

19. 632

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**FERNANDO A. MEDINA BAÑOS**

**LESIONES BLANCAS DE**  
**LA MUCOSA ORAL**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A**  
**FERNANDO A. MEDINA BAÑOS**

**México, D. F.**

**1979**

**15020**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E.

### CAPITULO I

Introducción.

Definición.

Etiología.

Estructura epitelial.

Cambios que experimenta el epitelio.

### CAPITULO II

Clasificación de las lesiones blancas.

a. Benignas.

b. Premalignas,

Biopsia.

### CAPITULO III

Descripción de las lesiones blancas benignas.

Hiperqueratosis benignas.

Nevo esponjoso blanco.

Liquen plano.

Lupus eritematoso discoide crónico.

Leucoedema.

Estomatitis nicotínica.

Lengua vellosa blanca

**Candidiasis.**

**Enfermedad de fordyce.**

**Quemaduras químicas.**

#### **CAPITULO IV**

**Descripción de lesiones blancas premalignas.**

**Leucoplasia bucal.**

**Queilitis química.**

#### **CAPITULO V**

**Conclusiones.**

#### **CAPITULO VI**

**Bibliografía.**

## CAPITULO I

### INTRODUCCION.

El objetivo del presente trabajo, es de tratar que el cirujano dentista de paráctica y general, tenga un mayor conocimiento de las lesiones de la mucosa oral, ya que es una de las primeras personas que tienen acceso a la boca de los pacientes, y por lo tanto debe estar capacitado para resolver cualquier caso que le presente o, remitirlo a un especialista en los casos que lo requieran.

La conducta del cirujano dentista en estos casos, es realizar los requisitos, que se necesitan para poder hacer un diagnóstico preciso, realizar una buena historia clínica, y en los casos que lo requieran ayudarse con los exámenes de laboratorio, para tener un diagnóstico preciso y realizar los pasos que se tengan que hacer.

DEFINICION.- Son alteraciones del epitelio, que tienen la característica de presentar un color blanco ó blanco-grisáceo y que permanecen en el mismo sitio.

ETIOLOGIA.- La etiología de las lesiones blancas de la mucosa oral es muy variada, dentro de ésta tenemos diferentes factores que intervienen; Locales, generales, genéticos e infecciosos.

Locales.- Irritantes de la mucosa oral, mordedura de carrillo, obturaciones desbordantes.

Generales.- Raza, edad, sexo, enfermedades sistémicas, anemia, avitaminosis.

Généticas.- Cuando se presenta por herencia, gen autosómico dominante.

Infecciosa.- Por agentes bacterianos, viral, micotico, que pueda provocar alguna de estas lesiones.

#### ESTRUCTURA EPITELIAL.

#### PIEL.

Es la cubierta exterior que reviste todo el cuerpo y se insinúa en los orificios naturales, no es como se cree una simple envoltura inerte, sino un órgano, complejo anatómico y funcional ligado a la fisiología y patología de todo el organismo, -debemos conocerlo en su estado normal para poder comprenderlo-

en su estado patológico y por ello revisaremos muy brevemente, -  
lo concerniente a su anatomía y embriología, histología y a sus  
múltiples funciones.

#### ANATOMIA.

La extensión del órgano cutáneo es variable según la  
talla y la complejión del individuo, su peso es aproximadamen--  
te de 4,200 Kg., que equivale al 6% del peso corporal, contiene  
1800 c.c. de sangre, es pues el órgano mas extenso y de mayor -  
peso y volúmen.

La piel es, continua, lisa, suave, resistente, flexi-  
ble elástica, extensible, tersa, turgente, húmeda, se puede decir  
que la piel tiene dos caras una externa, que nos separa del mun-  
do exterior, y la interna intimamente unida al organismo por lo  
tanto está sujeta a agresiones del medio interno y externo.

Superficie de la Piel.- La piel presenta entrantes -  
y salientes, depresiones y orificios.

Color de la Piel.- El color de la piel depende funda-  
mentalmente de la cantidad de pigmento melánico que contiene y-  
de la red vascular existente en ocasiones intervienen otros -  
pigmentos como la carotenos, de ésta combinación surgen todos -  
los matices de la piel desde la muy blanca hasta la negra, pasa-  
ndo por la cobriza, amarilla etc.

Complejidad de la piel.- Para darse cuenta de ello -

hasta observar los siguientes, datos: 1 cm<sup>2</sup> de piel, posee 5 - foliculos pilosos, 15 glándulas sebáceas, 100 sudoríporas, 4 - mts., de nervios, 1 mto., de vasos, 5000 arganelos sensitivos- y 6 millones de células.

**Estratos Epicutáneos.-** Manto ácido de la piel. Antes de revisar la estructura histológica de la piel que se inicia con la capa córnea, debemos decir, que sobre esta capa -- existen otras dos invisibles, llamadas manto gaseoso y manto -- ácido, que forman en conjunto la microadmisfera que rodea a la piel del individuo y lo pone en contacto con el medio exterior. El manto gaseoso esta formado por una capa de aire mas caliente, con mas contenido de CO<sup>2</sup>, y vapor de agua resultante de la evaporación del sudor. El manto ácido da a la epidermis su acidez su P.H es de 5.5 mientras que la dermis es alcalina con un P.H de 7 a 7.2, en la acidez de la epidermis influye el -- CO<sup>2</sup> y los aminoácidos.

#### HISTOLOGIA.

Dos láminas embrionarias forman la piel, el ectodermo que origina la epidermis y los anexos y el mesodermo que forma la dermis y la hipodermis. La unión entre la epidermis y dermis no es una línea recta sino que presenta una serie de entran- tes de la dermis hacia la epidermis que se llaman papilas, en las papilas van los vasos y nervios de la piel, ya que la epi-

mis no presenta estos anexos y se nutre a partir de los vasos papilares.

#### EPIDERMIS.

Está constituida por varias capas de células que forman en conjunto un epitelio poliestratificado. Todas las células proceden de una sola hilera de células llamadas individualmente queratinocitos que van a originar por sus divisiones a todas las demás, terminando con la muerte de la célula llena de queratina, ésta última capa caerá, renovándose continuamente este proceso que llamamos queratopoyesis y que tiene una duración promedio de 21 días.

Las capas de la epidermis son:

1.- Estrato basal o Germinativo.- Es una sola de células cilíndricas de núcleos muy basófilos, dispuestas perpendicularmente a la dermis con mitosis frecuentes y que están en constante reproducción. De trecho en trecho se notan células más claras hipercrómico en forma de la luna que son las células claras de Masson o Melanocitos, formadores de pigmento de la piel o melanina, se acepta que éstas células provienen de la cresta neural, son verdaderas células dentrificas que emigraron a la piel durante la vida embrionaria.

2.- Estrato Espinoso o de Malpghi. Está formado por varias capas de células poliédricas, dispuestas en mosaico

y que tienen como característica especial la presencia entre ellas de puentes intercelulares que unen una célula con otra, dando cohesión a la epidermis, pero dejando suficiente espacio entre las células para la circulación de la linfa que las nutre. "Estos" "puentes" parecen estar formados por prolongaciones citoplásmicas y según algunos autores, reforzadas por tonofibrillas que en su centro se condensan para formar los nódulos de Bissoreno cuyo significado se desconoce.

