

A16
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEX.
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INTRODUCCION A LAS LEUCOPLASIAS

TESIS PROFESIONAL
Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a n
ARIADNA SHEPARD LAZARINI
JOSE SOTO LOPEZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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

OBJETIVO	5
ANTECEDENTES	6
DEFINICION	7
ETIOPATOGENIA	7
a) FACTORES GENERALES	9
b) FACTORES LOCALES	12
c) OTROS FACTORES	14
ASPECTOS CLINICOS	15
HISTOLOGIA	16
CITOLOGIA	18
DIAGNOSTICO HISTOLOGICO	18
HISTOQUIMICA	19
LEUCOPLASIA Y CANCER	19
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y CLINICO	20
QUETATOSIS MALFORMATIVAS	21
TRATAMIENTO	24
PRONOSTICO	26
REFERENCIAS *	26
CONCLUSION	31
BIBLIOGRAFIA	32

OBJETIVO

La presente tesis es una recopilación bibliográfica de una lesión preneoplásica, que puede transformarse en neoplásica y se presenta en la cavidad oral; tiene como objetivo principal el proporcionar una herramienta al estudiante de Odontología o al interesado en el tema, facilitando así su investigación sobre el mismo, ya que se ha observado a través de su estudio desde 1837 con Plumbé hasta la actualidad, que las neoplasias tienen un elevado índice de aparición en el mundo entero.

Aunque el odontólogo no está habituado a tratar enfermos con un mal pronóstico, es por ello necesario encarar el estudio clínico de las neoplasias con una predisposición estrictamente realista; sin embargo, aunque se sabe que en los estadios iniciales de cualquier tipo de neoplasia es difícil su diagnóstico, el odontólogo al observar alteración alguna, que haga pensar en una neoformación; deberá realizar diversos estudios y ser analizada con un criterio oncológico hasta demostrar lo contrario, ya que si no es así, existe la posibilidad de malignización que debe ser demostrada o descartada, agotando todos los medios de diagnóstico de certeza, verificado por un seguro estudio histológico, por más evidentes que parezcan los cuadros clínicos.

ANTECEDENTES

El estudio de las leucoplasias comienza desde el siglo pasado y se confunde con la Psoriasis* y la Ictiosis*. En 1858 Buzenet la determina placa blanca de los fumadores; después se señaló su vinculación con la Sífilis* y su posible transformación en Epitelioma. Mauriac en 1874 describe sus formas clínicas, Kaposi en 1874, ensayó un estudio histopatológico.

Schwimmer en 1871, fué el primero en denominarla leucoplasia, de la que dió una descripción bastante correcta señalando tratamientos basados en cáusticos químicos.

En un congreso en Londres en 1881 Kaposi, Vidal, Hillairet, Lucas, y Schwimmer, dejaron establecido casi todo lo aceptado acerca de las leucoplasias.

En 1949, Bernier reservó el nombre de leucoplasia para las lesiones que presentan disqueratosis.

Pindborg y col. en 1966 describieron a la leucoplasia moteada y la que sería para ellos la que más predispondría al cáncer.

En 1967 la OMS dió una definición poco concreta de leucoplasia.

DEFINICION DE LEUCOPLASIA

Lesión crónica indolora de color blanco amarillenta, blanco perlada o blanco azulada, que no puede ser removida por el raspado; es de textura áspera, de superficie irregular y consistencia aumentada (5 mm.), a veces presenta úlceras. Puede presentarse en cualquier parte de la cavidad oral como carrillos, lengua, paladar, piso de boca, labios, etc.

Se caracteriza histológicamente por hiperqueratosis, paraqueratosis, ortoqueratosis, disqueratosis, hiperplasia de la capa espinosa; presenta también infiltraciones linfoplasmocitarias del corion. La leucoplasia puede presentar ortoqueratosis y/o paraqueratosis pudiendo presentar malignización.

Se presenta en personas de edad media o ancianos.

Se distinguen tres tipos de leucoplasia:

Tipo I: mucosa queratinizada o leucoplasia simple.

Tipo II: proliferación verrugosa o leucoplasia verrugosa.

Tipo III: lesiones blancas ulceradas o leucoplasia erosiva.

ETIOPATOGENIA

Existen leucoplasias adquiridas primitivas y secundarias, también existen las llamadas congénitas que son leucoqueratosis malformativas como el síndrome de Jadasohn-Lewandousky, disqueratosis congénita de Cole y col, nevo esponjoso blanco*, disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria de Luitkop - Sallman, enfermedad de Darrier; todas ellas obedecen a leyes genéticas y aparecen a temprana edad y su histología es diferente a las leucoplasias.

Las leucoplasias adquiridas primitivas son originadas por causas de orden general y local. Las generales son variadas y las locales de tipo irritativo, deben estar asociadas ambas para dar origen a una leucoplasia.

LEUCOPLASIAS PRIMITIVAS

	EDAD	
	SEXO	
	RAZA	
FACTORES GENERALES		SIFILIS
		HIPOVITAMINOSIS A Y B
	ENFERMEDADES GENERTALES	HIPERCOLESTEROLEMIA
		ARCENICISMO CRONICO
		HIPOCLORHIDRIAS
		MENOPAUSIA
		HORMONALES
		CARENCIAS ALIMENTICIAS
		ANEMIAS
		MECANICOS
	HABITO FUMAR	FISICOS
		QUIMICOS
	MASTICACION DE	
FACTORES LOCALES	TABACO Y BETEL	
		CARIES
	VINCULADOS A	FRACTURAS
	DIENTES Y	ABRASIONES
	PROTESIS	DESVIACIONES
		PROTESIS
		SEPSIS ORAL
	MECANICOS	PROFESIONALES
OTROS FACTORES	FISICOS	GALVANISMO Y RADIACIONES
	QUIMICOS	RAPE, ASPIRINA, MENTA, ALCOHOL, ANTIASMATICOS, ALIMENTOS, ETC.
	LEUCOPLASIA Y	CANDIDIASIS, DESPAPILACION LINGUAL

LEUCOPLASIA Y SIFILIS

A principios de este siglo, era frecuente que la sífilis alcanzara un estadio tardío, la leucoplasia era frecuente en personas que padecían sífilis terciaria y fumaban demasiado, pero con el advenimiento de medicamentos nuevos como arsenobenzoles, bismuto y sobre todo la penicilina, fueron disminuyendo los casos sífilíticos y por lo tanto su importancia en la relación con la leucoplasia.

