



*2es 19*

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala**

**U. N. A. M.**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**“ LEUCOPLASIAS ”**

**Martha Patricia Argueta Sesma**

**San Juan Iztacala, México de 1982**





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

Indice.

|          |     |   |
|----------|-----|---|
|          |     | Prologo.  |
| Capitulo | I   | Historia de las Leucoplasias.   |
| Capitulo | II  | Definiciones y su Etiologia.  |
| Capitulo | III | Biopsia, Citologia exfoliativa, <u>ca</u><br>racterísticas clinicas e Histo-pa-<br>tológicas. |
| Capitulo | IV  | Leuconplasia y Cáncer.  |
| Capitulo | V   | Diagnóstico.  |
| Capitulo | VI  | Tratamiento y pronóstico.   |
|          |     | Conclusiones.   |
|          |     | Bibliografía.   |

## Prologo.-

Las leuconplasias son lesiones que pueden en algunos casos especificos como el benfigo, carcinoma epidermoide, carcomas, liomas, etc., poner en peligro la vida de los pacientes, si el Cirujano Dentista de practica general no presta especial atencion a los tejidos blandos de la cavidad oral al llevar a cabo su examen clinico.

Hablo acerca de las caracteristicas microscopicas, su aspecto clinico con sus distintas manifestaciones macroscopicas, sus riesgos y complicaciones, la localizacion mas frecuente, transformaciones que puede llevar a cabo, sus causas de origen y la forma de tratarlas eficazmente.

La finalidad de este tema es conocer a las Leuconplasias, y saber diferenciarla de otras lesiones blancas que se presentan en cavidad bucal, para basados en estos conocimientos realizar un mejor diagnostico, previniendo que progresen hacia una etapa mas severa, en el cual el tratamiento sera mas complicado y quizas menos favorable.

## Capítulo I

### Historia de las leuconplasias.

En el siglo pasado ya se tenía conocimiento de la existencia de las leuconplasias, y de su importancia, más sin embargo eran confundidas e identificadas con otras enfermedades como la psoriasis o la ictiosis, de las cuales llegó a recibir su nombre, también fué llamada placa blanca de los fumadores, por que se encontraba presente en personas que fumaban, también se le asoció con la sífilis.

En esta época no existía afinidad en la terminología, y no fué sino hasta 1877 en que Schwimmer la llamó "Leuconplasia".

En 1837, Plumbé interpretó a la leuconplasia como una afección cutánea de la "ichthyosis linguae" denominándole con ese nombre.

Buzenet la refirió como lesiones localizadas sobre los carrillos, labios y comisuras que podrían ser a causa de las irritaciones que provoca el tabaco.

Clarke y Morris, dijeron que la ichthyosis linguae podría desencadenar en un epiteloma de lengua.

Sigmund, designó psoriasis lingual a los casos de sífilis bucal en los que existía rugosidades de la mucosa, el epitelio estaba alterado por zonas, sobre la lengua observó islotes de infiltración, duros, lisos, y lechosos, como la descamación era la característica real, le pareció que psoriasis lingual era el nombre

más acertado, y con éste designó a la enfermedad.

Kaposi refirió en la ichthyosis dos estadios, uno temprano y otro tardío, a éste último lo llamó Keratosis mucosae oris. En 1874 consideraba a la leuconlasia como sífilide bucal.

Bazin, la consideró como una variedad de psoriasis al establecer que se trataba de una afección escamosa de la mucosa bucal, indolora, que se podía presentar en los carrillos, los labios y la lengua. Hizo notar su observación en sujetos artríticos.

Wilson citado por Simón observó lesiones parecidas en la lengua de individuos que sufrían de psoriasis de la piel, y la designó con el nombre de "alpos". La enfermedad se presentaba con aspecto de parches blancos, delimitados, lisos y granulados en algunas partes.

Clarke en 1874, hizo incapie en que la ichthyosis bucal era más frecuente en hombres, que era una enfermedad de la edad mediana, no siempre asociada a sífilis en su descripción histológica mencionaba un alargamiento de las crestas interpapilares y gran desarrollo del cuerno mucoso, en papilas y en la submucosa podría haber infiltrado, aumento en número y tamaño de los vasos sanguíneos. Cuando la enfermedad alcanza el grado de cáncer epitelial la característica más notable es el desarrollo de los cuernos interpapilares, que crecen a expensas de las papilas, que se reducen a delgados tabiques. Las células de los cuernos inter

naulares pueden tomar formas circulares dando así -  
origen a las cápsulas laminadas o nido de células, que  
es la característica propia del epiteloma.

Como tratamiento sugería anti-irritantes, y la extra-  
cción de dientes con caries.

Schwimmer y Nodonil (1877), fueron los primeros que -  
describieron esta enfermedad y comprobaron que se ini-  
cia por una inflamación del tejido conjuntivo submuco-  
so de la lengua, que se produce probablemente antes -  
de que tenga lugar la alteración del epitelio; este -  
proceso es de naturaleza irritativo-inflamatorio.

Según Aschoff, la leuconplasia es una forma especial -  
de dermatitis. Histológicamente él hace su descrip-  
ción como un proceso que consiste en la proliferación  
del epitelio con formación de una espesa capa de que-  
ratina, dice que se produce infiltración sub-epite -  
lial, en el tejido submucoso encuentra linfocitos, leu-  
cocitos de núcleo polimorfo, y células plasmáticas.

Ullmann, distingue dos variedades de leuconplasia; la  
leuconplasia simple que se encuentra frecuentemente en  
los fumadores, y la leuconplasia hiperqueratósica pro-  
liferativa.

Ullmann y otros autores han emitido la hipótesis de -  
que existen leuconplasias originadas por la acción de  
combinaciones metálicas.

Hinselmann ha demostrado que ciertas placas leuconpla-  
sicas apenas apreciables pueden degenerar en lesiones  
gancerosas; Hutchinson en 1872, llamó la atención so-

bre la tendencia cancerosa de la leuconlasia.

Virchow propuso una teoría que decía que la etiología de la leuconlasia podría ser por factores irritativos, ésta teoría a sido confirmada por los trabajos actuales. Czermak cree que el hecho de que la leuconlasia y el carcinoma que de ella procede sea debido a un proceso irritativo inflamatorio que se desarrolla en la continuidad de tejidos orgánicos de diferenciación normal concuerda con la producción artificial del cáncer.

En 1881, se realizó un Congreso Internacional de Dermatología en Londres, donde varios especialistas opinaron acerca de la leuconlasia de la siguiente manera: Kaposi, destacaba los caracteres diferentes entre la leuconlasia no sifilítica y la efección semejante de dicho origen. Hallairet decía que la leuconlasia no era psoriasis, la consideraba de etiología obscura, indicaba que el abuso del tabaco era una de las causas, la observó tanto en no sifilíticos como en los que padecían la enfermedad.

Lucas, hizo notar la acción de los dientes rotos y del tabaco, señalando que la leuconlasia sería el resultado de la irritación crónica, aunque podría ser idionática, que la sífilis era una causa de producción y la importancia de que podría terminar en un epiteloma.

Behrend de Berlín describió un caso en el cual la leuconlasia apareció después de colocar una prótesis, y desapareció al retirarla. Es así como el término de -

leuconlasia prevalece en Alemania, Estados Unidos de Norte-américa e Inglaterra.

Fournier remarcó la importancia de la sífilis, era in discutible la predilección de la leuconlasia por ella. Bernier, J.L. en 1949 reservó el nombre de leuconlasia únicamente en donde observó disqueratosis, el estudio histológico, para él sólo serían leuconlasias verdaderas las que revelaran las características histológicas que muchos patólogos consideran para los epitelomas in situ.

## Capítulo II

### Definiciones y su etiología.

#### a) Definiciones:

El Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas de L. Cardenal. Salvat Ed. S.A., Barcelona-Buenos Aires, - Rep. de Argentina. la define de la siguiente manera: Leuconplasia es toda afección inflamatoria crónica de las mucosas, especialmente de la boca, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras, que a veces se fisuran. Común en los fumadores y se considera premaligna.