3.- Estrato Granuloso. A medida que se acercan a la superficie, las células se aplanan y empiezan a presentar en su interior unos gránulos de color azul oscuro, que están formados del precursor de la queratina: La queratohilina y se forma el estrato granuloso, apenas de una a dos hileras de estas células.

4.- Estrato Córneo. Variable en su espesor, desde 0.02mm., hasta 0.5,,, en las plantas está formada por una hilera de células muertas, aplanadas sin núcleo y llenas de una sustancia llamada queratina blanda. Se observará así varias hileras de laminillas puestas unas sobre otras.

Unión dermopidérmica.- Con tinciones especiales (PAS), es factible ver bajo el estrato basal, una membrana de grosor variable, heterogénea que por su cara superficial se deja unir por prolongaciones de las células basales y por su cara profunda sirve de sostén y fijación a las fibras elásticas-

de la dermis, esta membrana de cohesión a la unión de la dermis y epidermis.

5.- Dermis. Esta constituida por un armazón de tejido conjuntivo sobre el cual asientan los vasos y nervios y los anexos de la piel. Las fibras que forman éste armazón son de tres clases, las colágenas son las mas abundantes y están formadas por una proteína compleja en cuya formación interviene principalmente la hidroxiprolina, son las únicas que se ven con tinciones habituales, las reticulares y elásticas requieren tinciones especiales y son menos abundantes. Estas fibras dan resistencia, cohesión y elasticidad a la piel la dermis superficial -- se llama papilar y es mas laxa con fascículos delgados y de orientación vertical, la media se llama también córion con fibras -- mas largas y mas densas en disposición horizontal y la profunda constituida por fibras mas gruesas y también horizontales.

#### VASOS Y NERVIOS.

Los vasos sanguíneos y linfáticos forman plexos, uno subcutáneo, uno subdérmico y otro subpapilar, aunque hay arterias y venas la mayor parte de los vasos de la dermis son capilares, formados por una simple capa endotelial, rodeada de algunos histiocitos. Del plexo subpapilar parten los capilares arteriales que llegan al fondo de las papilas y se convierten en capilares venosos de retorno. A partir de estos capilares se realiza la nutrición de la epidermis.

Los linfáticos no se comunican con los vasos d<sup>e</sup>rmicos, están constituidos por la función de numerosos lagos situados entre las células malpighianas y los fascículos conjuntivos y forman también plexos subpapilares y subdérmicos.

#### COMPONENTES QUIMICOS DE LA PIEL.

1.- AGUA.- La piel no es abundante en agua, apenas - un 60 o 70% inter e intracelular, la capa cornea tiene solo un - 10%. Hay variaciones o con la edad y estados patológicos y aunque hay veces que la piel parece estar muy seca como en las personas seniles, en la atrofi<sup>a</sup>s de piel en la ictiosis, paradójicamente existe mas agua.

2.- ELECTROLITOS. Los mas importantes son los cloruros de sodio extracelular, de potasio y magnesio intracelular, - también hay de calcio en menor proporción.

3.- PROTEINAS. Están constituidas por cadenas de aminoácidos, que se disponen en forma globosa en las células de malphilli o fibrosas lineal en las tonofibrillas y en la queratina. Los aminoácidos mas importantes son la metionina, la cisteína, -- estos dos últimos intervienen en la queratinización. Existen -- también mucopolisacáridos, nucleoproteínas y lipo proteínas.

4.- LIPIDOS. Existen en dos formas; intracelulares e intercelulares los primeros son menos abundantes pero los mas importantes, sobre todo el colesterol libre y estratificado, los -

fosfolípidos sobre todo en las células basales. Los intercelulares son las reservas, glicéridos con ácidos grasos, y no saturados.

5.- HIDRATOS DE CARBONO. Están representados por la glucosa y el glucógeno, la cantidad de glucosa libre en la piel es más o menos la misma que la cantidad de glucosa en sangre, el aumento de glucosa en piel favorece el aumento de gérmenes y hongos. El glucógeno solo existe en la capa espinosa, interviene en el proceso de queratinización.

6.- ENZIMAS Y VITAMINAS. Son muy importantes para el metabolismo de la piel. Las enzimas son intracitoplásmicas y actúan como catalizadores entre ellas tenemos la citocromoxidasa presente en la capa basal, importante para la queratinización, la deshidrogenasa succínica, la fosfatasa ácida y muchas otras más. Las vitaminas son cofactores enzimáticos sobre todo la B<sub>1</sub> que interviene en forma de carboxilada, la B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, ácido nicotínico la A, importante en la queratinización la C, que interviene en los procesos de oxidorreducción, la D que se forma en la piel a partir de esteroides por la acción de los rayos solares.

#### FISIOLOGIA DE LA PIEL.

1.- Órgano de la estética. En la piel reside una buena parte de la belleza del ser humano, lo primero que presen

ta a los demás, aun cuando el concepto de la estética haya variado y éste cambiado en el transcurso de los tiempos.

2.- Organó de protección. La piel es la barrera que protege al individuo de las agresiones externas morced a varias de sus cualidades.

Por su integridad, cohesión y elasticidad.

Por sus propiedades eléctricas ya que tiene una carga negativa y por lo tanto permite el paso de aniones, pero rechaza los cationes. Cuando la piel se altera se hace electropositiva. Por el manto ácido que la cubre y que impide el desarrollo de hongos y bacterias (esterilización espontánea de la piel).

3.- Organó sensorial. Su intensa inervación lo hace ser el órgano receptor de la sensibilidad por excelencias, tanto del tacto como de la temperatura y del dolor y por este punto de partida de reflejos que sirven también a la piel.

4.- Función de termorregulación. La capa córnea y el tejido celular subcutáneo son malos conductores del calor, a la vez que la piel es sitio de fenómenos de radiación que permiten perder calorías cuando están en exeso.

5.- Piel y el metabolismo en general. Almacena agua y por lo tanto interviene en su regulación, aunque solo contiene el 64% puede retener hasta un 17.7% del agua recibida. Se eliminan en 24 hs., mas o menos de 600 a 1000 c.c., de agua, por-

la piel se elimina  $\text{CO}_2$  y se absorbe oxígeno, pero en forma mínima.

#### ALTERACIONES MICROSCOPICAS DE LA MUCOSA BUCAL.

- 1.- HIPERQUERATOSIS.
- 2.- PARAQUERATOSIS.
- 3.- ACANTOSIS.
- 4.- ACANTOLISIS.
- 5.- ESPONGIOSIS.
- 6.- DISQUERATOSIS.

Hiperqueratosis.- Es el aumento o ensachamiento del estrato córneo esto produce excesiva queratina o paraqueratina - en la superficie y da un color blanco.

Paraqueratosis.- Es la hipertrofia de corión que se ve acompañada por nucleos o fragmentos nucleares, por una incorrecta cornificación.

Acantosis.- Es un aumento de la capa espinosa o inflamación a nivel intracelular, con pérdida de las espinas.

Acantolisis.- Es la pérdida de cohesión entre todos los estratos de la piel, por destrucción de los puentes intercelulares, formando una cavidad intraepidémica.

**Espongiosis.-** Es la acumulación de líquido en el interior de las células del estrato espinoso. Esto refleja una degeneración de dichas células y el aspecto microscópico se asemeja al de una esponja.

