195-215.
86. González M, Gil J, Ruiz I. Bases moleculares de la cancerización de cavidad oral. *Av Odontoestomatol.* 2008;24(1):55-60.
87. Ogden G, Kiddie R, Lunny D, Lane D. Assessment of p53 protein expression in normal, benign, and malignant oral mucosa. *J Pathol.* 1992;166(1):389-394.
88. Pande P, Mathur M, Shukla NK, Ralhan R. pRb and p16 protein alterations in human oral tumorigenesis. *J Oral Oncol.* 1998;34(1):396-403.
89. Thomas GT, Lewis MP, Speight PM. Matrix metalloproteinases and oral cancer. *Oral Oncol.* 1999;35(1):227-233.
90. Gallegos M, Chimenos E, López J, Roselló X. Cancerización de campo : revisión del concepto. *Av Odontoestomatol.* 2007;23(1):35-44.
91. Fearon E, Vogelstein B. A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell.* 1990;61(1):759-767.
92. Howard M, Castillo J. Cáncer bucal: conocimiento básico de la población en Costa Rica. *J Odontos.* 2004;6(1):94-102.

ANEXOS

Anexo 1. Consentimientos informados

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO GLOBAL

Nº DE HISTORIA CLÍNICA:
D/Dña:
DNI nº:
Años de edad:
Domicilio en:
D/Dña:
DNI nº:
Años de edad:
Domicilio en:
En calidad de:
Del paciente:

DECLARO: que no tengo conocimiento de haber padecido o tener en la actualidad ninguna enfermedad contagiosa.
En caso de tener conocimiento de haber padecido o padecer alguna, especifique cual

COMPRENDO los posibles riesgos y complicaciones involucradas en el tratamiento odontológico, por lo que no existen garantías sobre el resultado exacto. Me ha sido explicado que para la realización del tratamiento es imprescindible seguir una higiene oral escrupulosa y los controles clínicos programados.

ENTIENDO y acepto que la Clínica Odontológica no se compromete a la continuación inmediata del tratamiento asistencial, en caso de saturación de las Unidades Docentes.

ACEPTO que la intervención, de cuyas consecuencias he sido informado, sea realizada por alumnos de la Titulación de Odontología, bajo supervisión del facultativo firmante, profesor de la misma.

AUTORIZO el tratamiento de mis datos personales y clínicos y su inclusión en el Fichero de Historias Clínicas del Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza cuyos fines han sido establecidos en la Resolución de 25 de febrero de 2010 de la Universidad de Zaragoza.

ACEPTO que los documentos y registros que se derivan de mi tratamiento puedan ser utilizados con fines docentes y científicos y que mis datos personales figuren en el historial clínico y no se disocien de los datos de carácter clínico-asistencial (apartado 3 del artículo 16 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre).

Y PARA QUE ASÍ CONSTE, a todos los efectos, firmo el presente documento del que se me entrega una copia.

HUESCA, a de de 20.....

Fdo.: El facultativo
Profesor Facultad CCSyD
Odontología.
Nº de colegiado

Fdo.: El paciente

Fdo.: El representante legal

De acuerdo con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, le informamos que sus datos pasan a formar parte de los Ficheros de Historias Clínicas D del Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza, cuyos fines han sido establecidos en la Resolución de 25 de febrero de 2010 de la Universidad de Zaragoza.

Le comunicamos que puede ejercitar los derechos de acceso, rectificación y cancelación de sus datos remitiendo escrito a la Gerente de la Universidad de Zaragoza, adjuntando copia de documento que acredite su identidad.

Firma del interesado o de su representante legal

Fig.1.: Consentimiento para tratamiento

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA ANESTESIA LOCAL

Nº DE HISTORIA CLÍNICA:	
D/Dña:	
DNI nº:	
Años de edad:	
Domicilio en:	
D/Dña:	
DNI nº:	
Años de edad:	
Domicilio en:	
En calidad de:	
Del paciente:	

DECLARO

Que el Facultativo D/Dña..... Médico Estomatólogo/Odontólogo, Colegiado nº, me ha explicado que el tratamiento que voy a recibir implica la administración de ANESTESIA LOCAL.

1. El propósito principal de la anestesia es interrumpir transitoriamente la función sensitiva con el fin de realizar el tratamiento sin dolor.
2. La anestesia consiste en proporcionar, mediante una inyección, sustancias que provocan un bloqueo reversible de los impulsos nerviosos, de tal manera que se interrumpe transitoriamente la función sensitiva.
3. El/la odontólogo/a, estomatólogo/a, me ha explicado que tendré la sensación de acorcharamiento del labio o de la cara, que normalmente va a desaparecer espontáneamente en dos o tres horas.

También me ha explicado que la administración de la anestesia puede provocar, en el lugar en el que se administre la inyección, ulceración de la mucosa y dolor y, menos frecuentemente, limitaciones en el movimiento de apertura de la boca, que pueden requerir tratamiento ulterior, y que la anestesia puede provocar bajada de tensión y sensación de mareo.

Comprendo que, aunque según se me ha explicado, de mis antecedentes personales no se deducen posibles alergias o hipersensibilidad al agente anestésico, la anestesia puede provocar urticaria, dermatitis de contacto o general, asma, edema angioneurótico, que en casos extremos, pueden requerir tratamiento urgente.

4. El facultativo me ha explicado que todo acto quirúrgico lleva implícitas una serie de complicaciones comunes y potencialmente serias que podrán requerir tratamientos complementarios tanto médicos como quirúrgicos, y que por mi situación actual (diabetes, cardiopatía hipertensión, anemia, edad avanzada, obesidad) pueden aumentar riesgos y complicaciones.
5. Acepto que la intervención, de cuyas consecuencias he sido informado, sea realizada materialmente por alumnos de la Titulación en Odontología, bajo la supervisión del Facultativo firmante, profesor de la Universidad.

"Revisión bibliográfica de las bases histopatológicas del precancer oral."

6. También acepto que los documentos y registros que se obtengan en la clínica antes, durante y después de la intervención puedan ser empleado por la Universidad para fines científicos y educativos, preservado en todo caso mi derecho a la protección de datos personales y a la intimidad.
7. He comprendido las explicaciones que se me han facilitados en un lenguaje claro y sencillo, y el Facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que he planteado.
8. También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.
9. Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Y en tales condiciones:

CONSENTO en que se me administre ANESTESIA LOCAL.

ACEPTO que la intervención, de cuyas consecuencias he sido informado, sea realizada por alumnos de la Titulación de Odontología, bajo supervisión del facultativo firmante, profesor de la misma.

AUTORIZO el tratamiento de mis datos personales y clínicos y su inclusión en el Fichero de Historias Clínicas del Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza cuyos fines han sido establecidos en la Resolución de 25 de febrero de 2010 de la Universidad de Zaragoza.

ACEPTO que los documentos y registros que se derivan de mi tratamiento puedan ser utilizados con fines docentes y científicos y que mis datos personales figuren en el historial clínico y no se disocien de los datos de carácter clínico-asistencial (apartado 3 del artículo 16 de la Ley 41/2002, de 14 de noviembre).

Y PARA QUE ASÍ CONSTE, a todos los efectos, firmo el presente documento del que se me entrega una copia.

HUESCA, a de de 20....

Fdo.: El facultativo
Profesor Facultad CCSyD
Odontología.
Nº de colegiado

Fdo.: El paciente

Fdo.: El representante legal

De acuerdo con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, le informamos que sus datos pasan a formar parte de los Ficheros de Historias Clínicas D del Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza, cuyos fines han sido establecidos en la Resolución de 25 de febrero de 2010 de la Universidad de Zaragoza.

Le comunicamos que puede ejercitar los derechos de acceso, rectificación y cancelación de sus datos remitiendo escrito a la Gerente de la Universidad de Zaragoza, adjuntando copia de documento que acredite su identidad.

Firma del interesado o de su representante legal

Fig.2.: Consentimiento para anestesia local.

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA TOMA DE BIOPSIA EN CIRUGÍA BUCAL

Para satisfacción de los **DERECHOS DEL PACIENTE** como instrumento favorecedor del correcto uso de los Procedimientos Terapéuticos y Diagnósticos , y en cumplimiento de la Ley General de Sanidad y la Ley 41/2002:

Yo D./ Dª. como paciente
o D./Dª. como su representante legal, en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente.

DECLARO:

Que el Dr. /Dra.

Me ha explicado, en términos asequibles, la naturaleza exacta de la intervención o procedimiento que se me va a realizar y su necesidad. He tenido la oportunidad de discutir con el Facultativo cómo se va a efectuar su propósito, las alternativas razonables, las posibles consecuencias de no hacer este tratamiento y todos los riesgos y posibles complicaciones que de él puedan derivarse.

Comprendo que la práctica de la Cirugía Bucal no es una ciencia exacta, y que pretende solucionar una patología diagnosticada gracias a los hechos observados o comprobados hasta este momento, por tanto no es razonable que el cirujano sea capaz de anticipar ni de explicar todos los riesgos o complicaciones. Comprendo también que un resultado indeseable no necesariamente implica un error en ese juicio, por lo que buscando los mejores resultados confío en que el conocimiento y las decisiones del profesional durante el procedimiento o intervención estarán basados sobre los hechos hasta entonces conocidos, buscando siempre mi mayor beneficio.

Me ha explicado que el tratamiento que se va a hacer se efectuará bajo anestesia local, o general en los casos que requieren hospitalización. Su finalidad es bloquear, de forma reversible, la transmisión de los impulsos nerviosos, para poder realizar la intervención sin dolor. Se me ha informado que notaré una sensación de acorachamiento del labio, lengua o de otras zonas de la cara, que va a durar horas, y que normalmente desaparecerá entre dos y cuatro.

Si bien a partir de mis antecedentes personales no se deducen posibles alergias o hipersensibilidad a los componentes de la solución anestésica, ello no excluye la posibilidad de que, a pesar de ser muy improbable, puedan presentarse manifestaciones alérgicas del tipo urticaria, dermatitis de contacto, asma, edema angioneurótico, y en casos extremos shock anafiláctico, que pueden requerir tratamiento urgente. También se me ha explicado que la administración de anestesia local puede provocar, a veces y en el punto de inyección, ulceración de la mucosa y dolor. Asimismo es posible que transitoriamente quede una cierta dificultad en los movimientos de apertura de la boca.

Las sustancias que contiene la solución anestésica pueden originar leves alteraciones del pulso y de la tensión arterial. Se me ha informado que, aún en el caso de que no se deduzca ningún tipo de patología cardiovascular de mis antecedentes, la presencia de adrenalina puede favorecer, aunque de forma muy inusual, la aparición de arritmias leves.

"Revisión bibliográfica de las bases histopatológicas del precancer oral."

Me ha explicado que toda intervención quirúrgica en la boca, aunque de modo infrecuente e incluso impredecible, puede tener riesgos y complicaciones entre las que se incluyen:

- Inflamación.
- Dolor.
- Infección.
- Limitación de la apertura bucal.
- Dehiscencia de la sutura.
- Complicaciones nerviosas: Anestesia o hipoestesia del nervio dentario inferior, nervio mentoniano, nervio lingual, nervio infraorbitario, temporal o permanente.
- Fractura ósea.
- Rotura de instrumentos.
- Comunicación oronasal y/u orosinusal.
- Daño a estructuras vecinas (dientes o restauraciones).

He sido informado de:

- Que estas complicaciones generales pueden requerir tratamientos médico-quirúrgicos adicionales y que, raramente, algunas pueden dejar secuelas definitivas.
- La biopsia consiste en la toma de una muestra representativa de la lesión. Este procedimiento analizado por el patólogo, nos da el diagnóstico definitivo de la lesión, lo que dará paso al comienzo del tratamiento concreto de la misma. Las complicaciones potenciales de este tratamiento quirúrgico, son, aparte de las mencionadas previamente:
 - ☒ Necesidad de repetir la biopsia, si el patólogo necesitara otra muestra para un análisis histológico más detallado.
 - ☒ Infección postquirúrgica de la zona biopsiada.
 - ☒ Hemorragia durante las primeras horas postintervención.
 - ☒ Dehiscencia de la sutura.