El New Gould Medical Dictionary de Blakiston la define como una enfermedad caracterizada por un engrosamiento blancusco del epitelio de una membrana mucosa, caracterizada por placas blancas-perlas o blanco-azulado, en la superficie lingual o mucosa yugal.

Gade la define como un proceso crónico que afecta en especial a la membrana yugal de la boca y la lengua, caracterizada por el desarrollo de placas blancas perladas irregulares; hace notar la tendencia a sufrir malignización.

Bernier, dice que es una placa blanca que histológicamente muestra cambios de discueratosis.

Renstrun, clínicamente la leuconplasia puede ser definida como una placa blanca sobre la mucosa oral - que no puede ser removida por el raspado.

Baroncelli y Questa, 1965, son lesiones crónicas que

pueden aparecer en varias regiones de la boca, y que se manifiestan bajo la forma de placas blancas, de su superficie irregular, de consistencia aumentada, a veces ulcerada, tendencia a disposición de carta geográfica.

La palabra leuconplasia se utiliza como descripción clínica de varias lesiones hiperqueratósicas blancas de la mucosa oral, que pueden resultar precancerosas o incluso mostrar malignidad degenerativa, algunos clínicos limitan el empleo de ésta palabra a las lesiones premalignas.

Mathur, la define como una placa blanca desarrollada en alguna parte de la mucosa bucal con hiperqueratinización.

Sugar y Bánóczy, es una placa blanca que no puede ser removida de la mucosa oral y que no puede ser clasificada como otro tipo de enfermedad. La dividen en tres grupos:

- I.- Mucosa queratinizada. Leuconplasia simple.
- II.- Proliferación verrugosa. Leuconplasia verrugosa
- III.- Lesiones blancas ulceradas. Leuconplasia erosiva.

Sprague, patólogo norteamericano realizó en 1963 una encuesta entre 43 diplomados del Colegio Americano de Patología Bucal, con los resultados siguientes. El 7% eliminó a la leuconplasia de la lista de sus diagnósticos. El 36% opinaban que el diagnóstico debía ser clínico, el 17% decía que el diagnóstico debía ser clí-

nico e histológico. El 40% sostuvo que el diagnóstico de leucoplasia es histológico y se basa en los cambios disqueratósicos del epitelio.

Califano, Caputo 1969, Es una mancha blanca que asienta sobre la mucosa oral, que no puede ser removida por raspado, no es reversible sustruyendo los irritantes, no puede ser calificada ni clínica ni microscópicamente como otra enfermedad, caracterizándose desde un punto de vista histológico por hiperqueratosis sin displasia celular.

Mehra y col., la definen como una placa blanca de 5 mm o más, que asienta sobre mucosa bucal, no desprendible ni atribuida a otra enfermedad diagnósticable como el nevo blanco esponjoso, estomatitis nicotínica liquen plano, moniliasis, puntos de Fordyce, quemaduras químicas, placas sifilíticas.

Consideran que existen dos tipos de leucoplasias:

- 1.- El moteado o manchado que se caracteriza por parches blancos sobre una base eritematosa. y
- 2.- El homogéneo que está representado por placas elevadas o grupo de ellas mayores de 5 mm con bordes irregulares, de color blanco gris o blanco amarillento y hasta amarillo verdusco. Histológicamente existe: ortoqueratosis, paraqueratosis, hiperplasia de la capa espinosa y disqueratosis, en la moteada predomina la paraqueratosis, las atipias celulares y la atrofia epitelial.

Silverman y Rozen la definen como cualquier mancha o

placa blanca sobre la mucosa oral, que no puede ser desprendida por el raspado, no es reversible por la supresión de factores irritantes y no se puede definir clínicamente como a otras enfermedades.

Una elevación blanca marcada de 5 mm aproximadamente de diámetro, no es removida y no puede ser atribuida a la presencia de otra enfermedad, Pindborg y col. le llamaron leuconlasia, . A otras menores de 5 mm les llamó preleuconlasia.

Lehmer y Shear, Es una lesión premaligna, indolora, a parece en la mucosa de personas de mediana edad y en los ancianos, sobre lengua y mucosa yugal, se caracteriza por manchas blancas, que se eleva por encima de la mucosa circundante y tiene una textura áspera, puede ser de tamaño variable, puede presentar ulceraciones, en casos avanzados tiene la apariencia de manchas delgadas, con fisuras blancas y secas.

La O.M.S. la define como manchas blancas que no se pueden desprender por el raspado y no se califica como ninguna otra enfermedad. ( definición de Pindborg y la escuela de Copenhague. ).

Grinspan-Abulafia, la definen clínicamente e histopatológicamente:

Clínicamente, las leuconlasias se presentan como lesiones blancas que semiológicamente pueden ser manchas, queratosis, verrugosidades, y que constituyen grados de leuconlasias.

Histopatológicamente, el grado I se caracteriza por

hiperqueratosis tipo orto y/o paraqueratosis, acantosis o puede presentar atrofia. Grado II, tiene gran hiperqueratosis. Grado III, además de presentar hiperqueratosis tiene papilomatosis.

Cuando las leucoplasias se complican pueden tener fisuración y erosión, e infiltrado en el corion. Pueden evolucionar hacia epiteloma in situ, aparecen en las capas inferiores del epitelio, cambios de atipia epitelial, que abarca todo el espesor del epitelio, poca hiperqueratosis y gran atipia.

Otra complicación o transformación es el carcinoma o epiteloma infiltrante o invasor, la capa basal resulta rota y el corion es invadido por los cordones epiteliales que se disgregan, a veces hay mitosis atípica, se observa la infiltración leucocitaria del corion que rodea a los cordones epiteliales.

Otra transformación sería la papilomatosis florida o carcinoma verrugoso de Ackerman, histológicamente no tiene caracteres de epiteloma, más sin embargo lo es en bajo grado de malignidad.

b) Etiología.

Joseph L. Bernier, dice que la etiología de las leucoplasias es desconocida, que éstas representan una modificación que precede a la afección maligna, y que - tuvieron que existir factores condicionantes para que pudieran haber mecanismos desencadenantes e instituir la alteración.

Bernier, menciona como mecanismos desencadenantes a - los traumatismos crónicos como las obtureciones desbordantes, o ésporas, las barras y los ganchos de las prótesis, la queilofagia. Para él el acto de fumar es importantísimo ya que el tabaco en si es una sustancia con conocidas cualidades carcinógenas, más el calor, el humo y los productos de la combustión del tabaco agravan el cuadro de irritación sobre los tejidos blandos.

Existen leucoplasias adquiridas primitivas y secundarias. Las secundarias son consecuencia de la involución de lesiones como el líouen, moniliasis, pénfigo- y penfigoide preexistente. Algunas leucoqueratosis - mal-formativas han sido llamadas leucoplasias, ejemplo de ellas: el síndrome de Jadassohn-Lewandowsky, - disqueratosis congénita de Cole y col., nevo blanco esponjoso de Cannon, la enfermedad de Darier.

Las leucoplasias adquiridas primitivas pueden ser de origen general y local. Las locales son de tipo irritativo, es necesario que los dos factores esten pre -

sentes para dar origen a una leucoplasia, más sin embargo cuando los factores locales o clínicos son persistentes y de gran intensidad, puede aparecer una leucoplasia, sin que se pueda demostrar las causas generales.

Factores predisponentes para la leucoplasia bucal primitiva:

I.- Factores generales (internos) : Edad, sexo, raza y las enfermedades generales, de las cuales mencionamos las siguientes: Sífilis, hipoavitaminosis, arsenicismo crónico, hipercolesterolemia, menopausia, anemia, hipoclorhidrias, hormonales, y carencias alimenticias.