No cabe duda que la sífilis asociada al vicio de fumar es un factor condicionante de leucoplasia, sobre todo del dorso de la lengua o en las formas extendidas o difusas a diferentes sectores bucales, pero hay que aclarar que no existen leucoplasias sífilíticas auténticas o sea, causadas por el treponema de Schaudinn; la sífilis terciaria, puede favorecer a la aparición de una leucoplasia pero actuando sólo como terreno predisponente por la alteración vascular y se necesita inevitablemente un factor de origen local irritante como lo es el tabaco.

LEUCOPLASIA E HIPOVITAMINOSIS A Y B

Se ha demostrado que en una alimentación excenta de vitaminas A y B se produce una hiperqueratosis. Mc.Garrison y Givren demostraron que los tejidos epiteliales responden a la deficiencia de vitamina A con una infiltración de células redondas y queratinización.

Se ha demostrado también que los masticadores de betel en la India, con hipovitaminosis A y B presentan una mayor incidencia de leucoplasias. Wolbach y Howe en 1933 mostraron que el tratamiento restaura la normalidad del epitelio mediante la eliminación de las capas de las células que se habían diferenciado hacia la queratinización y diferenciado directamente el estrato de germinación al tipo normal.

Se sabe que es beneficiosa la acción de vitamina A en las leucoplasias, por ejemplo, se observó que con la vitaminoterapia se obtenía un 21.4% de mejorías, pero la lesión residiva al suspenderse la medicación. Por lo que se puede deducir que la avitaminosis A, es predisponente a la leucoplasia y que el tratamiento de la misma, contribuye a su curación.

La glositis atrófica* por carencia de vitamina B predispone hacia la leucoplasia y se ha dicho que es un factor causal del cáncer oral.

LEUCOPLASIA E HIPERCOLESTEROLEMIA

Roffo en 1930 realizó un experimento inyectando colesterol a ratas de laboratorio y echándoles humo en las encías, demostró que a los animales que se les había aplicado colesterol, desarrollaban más leucoplasias que las otras.

Ullman en 1936, sostenía que la hipercolesterolemia es uno de los factores más importantes de la leucoplasia, sobretudo las que degeneran (valor máximo encontrado en sangre: 180 mg X 100 cc).

En los cortes de tejidos con leucoplasia y en las escamas de las placas leucoplásicas se hallaron cantidades considerables de colesterol; pudiendo considerarse con el aspecto de infiltraciones xantomatosas que se presentan en piel y mucosas, sin embargo, Nicholson en 1934 dijo que el colesterol normal de la sangre varía entre 120 y 200 mg. x 100 cc. de modo que 180 mg. x 100 cc., difícilmente representarían un estado de hipercolesterolemia.

LEUCOPLASIA Y ARSENICISMO

Las personas que padecen arsenicismo* crónico en algunas regiones de Argentina, se debe al excesivo contenido de arsénico en el agua de consumo, extraída de pozos, aguas que contienen más de 0.12 mg. de arsénico por lt. pudiendo acarrear esta intoxicación denominada H.A.C.R.E. hidroarsenicismo crónico regional endémico, las lesiones se producen muchos años después de la ingestión de esas aguas; las lesiones se caracterizan por queratosis palmoplantares, y melanosís, así como tendencia al desarrollo de cáncer en piel, es frecuente la coexistencia, en el dorso, de epitelomas pagetoides (forma plana del epiteloma basocelular) así como del tipo Bowen (epiteloma malpighiano intra epidérmico), puede presentarse en cara y miembros. Existe la posibilidad de que el arsénico origine estados precancerosos de la mucosa buco-laríngeo-branquial y se han hallado en esos casos un alto porcentaje de leucoplasias, 23%, con transformación en cáncer en alrededor del 20% de éstas.

ANEMIA Y LEUCOPLASIA

En el síndrome de Plummer-Vinson o disfagia sindrópica o síndrome de Patterson- Brown- Kelly, se presenta principalmente en mujeres en edad premenopáusicas, caracterizándose por disfagia y coiloniquia (uña de cuchara), además signos de anemia como fatiga, color amarillento o pálido de tegumentos, etc., que es una anemia hipocrómica.

Del 50 al 70% de los casos en boca, se han observado atrofia de las papilas linguales, queilitis angular y leucoplasia, el cáncer de lengua es frecuente.

Otras anemias que predisponen a la despapilación, leucoplasia y cáncer, son la perniciosa y las ferropénicas.

HORMONAS Y LEUCOPLASIA

En 1938 Ziskin y col consiguieron provocar leucoplasias por medio de inyección de estrógenos en monos.

Mathanson y Weisberg consiguieron la curación del 50% de los casos tratados en mujeres entre 45 y 60 años de edad, esto fué mediante la aplicación de estradiol, sin embargo, abandonado el tratamiento, las lesiones recidivaron, se sabe que las pacientes no eran fumadoras.

En conclusión, se sabe que si se aplican estrógenos en cantidades suficientemente grandes, se producirá hiperqueratinización de la capa superficial de la mucosa de la boca y en las perlas que se forman en el estrato esponjoso; hiperplasias del estrato esponjoso con reacción inflamatoria del corion.

FACTORES INMUNOLOGICOS Y LEUCOPLASIA

Beether en 1928, observó que quitando de la dieta sustancias a las cuales el paciente era sensible, curaban inevitablemente llamándose leucoplasia alérgica.

Se cree que los factores orgánicos desempeñan un medio regulador. Warren y Gatyés y Lund en 1932 y 1933 presentaron pruebas de la existencia de un factor orgánico en el cáncer y todo hace pensar que lo mismo acontece en la leucoplasia.