Consiento en que se tomen fotografías o registros en otros tipos de soporte audiovisual, antes, durante y después de la intervención quirúrgica, para facilitar el avance del conocimiento científico y la docencia. En todos los casos será resguardada la identidad del/ de la paciente.

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado, y el facultativo me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

Si surgiera cualquier situación inesperada durante la intervención, autorizo a mi especialista a realizar cualquier procedimiento o maniobra que, en su juicio clínico, estime oportuna para mi mejor tratamiento.

También comprendo, que en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

"Revisión bibliográfica de las bases histopatológicas del precancer oral."

Por ello, me considero en condiciones de ponderar debidamente tanto los riesgos como la utilidad y beneficio que puedo obtener del tratamiento; así pues manifiesto que estoy satisfecho/a con la información recibida y por ello, yo **DOY MI CONSENTIMIENTO** para que se me practique la intervención quirúrgica de
..... bajo anestesia.....

Observaciones

Y para que así conste, firmo el presente original después de leído.

En a de de

Firma del paciente y DNI
(o representante legal)

Firma del Médico /Odontólogo
Nº Colegiado

De acuerdo con lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, le informamos que sus datos pasan a formar parte de los Ficheros de Historias Clínicas D del Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza, cuyos fines han sido establecidos en la Resolución de 25 de febrero de 2010 de la Universidad de Zaragoza.

Le comunicamos que puede ejercitar los derechos de acceso, rectificación y cancelación de sus datos remitiendo escrito a la Gerente de la Universidad de Zaragoza, adjuntando copia de documento que acredite su identidad.

Firma del interesado o de su representante legal

Fig.3.: Consentimiento para biopsia.

Anexo 2: Clasificación ASA

ASA I: Paciente sano, sin alteración orgánica, fisiológica, bioquímica o psiquiátrica.

El proceso patológico por el que se realiza la intervención es localizado y no produce alteración sistémica.

ASA II: Alteración sistémica leve a moderada, producida por el proceso que se interviene o por otra patología.

- | | |
|----------------------------|-------------------|
| - Fumador. | - Obesidad leve. |
| - Hipertensión controlada. | - Asma bronquial. |
| - DM controlado. | - Anemia. |

ASA III: Alteración sistémica grave o enfermedad de cualquier etiología, aunque no sea posible definir un grado de discapacidad.

- | | |
|-------------------|----------------------|
| - Angor | - Asma, EPOC, BONO |
| - Obesidad severa | - HTA mal controlada |
| - Estado postIAM | |

ASA IV: Alteración sistémica grave que amenazan la vida del paciente, no siempre corregible con la intervención.

- | | |
|------------------------------------|----------------------|
| - Angor inestable | - ICC |
| - -Enf. respiratoria incapacitante | - Fallo hepatorrenal |

ASA V: paciente moribundo con pocas posibilidades de supervivencia, sometido a la intervención como único recurso para salvar su vida.

ASA VI: paciente donante de órganos para transplante, en estado de muerte cerebral.

Fig. 1: Clasificación ASA.

Anexo 3: Prótesis orales



Fig. 1: Prótesis actuales de la paciente 3577 con tinción tabáquica sólo en prótesis superior.

Anexo 4: Análisis estético facial



Fig.1: Regla de los tercios faciales y proporción del inferior.



Fig. 2: Regla de los quintos faciales e índice facial.



Fig. 3: Simetría vertical y horizontal en reposo y sonrisa.

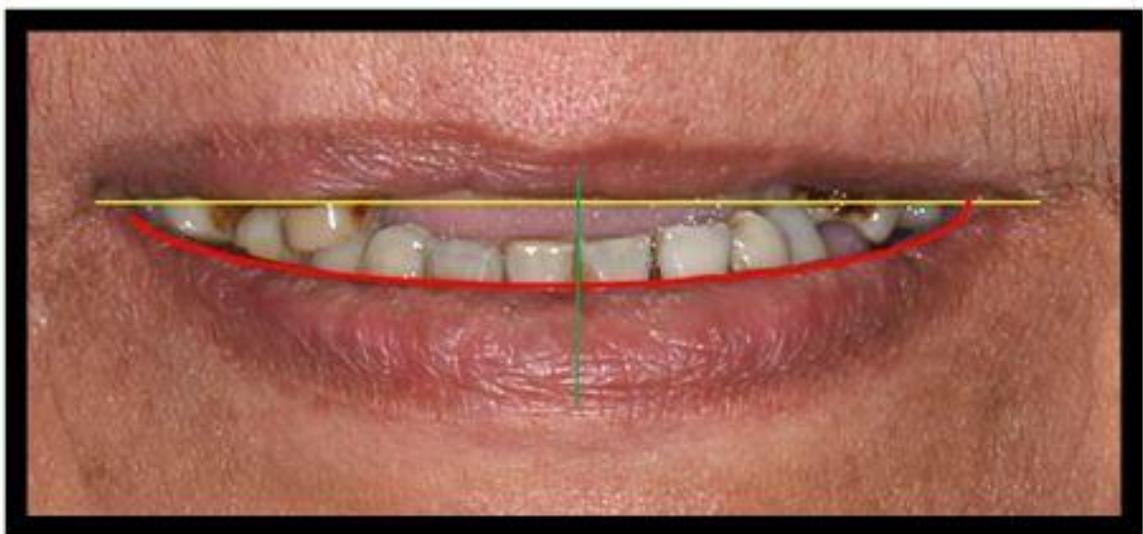


Fig. 4: Análisis sonrisa.



Fig. 5: Análisis del perfil

Anexo 5: Análisis intraoral

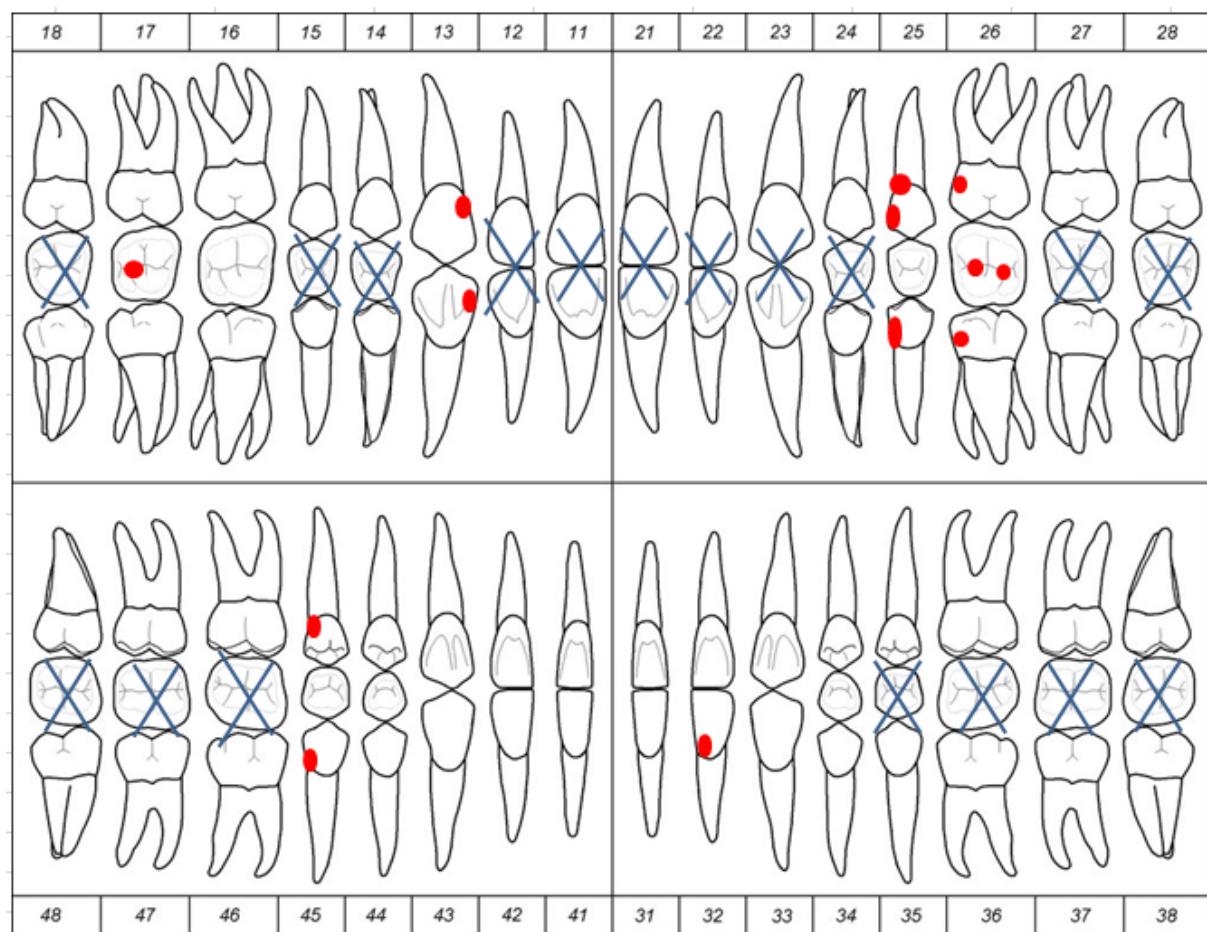


Fig. 1: Odontograma.

"Revisión bibliográfica de las bases histopatológicas del precancer oral."

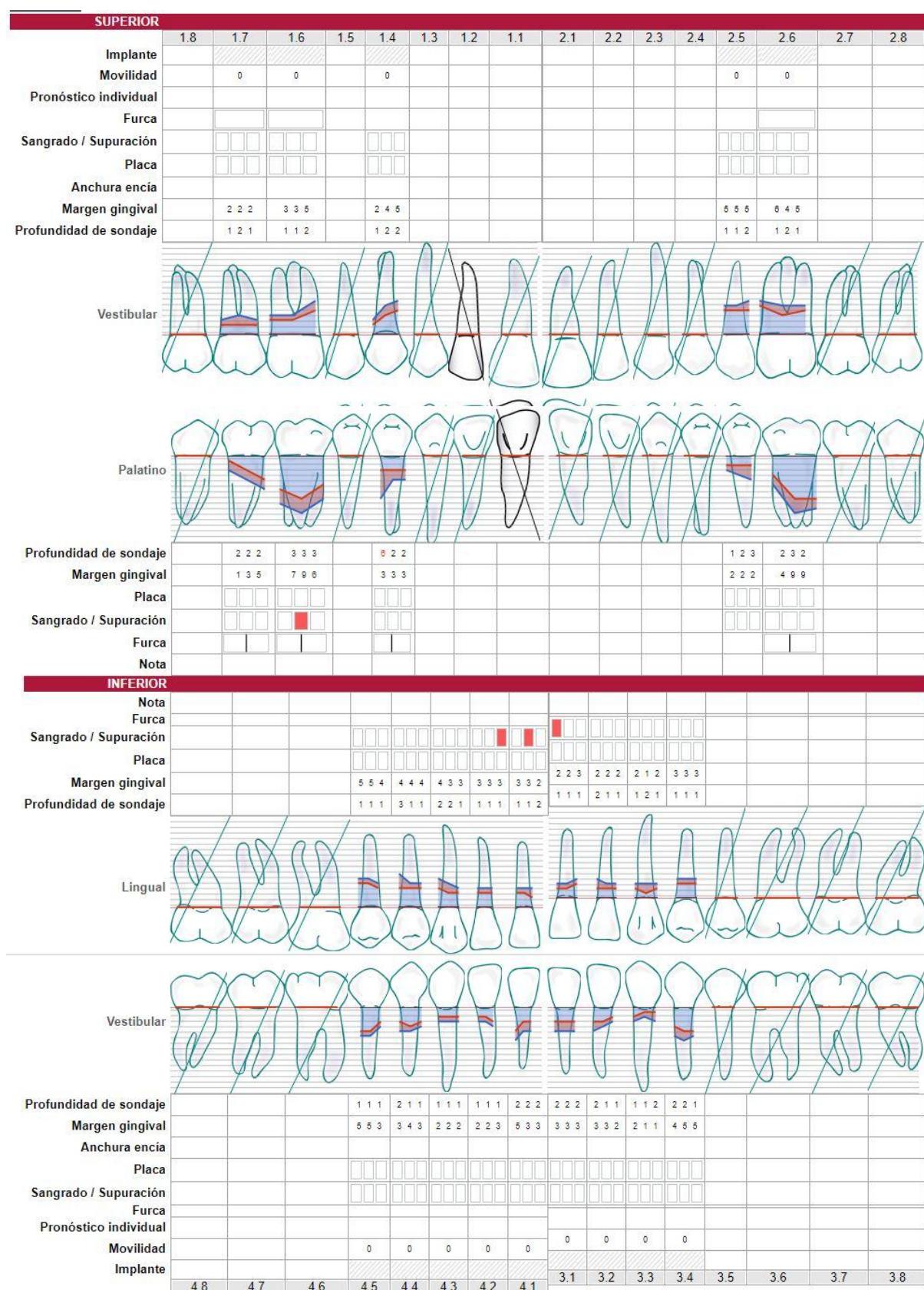


Fig. 2: Periodontograma.