II.- Factores irritativos locales (externos) :

a) Por el hábito de fumar: mecánicos, físicos y químicos.

b) Masticación del tabaco y del betel.

c) Vinculados a dientes y prótesis: caries, fracturas, abrasiones, desviaciones, prótesis, y sepsis oral.

d) Otros factores: Mecánicos (profesionales). Físicos: galvanismo y radiaciones. Químicos: rapé, aspirina, menta, alcohol, antiasmáticos, alimentos.

Leucoplasia y Candidiasis, Desnubilación lingual.

Leuconplasia y sífilis.- A principios de este siglo - era frecuente que la sífilis alcanzara la etapa tardía, la leuconplasia era frecuente en estas personas, - en esa época era casi axiomática la ecuación: sífilis tardía + tabaco = leuconplasia.

Fournier, para él las leuconplasias de lengua se instaban sobre una glositis sífilítica, era frecuente la transformación cancerosa. Anastassov y Chpatov no admiten relación causal entre sífilis y leuconplasia.

Grinspan, dice que la sífilis asociada con el vicio de fumar, es un factor condicionante.

La sífilis tardía puede favorecer la aparición de leuconplasia, pero sólo como factor predisponente, puesto que se necesitan de factores desencadenantes especiales como puede ser la acción irritante del tabaco para su desarrollo.

Leuconplasia y vitaminas A y B.- La irritación crónica de la mucosa bucal en caso de deficiencia del complejo B puede constituir un factor predisponente importante, sin embargo son pocos los pacientes con leuconplasia que presentan al mismo tiempo síntomas y signos de deficiencia de éste complejo. Kreshover demostró - que la deficiencia del complejo B agravaba la hiperqueratosis, la deficiencia de vitamina A tenía el mismo efecto aunque en menor grado. Ziskin y Wolbach, realizaron el experimento con una dieta exenta de vitamina A y obtuvieron iguales resultados que Kreshover.

La hipoavitaminosis A, constituye un factor que favorece la aparición de la leuconlasia, y que el tratamiento de la misma contribuye a su curación. Shklar duda de su acción y hasta la considera peligrosa. Zegarelli obtuvo mejoría con 600,000 a 900,000 U diarias durante 6 a 18 semanas. Mulay y Urbach obtuvieron resultados favorables con 150,000 U diarias.

Leucoplasia y arsénico.- Biagini realizó estudios sobre la intoxicación con arsénico, encontró que un 23% de los casos conocidos por él presentaban leucoplasia y que el 20% tuvo transformación cancerosa.

Grinspan no ha podido precisar en pacientes con Hidroarsenicismo crónico regional endémico, un aumento de leucoplasia en relación con el resto de la población.

Leucoplasia y colesterol.- Grinspan encontró que de 50 casos de leucoplasia, más del 50 % tenían cifras elevadas de colesterol. Ullman sostenía que la hipercolesterolemia es uno de los factores más importantes de la leucoplasia, sobre todo de las que degeneran.

Leucoplasia y anemia.- La anemia de Plummer-Vinson, no es un factor de valor entre las causas motivantes, la anemia perniciosa y las ferropénicas predisponen a la desepilación, leucoplasia y cáncer.

Leucoplasia y su relación con la edad, sexo, raza, hipoclorhidria, defectos nutricionales.- Las carencias nutricionales son considerados por varios autores como

factores coadyuvantes, en la producción de leuconclasia entre los masticadores del betel y fumadores de la India. La raza negra tiene muy pocos afectados, es más frecuente en adultos y en hombres de cabello rubio y ojos celestes.

#### Factores locales.-

Leuconclasia y el hábito de fumar.- Es el factor irritativo más importante en la leuconclasia, es por eso que se le suele llamar placa blanca de los fumadores, el primero en establecer esta incidencia fué Buzenet en 1858. Anastassov y Chatov hallaron que sobre 115 pacientes con leuconclasia, 41 eran fumadores.

La mayor o menor incidencia de la leuconclasia está en relación con la cantidad y calidad del tabaco fumado, la forma de fumar, duración del vicio, y predisposición, el tipo de tabaco es importante en la incidencia el rubio es el más dañino, el negro es más que el tabaco de hoja, en igualdad de gramos fumados.

El hábito de fumar provoca leuconclasia por diversos factores, el de mayor valor es el químico por los productos volátiles originados en la combustión, el calor de la combustión actúa como factor físico irritativo, la acción mecánica que se produce en el sitio de apoyo, es también importante.

La leuconclasia del paladar es frecuente entre los que fuman con la parte encendida del cigarro hacia el interior de la boca, en esta forma de fumar no sólo in-

terviene el humo como factor irritante sino también - las altas temperaturas (120°C), la combustión es más prolongada de 15 a 20 minutos, en relación con 4 ó 5 minutos del cigarrillo en un fumador normal. La leucoplasia del paladar tiene poca tendencia a cancerizarse.

**Leucoplasia y masticación de betel y cigarro.-** El betel es una planta cuya hoja suelen masticar los aborígenes de algunos países como la India. Se mezcla el betel con un fruto, el nuez de Areca, se le agrega cal y tabaco, formando un bolo que ellos mastican o simplemente lo tienen en la boca alojado en surco gingivoyugal por horas. El betel por sí sólo no es cancerígeno sino cuando se mezcla con el tabaco.

El tipo más común de leucoplasia por betel o sus mezclas es la homogénea o clásica 80%, siguiéndole la erosiva y por último la moteada. La leucoplasia por esta mezcla se localiza en el surco gingivoyugal sobre la mucosa, labios, lengua y piso de la boca.

**Masticación del tabaco.-** El tabaco en barra, se corta un trozo el cual masticado se convierte en un bolo que se mantiene aplicado contra la mucosa yugal.

El rapé tabaco en polvo al que se le pueden agregar mezclas, se mastica en forma de pasta ubicándole en el vestíbulo bucal. Peacock observó carcinomas en baja proporción y sólo en personas ancianas y con mala nutrición.

**Leucoplasia y traumatismos.-** Los traumatismos por

acción de los dientes y prótesis, pueden provocar leu-  
coplasias en zonas predisponentes, algunos de esos -  
factores son las obturaciones desbordantes, los gan-  
chos y barras, coronas mal diseñadas, etc.

Los instrumentos de viento, en los músicos pueden cau-  
sar leuconplasia en el vestíbulo bucal, las lesiones  
suelen ser verrugosas y fisuradas, esto es debido a -  
la acción traumatizante de la boquillas de los instru-  
mentos. Los zapateros remendones y tapiceros, por la  
acción de los clavos en la boca.

Leuconplasia e irritaciones químicas.- En la India se  
atribuyen leuconplasias a comidas muy condimentadas,  
la cal que se mezcla con el betel, la aspirina coloca-  
da sobre una pieza dental para calmar el dolor, anti-  
asmáticos, las pastillas o bombones de menta en canti-  
dades excesivas.

Leuconplasia e irritación microbiana.- La mala higie-  
ne es un factor predisponente para la leuconplasia, si  
a esto se le agrega una mala nutrición, o alimentos  
muy sazonados y las bebidas alcohólicas el cuadro clí-  
nico se agrava.

### Capítulo III.-

Biopsia, Citología exfoliativa, Características clínicas e histopatológicas.

El término biopsia del griego "bios:vida y oosis:visión, fué creado a fines del siglo pasado por el dermatólogo francés Bernier para designar la extracción en un ser vivo de una porción de tejido u órgano, con el fin de investigar la naturaleza de una lesión mediante el examen microscópico.

Otra definición es la siguiente: es el estudio morfológico del tejido tomado de un ser vivo con propósitos diagnósticos y de orientación terapéutica.

La biopsia consta de varias etapas que son ;

- 1.- Toma de la muestra.
- 2.- Examen macroscópico.
- 3.- Observación e interpretación de los hallazgos para un diagnóstico final. En casos en los que comprenda una etiología infecciosa deben hacerse cultivos del tejido resecaado.