Lehner en 1970, dijo que en pacientes enfermos con leucoplasia con atipias epiteliales, al igual que en el cáncer, se presentan cambios inmunológicos. Halló alteraciones en la transformación blástica de los linfocitos y un aumento en el número de células con pirronilofilia en el sitio de la lesión. En casos de leucoplasias, podrían significar cambios hacia el cáncer.

MENOPAUSIA, SEXO, RAZA Y LEUCOPLASIA

Mathanson y Weiberger observaron 43% de hipoclorhidria en mujeres de edad menopáusica.

La presencia de casos familiares indicaría que la herencia tiene vinculación con la incidencia de leucoplasia.

La raza negra tiene muy pocos afectados de leucoplasia, sin embargo, la leucoplasia es más frecuente en hombres y en adultos.

FACTORES LOCALES

TABACO Y LEUCOPLASIA

El hábito de fumar, es el factor irritativo local más importante en la aparición de una leucoplasia. Los efectos generales del hábito de fumar se atribuyen en esencia a la nicotina, la cual es un alcaloide sumamente tóxico con acción electiva sobre el sistema neurovegetativo. Sintomatología: se estableció su absorción bucal, produciendo acción sobre los vasos de las mucosas que sufren espasmos y alteran la circulación (tabaquismo). Las alteraciones sobre la mucosa y en especial la bucal, son devidas principalmente al alquitrán.

Para algunos investigadores está relacionado la deficiencia de vitamina B y el tiempo de exposición del humo con la aparición de leucoplasias, para otros, la vitamina C es un antídoto para la nicotina.

Se ha demostrado que la acción del humo del cigarrillo con adición excesiva de colesterol, provoca una gran leucoplasia.

La incidencia de leucoplasia está en relación con la cantidad y calidad del tabaco fumado, así como el tiempo de exposición, forma de fumar, y predisposición genética y/o adquirida.

De acuerdo con el tipo de tabaco, el rubio es más dañino que el negro y este que el de hoja.

Los cigarrillos caseros a base de hojas de bidí de la India son más nocivos.

ETIOLOGIA: El primer factor es el químico debido a la combustión del tabaco: hidrocarburos diversos, fenol, amoniaco, piridina, fenentreno, antraseno, benzopiseno, etano, hidróxido metílico, acetonas, y el producto principal que es la nicotina que son los compuestos generales más nocivos, siendo el residuo más importante de la combustión que es un irritante llamado alquitrán.

La forma de fumar repercute en la incidencia de la leucoplasia así como en el sitio de localización en la mucosa bucal.

Las causas generales que se asocian al hábito de fumar son factores que influyen en la localización de las lesiones como: zona retro comisural en fumadores de cigarrillos donde se asienta la leucoplasia por el paso del humo. Otro sitio, es el piso de boca por retención del humo debajo de la lengua; Leucoplasia del paladar por acción de pipas y boquillas y fumar con el cigarrillo invertido; leucoplasia de labios por la constante irritación que se produce al mantener el cigarrillo en un mismo sitio.

Existen causas generales aunadas con el tabaquismo producen leucoplasia como son la sífilis, que produce lesiones sobre la cara dorsal de la lengua así como anemias e hipovitaminosis.

El tratamiento es la eliminación del hábito y el pronóstico es favorable.

Otro aspecto en cuanto a las leucoplasias es la masticación del tabaco y el betel.

Betel: planta de la India, se mezcla con otros componentes para darle variabilidad, lo que provoca alteraciones bucales. Al masticarlo provoca reacciones estimulantes, tónicas y que con el tiempo son desfavorables principalmente sobre el sistema nervioso central.

La sintomatología es que provoca irritación de la mucosa lo que a su vez produce una leucoplasia. Se cree que la cal agregada al betel, es un factor importante en las lesiones bucales, ya que el betel por sí solo no produce carcinomas.

Los sitios principales en los que se producen leucoplasias en los masticadores de betel son: mucosa yugal, labios, lengua y piso de boca; produciendo leucoplasias homogéneas o clásicas, erosivas y moteadas. La incidencia de malignización es alta en esta última. Este tipo de leucoplasia es de evolución lenta, histológicamente diferenciado y poco metastásico.

Masticación de tabaco: El rapé con agregado ya sea en polvo (aspiración) o pasta, favorece al desarrollo de leucoplasias.

Los carcinomas originados de las leucoplasias por rapé, son superficiales, verrugosos y extendidos, requiriéndose fallas nutricionales y tiempo de exposición alto para su desarrollo.

Histológicamente presenta hiperplasia de las capas epiteliales superiores con células grandes y vacuoladas, el epitelio no se queratiniza en la superficie, existen hileras paraqueratóticas a profundidad.

En los masticadores de tabaco, la leucoplasia adopta a veces el tipo de papilomatosis florida*, todas semejantes a carcinomas epidermoides*, observándose sólo acantosis y papilomatosis con infiltrados en el corion pero no auténticos epitelomas, es invasor y puede destruir los maxilares y producir fistulas cutáneas, no es metastásico, con la radiación se puede transformar en epiteloma. El metotrexato es de gran beneficio para su tratamiento.

LEUCOPLASIA Y TRAUMATISMOS

Los traumatismos por acción de los dientes o prótesis pueden originar leucoplasias en personas predispuesta, como por ejemplo en revordes alveolares, paladar y fondo de saco de portadores de dentaduras completas, también en personas no portadoras de este tipo de prótesis por irritación de alimentos, los que muerden constantemente los labios o carrillos o por piezas dentales traumatizantes. Otro tipo de traumatismos son los que ya se mencionaron como boquillas de cigarrillos, pipas, etc.