- Clase I: Recesión de los tejidos marginales que no alcanza la línea mucogingival.
- Clase II: Recesión de los tejidos marginales que se extiende o va más allá de la unión mucogingival sin pérdida de inserción periodontal (hueso o tejidos blandos) en el área interdental.
- Clase III: Recesión de los tejidos marginales que se extiende o va más allá de la unión mucogingival con pérdida de la inserción periodontal en el área interdental o mala posición dentaria.
- Clase IV: Recesión de los tejidos marginales que se extiende o va más allá de la unión mucogingival con pérdida severa de hueso o tejido blando en el área interdental y/o severa malposición dental.

Fig. 3: Clasificación de recesión gingival de Miller.

- Grado 0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.
- Grado 1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 3: movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.

Fig. 4: Grado de movilidad dental.

- Grado I: bolsa en la entrada de la furca per, hueso intacto
- Grado II: pérdida de hueso interradicular sin extensión al lado opuesto
- Grado III: pérdida ósea de lado a lado
- Grado IV: pérdida ósea de lado a lado sin tejidos blandos interpuesto

Fig. 5: Clasificación de lesiones de furca de Glickman.

Condición	Parámetro
Aceptable	0% -12%
Cuestionable	13% - 23%
Deficiente	24% - 100%

Fig. 6: Clasificación del índice de placa de O'Leary.

- Clase I: Pérdida de tejido buco-lingual con altura apico-coronal normal.
- Clase II: Pérdida de tejido apico-coronal con espesor buco-lingual normal.
- Clase III: Defecto combinado tanto en altura como en espesor.

Fig. 7: Defectos de los tejidos blandos y duros según Seibert.

Índice de placa de O'Leary = 91%				
Placa = x	V	M	D	L/P
1.7	X	X	X	X
1.6	X	X	X	X
1.3	X	X	X	
2.5	X	X	X	X
2.6	X	X		X
3.1	X	X	X	X
3.2	X	X	X	X
3.2		X	X	X
3.4	X	X	X	X
4.1	X	X	X	X
4.2	X	X	X	X
4.3		X	X	X
4.4	X		X	X
4.5	X	X	X	X

Fig. 8: Resultado de índice de placa de O'Leary.

- Grado 0: No hay placa en la zona gingival.
- Grado I: Hay una película fina de placa que se adhiere al margen gingival libre y a la zona adyacente del diente. La placa sólo puede ser reconocida pasando una sonda a través de la superficie dental o revelándola. Incluye la tinción cromógena.
- Grado II: Acumulación moderada de depósitos blandos dentro de la bolsa gingival, sobre el margen gingival y/o adyacentes a la superficie dental. Se reconoce a simple vista.
- Grado III: Abundancia de material blando, grueso de 1-2 mm desde la bolsa gingival y/o sobre el margen gingival y la superficie dentaria adyacente

Fig. 9: Índice de Placa de Löe y Silness.

Anexo 6: Patología médica



Fig. 1: Lesión de LPO zona retromolar izquierda.



Fig. 2: Lesión compatible con leucoplasia en zona retroincisal.

HC - 3577



Patológica



Anatomía

HOSPITAL "SAN JORGE"

Avenida Martínez de Velasco, 36

22004 Huesca Tfno. 974 21 11 21

INFORME ANATOMOPATOLÓGICO

Biopsia: 16B0003540

Apellidos y Nombre:

N.H.C.: 3407035

Médico Solicitante: L.

Fecha Reg.: 12/04/2016

Fecha toma: 12/04/2016

Servicio de Procedencia: OTORRINO

Muestra remitida:

A B Biopsia de piel

B B Biopsia de piel

Descripción Macroscópica:

A) Se recibe fragmento de 1x0,7 cm. Se incluye en su totalidad.

B) Se recibe fragmento de 1x0,5 cm. Se incluye en su totalidad.

Descripción Microscópica:

A) Fragmento de piel que contiene epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo. La epidermis muestra una ligera hiperqueratosis de predominio ortoqueratótico, con hipergranulosis y acantosis. En la dermis superficial se observa un ligero infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario.

B) Fragmento de tejido revestido por epitelio plano poliestratificado. En el tracto superficial se observa una ligera hiperqueratosis, orto y paraqueratótica. En el corion subyacente se observa un moderado a intenso infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario, si bien se observan con frecuencia macrófagos, con un patrón preferentemente en banda. Se observa hialinización y edematización del colágeno.

DIAGNOSTICO

A) BIOPSIA DE PIEL CON HIPERQUERATOSIS.

B) BIOPSIA COMPATIBLE CON LIQUEN.

Informado por

Fecha de Salida: 10/05/2016

Fig. 3: Resultado biopsias de mayo de 2016.

Anexo 7: Estudio fotográfico



Fig. 1: Fotografías intraorales.



Fig. 2: Fotografías extraorales.

Anexo 8: Estudio radiológico

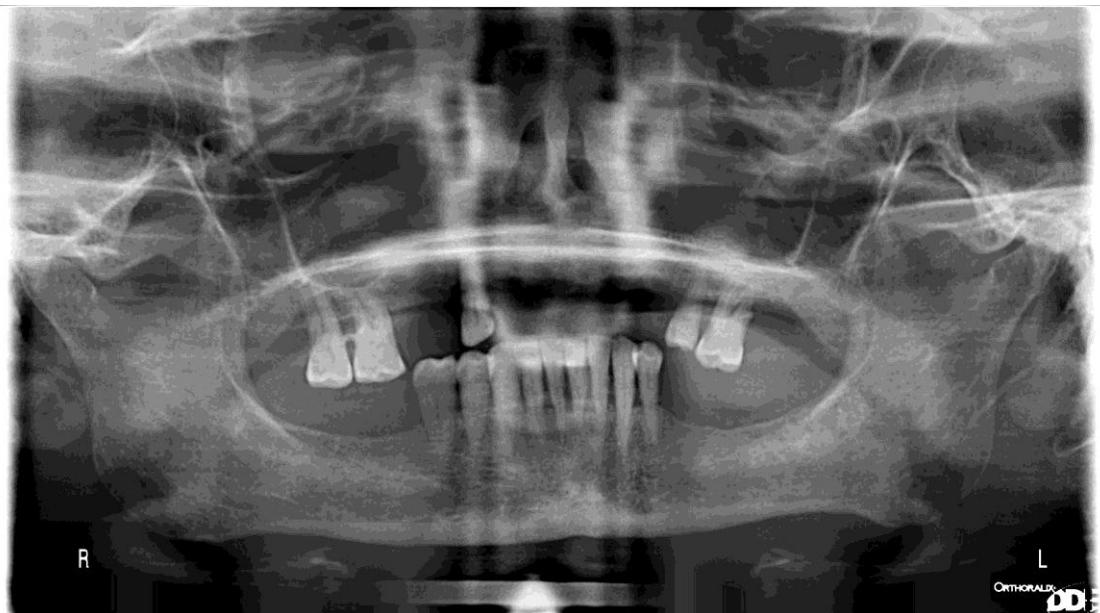


Fig. 1: Ortopantomografía.

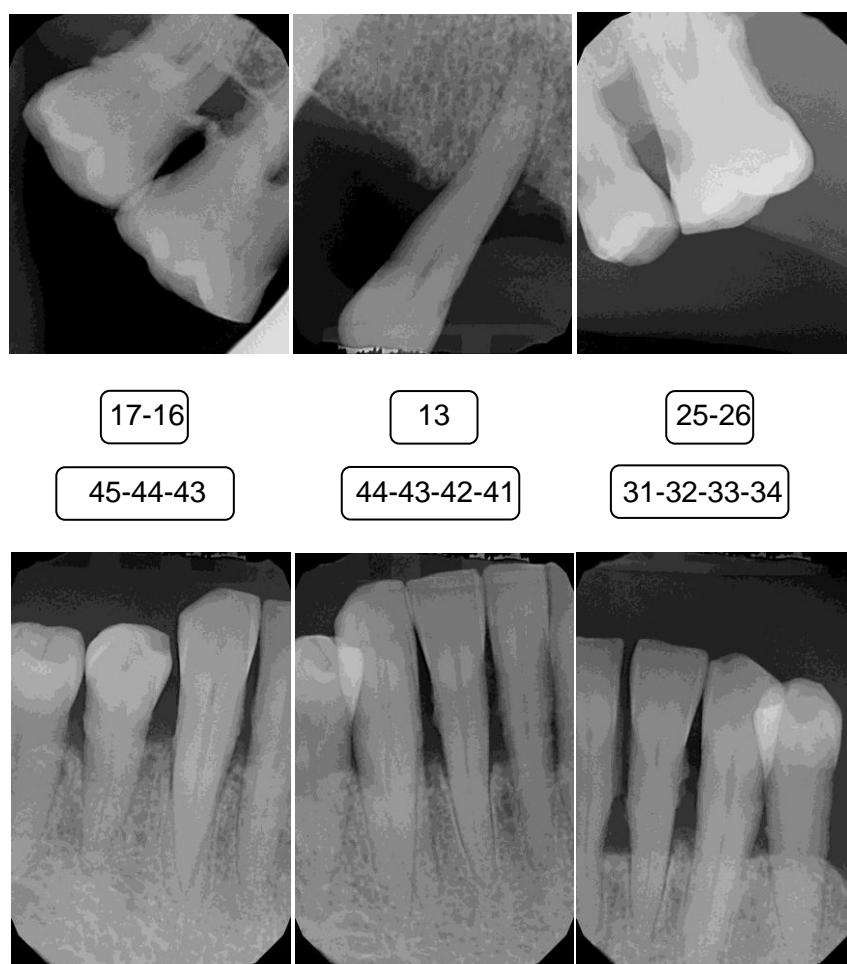


Fig. 2: Serie periapical.

Anexo 9: Montaje en articulador de modelos

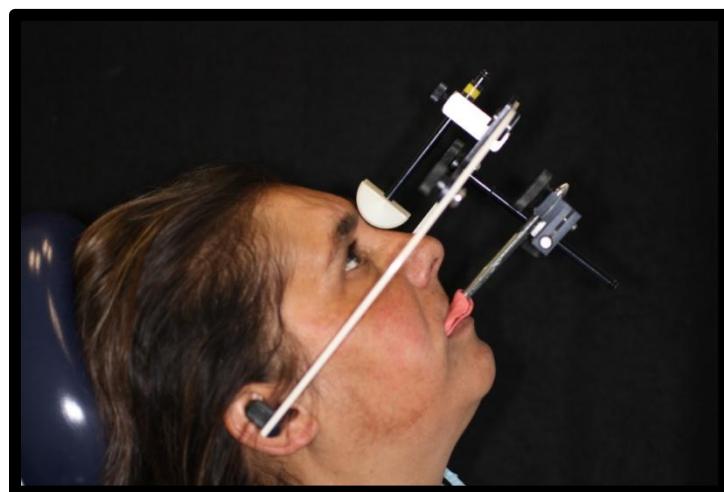


Fig. 1: Arco facial.