Aplicaciones de biopsia:

- 1.- Diagnóstico de lesiones patológicas.
- 2.- Valoración de la malignidad de los tumores, con miras a un pronóstico más exacto y a la elección del tratamiento.
- 3.- Determinación de si se ha hecho o no una escisión adecuada, tanto en una lesión neoplásica como en una no neoplásica.

- 4.- Reconocimiento o exclusión de metástasis tumorales en ganglios linfáticos y otros tejidos.
- 5.- Evaluación del resultado de ciertas formas terapéuticas tanto en los estados malignos como en los no malignos.
- 6.- Determinación de la normalidad de las funciones corporales, como la evaluación de los efectos hormonales mediante el estudio del epitelio vaginal y endometrio, o de la espermatogénesis mediante biosis testicular.

Tipos de biopsias; Los que se emplean con mayor frecuencia son los siguientes:

- 1.- Biosis incisional.- Consiste en la obtención de una parte de la lesión mediante excisión del tejido que se desea examinar. Se usa sobre todo en lesiones superficiales de fácil acceso, como son las lesiones cutáneas, y los bordes de las ulceraciones.
- 2.- Biosis en sacabocados.- Consiste en la resección del fragmento en sacabocados mediante el empleo de pinzas especialmente diseñadas. Se usa principalmente para tomar muestras de lesiones ulcerosas, infiltrantes o vegetantes de mucosas accesibles. Por ejemplo la boca, el cuello uterino, recto, vejiga urinaria.
- 3.- Biosis escisional o por extirpación.- Cuando el tamaño reducido de la lesión permite extirparla en su totalidad, En este caso la finalidad es doble, ya que además de obtener la muestra se trata la lesión.

4.- Biopsia por punción.- La toma de la muestra se efectúa mediante la introducción de una aguja de tipo variable de acuerdo con la estructura u órgano que se desee examinar. Se entiende por punción aspirativa, - la introducción de la aguja seguida de aspiración con jeringa; y por punción biopsia, cuando además se em--pleen cánulas, que por su acción cortante permiten ob--tener muestras cilíndricas del tejido u órgano en es--tudio. Este tipo de biopsias se utiliza para obtener muestras de vísceras diversas, tumores profundos, in--clusive de corazón.

5.- Biopsia por raspado.- Consiste en el arrastre me--cánico mediante curetas apropiadas. Su empleo es de -gran utilidad en el estudio del endometrio y de ciertas lesiones óseas.

6.- Biopsia por trepanación.- Cuando se desea obte--ner muestras de estructura de gran densidad y consis--tencia, es necesario emplear el taladro o aguja trefi--na. Se usa en biopsias de hueso y médula ósea.

7.- Biopsia durante el acto quirúrgico.- Se usa du--rante el acto, se emplean dispositivos que permiten -darle cierta consistencia al tejido. Este procedimien--to está indicado cuando el diagnóstico microscópico -uede modificar la terapéutica.

8.- Método de la esponja.- Se arrastra a través de -la lesión o se comprime sobre ella una esponja; des--

cués se enjuaga ésta en solución salina, se centrifuga la solución y se investiga la presencia de células tumorales en el sedimento.

9.- Biopsia por irrigación de cavidades serosas.

10.- Biopsia por expresión o masaje.- Como la expresión manual del contenido de un conducto mamario.

11.- Examen directo del material.- Como por ejemplo esputos u otras secreciones o excreciones ( es la técnica de Pananicolaou ).

12.- La biopsia inesperada.- El hallazgo positivo de un cáncer u otra enfermedad insospechada puede ocurrir en un material extraído por otra razón o con distinto propósito.

Procedimientos de Biopsia:

1.- Extirpación total de una lesión pequeña.

2.- Extirpar, si es posible, una formación encapsulada, estar preparado para seguir con escisión completa tan pronto como se haga el diagnóstico.

3.- Extirpar suficiente tejido dando seguridad de que se ha obtenido el material adecuado para el diagnóstico.

4.- Tomar precauciones ya que puede presentar e hemorragia intensa en lesiones vasculares.

5.- Tener cuidado especial al extirpar una lesión --

pigmentada, en su totalidad y con amplio margen de te  
jido normal. No escindir una lesión pigmentada.

6.- Cuando el informe del patólogo no coincide con -  
la apariencia clínica y necesite un cambio en la tera  
péutica y en el pronóstico, se solicita otro examen -  
del tejido y se informa la razón de la repetición.

7.- Se debe proporcionar una historia clínica comple  
ta incluyendo tamaño, forma y localización de la le--  
sión.

8.- Hay que dar un informe radiológico o la radiogra  
fía cuando sea posible.

9.- El tejido se colocará, inmediatamente después de  
que se extirpe, en un frasco de boca ancha que conten  
ga una cantidad suficiente de solución de formol al -  
10 %.

10.- El tejido no debe dejarse secar antes de colocar  
lo en la solución de formol.

11.- No debe hacerse biopsias de lesiones que se sos  
pechen malignas. En estos casos se envía al paciente  
a un cirujano bucal para su manejo.

12.- No se debe aceptar como definitivo un informe -  
negativo de una lesión grande que se sospeche maligna  
Hay que volver a biopsiar la zona.

13.- No debe usarse el cauterio.

14.- No hay que tomar muestras de una zona activamen  
te necrótica, a menos que se necesiten frotis bacte--  
rianos.

- Las biopsias se utilizan como método de diagnóstico en: lesiones tumorales, lesiones inflamatorias y en los trastornos degenerativos.

En el estudio de una biopsia se debe proceder de manera sistemática, primero al estudio macroscópico y luego al microscópico.

La preparación del tejido antes del examen microscópico es importante para el éxito del mismo.

Se debe tener en cuenta los siguientes puntos para la preparación del tejido:

a.- Selección del fijador.- Los fragmentos seleccionados para el estudio histológico se colocan en soluciones fijadoras con el propósito de preservar al máximo la estructura tisular.

b.- Espesor del tejido.- Debe ser de aproximadamente dos micras.

c.- Los tejidos deberán colocarse en las soluciones fijadoras tan pronto como sea posible.

d.- El volumen del fijador debe ser de 10 a 20 veces mayor que el volumen del tejido.

e.- El tiempo mínimo de fijación varía de acuerdo al tipo de naturaleza del fijador, su temperatura, su pH, modo de actuar, espesor y densidad del tejido.

Inclusión en parafina.- Si no se practican cortes mediante congelación previa, es necesario incluir el material en una sustancia que penetre dentro de los tejidos y de esa manera se puedan efectuar cortes delgados, que deberán ser de escasas micras.

Método de obtención del material para el estudio histopatológico.- Se debe anestesiar la zona, usando un anestésico que no contenga vasoconstrictores.

1.- Obtención con bisturí.- Se puede realizar escisiones quirúrgicas que implican la extirpación total de la lesión, o que el bisturí pase a través de la lesión para extirpar un segmento de ella.

2.- Obtención con fórceps o pinzas de sacabocado.- Tiene forma de tijera y dos cilindros cortantes en su extremo libre que permiten extirpar lesiones vegetantes o ulcerosas localizadas en sectores posteriores de la cavidad bucal, en ocasiones con la ayuda de una pinza de diente de ratón, haciendo pliegues a la mucosa para que permita obtener fragmentos de la lesión cuando es plana.

3.- Obtención por el punch rotatorio.- Es muy usado en dermatología, consiste en un cilindro de acero, de dos a diez milímetros de diámetro, que en un extremo tiene un borde circunferencial filoso, el extremo opuesto tiene un vástago que se fija a un porta-punch, la rotación permite obtener fragmentos cilíndricos optimos, que serán extirpados con un corte de tijera en la base de inserción.

4.- Obtención con agujas de grueso calibre.- Solamente se utilizan para obtener material profundo de tipo óseo.

Las zonas por extirpar en las biopsias parciales pueden variar de 2 a 10 mm. de diámetro o mas en las escisiones quirúrgicas.