**Diqueratosiis.-** Es una pauta anormal de crecimiento o desorientación de las capas normales del epitelio. Por lo general indica alteraciones premalignas, las alteraciones llegan a ser tan acentuadas que se asemejan al cancer. Esta alteración se presenta en la capa basal del epitelio con cambios atípicos en la formación del crecimiento de la célula, hiperchromatismo, disminución de la polaridad, aumento de la mitosis, cambio en la posición del núcleo.

## CAPITULO II

### CLASIFICACION DE LAS LESIONES BLANCAS.

Se clasifican en benignas y premalignas.

- a).- Benignas. Son todas aquellas lesiones que presentan diferentes cambios en la estructura epitelial. Estos cambios -- pueden ser los siguientes, Hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, acantolisis, espongirosis.
- b).- Premalignas. Son aquellas lesiones que además de presentar cualquiera de las alteraciones epiteliales anteriores tienen la peculiaridad de presentar disqueratosis y poder malignizarse en porcentajes variables.

### BIOPSIA.

DEFINICION. Es la extirpación y el exámen del tejido de un cuerpo vivo.

Los estudios de gabinete y laboratorio son auxiliares del diagnóstico y debe estar siempre al servicio clínico, esto es que no debe esperarse que el laboratorio resuelva un problema de diagnóstico y depender de sus resultados. Ante una discrepancia entre los hallazgos clínicos y los datos de laboratorio, debe creerse mas en la clínica.

Es un procedimiento al alcance de cualquier médico -- sea o no cirujano. Prácticamente realizable en cualquier lugar

con un mínimo de instrumental, dada la accesibilidad del órgano cutáneo.

Sin embargo, para poder sacarlo toda la utilidad que nos puede proporcionar, se requiere que la biopsia de piel reúna las siguientes condiciones:

INDICACIONES. En la práctica casi todas las lesiones cutáneas pueden ser biopsiadas, aunque no quiere decir que vamos a hacer biopsias en todas las enfermedades nada más por hacerlas. Debe hacerse cuando los datos clínicos que nos brinda la lesión no son suficientes para el diagnóstico. Por ejemplo en enfermedades ampollosas, en tumores; también cuando se desee comprobar el diagnóstico clínico que ya hemos hecho para fines de investigación y enseñanza y también para costar los efectos del tratamiento, que hemos instituido, como cuando se extirpa toda la lesión, y deseamos saber si ésta fué completa.

#### SITIO DE LA BIOPSIA.

Es muy importante saber elegir el sitio de la biopsia. Cuando es lesión única no hay problema, pero debe tomarse siempre parte del borde y parte del centro, algunos consideran útil tomar parte de piel sana. Si la lesión es pequeña se toma entera (Biopsia Exisional). Deben evitarse las lesiones complicadas con infección, secuelas de rascado o todo aquello que nos pueda ocultar las alteraciones histológicas básicas.

## TECNICA.

Se requiere un mínimo de instrumental: un bisturí, -- pinzas. material de sutura y anestesia, habitualmente novocaína o xilocaína.

La anestesia se debe efectuar lejos del sitio de la-- toma, y jamás atravesar con la aguja la lesión. Cualquier infil-- tración de Anestésico., en la lesión desintegrará la estructura de la misma.

La insición debe hacerse en forma de uso de por lo me-- nos un cm., siguiendo las líneas de clivaje de la piel para a-- segurar una buena cicatrización, la profundidad es muy importan-- te pues debe abarcar hasta el tejido celular subcutáneo ya que-- hay unas lesiones cuyas alteraciones están principalmente a este nivel. No debe pinzar la pieza por el centro, sino desprenderla con un gancho tomándola de un extremo. Debe hacerse siempre -- una cuidadosa sutura para que no quede una mala cicatriz.

## MANEJO DE LA PIEZA BIOPSIAL.

El fragmento tomado se coloca sobre una gasa o papel-- absorbente para quitarle la sangre y evitar se encurve y defor-- me y se coloca en un frasco de boca ancha en la que pueda entrar con toda facilidad y donde se ha colocado fijador que tendrá por objeto matar in situ las células conservando hasta donde sea po-- sible la estructura que tenían en el individuo vivo. El fija--

dor más usado y mas fácil de obtener es el formol al 10% que se prepara mezclando 90 cc., de agua destilada con 10 cc., de formol químicamente puro. Otros fijadores son mucho más difíciles de preparar. El líquido fijador debe cubrir totalmente la pieza, por lo menos en 20 volúmenes de su tamaño y debe permanecer en él un mínimo de 48 horas para que la fijación sea completa. El alcohol deshidrata mucho las piezas y puesta en agua destilada se descomponen casi inmediatamente, la refrigeración las altera mucho también.

Se debe rotular de inmediato el frasco con el nombre del paciente y la fecha de la toma para evitar confusiones con otras biopsias y así enviarla al laboratorio lo cual puede ser hasta por correo ya que la pieza así preparada puede durar mucho tiempo. Debe acompañarse el frasco de la biopsia con los principales datos del paciente: Nombre, edad, sexo, breve descripción de la dermatosis y la impresión diagnóstica que servirá para una orientación del patólogo, y las coloraciones que de acuerdo con su idea diagnóstica ordenará a mas de la rutina. Por ejemplo si se dice que se piensa en lepra lepromatosa, el patólogo ordenará una tinción para bacilos ácido-alcohol-resistentes sin la cual no podrá hacer el diagnóstico de la lepra.

#### OTROS METODOS DE LABORATORIO UTILES EN LA PRACTICA.

**EXAMEN DIRECTO.** Es la toma de productos y su observación inmediata al microscópio. Es evidente que el observador

debe estar al tanto de lo que busca, conocer muy bien las diferentes formas paracitarias de los hongos.

Cultivos. Aunque la siembra la puede hacer el médico, la interpretación de las colonias es del domicilio del micólogo.

Campo oscuro. Se usa en la sífilis, se coloca una gota del exudado de una lesión, pápulas erosionadas y mediante un dispositivo que se añade al microscópio se verán sobre un fondo negro brillar y moverse los treponemas.

Frotis. Es el exámen del exudado o cualquier líquido orgánico sobre un portaobjetos en capa muy delgada y fijarlo a la llama para evitar que se caiga al teñirlo ya sea con gram u otras tinciones.

## CAPITULO III

### DESCRIPCION DE LAS LESIONES BLANCAS BENIGNAS

HIPERQUERATOSIS BENIGNA (pachyderma oralis, queratosis focal)

La hiperqueratosis benigna es la lesión blanca más común de la cavidad bucal; comprende aproximadamente un 71% de todas las lesiones blancas y al rededor de un 7.5% de las biopsias practicadas en el consultorio. Es dos veces más común en el hombre que en la mujer, y tiene una duración promedio de 28 meses.- La gran mayoría de las lesiones se presenta en la quinta y sexta década de la vida, siendo el promedio de edad de 48 años.

Aparece en las siguientes zonas, enumeradas por orden de frecuencia; mucosa mandibular, mejilla, labios, paladar, piso de boca, mucosa maxilar y lengua. Se trata de una lesión benigna, elevada o plana. Puede asociarse con una causa manifiesta, como la de morderse los labios o la causa puede ser desconocida.

Microscópicamente, la hiperqueratosis benigna se caracteriza por una gruesa capa de queratina (hiperqueratosis) o paraqueratosis. Se emplea este último término cuando la capa de queratina muestra restos de núcleos epiteliales. Puede haber un espesamiento de las crestas epiteliales y del estrato de Malpighi- (acantosis) y alargamiento de las crestas, pero las células epiteliales individuales son todas normales. El tejido conectivo de

bajo del epitelio puede aparecer normal o mostrar infiltración - de linfocitos y plasmocitos. El pronóstico es excelente. Cuando se elimina la causa, la lesión puede desaparecer espontáneamente en un término de dos a tres semanas. No residiva después de la escisión, a no ser que la causa persista.