Fig. 2: Articulador.

Anexo 10: Tinción con azul de toluidina.



Fig. 1: Tinción en zona retroincisal derecha de la lesión a nivel de 4.3-4.4.

Anexo 11: Estudio anatomopatológico.

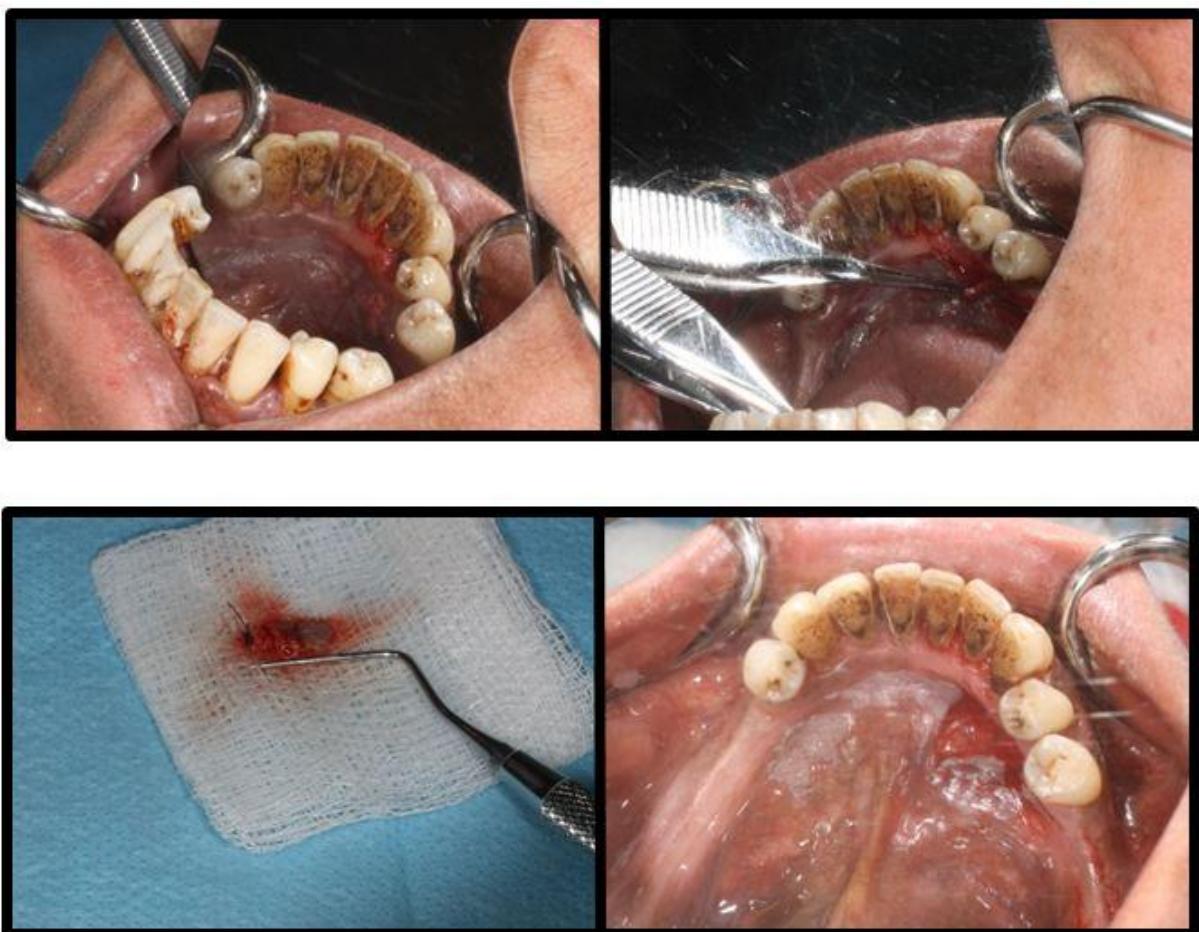


Fig. 1: Procedimiento quirúrgico



Fig. 2: Cicatrización a las 6 semanas.

A Huesca, 26 abril 2017



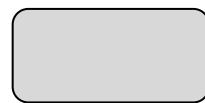
Facultad de
Ciencias de la Salud
y del Deporte - Huesca
Universidad Zaragoza

Estimado compañero,

A la exploración odontológica de la paciente mujer con n.º HC 3577, además de las alteraciones dentarias hemos observado que presenta una lesión blanquecina de aspecto queratosíscica, no indurada ni sangrante y ligeramente con dolor ; de tamaño aproximado de 8 mm de ancho x 30 mm de largo, compatible con leucoplasia oral. La lesión tiene tres años de evolución y dolor en la palpación sólo el último. La paciente es fumadora de dos paquetes de tabaco diarios y guarda pésima higiene oral.

Ruego la realización de una biopsia lo antes posible. Adjunto fotografía con tinción de azul de toluidina.

Alumna: Sara Madurga



Profesora:



Fig. 3: Informe para el anatomicopatólogo.

LABORATORIO DE ANATOMIA PATOLOGICA
Y CITOLOGIA

Nombre: 3577 HISTORIA CLINICA

Muestra Remitida Biopsia oral

Dr.: [REDACTED]

INFORME ANATOMOPATOLOGICO

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

Un fragmento de coloración pardo clara en forma de ojal que mide 0,8x0,2x0,1 cm con un punto en un extremo que se incluye en su totalidad.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

Las secciones estudiadas muestran un fragmento de mucosa oral con un epitelio escamoso con leve acantosis, hiperqueratosis de tipo ortoqueratósico compacta e hipergranulosis. El epitelio no muestra signos de displasia. Subyacentemente se observa un leve componente inflamatorio mixto focal constituido por linfocitos y células plasmáticas. No se ha observado expresividad con Ki67 salvo en el estrato basal.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

Biopsia de mucosa oral con una queratosis escamosa sin displasia ("Leucoplasia")

Huesca, 27 de abril de 2018

Fig. 4: Resultado histopatológico de biopsia.

Anexo 12: Diagnóstico diferencial de leucoplasia.

Lesion	Main diagnostic criteria
Aspirin burn	History of local application of aspirin tablets
Candidasis, pseudomembranous	Clinical aspect (pseudomembranes, often symmetrical pattern)
Frictional lesion	Disappearance of the lesion within four weeks after elimination of the suspected mechanical irritation (e.g. habit of vigorous toothbrushing); therefore, it is a retrospective diagnosis only
Hairy leukoplakia	Clinical aspect (bilateral localization on the borders of the tongue); histopathology (incl. EBV)
Lesion caused by a dental restoration (often amalgam)	Disappearance of the anatomically closely related (amalgam) restoration within four weeks after its replacement; therefore, it is a retrospective diagnosis only
Leukoedema	Clinical aspect (incl. symmetrical pattern)
Lichen planus	Clinical aspect (incl. symmetrical pattern); histopathology is not diagnostic by its own
Linea alba	Clinical aspect (incl. location on the line of occlusion in the cheek mucosa)
Lupus erythematosus	Clinical aspect (incl. symmetrical pattern); almost always cutaneous involvement as well
Morsicatio (habitual chewing or biting of the cheek, tongue, lips)	History of habitual chewing or biting; clinical aspects
Papilloma and allied lesions, e.g. multifocal epithelial hyperplasia	Clinical aspect; histopathology
Syphilis, secondary ('mucous patches')	Clinical aspect; demonstration of T. pallidum; serology
Smokers' lesion	Disappearance of the lesion within four weeks after cessation of the tobacco habits; therefore, it is a retrospective diagnosis only
Smokers' palate ('stomatitis nicotinica')	Clinical aspect; history of smoking
Verrucous carcinoma	Histopathology
White sponge nevus	Family history; clinical aspect (often symmetrical pattern)

Fig.1.: Lesiones blancas orales ⁴⁶.

Anexo 13: Diagnóstico Leucoplasia Oral

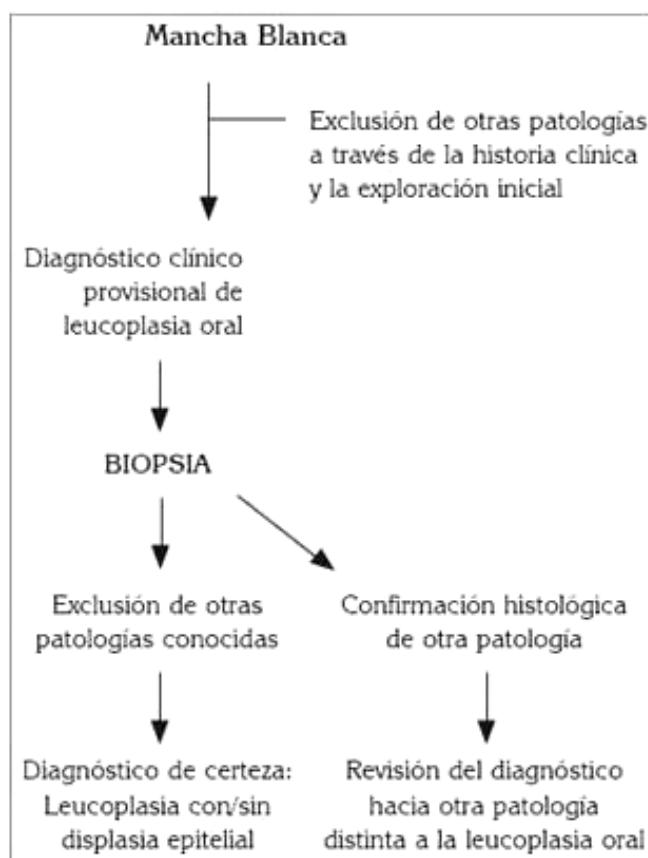


Fig. 1: Representación esquemática de los pasos para el diagnóstico de LO⁸.

Anexo 14: Cortes histológicos



Fig. 1: Corte histológico de mucosa oral sana de revestimiento⁵⁰.

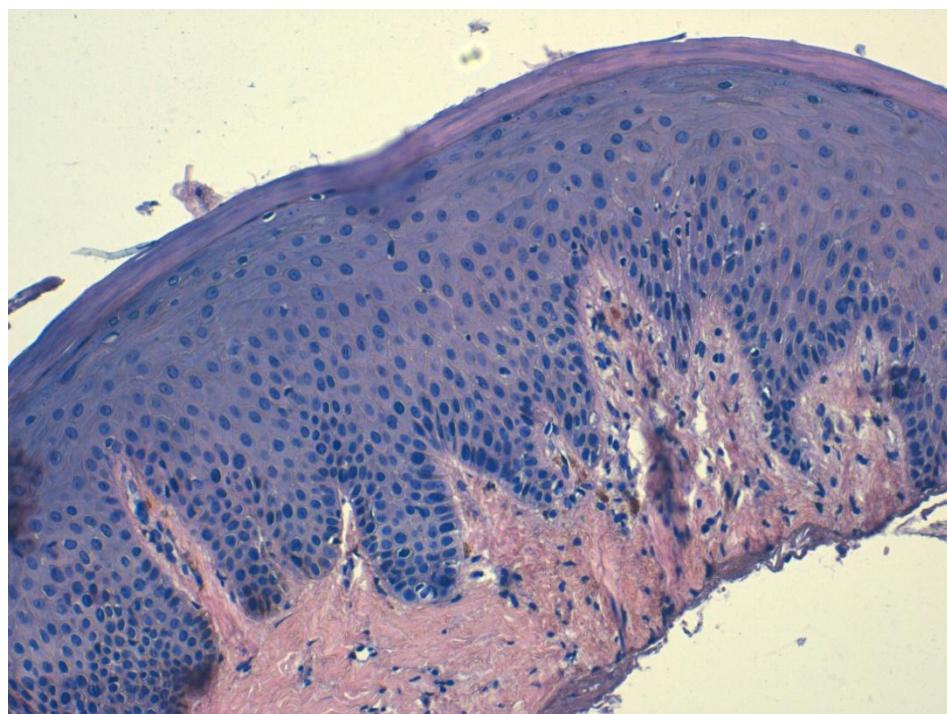


Fig. 2: Corte histológico x20 aumentos de la paciente 3577 en el que se aprecia estrato granuloso (hipergranulosis), estrato córneo ligero, hiperqueratosis y papilomatosis.