En las lesiones planas se impone biopsiar el sector más alterado, en las lesiones papulosas debe elegirse una pápula infiltrada. En los tubérculos, nódulos, vesículas, ampollas y erosiones debe elegirse la extirpación de lesiones precoces y pequeñas que incluyan todo un elemento, o una cuña que presente un sector normal en continuidad con el patológico.

En el examen histopatológico en la biopsia de los tumores malignos se observa: epitelios con núcleos hiper cromáticos, mitosis anormales, disposición anormal de las distintas capas celulares (es decir, pérdida de la polaridad), disrupción de la relación núcleo-citoplasmática, queratinización de células individuales y otras anomalías similares.

Se cree que el grado de malignidad de un tumor depende de su grado de diferenciación. La clasificación de Broder se basa en ésta premisa:

Grado I.- El 75% o más de las células están normalmente diferenciadas.

Grado II.- Del 50 al 75 %.

Grado III.- Del 25 al 50 %.

Grado IV.- Del 0 al 25 %.

Elaboración y tinción de los cortes de biopsia.- Los cortes se obtienen mediante cuchillas especiales, montadas en un microtomo. Luego estos cortes se colocan en los portaobjetos, se desparafinan y se procede a la tinción de elección. La tinción dependerá del laboratorio y la técnica a usar.

### Citología Exfoliativa.-

Es una técnica diagnóstica de gran utilidad para descubrir cáncer, se basa en dos hechos :

- 1.- Los cambios patológicos denominados anaplasicos son característicos de las células tumorales malignas y las distingue de las células normales.
- 2.- Dentro de los tumorales malignos las células tienen menor cohesión que las células normales y tienden a descamarse. Estos factores constituyen la base de la prueba del frotis citológico para diagnóstico del cáncer.

Caracteres citológicos normales de la mucosa bucal.-

En un corte histológico de la mucosa bucal se observa un epitelio pavimentoso estratificado, constituido por una capa de células basales; son células cúbicas con núcleo central grande, vesiculoso, con cromatina homogénea y citoplasma cianófilo.

Sobre la capa germinativa asientan varios estratos de células poliédricas con núcleo central vesicular.

El cuadro citológico en los procesos inflamatorios pueden presentar un amplio espectro de variaciones, de acuerdo con la naturaleza de los mismos, y en algunas ocasiones los caracteres celulares típicos y definidos permiten conducir a un diagnóstico correcto.

Las alteraciones observables son: anisocitosis, aumento de tamaño con conservación de la relación cariocitoplasmática; pérdida de la transparencia normal del citoplasma, que puede mostrar acidofilia de intensa -

dad variable; vacuolización e inclusiones. En núcleo, anisocariosis, marginación de la cromatina, discreta hiperchromasia, cariorrexis, y cariólisis, puede observarse binucleación y multinucleación. Los tipos celulares varían con el grado de integridad epitelial; se observan células superficiales e intermedias a las que se agregan células parabasales y basales cuando existe una exulceración o ulceración.

En las lesiones blancas, tales como la leucoplasia la presencia de células naviformes con moderadas alteraciones cariocitoplasmáticas y de abundantes elementos superficiales acidófilos anucleados, en zonas sin queratinización habitual, son por lo contrario datos de importancia para inducir a un diagnóstico correcto. Es posible detectar precozmente la transformación maligna de estas lesiones, por el hallazgo de atipias celulares.

Citología de los tumores malignos de la cavidad bucal

La citología como medio de detección del cáncer, según estadísticas de la Unión Internacional Contra el cáncer, posee una efectividad que varía entre 60% y 98% y los falso-positivos y falso-negativos pueden ocurrir entre el 2% y el 15% de los casos.

Al examinar el extendido deben tenerse en cuenta los siguientes criterios de malignidad:

- 1.- Variaciones del tamaño y la forma celular.
- 2.- Formas celulares raras ( en fibras o raqueta ).

- 3.- Cornificaciones excesivas, y a veces la presencia de perlas córneas.
- 4.- Englobamiento de una célula dentro de la otra.
- 5.- Aumento del tamaño del núcleo con pérdida de la relación cariocitoplasmática.
- 6.- Uno o múltiples nucleólos acidófilos.
- 7.- Distribución irregular de la cromatina, que puede presentarse en forma de acúmulos gruesos.
- 8.- Marginación de la cromatina.
- 9.- Hiperchromasia nuclear.
- 10.- Multinucleación.
- 11.- Moustrosidades nucleares.

#### Técnica de la citología exfoliativa.-

Es en la cual se frota la superficie de la lesión con alguna sustancia esponjosa que luego se corta o se raspa y se extiende sobre portaobjetos.

Se ha generado un interés por la aplicación de la citología exfoliativa bucal al diagnóstico del carcinoma.

Para informar los resultados del estudio citológico, Papanicolaou, los considera de la siguiente manera:

- 1.- La clase I corresponde a células normales.
- 2.- La clase II, corresponde a células con alteraciones inflamatorias.
- 3.- La clase III, a células con acentuada alteración inflamatoria.

- 4.- La clase IV, a células neoplásicas mal - conservadas o insuficientes en calidad y cantidad.
- 5.- La clase V, corresponde a células malignas con todos sus caracteres de neoplasia. Aquí la biopsia es obligatoria.

La utilidad de la citología exfoliativa es máxima en el diagnóstico de lesiones cervico-vaginales.

La mayor parte de las lesiones benignas de la cavidad bucal no se presta al estudio citológico. Por ejemplo, lesiones que contienen una superficie intacta y de aspecto normal como el fibroma, deben ser incididas, la mayoría de los autores están de acuerdo en - que la leucorlasia no se presta al diagnóstico citológico, debido a la escasez de células viables en extendidos tomados de la lesión.

### Características clínicas e histopatológicas.-

Las lesiones clínicas de la leucoplasia pueden ir desde una pequeña placa blanca de hiperqueratosis hasta una amplia lesión hiperqueratósica de la mucosa bucal. Una de las principales características de la leu<sup>co</sup>plasia bucal es la falta de dolor, la lesión puede incluso ser indolora a pesar de presentar signos de generativos malignos, cuando la lesión se fisura o - presenta dolor las probabilidades de alteraciones ma-  
lignas son elevadas.

La mayoría de las lesiones son asintomáticas, pero - algunas tienen sensación de sequedad, aspereza al to-  
carlas con la punta de la lengua.

En las erosivas o moteadas suele haber ardor. Puede - considerarse como callo de mucosa, con frecuencia el  
primer síntoma que refiere el paciente es la falta de  
flexibilidad de una zona blanco amarillenta.

El aspecto clínico de las leucoplasias no permite establecer la naturaleza histopatológica de la lesión ni sus probabilidades biológicas, será necesario to-  
mar una biopsia, además del obligado estudio de cito-  
logía exfoliativa, ya que éste estudio nos ayude al -  
diagnóstico de cambios malignos. Bánóczy estudió por  
éste método a 195 pacientes, en el primer examen en -  
contró 4 % con degeneración maligna, y en una observa-  
ción de cinco años, encontró que la incidencia había  
aumentado a 8.8 por 100 de los casos con degeneración  
maligna

Para Grinspan, las leucoplasias pueden ser observadas en tres aspectos clínicos fundamentales:

1.- Leuconplasia maculosa o grado I.- Se caracteriza por una mancha de color blanquesino homogéneo, mate o amarillento, con delimitación precisa, difuso en algunas zonas, superficie dispuesta en empedrado, indolora, dureza a la palpación.

2.- Leuconplasia queratótica o grado II.- Muestra un engrosamiento del epitelio, color blanco amarillento, la lesión se eleva sobre la superficie mucosa, es limitada, tiene aspecto seco por falta de leucodema. A veces se combina con la leuconplasia grado I.

3.- Leuconplasia verrugosa o grado III.- Se presenta como una lesión de superficie irregular, blanquesina, verrugosa, es seca al tacto y a la vista.