LEUCOPLASIAS POR ACCION QUIMICA

Las pastillas de menta provocan leucoplasias en paladar, asi como los nebulizadores asmáticos; pueden producir leucoplasias el alcohol, condimentos en comidas, la cal mezclada con el betel, tabaco masticado, arsénico, rapé, etc. Es frecuente en nuestra población la utilización de aspirina directamente en las piezas dentales cuando existe dolor, pudiendo provocar lesiones leucoplasiformes las cuales, no son verdaderas leucoplasias sino leucoedema* en los de escasa acción irritativa y necrosis en los de mayor severidad.

LEUCOPLASIAS Y FACTORES FISICOS

Las leucoplasias pueden aparecer como consecuencia de tratamientos con radiación.

Como ya se ha dicho, el calor es un factor fisico que produce leucoplasia, como es el fumar con el cigarrillo invertido, pipa o alimentos muy calientes.

El galvanismo es uno de los factores fisicos predisponentes a la leucoplasia.

La electro-coagulación produce leucoplasias residuales.

CANDIDA Y LEUCOPLASIA

La *Cándida albicans* puede producir o complicar una leucoplasia denominándose *cándida leucoplasia*.

Puede confundirse la *cándida* con la leucoplasia moteada por su histología y por su apariencia clinica.

Se presenta principalmente en la zona retrocomisural. Se presentan leucoplasias, epitelomas epidermoides y papilomatosis floridas infectadas por *cándida* asi como asentados en ésta.

La despapilación lingual en anemias es un factor predisponente a leucoplasia.

Existen leucoplasias que aparecen por transformación de otras lesiones en especial el liquen*; procesos ampollares pueden transformarse en leucoplasias al involucionar estas, son leucoplasias secundarias, al igual como ya se ha dicho, la radiación puede provocar lesiones secundarias.

ASPECTOS CLINICOS DE LA LEUCOPLASIA BUCAL

EDAD DE APARICION

Existe una variedad de criterios en cuanto a este punto sin embargo através de esta investigación, se llega a la conclusión que la edad de aparición de la leucoplasia es entre los 50 y 70 años de edad.

SEXO

La leucoplasia se ha observado que se presenta con mayor frecuencia en hombres en contraposición con el líquen que predomina más en las mujeres entre los 30 y 40 años de edad

RAZA

La leucoplasia predomina en personas de raza blanca, de cabello y ojos claros; la raza negra la presenta como casos excepcionales.

LOCALIZACION

Se presenta con mayor frecuencia en mucosa yugal en su mitad anterior, siguiendole el labio y luego la lengua. También se presenta en comisuras, paladar, reborde alveolar, encias, piso de boca, zona retromolar, amígdalas, etc.

Cualquiera de estas localizaciones es directamente proporcional al agente irritativo correspondiente.

Existen varios tipos de leucoplasias, así tenemos :

Leucoplasia maculosa (grado I): que se caracteriza por una mancha de color blanco, homogénea, mate o amarillenta, con una delimitación precisa y muy poco difusa. A veces presenta aspecto empedrado, es indolora y presenta cierta dureza.

Leucoplasia queratótica (grado II): muestra una queratosis del epitelio de color blanco amarillento, la lesión se eleva sobre la mucosa y tiene límites bien marcados.

Como no presenta leucoedema, su aspecto es seco, puede presentar un eritema o halo congestivo. En lengua y zona retrocomisural toma u aspecto lenticular, en paladar puede ser papuloide; las cuales son de diferente tamaño, aplanadas, separadas por surcos con un orificio central.

El paladar puede ser sin embargo totalmente blanquecino, puede elevarse con aspecto umbilicado y de color rojo.

Leucoplasia moteada (grado III): Su ubicación es preferentemente en comisuras y zona retrocomisural, caracterizada por una base eritematosa y manchas blancas pueden confundirse con leucoplasias infectadas por cándida.

Las leucoplasias se asocian con tártaro dentario, enfermedad paradontal y gingivitis. Se asocia también con fibrosis difusa de la submucosa y sífilis tardía lingual (enfermedad de Hodgkin).

HISTOLOGIA

Grado I El epitelio muestra una metaplasia epidermoide con hiperqueratosis, la cual consta de ortoqueratosis, paraqueratosis, hipergranulosis y acantosis del cuerpo mucoso con tendencia al alargamiento de los cuerpos papilares; la membrana basal es continua.

Grado II La hiperqueratosis es acentuada y en el III se agrega papilomatosis. En el corion los infiltrados son escasos y rodean los vasos del plexo subpapilar.

Cuando además existe atipia celular, la leucoplasia se ha transformado en carcinoma in situ.

La leucoplasia al microscopio electrónico, se distingue de la mucosa normal porque se observan:

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 están poco unidas entre sí, hay escasez de sustancia cementante y mayor visibilidad de los tonofilamentos así como residuos citoplasmáticos y nucleares en el estrato superficial y formaciones vacuolares.

DEFINICIONES HISTOLOGICAS

HIPERQUERATOSIS

Hay una moderada cantidad de ortoqueratina en la superficie del epitelio bucal normal, lo que varía levemente de una zona a otra, según la irritación de fricción por cepillado o masticación.

Es el aumento anormal del espesor de esta capa de ortoqueratina o estrato córneo en una localización particular; aunque para una zona sea normal un espesor de queratina, para otra es anormal

HIPERPARAQUERATOSIS

La paraqueratosis se diferencia de la ortoqueratina en la persistencia de los núcleos o restos nucleares de la capa de queratina. La presencia de paraqueratina en zonas donde no se halla normalmente o, más particularmente, el engrosamiento de la capa de paraqueratina se denomina hiperparaqueratosis. No es raro observar en la cavidad bucal zonas alternadas de ortoqueratina y paraqueratina en el mismo corte histológico.

ACANTOSIS

Es el engrosamiento anormal de la capa espinosa en una cierta localización, puede ser intensa con alargamiento, engrosamiento, redondeamiento y confluencia de los bordes epiteliales o consistir sólo en alargamiento de éstos. La acantosis puede no estar asociada con la hiperqueratosis, que a veces existe independientemente de las alteraciones de la capa suprayacente.