NEVO ESPONJOSO BLANCO. (naevus spongiosis albus mucosae; gingivoestomatitis blancaplegada; o leukokeratosis congenita mucosae oris).

El nevo blanco esponjoso, es una enfermedad hereditaria o familiar (gen autosómico dominante), puede ser congénito - o aparecer en la niñez; las lesiones alcanzan su grado máximo de gravedad en la adolescencia. Pasado este período no se producen alteraciones posteriores en la vida del paciente la enfermedad puede afectar a algunos o a muchos miembros de la familia.

La mucosa aparece blanca y gruesa, y es blanda y esponjosa al tacto la superficie puede estar plegada y puede mostrar zonas de descamación. La lesión, que es asintomática afecta toda la mucosa bucal o se distribuye en placas, y puede asociarse con lesiones similares de las mucosa vaginal y rectal, la mucosa del carrillo siempre se halla afectada y el margen gingival casi nunca.

Microscópicamente, el epitelio está engrosado y muestra acantosis; sin embargo, la característica más sobresaliente-

es que las células epiteliales no captan ningún colorante y se muestran un aspecto lavado.

El tejido conectivo debajo del epitelio puede contener plasmocitos y linfocitos. La lesión es benigna y no requiere de ningún tratamiento.

**LIQUEN PLANO.** El liquen plano es una enfermedad cutánea muy frecuente demostrándose que en más del 50% de los enfermos afectados se localiza en la boca. De hecho la aparición de las lesiones orales, suele preceder a la de las lesiones cutáneas, y en muchos enfermos, las lesiones de la boca son el único dato del proceso patológico. Desgraciadamente el liquen plano no se diagnostica muchas veces erróneamente de leucoplasia, y por ello debe tenerse un conocimiento completo de la naturaleza e importancia del liquen plano así como de sus características clínicas e histológicas.

El liquen plano se diferencia de las enfermedades que ratosicas más frecuentes de la boca (hiperqueratosis y leucoplasia) por su insidencia en la relación del sexo, ya que se presenta con igual frecuencia en mujeres que en varones. Se diferencia también en su distribución por edades, presentándose en los adultos de 20 a 40 años casi con tanta frecuencia que en las personas mayores.

**ETIOLOGIA:** Aún no está bien clara la causa específica

del liquen plano, aunque se acepta que los factores emocionales— como el miedo, la depresión y los traumatismos desempeñan importantes papeles. Se ha intentado relacionarlo con un factor hereditario, pero ello tampoco se ha podido demostrar. En relación con las reacciones tóxicas, se ha dicho que el liquen plano se debería a una reacción a los fármacos que contengan ciertas sustancias como cloro, arsénico y atabrine.

**HALLAZGOS CLINICOS:** Desgraciadamente, las lesiones de liquen plano no presentan una característica única y específica; más bien la enfermedad se presenta bajo diversas formas, dependiendo sus manifestaciones detalladas de la localización del tejido afectado; por ejemplo las lesiones liquenoides de la mucosa bucal son muy distintas de las de la lengua o de los labios o de los tejidos gingivales.

Los tejidos de la boca que se afectan más frecuentemente, y muchas veces los únicos afectados, son los de la mucosa oral, la lengua es también una localización frecuente, afectándose más las superficies laterales y dorsal que la ventral. Los labios, el piso de la boca y los tejidos del paladar y las encías son localizaciones mucho menos frecuentes, pero no son de ninguna manera raras. Las lesiones pueden ser muy pequeñas, de varios milímetros de diámetro, pero por lo general son mayores, de uno o varios centímetros, en unos pocos casos toda la mucosa bucal,

Y todas las superficies linguales están cubiertas por lesiones -  
le liquen plano.

**FORMA RETICULAR:** Es más frecuente en la mucosa bucal -  
que en los otros lugares, pero a veces tiene otras localizacio--  
nes. Sin lugar a dudas, es la que se diagnóstica más fácilmente,  
ya que en su aspecto es muy característico y patognomónico. Está  
formado por líneas estrechas, ligeramente elevadas, de color - -  
blanco o gris, que se juntan a otras en distintos ángulos, forma  
dos por una especie de malla o red. A veces, la unión de las lí-  
neas da lugar a la formación de anillos circulares (forma anular),  
en otros casos las líneas son más gruesas, debido probablemente-  
a la unión paralela de varias líneas más estrechas. Las membra--  
nas mucosas de los intersticios de las lesiones reticulares sue-  
len ser de color y estructuras normales.

**FORMA PAPULAR:** Consiste en manchas pequeñas, del tama-  
ño de la cabeza de un alfiler, hemisféricas, prominentes, blan--  
cas. Estas manchas pueden ser de número reducido y difundidas . -  
por toda la superficie histica, o pueden ser muy numerosas o - -  
agrupadas. Como es de esperar, cuando se agrupan presentan diver  
sos aspectos clínicos que dependen del grado de unión; a veces -  
se forman estrias cortas, blancas o grises, dando lugar a distin  
tas configuraciones; en otros casos, la agrupación de muchas le-  
siones da lugar a la formación de placas elevadas, grisáceas, ro

deadas por otras pápulas que aún no se han unido; aún hay otros casos en los que las pápulas son numerosas y están muy agrupadas, de forma que sólo mediante, una exploración cuidadosa o con la ayuda de una lente manual puede reconocerse su carácter papular.

**FORMA DE PLACA:** Como su nombre lo indica consiste en una placa sólida, gris o blanquesina elevada, la lesión es de forma y tamaño variables, se parece muchas veces a la leucoplasia o hiperqueratosis, con las que puede confundirse. Aunque puede ser que la placa sea la única lesión clínicamente visible del liquen plano, en cuyo caso es necesario el estudio histológico para realizar un diagnóstico exacto, generalmente se acompaña de lesiones papulares o reticulares contiguas o en otros tejidos de la boca. Desde luego, la existencia de las lesiones reticulares ayudaran a establecer un diagnóstico definitivo.

**TRATAMIENTO:** Se han realizado muchos y diversos intentos terapéuticos en el liquen plano pero no se ha visto que ninguno sea beneficioso o curativo, es de gran importancia convencer al enfermo de que el liquen plano es básicamente una lesión benigna, que no es precancerosa, y que su único carácter es el malestar que lo acompaña. Cuando las lesiones son asintomáticas y no proporcionan ninguna alteración emocional, es mejor abstenerse de efectuar ningún tratamiento. El médico debe saber que el liquen plano es resistente al tratamiento y que el no poder elimi-

nar las lesiones puede desencadenar en el enfermo el temor de padecer cáncer.

Cuando las lesiones son erosivas, o ulceradas y, por lo tanto son dolorosas o cuando son lo suficientemente anchas para requerir tratamiento el complejo vitamínico B a altas dosis y la adición de suplementos de niacinamida puede producir mejoría y, en algunos casos, ser beneficioso. Cuando el tratamiento local es insuficiente, las aplicaciones tópicas y la administración general de corticoesteroides pueden ser muy eficaces en el cuidado de las erosiones y de las ulceraciones.

**LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE CRÓNICO:** El lupus eritematoso discoide crónico se presenta, muy frecuentemente en la piel y se encuentra en un 15 a 25% de estos sujetos en la mucosa oral. Es más frecuente en las mujeres que en los varones y, aunque puede presentarse en personas de todas las edades, es más frecuente entre los 20 y los 40 años.

**ETIOLOGIA:** Poco se conoce sobre su causa. Entre las muchas teorías hay las siguientes: Se trata de una forma de tuberculosis; se asocia a infección focal; se produce a causa de fotosensibilidad. Sin embargo, se acepta que estos factores son más coadyuvantes que etiológicos. También se ha intentado relacionar con agentes tóxicos como los insecticidas y con ciertos fármacos como los arsenicales, el oro y el bismuto y los barbi-

túricos aunque no hay pruebas evidentes de los mismos, en la actualidad se clasifica al lupus eritematoso discoide crónico entre las enfermedades del colágeno y probablemente sea el resultado de un mecanismo de autoinmunidad.

HALLAZGOS CLINICOS: La mayoría de los enfermos con lesiones orales de lupus eritematoso discoide crónico tienen lesiones cutáneas que, no sólo son características, sino que se localizan en zonas fácilmente observables por el dentista, siendo su localización favorita el ala de la nariz y las zonas sonrojadas de las mejillas. Las lesiones cutáneas presentan diversos caracteres detallados, incluyendo generalmente los siguientes; están bien delimitadas, con enrojecimiento, borde ligeramente elevado; las regiones más centrales están más deprimidas y suelen ser de color rojo o pálido; en varias zonas de la lesión pueden haber escamas pequeñas, grises, blancas o amarillentas, a veces muy difusas y otras muy agrupadas, en algunas lesiones el centro puede haber curado, mostrando formaciones irregulares de tejido escarificado.

Aunque la mayor parte de las lesiones mucosas orales se acompañan de lesiones cutáneas, con lo que se facilita el diagnóstico, a veces las manifestaciones locales proceden a las lesiones cutáneas en unas semanas o incluso meses y, en algunos casos raros, las lesiones de la boca pueden ser los únicos sig--

nos clínicamente apreciables durante varios o incluso muchos -- años.

Las lesiones mucosas del lupus eritematoso discoide -- crónico, son esencialmente las mismas que las cutáneas, pero su aspecto se modifica por la humedad e irritaciones de la boca.- Su tamaño varía mucho desde varios milímetros hasta muchos centímetros; su forma suele ser circular pero muchas veces es irregular; y su localización preferida es la mucosa bucal. Las características detalladas dependen de la duración de las lesiones -- así como de su tamaño; cuando mayor es la duración mayor es la cicatrización y la deformación resultante. Las lesiones son también bien limitadas, con bordes ligeramente elevados, enrojecidos en forma de panecillo, que dan al centro un aspecto de depresión. A veces se encuentran placas queratósicas adherentes, -- blancogrisáceas, pequeñas, de varios milímetros, que recubren -- varias zonas de la lesión. En algunos casos, las formaciones -- queratósicas son muy pequeñas y están muy agrupadas, pareciendo una papilomatosis. Se cree que es esta parte de la lesión la -- que puede invadir de forma activa los tejidos vecinos. A veces -- la depresión central puede estar ligeramente inflamada, erosionada o incluso ulcerada, además de contener múltiples escarificaciones. La enfermedad es muy persistente y crónica, sus lesiones pueden crecer y extenderse muy lentamente, a veces se hacen estacionarias, con muy poca o ninguna actividad y, en otros pe-

rfidos se observa un rápido crecimiento.

**SINTOMAS:** Los síntomas no son muy expresivos; el enfermo puede quejarse de un ligero dolor o molestia o puede estar totalmente asintomático. Los síntomas constitucionales son muy raros. Cuando haya fiebre, artralgias y leucopenia se pensará en otros tipos de lupus eritematoso.

**HISTOLOGIA:** Histológicamente, las lesiones de lupus eritematoso discoide crónico se parecen a las del liquen plano es decir, hiperqueratosis paraqueratosis o ambas, degeneración de la células basales y un infiltrado inflamatorio crónico compuesto principalmente de linfocitos que se halla en la dermis. Pero al contrario del liquen plano, el infiltrado es perivascular y además, se observa una degeneración parecida a la hialina del tejido conjuntivo colágeno.

**TRATAMIENTO:** El tratamiento del lupus eritematoso discoide crónico depende del internista, aunque el odontólogo puede ayudar considerablemente a obtener el éxito terapéutico eliminando todos los irritantes locales de las lesiones orales, muchas veces se usan los antimalaricos (cloroquina, atabrine, primaquina) para tratar la enfermedad, pero deben tenerse en cuenta los efectos colaterales indeseables de estos fármacos, puede ser también eficaz el tratamiento tópico y general con corticoesteroides pe-

ro no tiene un efecto curativo.

**LEUCOEDEMA:** El leucoedema de la boca es un hallazgo - clínico muy frecuente. Aunque muchas veces se le considera un - proceso patológico, es más probable que se trate de una anoma-- lía hereditaria. Los autores creen que se trata de un defecto - de maduración del epitelio escamoso, que es de origen heredita-- rio y que puede ser una forma leve de la displasia blanca plega da familiar. En cualquier caso tiene importancia patológica.

El leucoedema se presenta en más del 75% de todos los negros, es dos veces en las personas de esta raza que en los -- blancos. Suele afectar la mucosa labial y bucal, pero puede pre-- sentarse en cualquiera de los tejidos blandos de la boca. Clíni-- camente el leucoedema es una mucosa extensa, llana, de color -- gris claro que tiene una consistencia lisa, aterciopelada. En - algunos casos su color gris blancuzco hace pensar en una hiper-- queratosis con la que debe efectuarse un diagnóstico diferen-- cial. A veces la lesión contiene pliegues o arrugas superficia-- les en el interior, y en los casos más marcados se parece mucho y pueden ser indistinguibles de la displasia blanca plegada fa-- miliar.

En muchos casos de leucoedema se observa una línea eg-- trecha, ligeramente elevada, blancuzca, en la mucosa bucal en - el plano de oclusión (línea alba) o en los bordes laterales de-

la lengua, que se deben a una protusión o acentuación del leucoedemia debido a las violencias físicas de estas regiones. En algunos casos el enfermo se queja de maduración de los tejidos o de denudación de los tejidos, de la lengua o de la mucosa bucal; -- siendo sólo pliegues descamados de células leucoedematosas. A -- parte de la queja de la descamación ocasional, no hay otros síntomas asociados al leucoedema y, de hecho muchos enfermos ignoran su existencia.

**HISTOLOGICAMENTE:** La lesión es un edema intracelular -- de las células espinosas. No se recomienda ningún tratamiento ya que el leucoedema no tiene importancia patológica.

#### **ESTOMATITIS NICOTINICA.**

La estomatitis nicotínica está relacionada con el hábito de fumar y suele afectar al paladar, comprende cerca del 3.5% de todas las lesiones blancas de la mucosa bucal, en el paladar-- se manifiesta como una cantidad de pápulas umbilicadas que, en -- las primeras etapas, están dispersas sobre un fondo de mucosa roja, aunque pronto la misma se vuelve gris o blanca.

Las pápulas y las depresiones centrales corresponden -- a los orificios de los conductos de las glándulas salivales.