Otro tipo de leuconplasia es la " Motuada ", cuya ubicación de preferencia es la retrocomisura y la comisura, se caracteriza por manchas blancas sobre base eritematosa. Pindorg y col., hallaron mayores posibilidades de transformación a cáncer que las otras leuconplasias.

Leuconplasia con relación al sexo, edad, localización más frecuente: Sugar y Bánóczy encontraron mayor incidencia entre los 51 y 60 años, Anastassov y Chpatov - coincidían con ellos, Shafer y Waldron encontraron la incidencia entre la 5a. y 7a. década de la vida.

Lever, decía que la leuconplasia tendría significación de queratosis senil por lo que aparecía en esta etapa Bhaskar refiere que se presenta en la 5a. y 6a. década de la vida siendo un promedio la edad de 53 años. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres en una relación de 3:2. Ranstrup habla del 90 % en hombres. Grinspan sólo encontró un 5 % en mujeres ; Sugar y Bánóczy encontraron el 75 % ; Shafer y Waldron 68%, Anastassov y Chpatov 76 % en los hombres.

La localización más frecuente es en la mucosa yugal, - siguiéndole en orden de frecuencia la lingual, para algunos autores, y para otros los labios, le sigue el paladar y los rebordes alveolares sobre todo el inferior, luego el paladar blando y vientre de la lengua, que son los menos afectados por la leuconplasia, aunque hay estadísticas que indican que la mayoría de incidencias entre el paladar y reborde alveolar y la lengua y labios es en los primeros.

Grinspan observó el orden de frecuencia de esta manera: en mucosa yugal, de 220 casos 117 existían en éste sitio; en la retrocomisura de 92 casos, 51 fueron bilaterales; le seguían los labios, el inferior con 68 casos y uno en el superior.

En los fumadores fuertes, el color de la leuconplasia suele ser ocre, por el depósito de nicotina. El color en su iniciación es para McCarthy blanco en el centro y gris en la periferia.

### Características histológicas.-

Clark, hizo su descripción de la siguiente forma: en las capas epiteliales se observaba un alargamiento de las crestas interpapilares y un gran desarrollo del cuerno mucoso. En las papilas y en la submucosa podía haber infiltrados, notable incremento en número y tamaño de los vasos sanguíneos. Cuando la enfermedad alcanzaba el estadio de cáncer epitelial la imagen más notable era el desarrollo de los cuernos interpapilares, que crecen a expensas de las papilas, las células de éstos cuernos papilares, pueden adoptar formas circulares dando origen a las cápsulas laminadas o nido de células característica del epitelioma.

Mehta y col.- Hallan ortoqueratosis, paraqueratosis, hiperplasia de la capa espinosa que puede ser severa al extremo de extenderse a las crestas interpapilares y además ser discoeratótica. La hiperplasia puede acompañarse de ortoqueratosis y/o paraqueratosis, a veces en lugar de hiperplasia existe atrofia sin queratinización.

Huguin, dice que histológicamente es una queratosis con infiltraciones linfoplasmocitarias del corion.

Renstrup, para él las mitosis exageradas se ven en las leucoplasias con paraqueratosis pero disminuyen si hay ortoqueratosis.

Califfano y Canuto, presentaron al 49 Congreso Nacional de Roma en 1968, sus hallazgos con el microscópio

electrónico, lo siguiente:

- 1.- Raros acúmulos de glucógeno y abundantes mitocondrias en el estrato espinoso.
- 2.- En la granulosa frecuentes ribosomas alrededor de la queratohialina y formaciones vacuoladas conteniendo lípidos.
- 3.- En la capa córnea las células estarían poco unidas, habría escasez de sustancia cementantes y mejor visibilidad de los tonofilamentos, así como residuos citoplasmáticos y nucleares en el estrato superficial y formaciones vacuolares.

En las leucoplasias el epitelio muestra metaplasia epidermoide con aparición de hiperqueratosis, la hiperqueratosis es en base a ortoqueratosis con focos de - paraqueratosis, hipergranulosis y acantosis del cuerno mucoso, con tendencia al alargamiento de las crestas o cuernos interpapilares, en el corion los infiltrados suelen ser escasos y tienden a rodear los vasos del plexo subpapilar, que se hallan representados por linfocitos y plasmocitos, cuando además hay atipia celular, debe considerarse que la leucoplasia se ha transformado en carcinoma in situ. Por el contrario si sólo hay hiperplasia de la capa basal que se estratifica sin tener todavía una definida atipia celular, se trata de una leucoplasia en probable transformación cancerosa.

Para Lever, histológicamente muestra hiperqueratosis, un epitelio atrófico con células claras, bien delimi-

tado de la mucosa circundante, por el mayor grado de basofilia, pueden aparecer aspectos citológicos propios de carcinoma in situ o un crecimiento infiltrante incipiente.

Hashimoto y col. , por microscopia electrónica hallaron en la capa basal abundantes y gruesas tonofibrillas y partículas de ácido ribonucleico, que comprimían y enmascaraban organelas celulares, la granulosa tenía queratohialina y gránulos de ribonucleoproteínas a su alrededor; en las capas superficiales existía paraqueratosis, melanocito en la base que producía melanina.

Aschoff, la describe como un proceso que consiste en la proliferación del epitelio con formación de una capa de queratina, hay infiltración sub-epitelial, en el tejido sub-mucoso encuentra linfocitos, leucocitos de núcleo polimorfo y células plasmáticas.

## Capítulo IV.

### Leuconlasiya y Cáncer.-

Existe la opinión generalizada de que la leuconlasiya es un proceso canceroso, aunque algunos autores niegan ese proceso.

Los resultados obtenidos de estudios realizados por Sovadina en 1955 y por Pindbord en 1963, muestran una diferencia en la manera de registrar las lesiones pre-malignas, es evidente que entre el 3.2 y el 8.1 por 100 de los casos de leuconlasiya clínica eran carcinomas invasores en el momento de la primera biopsia, se encontraron alteraciones como atinia epitelial, displasia o carcinoma in situ en un 7.3 a 12.4 por 100 de los casos de leuconlasiya clínica.

Hay una coincidencia asombrosa en el porcentaje de casos de leuconlasiya que experimentan transformación maligna, a pesar de la variación de los periodos de observación, el porcentaje de los casos que experimentan transformación maligna va de 1.4 a 6 por 100, estos datos fueron interpretados como un 6 por 100 de leuconplasias clínicas que son carcinomas invasores en el momento de la biopsia, y un 4 por 100 mostraron transformación maligna ulterior.

Se ha comprobado que la leuconlasiya y el cáncer son muy frecuentes entre los que mastican betel mezclado con tabaco, en la India el cáncer bucal constituye el más alto porcentaje con respecto a las otras localizaciones del cáncer en el organismo, es el proceso de -

mayor mortalidad en dicho país.

El concepto de leuconplasia es variable según las escuelas. Para Allen y Bernier por ejemplo, es indispensable que exista atipia epitelial para poder hacer el diagnóstico de leuconplasia, para otros no es indispensable, es por eso que no se llega a un acuerdo en el porcentaje de transformación maligna, la única manera de establecer un porcentaje verdadero es no tratando a las leuconplasias, para mantenerlas en observación durante años, lo cual resulta un riesgo para los pacientes, por lo que es casi imposible.

Para Bhaskar el 95 % de las leuconplasias no tratadas se transforma en cáncer.

Para Renstrup, las que presentan hiperortokeratosis, son benignas, y las que presentan hiperparakeratosis son asociadas con atipia epitelial, carcinoma in situ o epitelioma infiltrante.

Shafer y Waldron, de 332 casos con leuconplasia se encontraron 26 con atipia epitelial; 6 eran epiteliomas in situ y 27 epiteliomas invasores.