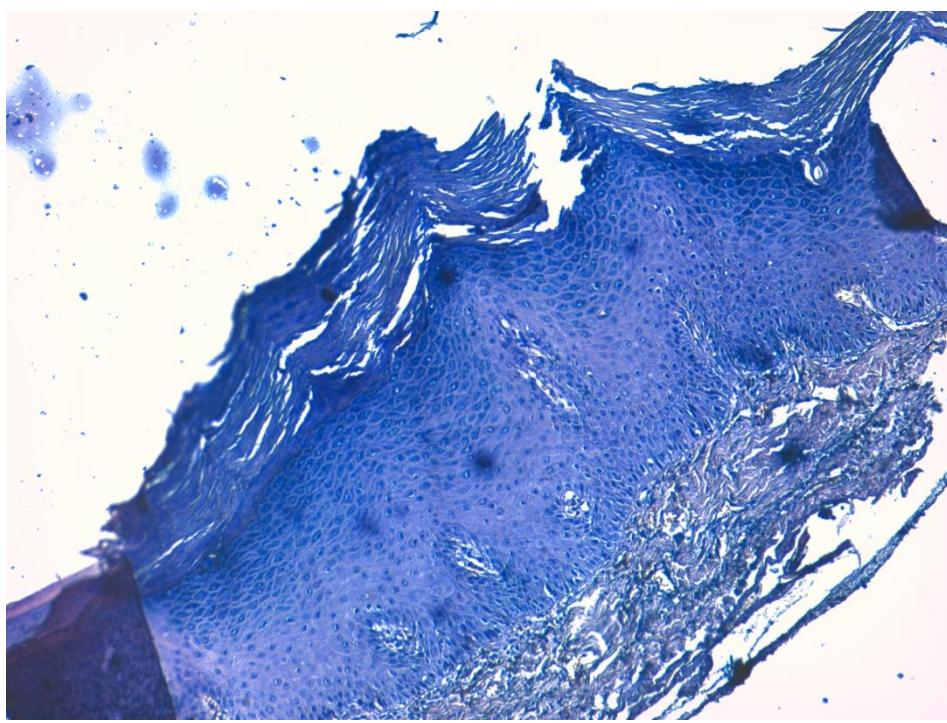


Fig. 3: Corte histológico x10 aumentos de la paciente 3577 en el que se aprecia estrato granuloso muy aumentado (hipergranulosis), estrato córneo de gran tamaño, hiperqueratosis tipo ortoqueratósico y papilomatosis.

Anexo 15: Características de displasia epitelial.

Datos arquitecturales
1. Estratificación irregular. 2. Pérdida de polaridad de las células basales. 3. Crestas epiteliales anómalas (en gota, bulbosas,...) 4. Aumento del número de mitosis. 5. Mitosis anormales superficiales. 6. Queratinización prematura de células aisladas. 7. Perlas de queratina dentro de las crestas.
Datos citológicos
1. Variación anormal en el tamaño nuclear. 2. Variación anormal en la forma nuclear. 3. Variación anormal en el tamaño celular. 4. Variación anormal en la forma celular. 5. Aumento en la proporción núcleo/citoplasma. 6. Aumento del tamaño nuclear. 7. Mitosis atípicas. 8. Aumento del número/tamaño nucleolos. 9. Hipercromatismo.

Fig. 1: Datos histopatológicos de la displasia epitelial en la mucosa oral.

Anexo 16: Estadaje leucoplasia

L (tamaño de la leucoplasia)

L_1 = Tamaño de una simple o múltiples leucoplasias juntas < 2

L_2 = Tamaño de una simple o múltiples leucoplasias juntas 2 – 4 cm

L_3 = Tamaño de una simple o múltiples leucoplasias juntas > 4 cm

L_x = Tamaño no especificado

P (patología)

P_0 = Sin displasia epitelial

P_1 = Presencia de displasia epitelial (incluye "leve-moderada" y "moderada-severa")

P_x = Ausencia o presencia de displasia epitelial no especificada

Sistema de estadaje

Estadio I = $L_1 P_0$

Estadio II = $L_2 P_0$

Estadio III = $L_3 P_0$ ó $L_1 L_2 P_1$

Estadio IV = $L_3 P_1$

Fig. 1: Estadaje de la leucoplasia oral.

Anexo 17: Historial de cánceres

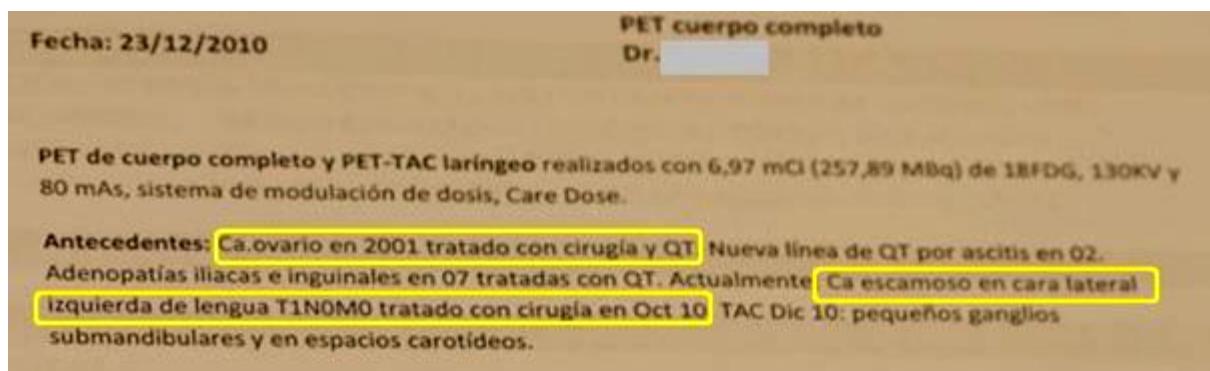


Fig. 1: Fotografía de historial médico de la paciente 412 en la que pone de manifiesto su historial tumoral.

Anexo 18: Prótesis actuales.



Fig. 1: Prótesis actuales de la paciente 412.

Anexo 19: Análisis estético facial

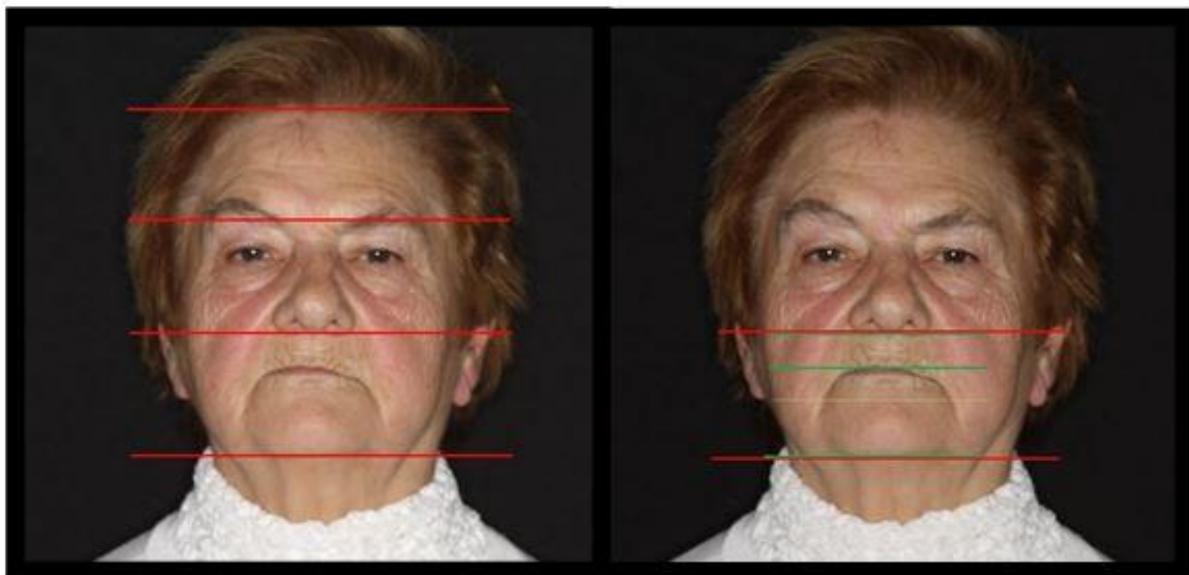


Fig.1: Regla de los tercios faciales y proporción del inferior.

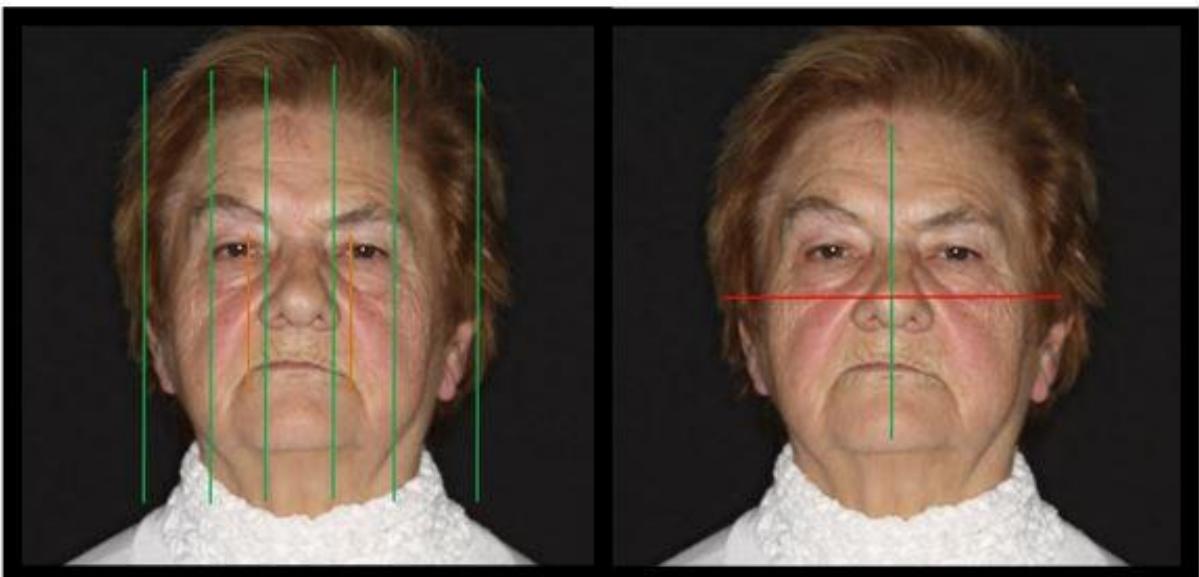


Fig. 2: Regla de los quintos faciales e índice facial.



Fig. 3: Simetría vertical y horizontal en reposo y sonrisa.