DISPLASIA O DISQUERATOSIS

Existen displasias leves que consisten en una atipia focal y displasias moderadas y avanzadas que pueden constituir un carcinoma in situ*.

El criterio que con frecuencia se ha aplicado para el diagnóstico de displasia epitelial incluye:

- a) Mitosis incrementada y particularmente anormal.
- b) Queratinización celular individual.
- c) Perlas epiteliales dentro de la capa espinosa.
- d) Alteraciones de la relación núcleo citoplasmática.
- e) Pérdida de la polaridad y desorientación de las células.
- f) Hiperchromatismo de las células.
- g) Núcleos granulares y prominentes.
- h) Discariosis o atipia nuclear, incluidos núcleos gigantes.
- i) Poiquilocarinosis o división de núcleos sin división de citoplasma.
- j) Hiperplasia basilar.

Es importante establecer la diferenciación entre displasia maligna y la disqueratosis benigna.

CITOLOGIA

La muestra debe tomarse dentro de los límites de la lesión con el fin de no inducir confusión en el citodiagnóstico con elementos extraños.

Se observarán elementos epiteliales superficiales con células eosinófilas anucleadas. Pueden observarse, células fusiformes, fuertemente eosinófilas de rara configuración y núcleos picnóticos que se pueden considerar como un estado de evolución hacia la queratinización. La citología sólo detecta variaciones en lesiones de leucoplasia cuando el cuadro es muy importante evolutivamente o sea, en una etapa tardía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL HISTOLOGICO

El diagnóstico diferencial es importante hacerlo primeramente con el liquen rojo plano queratótico y erosivo, leucoedema, papilomatosis florida, lupus eritematoso, moniliasis crónica y queratosis congénitas.

El diagnóstico diferencial con liquen rojo queratótico y erosivo, se hace esencialmente en que en el erosivo existe degeneración hidrópica de la capa basal y un infiltrado plasmocitario con escasos plasmocitos bien yuxtaepitelial, la membrana basal es discontinua la diferenciación histológica con el liquen plano y es preciso acudir al auxilio clínico.

El lupus eritematoso* presenta atrofia epidérmica con ortoqueratosis, la membrana basal PAS-positiva está engrosada. Existen acúmulos de linfocitos en el corion profundo o reticular.

En el leucoedema, no hay queratinización y las células espinosas son vacuoladas, grandes, con núcleo claro o picnótico.

En la papilomatosis florida pseudo leucoplásica 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 una acantosis de crestas interpapilares. En ocasiones en la periferia el epitelio presenta hiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis como en una leucoplasia verrugosa (clase III), también focos de polinucleares neutrófilos con candida en la superficie con paraqueratosis.

En el corion las papilas tienen tendencia a división de sus vértices dando aspecto festoneado entre el epitelio y el corion. Se agregan infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios con eosinófilos.

HISTOQUIMICA

La disminución del glucógeno en las leucoplasias puede ser signo de permeabilidad como lo observara Cahn y col. en 1962.

Un papel importante en la queratinización es el aumento de la fosfatasa ácida a la vez que una disminución de la actividad de hidrogenasa succínica semejante a lo que ocurre en los carcinomas.

Además de las fosfatasa, la Beta-D galactosidasa aumenta la actividad en las leucoplasias con atipias y en los carcinomas. al contrario; las esterasas disminuyen en actividad.

Se ha encontrado que el lactato de hidrogenasa está aumentado en las leucoplasias atípicas como en las afecciones malignas.

Baratiere y Preda hallaron interesadamente, en el estudio de los polisacáridos de tejidos con leucoplasia, la distribución de sustancia PAS-positiva en las células espinosas y su ausencia en la capa basal. La alfa amilasa salival anula casi totalmente la reacción PAS-positiva en el epitelio.

Cuando hay paraqueratosis los disulfuros aumentan y disminuyen los sulfhidrilos en la capa córnea, esto no sucede en las leucoplasias con ortoqueratosis

LEUCOPLASIA Y CANCER .

La leucoplasia es un proceso facultativamente cancerizable o estado precanceroso aunque esta transformación no siempre se produce.

Es muy frecuente la leucoplasia y cáncer entre los masticadores de betel, especialmente mezclado con tabaco siendo éste el proceso de mayor mortalidad en las regiones donde lo acostumbran.

La transformación de una leucoplasia en epitelio, se produce aproximadamente entre el 10 y el 20% de los casos no tratados.

Un tipo especial de epitelio en que puede transformarse una leucoplasia es la papilomatosis florida.

Renstrup dice que cuando las lesiones presentan hiperortoqueratosis es indice de benignidad; en cambio cuando presentan hiperqueratosis se ven asociadas con atipia epitelial, carcinoma in situ y epitelomas infiltrantes.

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es cierto que en la práctica dicho diagnóstico puede hacerse casi siempre en base al examen clínico únicamente, al encontrar típicas manchas blancas o queratosis en la mucosa yugal, lengua, labios, etc., y es preciso recurrir al estudio histológico respectivo.

Al formar parte de las lesiones blancas, el diagnóstico diferencial surge de inmediato con la lista de procesos que la integran. Al respecto las más importantes son: el líquen rojo plano y la moniliasis crónica y siguiendo, en orden decreciente de importancia, las queratosis malformativas (leucoplasias malformativas), psoriasis, pitiriasis rosada, líquen escleroso y atrófico, algunos lupus eritematosos, la mucosa mordisqueada, etc.

El líquen rojo plano, cuando se presenta típicamente en su forma clásica lo hace como una mancha blanca en red, ubicada principalmente en el tercio posterior de la mucosa yugal. Su diagnóstico no presenta dificultad.

Pero cuando el líquen es atípico todo cambia. Hay que buscar clínicamente lesiones de líquen en otras partes de la mucosa o en la piel, como primera medida de orden clínico.

Tratándose de un líquen queratótico o leucoplasiforme, el diagnóstico clínico suele ser difícil, pues al involucionar puede transformarse en una auténtica leucoplasia.