Cooke en Inglaterra estudió clínica e histológicamente 50 casos de leuconplasia en relación a su transformación cancerosa, halló un 10% de casos cancerizables que tenían alterada la basal en número, tamaño de células, pérdida de la polaridad y aumento de mitosis.

Propone dos tipos de leuconplasias: la discueratótica y la no discueratótica, y sólo por biopsia se puede distinguir una de otra. Clínicamente admite dos posi-

bilidades de transformación: una aguda que aparece sobre la mucosa normal, y otra crónica que se desarrolla sobre la mucosa atrófica con melanoplasia.

Para Grinspan y col. la leucoplasia es una típica lesión cancerizable, sobre las primeras 100 leucoplasias clínicamente diagnosticadas, el 20% correspondían ya histológicamente a epiteloma in situ o inicialmente infiltrante y sobre una posterior de 140 casos, el 22.4% estaba en transformación.

Einhorn y Wersäl informaron que hay más cáncer entre los que no fuman que entre los que si, y que la proporción entre hombres y mujeres era igual. Hicieron una revisión de 782 pacientes con leucoplasias, y observaron que el número de leucoplasias es mayor entre los que fuman, representando una incidencia del 83%, encontraron sólo un 2.4% de transformación maligna en el lapso de 10 años, y un 4% en 20 años, sólo un paciente padeció cáncer en los primeros 5 años.

Dada la gran frecuencia con que se cometen errores clínicos se insiste sobre la necesidad de efectuar biopsias en todos los casos de leucoplasia. Es evidente que las que presentan atipia epitelial, atrofia y paraqueratosis son más cancerizables.

En lo que respecta a la evolución en general, se dice que es una lesión crónica, persistente durante meses y años con brotes evolutivos y complicaciones secundarias. Existen formas que por lo general se instalan en mucosas previamente sanas y que cancerizan -

con suma facilidad.

Los porcentajes de transformación maligna de la leucemia, tiene un valor puramente geográfico, ya que se hallan condicionados al concepto local sobre la afección, la existencia o no de una sífilis antigua, - las condiciones de nutrición, los vicios y hábitos - importantes entre la población.

## Capítulo V.

### Diagnóstico de las leucoplasias.-

En la práctica el diagnóstico puede hacerse casi siempre en base al examen clínico únicamente, al encontrar típicas manchas blancas o queratosis en la mucosa yugal, la lengua, labios, pero para diagnosticar la con certeza, para reconocer sus complicaciones o sus posibles transformaciones malignas incipientes, es preciso el estudio histológico.

Desde el punto de vista clínico, el líquen plano es la lesión más importante a considerar en el diagnóstico diferencial de la leucoplasia, otras lesiones blancas de la mucosa bucal que deben ser diferenciadas de la leucoplasia incluyen a las quemaduras químicas, placas mucosas sifilíticas, infecciones micóticas en especial la candidiasis, psoriasis, lupus eritematoso y nevo blanco esponjoso.

La presencia de lesiones concomitantes sobre la piel ayuda a efectuar el diagnóstico diferencial. Cuando las lesiones aparecen solas en la membrana mucosa, pueden ser necesarios los estudios de una biopsia para determinar el diagnóstico.

Leucoplasia y líquen rojo plano.- Se presenta como una mancha blanca en red, se localiza en el tercio posterior de la mucosa yugal, cuando el líquen es atípico, habrá que buscar clínicamente lesiones en otras

partes de la mucosa o en la piel, tratándose de un liquen queratótico o leucoplasiforme, el diagnóstico clínico suele ser difícil, pues al involucionar puede transformarse en auténtica leucoplasia. Se toma en cuenta en el diagnóstico diferencial que las leucoplasias son más frecuentes en el hombre, las mejillas, la lengua y reborde alveolar son los sitios de predilección, y en el liquen son más atacadas las mujeres y el sitio más frecuente de aparición es el tercio posterior de la mucosa yugal y en la lengua.

Leucoplasia y lupus eritematoso.- éste muestra atrofia epidérmica con ortoqueratosis, la membrana basal PAS-positiva está engrosada, hay acúmulos de linfocitos en el corion profundo o reticular, sin embargo también a veces surgen problemas al diagnosticarlos. En el lupus la mucosa aparece deprimida, hay atrofia, y la lesión es bastante congestiva, bien circunscrita y en los bordes de la misma hay estrías rojizas, a la palpación es dura.

Leucoplasia y muguet.- Es bien diferenciable, se trata de una lesión blanca fácilmente eliminable con una gasa, lo que no sucede con la leucoplasia.

En la papilomatosis florida, pseudoleucoplásica, la superficie de la lesión puede ser irregular por la hipertrofia de las papilas del corion, pero el epitelio mucoso presenta un acentuado leucoedema de los estratos epiteliales superiores, asociado a acantosis de -

las crestas interpapilares.

Queratosis malformativas.- Comprenden el síndrome de Jadassohn-Lewandowsky, la disqueratosis congénita, el nevo blanco esponja de Cannon, disqueratosis intraepitelial hereditaria benigna de Witkop, y la enfermedad de Darier, éstas comprenden las siguientes características: aparecen a temprana edad, localización difusa y profusa, se asocia a otras malformaciones de la boca, piel y vísceras, características histológicas propias y rasgos comunes de leucoedema y degeneración ca vitaria.

En la disqueratosis de Witkop se ve leucoedema de todo el citoplasma con nichosis nuclear y disqueratosis. En el nevo blanco esponja, el epitelio muestra en los estratos superficiales leucoedema, pero solamente se desarrolla en la periferia del citoplasma, respetando una corona perinuclear de citoplasma normal.

En el síndrome de Jadassohn-Lewandowsky, es el cuadro más inespecífico, las lesiones bucales se asemejan, clínicamente a una leuconosis, aparecen desde el nacimiento, ocupan casi toda la cavidad bucal, dorso lingual, y línea interdenteria de la mucosa yugal, se acompaña de queratodermia y naquioniocia, histológica mente hay leucoedema.

La enfermedad de Darier, presenta clínicamente elementos papuloides, duros y una histología propia de disqueratosis dermatológica, células acantolíticas, las lesiones bucales son acompañadas de las cutáneas.

La sífilis secundaria tardía, en ocasiones produce lesiones blanquecinas circunscriptas que recuerdan una leucoolasia de segundo grado, pero no son queratinizadas, se trata de placas blancas elevadas, limitadas, presentan alguna depresión como si fuera panel de abejas, aspecto edematoso, histológicamente sólo presenta lesiones en el corion.

El epiteloma in situ, solamente histológicamente puede ser diferenciado de la leucoolasia que lo originó.

La histoquímica en el diagnóstico.- Una disminución de glucógeno en las leucoolasias puede ser signo de precáncer.

Cahn en 1962, observó que cuanto más maligna es una leucoolasia menor es el índice de glucógeno.

Carranza y col. relatan un aumento de fosfatasa ácida la cual desempeña papel importante en la queratinización.

Shklar, halló aumento de la fosfatasa ácida y disminución de la actividad de hidrogenasa succínica, semejante a lo que ocurre en los carcinomas.

Langvad y Roed, han encontrado que el lactato de hidrogenasa está aumentado en las leucoolasias atípicas como sucede en las alteraciones malignas.

Baratiere y Preda, hallaron en el estudio de los polisacáridos de tejidos con leucoolasia, la distribución de sustancias PAS-positiva en las células espinosas y su ausencia en la basal.

## Capítulo VI.

### Tratamiento y pronóstico.-

#### a) Tratamiento.-

Samuel Charles Miller, aconseja que las pequeñas áreas de leucoplasia se pueden destruir por cauterización o electrocirugía o por cirugía, las áreas grandes es para él mejor dejarlas en observación, mejorar la higiene en un 100%, prohibir masticar tabaco, fumarlo y/o tomar bebidas calientes, eliminar el picante, el alcohol y si hay sífilis instituir el tratamiento específico, además la administración diaria de 100.000 U. de vitamina A durante 6 meses. Cuando la leucoplasia se presenta en paladar, desaparece por lo común cuando la cubre con dentadura artificial. Para las áreas hiperplásicas, erosiones, fisuras e infiltraciones aconseja la destrucción mediante electrocirugía, o excisión y hasta la resección extensiva con reparación plástica.