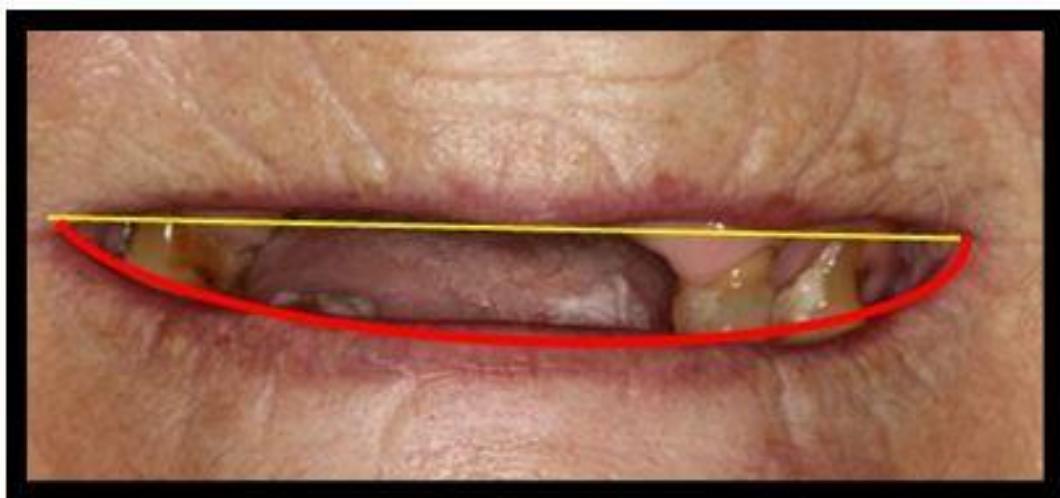


Fig. 4: Análisis sonrisa.



Fig. 5: Análisis del perfil.

Anexo 20: Análisis intraoral

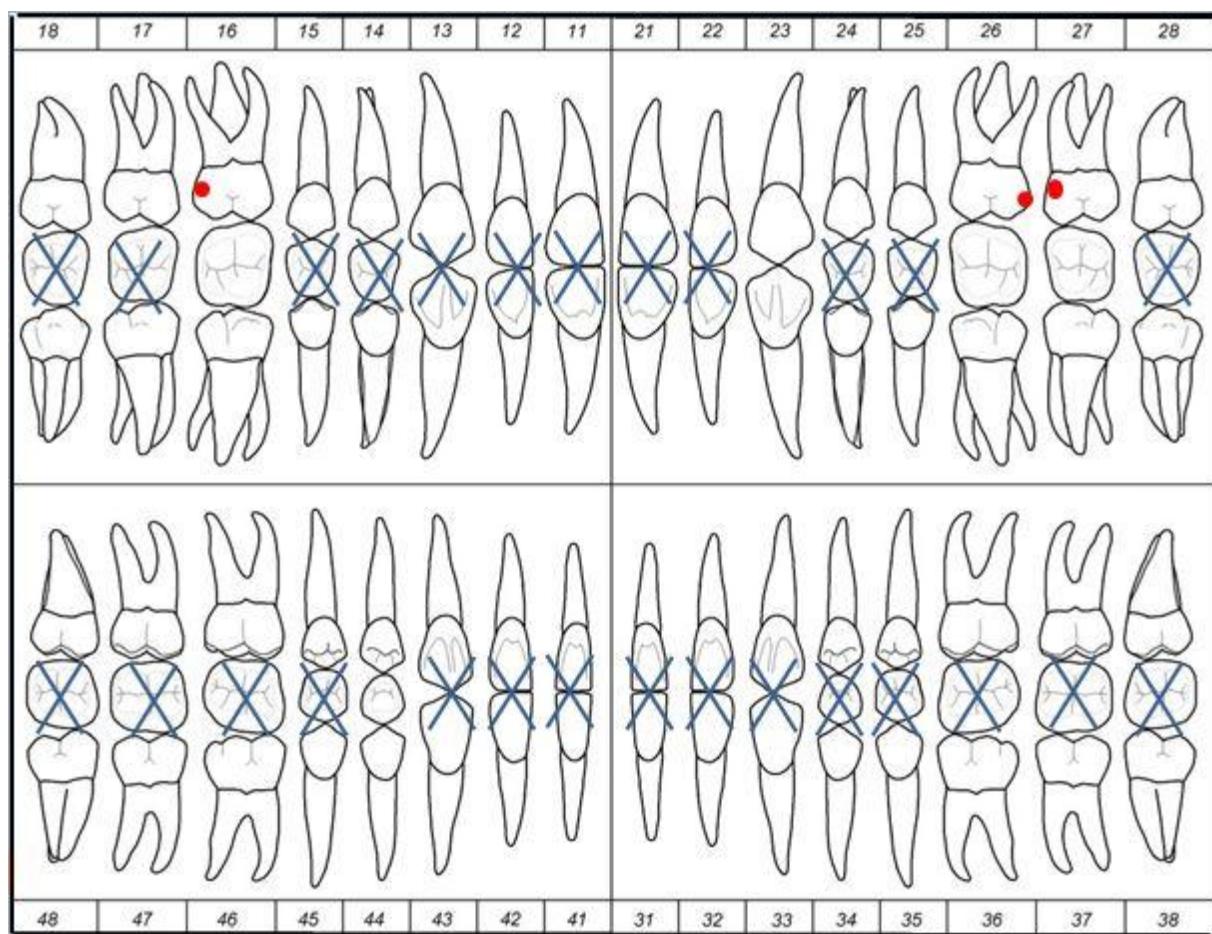


Fig. 1: Odontograma.

"Revisión bibliográfica de las bases histopatológicas del precancer oral."

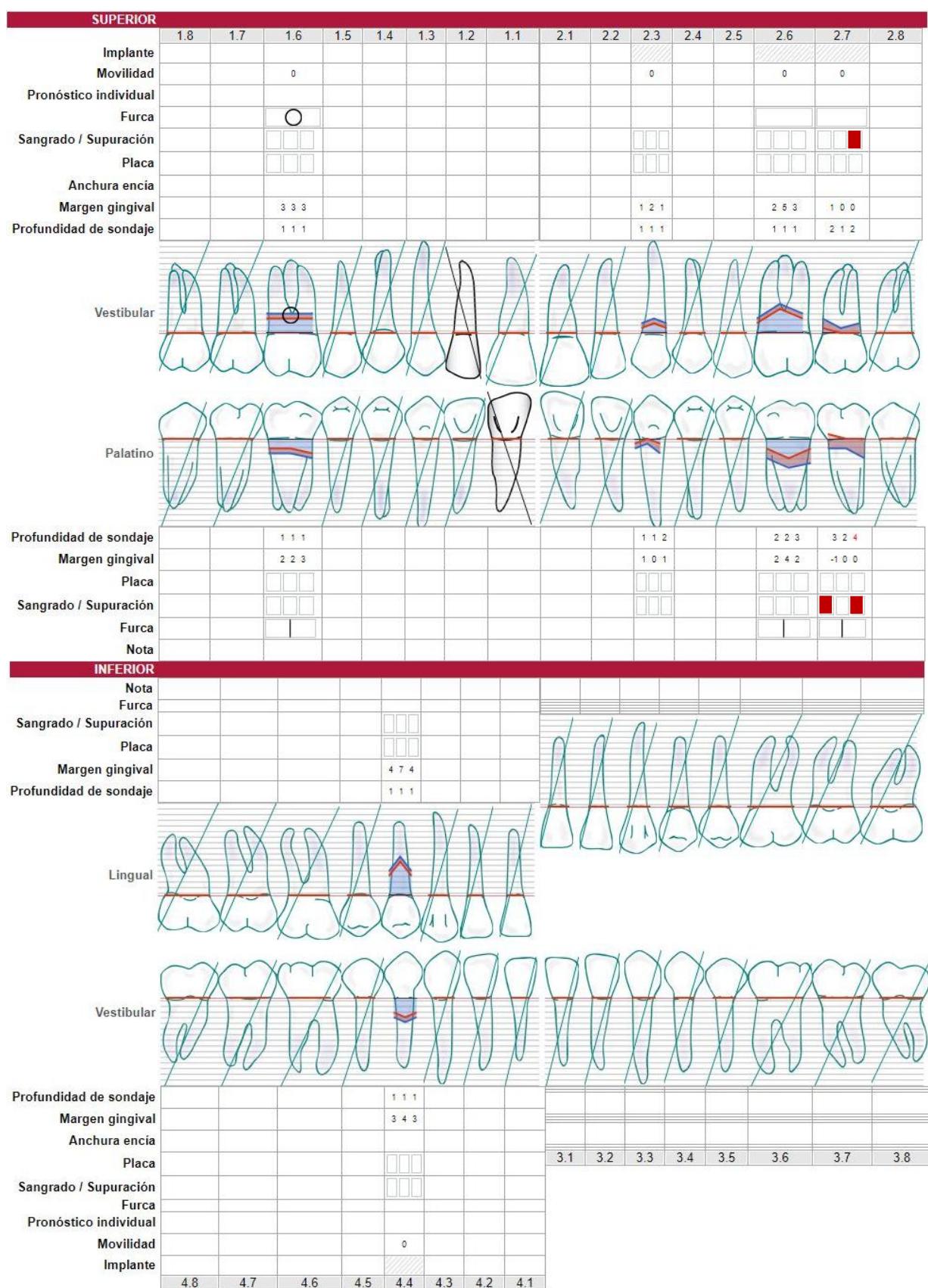


Fig. 2: Periodontograma.

Índice de placa de O'Leary = 55%				
Placa = x	V	M	D	L/P
1.6		X	X	X
2.3		X		
2.6	X	X	X	X
2.7		X		X
4.4		X		

Fig. 3: Índice de placa de O'Leary.

Anexo 21: Exploración lengua



Fig. 1: Exploración clínica de octubre de 2010 (Fotografías cortesía de Yamila Centurión).



Fig. 2: Exploración clínica de noviembre de 2017.



Fig. 3: Exploración clínica de mayo de 2018.

Anexo 22: Estudio fotográfico

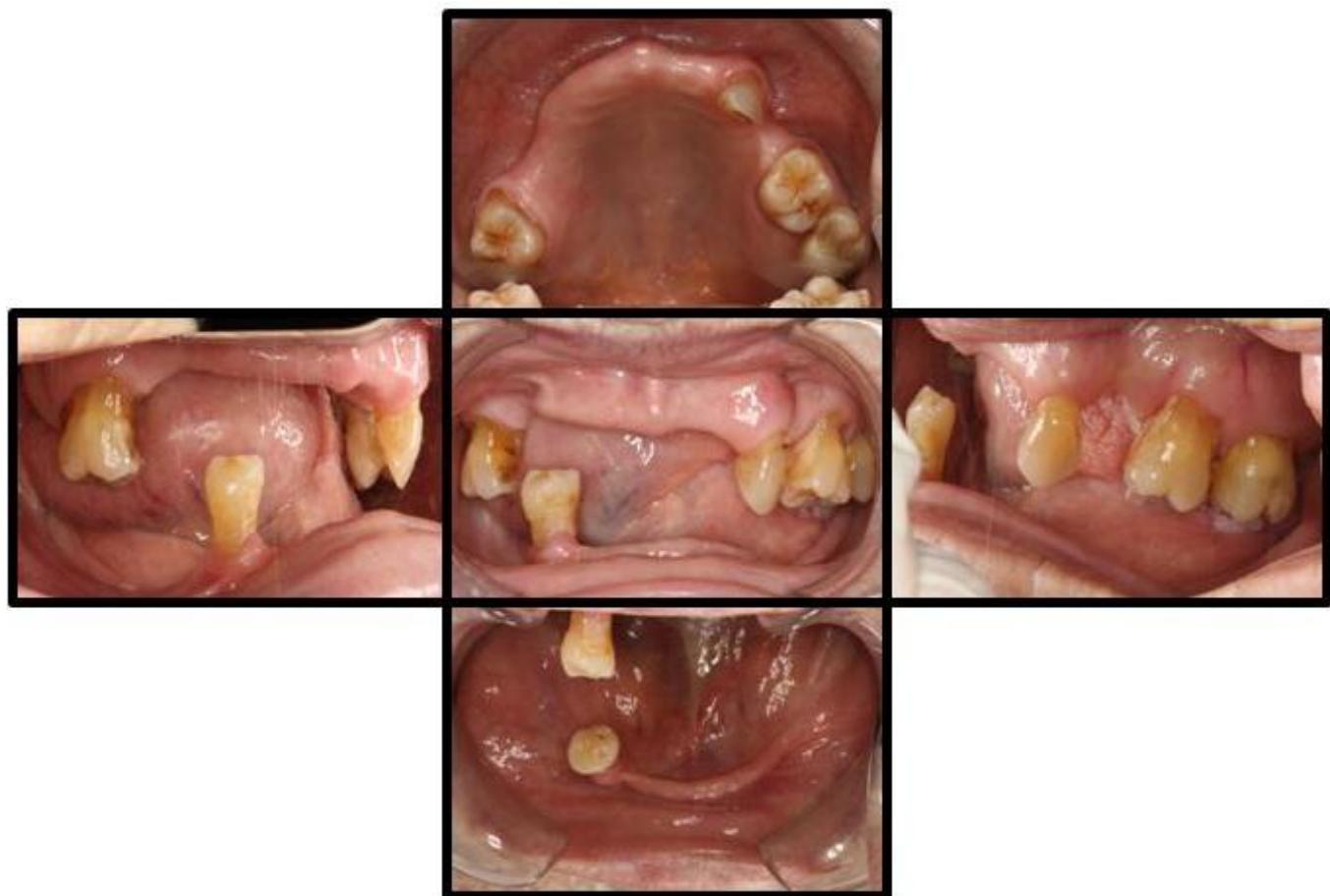


Fig. 1: Fotografías intraorales.