Cuando está localizado en la lengua habría una manera clínica de diferenciarlos. Si persisten las papilas entonces es un líquen, ya que la leucoplasia siempre las borra. Pero es necesario recordar que si faltan, la lesión puede ser tanto una leucoplasia como un líquen. En tales casos hay que recurrir al examen histológico. En el líquen rojo, la membrana basal es discontinua, hay infiltrado yuxtaepitelial y degeneración hidrópica de la membrana basal.

Sólo como una orientación en el diagnóstico diferencial entre el líquen y la leucoplasia es interesante recordar las incidencias respecto a sexo y distribución anatómica.

La leucoplasia es más frecuente entre los hombres.

Las mejillas en su tercio anterior, la lengua y el reborde alveolar, suelen ser los sitios más atacados.

El líquen se ve más en mujeres y es más frecuente en el tercio posterior de la mucosa yugal y en la lengua.

QUERATOSIS MALFORMATIVAS

Las leucoplasias malformativas no son verdaderas leucoplasias, porque no responden a la definición que se ha adoptado. Por excepción se transforman en cancer; aparecen a edad temprana y son muy extendidas en la boca y toman otras mucosas y sectores cutaneos. Histológicamente hay edema intracelular acentuado y otras alteraciones que no se observan en las leucoplasias adquiridas.

Comprenden:

- 1.- El síndrome de Jadassohn y Lewandowsky;
- 2.- La disqueratosis congénita o síndrome de Cole-Zinnser y Engman;
- 3.- El nevo blanco esponja de Cannon;
- 4.- La disqueratosis intraepitelial hereditaria benigna de Witkop;
- 5.- La enfermedad de Darier o disqueratosis folicular.

Las queratosis malformativas tienen las siguientes características:

- a) Aparecen en edad temprana;
- b) La localización es difusa y profunda;
- c) Se asocian con otras malformaciones en boca, piel o víceras
- d) Tienen características histológicas propias y los rasgos comunes de leucoedema y degeneración cavitaria.

En el síndrome de Jadassohn Lewandowsky, si bien las lesiones bucales se asemejan, clínicamente, a una leucoplasia, ellas aparecen desde el nacimiento, ocupan casi toda la cavidad bucal, en particular la totalidad del dorso lingual y la línea interdientaria de la mucosa yugal, y se acompañan de queratodermia y paquioniquia (uñas engrosadas) y otras queratosis cutáneas, algunas foliculares. Estas queratosis malformativas tienen histológicamente leucoedema (edema intracelular malpighiano).

La disqueratosis congénita de Cole y col. origina en la boca lesiones parecidas a las de una leucoplasia adquirida y como ésta ofrece también la posibilidad de transformación cancerosa. Se acompaña de distrofias ungueales, generalmente atróficas y pigmentación reticulada del cuello. Aparece poco después del nacimiento. El nevo blanco esponjoso y la disqueratosis de Witkop-Vom Sallman tienen entre sí semejanza clínica; en su localización bucal hay un plegamiento de la mucosa blanquecina.

La disqueratosis de Witkop-Vom Sallman puede, sin embargo, localizarse en la conjuntiva vulvar donde presenta el aspecto de una masa esponjosa y gelatinosa. Histológicamente aparecen en el epitelio elementos de disqueratosis. Citológicamente se observan células de color tabaco y también célula dentro de célula.

En cambio el nevo blanco esponja, además de una ubicación bucal puede localizarse en nariz y vagina. No hay disqueratosis franca. Se han encontrado citológicamente elementos característicos que corresponden a exfoliaciones epiteliales, los que también pueden hallarse en la orina.

La enfermedad de Darier presenta clínicamente elementos papuloides, duros y una histología propia de disqueratosis dermatológica, cuerpos redondos y células acantolíticas dentro de fisuras epiteliales, aspectos éstos que difieren de los observados en las leucoplasias adquiridas. Las lesiones cutáneas acompañan siempre a las bucales y son típicas.

Se han encontrado queratosis malformativas que no han podido ser ubicadas dentro de los procesos anteriormente citados.

La psoriasis es excepcional en la boca. Se observa en algunos enfermos con psoriasis atropática o atípica. Los casos observados en la localización palatina no se parecían a una leucoplasia puesto que originaban manchas rojas. En el labio recuerdan una queilitis descamativa muy acentuada y la lengua de uno de los pacientes presentaba aspecto de lengua geográfica*. En la localización yugal pueden confundirse con una leucoplasia.

La pitiriasis rosada es excepcional en boca. El Dx clínico de la lesión bucal puede surgir de la asociación de lesiones cutáneas, pero sólo la histología puede afirmarlo.

El liquen escleroso y atrófico puede insólitamente verse en boca. Son contados los casos publicados en la literatura mundial. Se parece más a un lupus eritematoso que a una leucoplasia. La histología es típica: lo fundamental es una fibrohialunosis superficial del corion.

Otras lesiones no queratinizadas pero de color blanquecino deben ser diferenciadas de la leucoplasia.

Clínicamente el leucoedema recuerda a una leucoplasia difusa de primer grado. Pero falta la queratinización y la base es edematosa. Hay cierto brillo en su superficie. Se dibujan sobre ese edema difuso trayectos alargados y estrechos, algo salientes. Puede haber indentación y escamas blancas, blandas, que se levantan fácilmente. La mucosa no es erosiva ni rojiza, ni indurada, sino blanca y blanda. Histológicamente se observa un edema intracelular malpighiano. Las células son grandes y pálidas, el núcleo se halla ausente o se presenta claro y picnótico. No hay queratinización. La dermis es edematosa. La mucosa mordiscada se observa en especial la mucosa yugal y en el borde de la lengua.

Por mordeduras repetidas, esas zonas presentan un aspecto blanquecino, opalino. Esto se debe a una infiltración linfocitaria provocada por el traumatismo. En la mucosa yugal se localizan siguiendo por lo general la línea interdientaria. Se acompañan con una descamación en colgajos, la que es fundamental para el diagnóstico. Sólo en algunos sectores puede remedar una leucoplasia. A veces, sin embargo, el traumatismo repetido termina por originar una verdadera leucoplasia.