Zegarelli, admite que si ésta es pequeña y bien localizada, estará indicado realizar la extirpación quirúrgica, mientras que si la lesión es extensa o está **contraindicada** la extirpación o es dificultosa se puede intentar el tratamiento con vitamina A. Se realizarán revisiones periódicas a intervalos de seis meses, para ver si ha habido algún cambio clínico de la lesión, si se observa modificación se realizará una biopsia, y

cuando el informe histológico muestre la presencia de una disqueratosis, se prescribirá de forma definitiva la extirpación quirúrgica, o la electrocoagulación.

Louis V. Hayes, aconseja que se suprima todo aquello que provoque irritación tal como el tabaco, o el alcohol, toda placa que se cornifique será destruida por electro desecación, excisión o por radium terapia.

Si las placas no son del tipo verruciforme o córneo, no es necesario la intervención quirúrgica, pero se le advierte al paciente que deberá abandonar el hábito del tabaco, el alcohol, el ingerir comidas demasiado condimentadas, y las bebidas muy calientes o muy frías.

Silverman y col. han hallado útil a la vitamina A en el tratamiento de las leucomplasias, en dosis de -- 600.000 U. diarias durante 5 semanas, pero se produce recidivas al eliminar el tratamiento, los efectos tóxicos son mínimos: sequedad de la piel, elevación de la transaminasa hepática, prurito y descamación.

Shafer Williams, en términos generales la eliminación de factores irritantes del alcohol, tabaco, corrección de toda mal oclusión, reemplazo de prótesis mal adaptadas, la corrección de los factores locales es probable que sea mayor beneficio que los tratamientos posibles de los factores sistemáticos.

Las lesiones relativamente pequeñas pueden ser extirpadas o cauterizadas, las extendidas se tratarán por

denudación por grados múltiples con injertos de piel o sin ellos.

Para Grinspan y col. el tratamiento deberá ser para todas la leucoplasias : local y general.

General.- En todos los casos habrá que tratar las causas que pudieran haberse comprobado en el examen clínico como pudiera ser: la sífilis, hipercolesterolemia, hipoavitaminosis A, o B, carencias alimenticias, anemia.

Local.- Eliminar factores irritativos como: el tabaco fumado o masticado, los dientes y puentes con irritaciones, traumatismos profesionales, sustancias químicas, comidas condimentadas, galvanismo, rapé en pasta o betel, mala higiene.

Grinspan emplea frecuentemente la electrocoagulación bajo anestesia local infiltrativa. Si la leuconplasia es muy extensa u ocupa varios sectores la realiza por tiempos. La vista, el tacto y la experiencia indica cuando se ha llegado al plano útil. Son raras las recidivas, salvo que quedan sectores sin tratar.

Tratándose de lesiones circunscriptas de mucosa yugal y labio, en ocasiones los elimina quirúrgicamente.

Mathur usa la mucoabrasión a la manera de un pulido quirúrgico.

Chiaffitelli, usa el 5-fluorouracilo local como en las queratosis seniles o solares.

b) Pronóstico.

El pronóstico de las leucoplasias está vinculado a su posible transformación carcinomatosa que en las estadísticas se han observado variables, van desde 2.5 % a casi el 100 % según Waldron y Shafer.

Einhorn y Wersäll, publicaron un estudio a largo plazo de 72 enfermos con leucoplasia oral a los que se controló desde 1 a 44 años. De 447 casos seguidos durante 10 años, apareció carcinoma oral en el 2.4 % a los 20 años la proporción de carcinoma oral en 126 pacientes era del 4 %.

Grinspan y col, observaron el 21.4% de los casos en el grado mínimo o como irritación infiltrante. Solamente los infiltrativos tienen pronóstico reservado, en relación a su localización, grado de degeneración celular, penetración y metástasis.

Pindborg y col, vieron que con el tratamiento médico el 20.1 % de las leucoplasias desaparece, el 17.8 % mejora, el 45.3 % permanece inalterable, el 3.3 % progresa y el 4.4 % se transforma en cáncer en un plazo de 4 meses a 6 años.

Einhorn y Wersäll, publicaron que la extirpación quirúrgica no reducía los riesgos de evolución carcinomatosa, observaron que el índice de transformación maligna ulterior era ligeramente superior en los 313 enfermos sometidos a intervención quirúrgica para la extirpación de la leucoplasia, admitiendo que los factores de selección de los enfermos podrían intervenir -

en el porcentaje.

Weisberger, siguió la evolución de 22 casos de leucoplasia con disqueratosis sin tratamiento. En un lapso de 4 a 8 años, el 36 % se transformó en cáncer.

Cooke comprobó un 33 % de transformación maligna en 30 casos.

Bhaskar, para él el 95 % de las leucoplasias de labio no tratadas se transforman en cáncer.

Las leucoplasias con ortoqueratosis, sin atipias epiteliales, sin atrofia epitelial, las secundarias, homogéneas, las de grado I, y la papulosa del paladar son las de mejor pronóstico.

Las leucoplasias con paraqueratosis, atipia epitelial, atrofia epitelial, las de evolución aguda, localizaciones extrapalatinas, las primitivas, las de grado III ó verrugosas, las erosivas, las moteadas, y las que se acompañan de melanoplaquia, son las más cancerizables.

## Conclusiones.

En el siglo pasado habia gran discrepancia de opiniones en la forma de llamar a las leucomasias, y no fué sino hasta 1881, en el Congreso Internacional de Dermatología en Londres, que recibió éste nombre, y que es el término que aun prevalece.

Para su definición los autores dan sus opiniones de acuerdo a sus características, ya que para algunos el examen clínico es suficiente para decir si es o no una leucomasia, y otros opinan que es necesario el examen histopatológico también para conocer su grado de malignidad para decidir si es una leucomasia, se dice que su etiología es oscura, pero estan de acuerdo en que debieron existir factores condicionantes para que se hiciera presente la enfermedad.

Para su diagnóstico, se puede tomar como base el examen clínico, pero definitivamente es preciso el estudio histológico de la lesión, dado que para algunos patólogos es indispensable la presencia de atipias epiteliales para poder diagnosticar leucomasia y para otros no. Su pronóstico es variable, los casos de leucomasia infiltrativa son de pronostico reservado y los casos de leucomasia no tratadas se piensa que el 95 % se transforma en cáncer.

**Bibliografía.-**

**Bhaskar. S.N.**

**Patología bucal.**

**2a. Edición. México Ateneo 1974.**

**Burket, Lester William.**

**Medicina bucal.**

**7a. Ed. Interamericana 1980.**

**Giunta John.**

**Patología bucal.**

**México. Ed. Interamericana 1978.**

**Grinspan David.**

**Enfermedades de la boca, Patología clínica y Terapeu  
ti  
ca de la mucosa oral.**

**Ed. Buenos Aires Mundi S.A. 1973.**

**Pindborg Jens Jorgen.**

**Atlas de enfermedades de la mucosa oral.**

**Ed. Salvat 1974.**

**Barcelona España.**

**Tiecke Richard W.**

**Fisiopatología bucal.**

**Ed. Interamericana 1960.**

Thoma, Kurt Hermann.

patología oral.

Ed. Salvat 1980.

Barcelona España.

S. I. Schwart, D.M.

Patología quirúrgica.

México. Prensa médica mexicana 1975.

Shafer, William G.

Tratado de Patología bucal.

3a. Ed. México.

Editorial Interamericana 1977.

Velázquez Tomás.

Anatomía Patológica Dental y Bucal.

México. Prensa médica mexicana 1966.

Zegarelli, Edward.

Diagnóstico en Patología oral.

Ed. Salvat 1972.

Barcelona España.