Fig. 2: Fotografías extraorales.

Anexo 23: Estudio radiológico



Fig. 1: Ortopantomografía.



1.6

2.3

2.6 - 2.7

4.4

Fig. 2: Serie periapical.

Anexo 24: Montaje en articulador de modelos

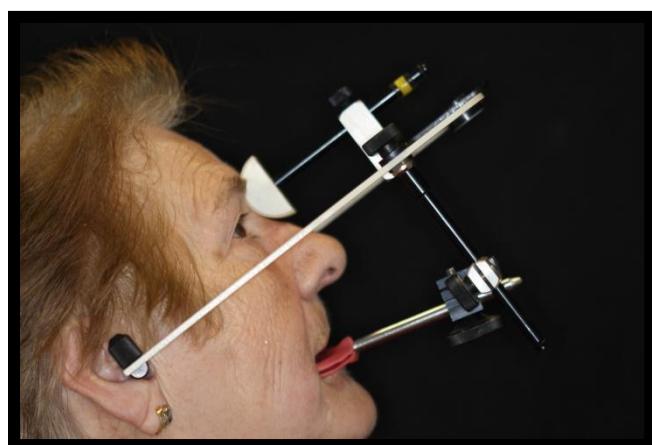


Fig. 1: Arco facial.



Fig. 2: Articulador.

Anexo 25: Tinción con azul de toluidina.

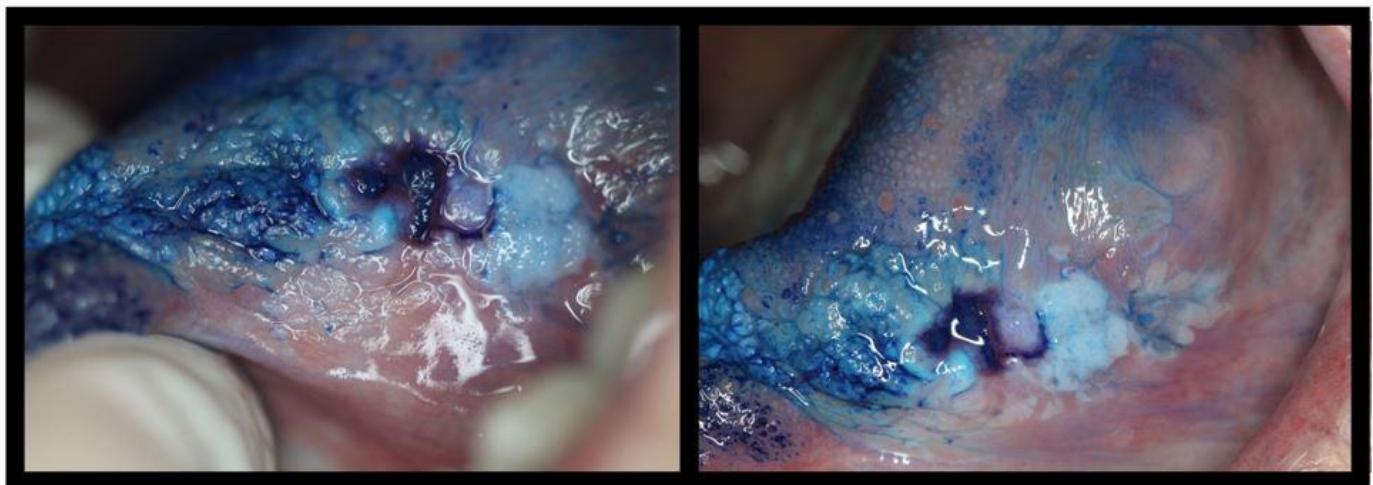


Fig. 1: Tinción con azul de gran intensidad en zona ulcerada de la lesión.

Anexo 26: Historial médico del Hospital Miquel Servet

- | | |
|--|---|
| - 2001: Cáncer de ovario. Cirugía y QT. | - 2/9/2014: se hace biopsia |
| - 2004: Fin quimioterapia. | - 3/3/2015: se hace biopsia |
| - 2005: Nódulo pulmonar. Cirugía. Benigno. | - 19/5/2015: exéresis |
| - 20/10/2010: resultado primera biopsia lengua.
Carcinoma escamoso | - 6/11/2015: se hace bopsia |
| - 10/2010: cáncer lengua T1N0M0, cirugía. | - 19/05/2015: Resultado biopsia incisional lengua. Hiperqueratosis, úlcera 1.5 mm, tejido granulación alrededor úlcera. Displasia moderada |
| - 12/2010: adenopatías submandibular izda 9 mm, yugulo carotídea derecha 7 mm y yugulo carotídea izquierda 6 mm. | - 6/11/2015: Resultado biopsia incisional. Carcinoma epidermoide in situ e infiltrante, queratósico, p53 negativo. |
| - 5/4/2011: Resultado biopsia incisional lengua. Hiperqueratosis, hiperplasia, displasia leve e inflamación crónica. | - 15/12/2015: Biopsia excisional bajo anestesia general |
| - 27/7/2011: Resultado biopsia excisional lengua. Úlcera (extirpada completamente) con bordes con displasia severa . | - 15/12/2015: Resultado biopsia . Carcinoma escamosa in situ microinfiltrante y ulcerado. Tamaño tumor de 12 x 10mm. Bordes libres de tumor. |
| - 18/10/2011: Resultado biopsia incisional lengua. Displasia moderada , hiperplasia e inflamación crónica. | - 31/1/2017: se hace biopsia de leucoplasia. |
| - 8/2/2012: adenopatía zona laterocervical izquierda de 40x30 mm. | - 23/1/2017: Resultado biopsia . Hiperqueratosis con displasia leve . P16 negativo. |
| - 18/5/2012: adenopatía lado derecho rama mandibular 30x16 mm. | - 28/4/2017: TC de cuello. Región lingual sin signos que sugieran recidiva tumoral, adenopatías no patológicas en cadena yugulocarotídea. TC de abdomen. Histerectomía, no se aprecia el anejo derecho, sin signos que sugieran recidiva tumoral. |
| - 21/3/2013: Biopsia excisional bajo anestesia general de borde lengua, sospecha de carcinoma epidermoide. Exéresis. | |
| - 21/3/2013: Resultado biopsia excisional: hiperplasia, hiperqueratosis y displasia leve . | |

Fig. 1: Historial total de pruebas médicas (*Displasia* en azul, *resultados benignos* en verde y *resultados de carcinoma* en rojo).

- | |
|---|
| - Nº de biopsias de la lengua: 11 desde 20/10/2010 al 19/05/2018. |
| - Primer carcinoma en octubre del 2010 (T1N0M0) y recidiva en noviembre de 2015 (TisN0M0) |
| - Todas las biopsias arrojan resultado de hiperqueratosis. |
| - Casi todas las biopsias presentan displasia, con diferentes resultados desde leve hasta severa. |

Fig. 2: Conclusiones de las biopsias realizadas.

CATEGORIA	CRITERIO
Tumor primario (T)	
TX	Tumor no valorable
T0	No evidencia de tumor
Tis	Carcinoma in situ: (no invade la lamina propia)
T1	Invasion hasta submucosa
T2	Invasion hasta muscularis mucosae o subserosa
T3	Penetración a la serosa
T4	Tumor invades estructuras adyacentes
Adenopatias regionales (N)	
NX	Ganglios linfáticos regionales no valorables.
N0	No evidencia compromiso ganglionar.
N1	Ganglios linfáticos perigástricos positivos a 3 cm. del borde del tumor.
N2	Ganglios positivos a más de 3 cm. y ganglios de los pedículos vasculares gástricos afectados.
Metastasis a distancia (M)	
MX	Incapacidad para determinar metastasis a distancia
M0	No evidencia de metastasis a distancia
M1	Metastasis a distancia

**CLASIFICACION
TNM (1970)**

Fig. 3: Sistema de estadiaje TNM de tumores.

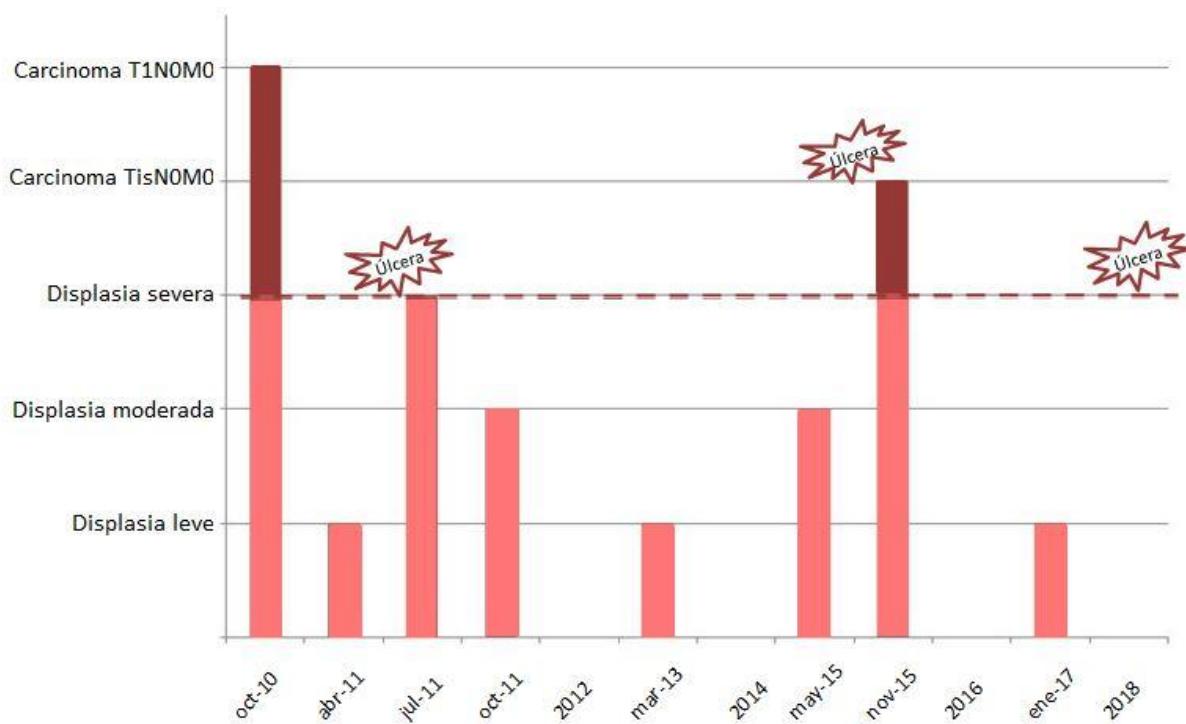


Fig. 4: Gráfica de la evolución de la lesión y de la relación de los estadíos más avanzados de displasia y carcinoma in situ con la presencia de úlceras.