En ocasiones una lengua geográfica puede ofrecer aspecto leucoplasiforme, pero a poco de observarla detenidamente, sus bordes circulares, la desaparición de las papilas en el centro, etc; permiten su perfecta identificación.

La sífilis secundaria tardía, en ocasiones produce lesiones blanquecinas circunscriptas que a primera vista recuerdan una leucoplasia de segundo grado. Sin embargo no son queratinizadas. Se trata de placas blancas elevadas, de límite muy preciso, que presentan depresiones en su superficie, como en panel de abejas, así como escotaduras en el borde. Su aspecto es edematoso. Histológicamente sólo se observan lesiones en el corion, representadas por vasos dilatados y una infiltración plasmocitaria perivascular.

El epiteloma in situ originado en una leucoplasia es prácticamente imposible diagnosticarlo clínicamente. Puede presumirse, pero sólo la histología lo confirma.

En cambio los epitelomas insipientes o infiltrantes, con su infiltración en la base o su borde indurado, permiten establecer con facilidad el diagnóstico clínico de leucoplasia en transformación epiteliomatosa. De cualquier forma, nunca se deja de realizar el estudio histológico.

En el grado III de leucoplasia o leucoplasia verrugosa, la diferenciación clínica con una papilomatosis florida es muy difícil de realizar. Con todo, la leucoplasia es blanco amarillenta y seca al tacto, mientras que la papilomatosis florida es blanco azulada y húmeda por edema. Es la histología la que dice la última palabra.

Lesiones insipientes de papilomatosis florida pueden ser confundidas con leucoplasias. Clínicamente se trata de placas circunscriptas, discretamente vegetantes con leucoedema. Histológicamente la papilomatosis florida muestra una lesión vegetante, con el epitelio modificado por papilomatosis, con leucoedema y paraqueratosis de los estratos superiores además de acantosis de las crestas interpapilares. Pueden o no mostrar atipia celular y generalmente se confunden con candidiasis.

Las formas muy erosivas de leucoplasias deben ser diferenciadas de la eritoplasia de Queyrat. Se trata de placas rojas circunscriptas, aterciopeladas, con aspecto erosivo y piso granujiento.

Las quemaduras y algunas radionecrosis pueden ser blanquecinas, pero las necrosis y el esfacelo son fáciles de observar.

Las necrosis químicas, en especial por aspirina, ofrecen un aspecto leucoplasiforme y no de verdaderas leucoplasias. El antecedente es claro y la biopsia no deja posibilidades de error. Tampoco resulta difícil apreciar la necrosis.

Otras necrosis de origen hematodérmico, en especial las agranulocitosis, presentan elementos blanquecinos. La mucosa aparece salpicada con estas lesiones. A veces se les ve en el istmo de las fauces o en las amígdalas lo que orienta hacia el diagnóstico. Son lesiones elevadas, blancas donde no es difícil observar la necrosis que las produce. Alguna puede presentar bordes levantados por la tendencia al esfacelo y ción. El paciente está anémico y presenta un mal estado general.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la leucoplasia de la mucosa bucal depende del grado que haya alcanzado o de sus complicaciones posibles. Se puede dividir en general y local.

GENERAL

En todos los casos habrá que tratar las causas generales que pudieran haberse comprobado durante el examen clínico: sífilis, hipercolesterolemia, hipovitaminosis A y/o B, carencias alimenticias en general, anemia, etc.

" Tratar una leucoplasia es fácil: basta una simple electrocoagulación superficial o la extirpación quirúrgica. La regeneración epitelial es magnífica. Pero hay que eliminar además las causas de orden local y general, que dieron lugar a la leucoplasia, para que la misma no recidive ".

Como medicación de orden general aún con índices hematológicos normales es útil el empleo de vitamine A. La dosis es de 500.000 u. diarias, durante 30 a 45 días, con descansos y prescripción de otras de ellas.

La vitamina A constituye un tratamiento útil en leucoplasias adquiridas. Los efectos indeseables son mínimos y reversibles. No debe usarse como única medicación porque las lesiones recidivan. Su prescripción debe acompañarse de otras medidas de orden local y general en relación con los conceptos etiopatogénicos ya enunciados.

LOCAL

Es necesario eliminar los factores irritativos bucales, en especial los vinculados al tabaco fumado o masticado, a los dientes y prótesis, a los traumatismos profesionales y de otro origen, a las sustancias químicas diversas como menta y alcohol, a las comidas condimentadas, al rapé en pasta, betel o galvanismo. Si hay moniliasis esta deberá tratarse adecuadamente.

Es necesario tener el mayor cuidado posible de la boca y concurrir al odontólogo para su tratamiento y control.

Tratándose de leucoplasias de grado I y a veces de II incipiente, la mera modificación de las causas generales y locales determinantes, pueden hacerlas involucionar hasta desaparecer.

La electrocoagulación se hace bajo anestesia infiltrativa local con xylocaina.

Si la leucoplasia es muy extensa u ocupa varios sectores, se hace en más de un tiempo. No es necesario profundizar. Ello puede traer granulomas post operatorios que a veces obligan a electrocoagulaciones.

Son raras las recidivas, salvo que queden sectores sin tratar.

Tratándose de leucoplasias circunscriptas de mucosa yugal y labio, en ocasiones se eliminan quirúrgicamente.

Las radiaciones pueden hacer desaparecer a las leucoplasias.

La crioterapia en forma de nieve carbónica puede prepararse en aparatos especiales o bien con hielo seco.

Conviene agregarle mínimas cantidades de acetona que no lleguen a disolver la nieve. Se aplica la nieve sobre la lesión, semantiene entre 10 y 30 segundos o más, según el espesor de la lesión y la presión que se efectúa. La zona congelada y en pocos segundos de terminada la aplicación se descongela. El dolor es mínimo. Al día siguiente puede observarse la formación de ampulas similares a las de las quemaduras. Al cabo de 2 semanas la reparación es total y la cicatrización es de buena calidad.