Microscópicamente, las lesiones del paladar presentan-- hiperqueratosis y paraqueratosis pero no disqueratosis, el teji-- do conectivo debajo del epitelio, alrededor de los conductos sa--

liviales y en el tejido intersiticial de las glándulas salivales palatinas, muestra edema e infiltración de plasmocitos y linfocitos, en los conductos de las glándulas salivales se observa - proliferación epitelial intraductal y obturación de los lúmenes. Esta obturación y el exudado inflamatorio producen los característicos "mamelones", y la hiperqueratosis es causa de la blancura típica de esta lesión. Fuera del paladar, las lesiones de otras zonas aparecen como hiperqueratosis benigna.

El tratamiento consiste en suprimir el tabaco, si se elimina la causa la afección mejora.

#### LENGUA VELLOSA BLANCA.

Para explicar el origen de esta lesión, se ha postulado una causa micótica o alérgica; sin embargo, es posible que los agentes causales de la lengua vellosa blanca sean la deshidratación, una higiene bucal precaria, y la xerostomía fisiológica de la vejez.

Se caracteriza por la elongación de las papilas filiformes y por el aspecto blanco vellosa de la superficie dorsal de la lengua. Los restos de comida se acumulan entre las vellosidades, de lo que puede resultar una inflamación secundaria, - la afección habitualmente es sintomática, en algunas circunstancias se produce un cambio de coloración en las vellosidades, -- que se tornan pardas o negras. Suele deberse a algún pigmento --

exógeno de alimentos o medicamentos.

Los cortes histológicos revelan hiperplasia papilas - filiformes (espesamiento y acumulación del epitelio), pero todas las células epiteliales son normales. El tejido conctivo - debajo del epitelio puede evidenciar infiltración de plasmocitos y linfocitos.

La lesión es benigna y no requiere tratamiento, el cepillado o raspado diario de la lengua es curativo.

#### CANDIDIASIS (moniliasis, muguet)

La candidiasis es una infección causada por el hongo - candida albicans y por lo general afecta las tunicas mucosas de la boca, tracto gastrointestinal y vagina. Las lesiones de la mucosa bucal se llaman Muguet.

La candidiasis es una infección superficial, las lesiones de la cavidad bucal se presentan en los dos extremos de la vida, la infancia y la vejez o en pacientes debilitados por alguna otra causa, como alcoholismo, leucemia, diabetes. También puede aparecer en enfermos sometidos a un tratamiento prolongado de antibióticos o corticoesteroides.

Clinicamente puede observarse en cualquier lugar de la mucosa bucal, con un aspecto de placas blancas o blancogrisáceas que en ocasiones semejan leche coagulada. El hecho de que las lesiones son múltiples facilita el diagnóstico diferencial,

al contrario de muchas otras lesiones blancas las placas de muguet pueden "borrarse" cuando se les frota, dejando superficies expuestas, dolorosas y sangrantes. De vez en cuando las placas cambian de posición y tamaño.

Los cortes microscópicos a través de una placa de muguet muestran células necróticas, queratina y una red densa de organismos de género candida bajo la forma de hifas y esporos (micelios). En la zona de la placa el epitelio está destruido o densamente infiltrado por el hongo, en tanto que debajo de las lesiones, el tejido conectivo muestra edema, linfocitos y plasmocitos e infiltración de neutrófilos.

El hongo candida albicans se halla presente en todas las bocas, sin embargo se vuelve patógeno en todas aquellas personas en quienes la resistencia tisular ha disminuido, en quienes el balance de la flora bucal esté alterado de tal manera que favorezca el desarrollo de Candida Albicans (por ejemplo el uso prolongado de antibióticos), y en el recién nacido en que las bacterias de la cavidad bucal aún no se han establecido.

El Muguet se trata mediante control de la causa del debilitamiento (por ejemplo diabetes), cuando sea posible, suprimiendo el empleo de antibióticos, si esta medida no resulta incompatible con la salud del paciente; enjuagando la boca del recién nacido con saliva de la madre para fomentar el desarrollo de otros organismos y administrando nistatina (100.000 uni-

dades cuatro veces al día).

#### ENFERMEDAD DE FORDYCE.

La enfermedad de Fordyce, es una anomalía del desarrollo, afecta la mucosa bucal y se caracteriza por la presencia de múltiples gránulos blanco-amarillentos que pueden agruparse en racimos o formar placas, se le observa en casi un 80% de la población y las localizaciones más comunes son la mucosa bucal a nivel del plano oclusal, el labio y la región retromolar, los cortes microscópicos ponen de manifiesto glándulas sebáceas normales en la lámina propia y submucosa de la mucosa. Las mejillas se desarrollan por la fusión posteroanterior de los procesos maxilar y mandibular de la cara. Estos procesos están cubiertos de ectodermo que da origen no solo a la piel y sus anexos, sino también a la mucosa vestibular y bucal. El ectodermo a lo largo de la línea de fusión de los procesos maxilar y mandibular, forma las glándulas sebáceas que aparecen como gránulos en la superficie de la mucosa. Aunque esas glándulas existen en la mucosa desde el nacimiento, la hipertrofia sólo se presenta después de haber alcanzado la madurez sexual, por esta razón la frecuencia de la enfermedad de Fordyce aumenta con la edad, en los últimos años con el empleo de los anticonceptivos se ha observado en las mujeres un aumento en la frecuencia de esa lesión, se trata de un estado inofensivo que no requiere tratamiento.

## QUEMADURAS QUIMICAS.

Ciertos productos químicos utilizados en la automediación producen quemaduras de la mucosa bucal, que pueden aparecer como lesiones blancas. A menudo se aplican comprimidos de aspirina, en forma local contra un diente dolorido o una pericoronitis, donde se disuelven lentamente, la consecuencia es una placa blanca de coagulación de tejido que, debido al interrogatorio, resulta fácil distinguir de otras lesiones de la mucosa bucal. Los cortes microscópicos muestran zonas de necrosis.

## CAPITULO IV

### DESCRIPCION DE LESIONES BLANCAS PREMALIGNAS

#### LEUCOPLASIA BUCAL.

DEFINICION. Es una placa blanca de la mucosa bucal, - que no se borra ni desaparece por denudación. (O.M.S.)

La leucoplasia bucal es importante por su frecuencia- y las graves secuelas que pueden resultar por la falta de un -- diagnóstico preciso, los tejidos de los labios y la cavidad bu- cal se consideran a menudo como los únicos lugares de localiza- ción de la leucoplasia, por la facilidad con la que se exploran esas estructuras y la frecuencia con que el proceso asienta en- ellas, pero también se observa en la mucosa de la traquea, pel- vis renal, vejiga y vagina.

La leucoplasia se observa principalmente en los dece- nios quinto, sexto y séptimo de la vida, pero puede aparecer a- cualquier edad, la edad promedio es de 54 años, la enfermedad - predomina en el hombre de un 75 a un 100%, la mayor frecuencia- de la leucoplasia en el varón pudiera atribuirse al número ma- yor de factores predisponentes en este sexo. La enfermedad se - registra casi con igual frecuencia en negros que en blancos. La mayor parte de pacientes con leucoplasia no suelen prestar aten- ción a la higiene bucal ni general.

Etiología. Se ignora la verdadera causa de la leuco--

plasia, pero se reconoce la influencia de varios factores pre--  
disponentes, locales y generales. En general los factores pre--  
disponentes locales parecen guardar más estrecha relación con -  
el desarrollo de la leucoplasia.