Anexo 27: Derivación



**Facultad de
Ciencias de la Salud
y del Deporte - Huesca
Universidad Zaragoza**

En Huesca, a 7 de mayo de 2018.

Paciente mujer de 76 años acude al servicio de prácticas odontológicas de la Facultad de Ciencias de la salud y el deporte de la Universidad de Zaragoza con antecedentes de:

- Cáncer de ovarios en 2001 tratado quirúrgicamente y con QT.
- Carcinoma epidermoide T1N0M0 en cara dorsoventral izquierda de la lengua, operado quirúrgicamente en el año 2010.
- Historia de leucoplasia desde el 2010 hasta la actualidad.
- Carcinoma epidermoide TisN0M0 en 2015 operado quirúrgicamente.
- Leucoplasia homogénea sin formas ulceradas en noviembre de 2017.



A la exploración clínica en mayo de 2018 se observan zonas leucoplásicas heterogéneas indurada de 30x10 mm en el dorso lateral izquierdo de la lengua, incluyendo una lesión blanquecina exofítica y una úlcera de 2x2 mm con bordes irregulares y halo eritematoso. La paciente refiere que es totalmente asintomática, exceptuando en suelo de la boca lado izquierdo.



Ruego biopsia incisional de forma urgente debido al historial de la paciente y a la malignización de las lesiones anteriores.

Fdo.:

Nº de colegiado:

Fig. 1: Hoja de derivación con carácter de urgencia al servicio de Cirugía y Maxilofacial del Servicio Aragonés de Salud del Miguel Servet.

Anexo 28: Diagnóstico clínico LVP

Criterios mayores	Criterios menores
a) Leucoplasia con compromiso de 2 o más sitios diferentes de la cavidad bucal, los que generalmente son la encía, proceso alveolar y paladar.	Leucoplasia oral que mida más de 3 cm, sumando todas las áreas afectadas.
b) Existencia de un área verrucosa.	Paciente de sexo femenino.
c) Las lesiones deben haberse engrosado y diseminado durante la evolución de la lesión.	Pacientes de sexo masculino y/o femenino no fumador.
d) Debe existir una recurrencia de la lesión.	Evolución mayor a 5 años.
e) Hallazgos histológicos corresponden desde una hiperqueratosis simple, hiperplasia verrucosa, carcinoma verrucoso o espino celular, carcinoma in situ o infiltrativo.	

Fig. 1: Criterios mayores y menores para el diagnóstico de LVP ⁷⁹.

Anexo 29: Histología de carcinoma oral epidermoide

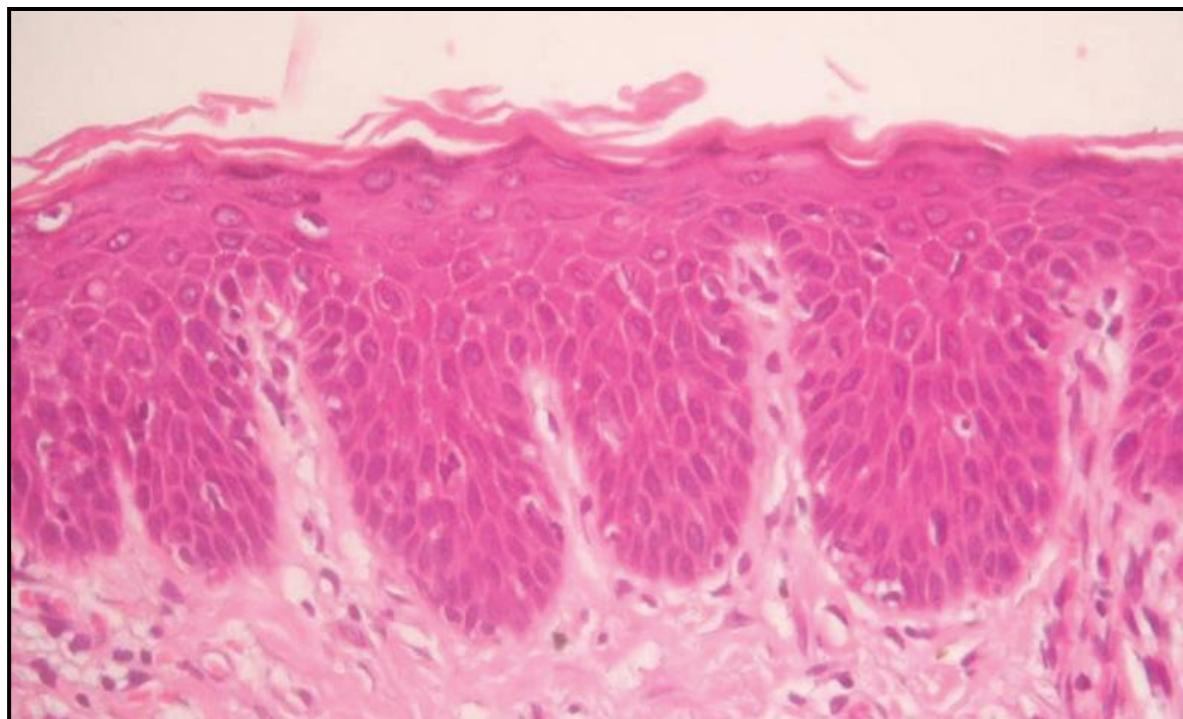


Fig. 1: Corte histológico (40 aumentos) de displasia epitelial leve, hiperqueratosis y acantosis.

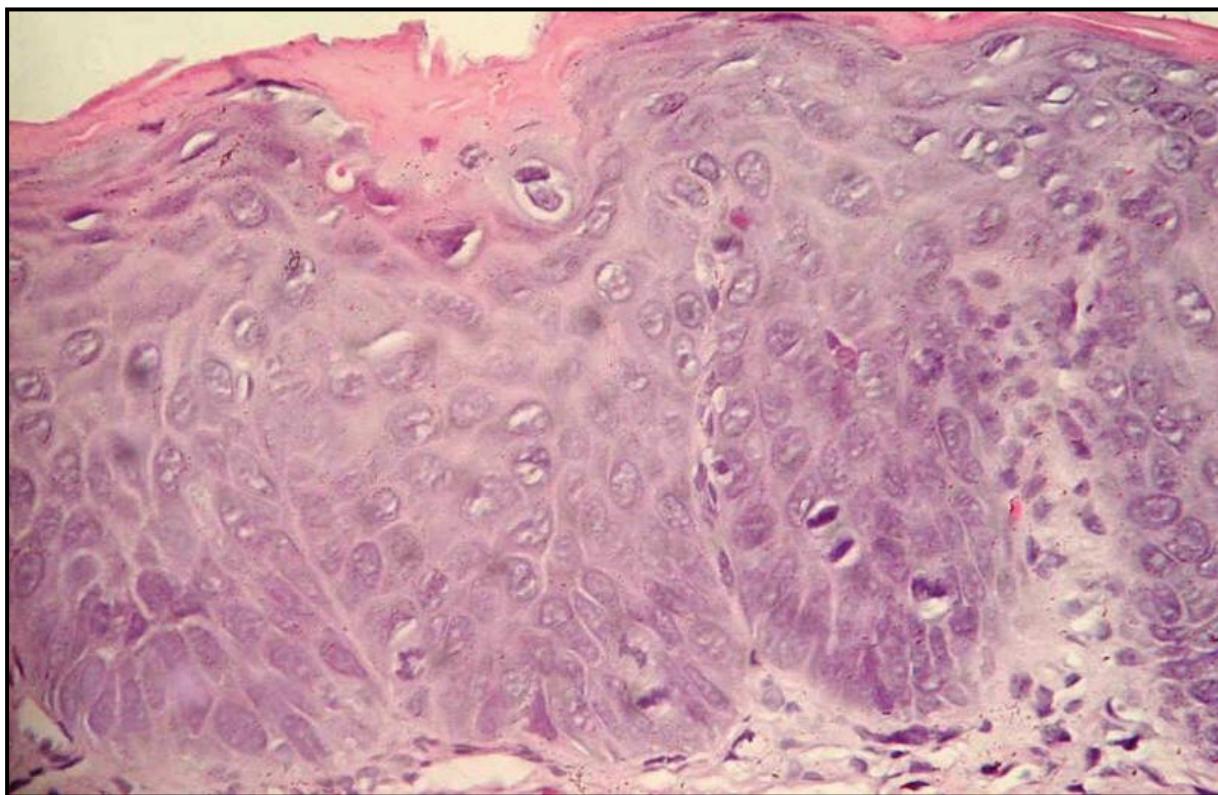


Fig. 2: Corte histológico (40 aumentos) de displasia epitelial moderada-severa, con hiperqueratosis y acantosis.

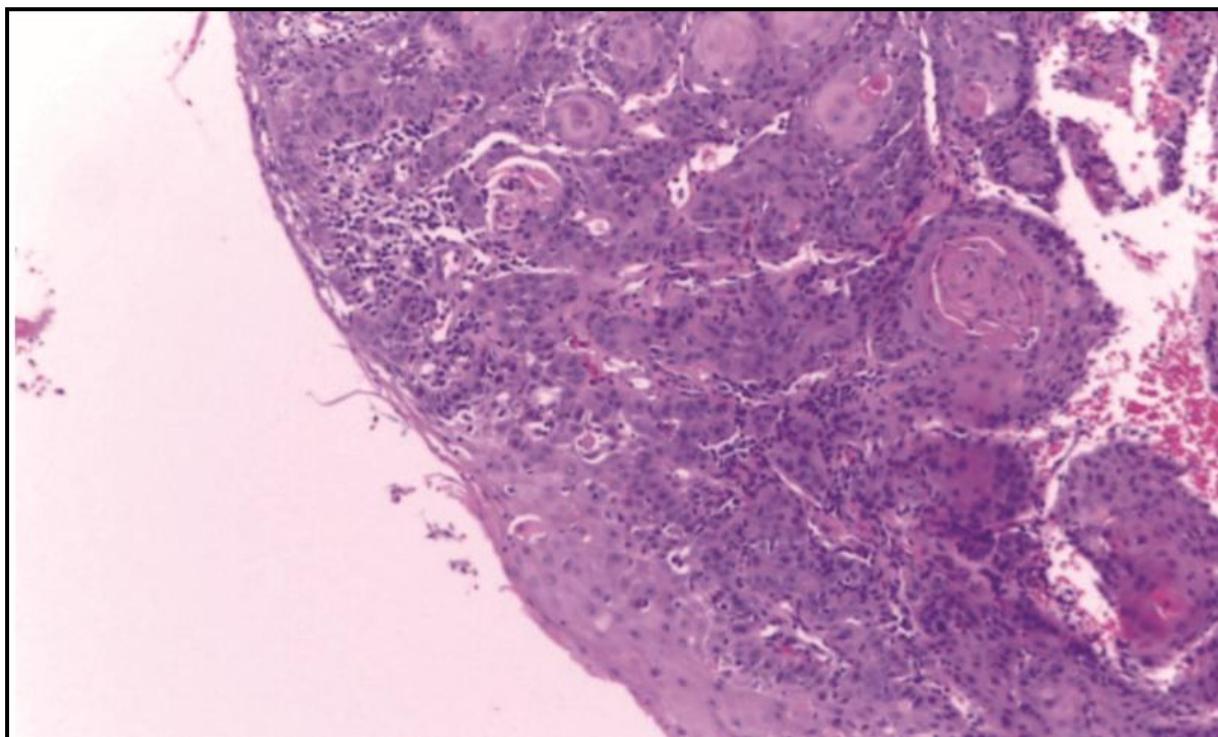


Fig. 3: Corte histológico (20 aumentos) de COCE: nidos invasivos de tumor rodeados por exudado inflamatorio crónico y queratinización