#### FACTORES PREDISONENTES DE LA LEUCOPLASIA BUCAL

##### 1.- Generales.

- A. Posibles caracteres constitucionales y raciales
- B. Posibles factores nutritivos.
- C. Carencia de vitamina A
- D. Carencia de complejo vitamínico B
- E. Posibles factores endócrinos
- F. Insuficiencia gonadal
- G. Posible relación con afecciones orgánicas
- H. Sífilis

Parece que las personas de piel blanca y ojos azules-  
y los individuos sensibles a las radiaciones actinicas, tienen-  
mayor predisposición a la leucoplasia. En los naturales de Mala-  
ca, Siam y varias regiones de la India es muy frecuente la leu-  
coplasi bucal y el carcinoma asociado; probablemente pueda --  
atribuirse a el hábito de mascar nuez de betel y no a la predi-  
posición racial.

La carencia de vitamina A produce en el animal de ex-  
perimentación metaplasia e hiperqueratinización de los epite--

lios muy especializado y originan lesiones histológicas. La leucoplasia de la vulva, es manifestación de aporte insuficiente - o utilización inadecuada de vitamina A, pero la ausencia a respuestas a dosis terapéuticas de vitamina A, en pacientes de leucoplasia bucal sugiere que la carencia de este elemento no es - un factor predisponente de importancia o común en este proceso.

Hay datos que permiten suponer que la carencia de complejo vitamínico B, puede desempeñar papel destacado en la etiología de esta enfermedad. Como se acepta generalmente que la -- irritación crónica de cualquier origen predispone a la leucoplasia, la irritación crónica en pacientes con carencia de complejo vitamínico B, podría constituir importancia factor predisponente. La disfunción de las glándulas sexuales también han sido incluidas entre estos factores.

Durante muchos años se ha relacionado la leucoplasia-bucal con la sífilis; en opinión de varios autores, es una de - las muy diversas, manifestaciones de esta infección aunque es - frecuente observar las dos afecciones en el mismo paciente.

## 2.- Locales.

Irritación crónica de todos los tejidos:

A: Traumatismos. Bordes agudos de los dientes o raígenes irritación por mala posición de los dientes, aparatos de prótesis, hábito inconciente de mordedura de los tejidos de la boca.

B: Química y Térmica. Aplicación tópica repetida de caústicos en lesiones irritativas o no diagnosticadas de la mucosa bucal productos de destilación del tabaco en combustión, agentes empleados en la cura del rápe y del tabaco.

En la producción de la leucoplasia bucal los factores predisponentes locales parecen de mayor importancia que los generales. La irritación mecánica, ligera mantenida durante largo tiempo predispone a la enfermedad. Las lesiones leucoplásicas se observan a veces asociadas a raigones, coronas defectuosas, dientes mal colocados, dentaduras rotas y otras prótesis, en ma las condiciones. También se ha observado que el hábito de morderse la mejilla consiente o inconsientemente, procede a la leucoplasia. Hoback ha determinado las posibles causas locales de la leucoplasia en 44 pacientes cuyas lesiones se hicieron malignas; doce de ellos tenían los dientes mellados o cariados y 29 llevaban prótesis mal adaptadas. El autor no ha observado leucoplasia en las superficies en contado con dentaduras artificiales a menos que éstas estuvieran mal adaptadas o irritaran constantemente los tejidos.

Experimentalmente Roffo ha demostrado la presencia de agentes cancerigenos en los productos de destilación del tabaco. El tabaco, fumado o masticado es factor predisponente indudable.

De 327 pacientes estudiados todos menos 5 consumían tabaco, en la forma en que en orden decreciente de frecuencia seguimos a continuación; cigarrillo, pipa, cigarro puro, y tabaco para mascar. La irritación química que originan estos productos, y la térmica y mecánica adicionales en los fumadores de pipa, hace de este hábito uno de los factores predisponentes de mayor importancia en la etiología de la leucoplasia. Parece que en los fumadores de cigarrillos y cigarro la predisposición a la hiperqueratosis es menor porque los productos de destilación son filtrados parcialmente por el tabaco no quemado antes de alcanzar la mucosa bucal. Las sustancias empleadas en la curación y aromatización del rápe y del tabaco para mascar también son importantes factores de irritación, sobre todo si el trozo que se toma de este último se mantiene constantemente en la misma zona de la boca. En la mujer la leucoplasia bucal no guarda constante relación con el consumo del tabaco. La aplicación continuada de cáusticos a la mucosa bucal puede producir leucoplasia y degeneración maligna, nunca deberán aplicar causticos a las regiones bucales no diagnosticadas.

Los alimentos muy condimentados y las bebidas alcohólicas también irritan la mucosa bucal y pueden predisponer a la leucoplasia. En la actualidad el galvanismo es factor de poca importancia como causa de la leucoplasia. La higiene bucal insuficiente es importante factor predisponente. La experiencia de la-

clínica revela la importancia del abuso del tabaco, especialmente cuando se añade la irritación mecánica de los tejidos, en la etiología de la leucoplasia, la higiene bucal defectuosa probablemente desempeñe un papel más importante del que se suele - - creer.

CUADRO CLINICO: Signos y Síntomas. La ausencia de signos es una de las características de la leucoplasia bucal, la etapa eritematosa inicial unas veces suele atribuirse al abuso del tabaco, otras a irritación traumáticas. El ardor o la sequedad de los tejidos que se presenta después de fumar o de consumir bebidas alcohólicas no suele inducir al paciente a buscar - un consejo profesional. No es raro hallar leucoplasia bucal - - avanzada, a veces con degeneración maligna, sin que el paciente halla experimentado síntomas dolorosos. Cuando hay grietas y fisuras y dolor, la lesión esta en fase avanzada y habrá que excluir la posibilidad de carcinoma.

La pérdida de la flexibilidad y la elasticidad de los tejidos afectados suele ser uno de los primeros síntomas que -- percibe el paciente, sobre todo en el caso de las lesiones linguales extensas. El primer indicio subjetivo de la existencia - de esta lesión precancerosa a veces es una ligera dificultad en la deglución o el lenguaje. A medida que la leucoplasia bucal - se desarrolla la mucosa pierde su brillo y se vuelve mate. La -

placa característica es de consistencia coriácea, bordes bien -  
definidos y color blanco amarillento, al rededor de ella no hay  
reacción inflamatoria.

La localización de la lesión es un dato diagnostico -  
importante, puesto que la mayor parte de placas de leucoplasia -  
asientan en la mucosa de las mejillas y las restantes se encuentr  
tran distribuidas en la lengua, paladar labios, espacio sublin-  
gual y encías vecinas, en el orden mencionado. La típica placa-  
de leucoplasia de la mejilla se extiende desde el ángulo de la-  
boca hacia atrás, o lo largo de la línea interdientaria, la fre-  
cuente aparición de leucoplasia en la región de la mejilla se -  
atribuye a la concentración en esta zona de los productos solu-  
bles irritantes liberados durante la combustión o masticación -  
del tabaco. El dorso de la lengua es otra zona donde frecuentemente  
asientan placas de leucoplasia. La movilidad del órgano -  
puede estar considerablemente disminuída, sobre todo cuando al  
mismo tiempo hay glositis. La falta de papilas en el lugar de -  
la lesión es uno de los signos diagnósticos característicos de-  
la leucoplasia del dorso de la lengua. El espacio sublingual y-  
la superficie inferior de la lengua son a veces las únicas zo-  
nas donde se produce leucoplasia en los fumadores de pipa, la -  
cual demuestra la necesidad de una exploración cuidadosa y sis-  
temática de la boca. A veces se observa en fumadores una placa-  
en el borde mucocutáneo de uno de los labios sobre todo en el -

inferior y se le conoce con el nombre de mancha de fumador, en sus primeras etapas esta mancha opaca es pasajera, pero después se hace permanente; a veces se transforma en carcinoma de células escamosas antes de que el paciente deje de considerarla como una costra, los caracteres clínicos de la leucoplasia del paladar son distintos a causa de las particularidades anatómicas de la región. La mucosa de esta zona tiene un color blanco apagado y presenta pequeñas depresiones rojas que corresponden a los orificios de las glándulas palatinas, la leucoplasia puede iniciarse en los orificios de estas glándulas obstruirlas parcialmente y originar características elevaciones nodulares del paladar, en algunos casos solo se observan pequeños anillos prominentes alrededor de las aberturas de los conductos de las glándulas palatinas.

Algunos clínicos pretenden establecer una escala numérica para expresar la gravedad de la leucoplasia (grados I, II, III, IV). Esta clasificación parece tener valor problemático, puesto que ciertas lesiones de aspecto benigno tienden a avanzar a pesar del tratamiento conservador, mientras que algunas lesiones avanzadas remiten después de una terapéutica similar.

Todas las placas de leucoplasia con grietas y fisuras o ulceraciones deberá considerarse malignas mientras no se demuestre lo contrario.

**DIAGNOSTICO:** El diagnóstico de la leucoplasia ofrecerá pocas dificultades si el clínico conoce bien el aspecto y la localización característica de estas lesiones. La existencia de -- uno o más factores predisponentes locales o generales afirmará -- el diagnóstico. Cuando hay ulceraciones, el diagnóstico no solamente es más difícil sino más necesario.

**TRATAMIENTO:** Suprimanse todas las causas de irritación local, prescribáse en absoluto el tabaco y reduzcase el consumo de bebidas alcohólicas y condimentos. Debe insistirse en la importancia de tener la boca sana y limpia. Los cáusticos, tan empleados por los médicos no tienen lugar en el tratamiento de la leucoplasia. Se ordenará al paciente que con un lienzo suave humedecido en agua con jabón suave, puro se de masaje ligero en -- las lesiones dos veces al día durante 5 minutos. No es raro que por este procedimiento las zonas coriáceas de leucoplasia se -- ablanden e incluso desaparezcan por completo. También da buen resultado la aplicación parenteral de Hormonas sexuales femeninas. Martin y Koop han publicado buenos resultados obtenidos administrando complejo vitamínico B. En la práctica odontológica se -- plantea a menudo la necesidad de colocar dentadura encima de zonas de leucoplasia, se observa frecuentemente en los grandes fumadores que usan dentaduras artificiales presentan leucoplasia -- junto a los bordes del aparato de prótesis. Vaughn estudió el --

efecto del uso de la dentadura sobre la leucoplasia del paladar duro llegó a la conclusión de que si la prótesis está bien construida por sí misma no es fuente de irritación ni produce otros efectos desfavorables. La leucoplasia debajo de las dentaduras artificiales desaparecería en relativamente poco tiempo, incluso sin modificar los hábitos de higiene bucal. La reconocida naturaleza precancerosa de la leucoplasia de la boca exige que el dentista y el médico conozcan perfectamente la enfermedad. Sin embargo es importante hacer incapie una vez más que el término leucoplasia no se refiere a cualquier lesión sino solamente a las que presentan disqueratosis.

QUEILITIS QUIMICA. (Queilitis del lápiz de labios). -- Aparece bruscamente en las primeras 24 horas que se siguen a la aplicación del lápiz de labios, habitualmente se trata de un nuevo producto utilizado. El comienzo se anuncia con sensaciones de sequedad o de quemazón de los labios, después rápidamente se instaura un edema más o menos intenso de los dos labios como un ligero eritema.

En los días siguientes particularmente si el paciente continúa usando el lápiz, aparece en la región que ha estado impregnada por éste (vertiente mucosa y piel vecina) pequeñas flictenas que acaban por fisurarse dejando escapar una serosidad amarillenta. A veces el edema se extiende a la cara, en los casos -

más acentuados se produce un resumamiento y fisuras dolorosas.

Las lesiones ocasionan molestias a los movimientos de los labios, el contacto de los alimentos ácidos resulta muy doloroso. Después de la suspensión del lápiz, las lesiones remiten espontáneamente en un plazo de unas semanas, la mucosa y la epidermis de la región afectada se descaman en finas películas. A veces en ausencia de tratamiento las lesiones no remiten por completo o bien el paciente cierta susceptibilidad o otras láciples, el uso de estos mantiene un estado permanente de irritación, caracterizado por un ligero edema, fisuras, costra o una descamación permanente que obliga a el paciente a utilizar cuerpos grasos para combatir la sequedad de los labios, otras veces la región se presenta irritada y rezumante. Esta quilitis puede infectarse posteriormente por el estreptococo, y el edema y rezumamiento son más intensos. En los labios y comisuras se forman adenoplastías submaxilar y submentoniana.

En ocasiones aunque el paciente no utilice más el lápiz de labios persiste un enrojecimiento con descamación, signos de un iczema estreptocócica, y a veces con edema crónico, especie de elefantiasis labial.

El tratamiento comprende, en primer lugar la suspensión del lápiz sospechoso, pulverizaciones con agua boricada tres veces al día durante diez minutos, aplicaciones de linimento oleocalcórico, si persiste la descamación una crema con ictiol.

## CAPITULO V

### CONCLUSIONES

De todo lo anterior se llega a la conclusión de que - es muy importante tener un amplio conocimiento de los casos que se esten tratando, ya que tener en nuestras manos un paciente y, hacer un buen diagnóstico y buen tratamiento en los casos que - esten a nuestro alcance es un deber de todo cirujano dentista.

Es muy importante también saber nuestras limitaciones ya que en nuestro campo existen colegas especializados que en - un momento dado pueden resolver, o ayudarnos a resolver casos - que requieran intervenciones quirúrgicas, y de esta manera tra- bajando en equipo se logrará un mayor aprovechamiento de los co- nocimientos adquiridos.

## CAPITULO VI

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALCAYAGA; OLAZABAL, ALBERTO R, Patología, anatomía y fisiología patológica bucodental.  
Edit. El Ateneo Buenos Aires 1960.
- 2.- BHASKAR S.N. patología bucal  
Edit. el Ateneo Argentina 1961
- 3.- BURKER W LESTER. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento  
Edit. Interamericana.
- 4.- GRISPAN DAVID. Enfermedades de la boca. Semiología patológica clínica. Terapéutica de la mucosa bucal II  
Edit. Mundi Argentina 1973.
- 5.- SHAFER WILLIAMS G. HINE MAYNARD K. LEVY BARNET M. Patología-bucal.  
Edit. Mundi Argentina 1959.
- 6.- VELAZQUES TOMAS. Anatomía patológica bucal y dental.  
Edit. La Prensa Médica Mexicana. México 1966.
- 7.- JEGARELLI EDWARD V., KUTSCHER H AUSTIN., HY  
Edit. Salvat España 1972.