Muco abrasión, a la manera de un pulido quirúrgico para las cicatrices de acné vulgar.

En los casos de leucoplasia en transformación maligna, aun cuando sean epitelomas in situ, debe procederse con todo rigor. Se utiliza, por lo general radium en agujas, pero también otro tipo de radiaciones y tratamientos.

PRONOSTICO

El pronóstico de las leucoplasias está vinculado a su posible transformación carcinomatosa al parecer sólo los infiltrantes tienen pronóstico reservado, en relación con su localización, grado de degeneración celular y penetración metástasis, etc.

REFERENCIAS

PSORIASIS: Las lesiones psoriásicas son raras, apesar de la frecuencia relativamente alta de psoriasis cutánea. Los pocos casos que se han publicado presentan diversos aspectos clínicos, las lesiones son de varios cm., de color blancogrisáceo, sobresalientes, con bordes discretos y de superficie parecida a una piedra. Por su aspecto, no se podían distinguir de la leucoplasia clínica. Otros han descrito lesiones psoriásicas generalizadas, en forma de erupciones múltiples, papulares de las mucosas y encías o bien como eritemas ligeramente elevados, de forma irregular recubiertos de una superficie grisacea, escamosa.

El diagnóstico se basará en la existencia de lesiones cutáneas que histológicamente se han identificado como psoriasis.

ICTIOSIS: (piel seca; xeroderma). La textura de la piel está determinada congénitamente y varias enfermedades ictióticas de la piel son hereditarias. La ictiosis es un sintoma en diferentes síndromes hereditarios raros, y ocurre en varios trastornos sistémicos.

Xeroderma, es una lesión leve; no es congénita ni se acompaña de anomalías sistémicas. suele ocurrir en las partes bajas de las piernas de la gente madura.

SIFILIS: (MANIFESTACIONES BUCALES); La lesión primaria suele acompañarse de hipertrofia dolorosa de los linfonodos regionales. Del 5 al 10% de los chancros son extragenitales y la mitad se encuentra en la mucosa bucal. El lugar de mayor frecuencia es el borde del bermellón inferior, incluyendo encías. El chancro es una lesión indolora, elevada, ulcerada, indurada, de color rojo oscuro, cuyo tamaño oscila entre unos mm. y 2 a 3 cm.

El periodo secundario puede comenzar con febrícula, cefalea, anorexia y malestar. La faringitis se debe a la existencia de amigdalitis; suele haber ronquera. La adenopatía generalizada está formada por linfonodos palpables indoloros. En los ángulos de la boca, existen a veces pápulas fisuradas. Otras lesiones características son las placas mucosas, que también se observan en la mucosa bucal. Las placas mucosas orales en la sífilis secundaria son lesiones blancogrisáceas algo elevada, rodeadas generalmente de un halo rojo. Cuando se desprende la escara necrótica que las cubre, aparece una superficie cruenta sangrante. Las pápulas mucosas pueden aparecer como lesiones aisladas, pero por lo general, se encuentran varias pápulas simultáneamente en la mucosa oral. La localización favorita es la lengua, debido probablemente a que esta región se halla más expuesta al traumatismo. Las lesiones mucosas son las lesiones más contagiosas de la sífilis aguda porque contienen una gran cantidad de espiroquetas.

A veces la sífilis terciaria origina un cierto número de lesiones bucales diferentes. La mejor conocida es la perforante del paladar. La perforación es causada por un goma, consiste en tejido de granulación con necrosis caseosa y células gigantes. El goma es una lesión destructiva. Aparece como una infiltración elevada, firme, como de caucho, que sufre la ulceración y la necrosis a causa de vasculitis que conduce a la denudación del hueso subyacente. cuando se localiza en el paladar óseo el resultado puede ser una perforación hacia cavidad nasal. En ocasiones las gomas se localizan en el velo del paladar causando destrucción de la úvula o la perforación de la mucosa.

En los enfermos afectados con sífilis terciaria se observan con frecuencia lesiones linguales. Comprenden glositis ulcerativa, glositis esclerosa y gomosa. Descrita como lengua plegada o glositis atrófica, la alteración más precoz es un estado del cual existe atrofia de las papilas filiformes y fungiformes. Ello es producido por una vasculitis difusa que eventualmente determina una endarteritis obliterante con el déficit circulatorio de la superficie lingual. Se ha observado que la sífilis es más corriente en los enfermos con carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua, que entre los testigos.

NEVO ESPONJOSO BLANCO: Es una afección rara que se transmite en forma hereditaria autosómica dominante.

Características clínicas: puede ser congénita o iniciarse en la infancia o adolescencia. Puede estar afectada cualquier zona de la cavidad oral; la mucosa afectada es blanco opalescente y de textura esponjosa. Puede suceder que el mismo paciente tenga lesiones en otras mucosas.

GLOSITIS ATROFICA: Por hipovitaminosis B:

- a) Por falta de tiamina (B1): La lengua puede estar edematosa y enrojecida, presenta hipersensibilidad así como las mucosas.
- b) Por falta de riboflavina (B2): Las papilas en las primeras fases y confieren a la lengua un aspecto granular, este agrandamiento papilar puede ir seguido de denudación y congestión capilar que origina una coloración rojo púrpura de la lengua.
- c) Por falta de niacina: Hay descamación de las papilas linguales (lengua calva); al principio sólo se afectan los bordes y la punta y conforme avanza, toda la lengua se ve enrojecida y tumefacta, a lo largo de los bordes de la lengua hay indentaciones, más tarde hay descamación del dorso de la lengua y se vuelve seca y de aspecto rojo musculoso. Las papilas se atrofian y necrosan, puede añadirse una infección moniliásica. La lengua presenta hipersensibilidad.
- d) Por falta de piridoxina (B6): Hay edema de la lengua, leve glosodinia, atrofia de papilas en la punta de la lengua y una capa color púrpura.
- e) Por falta de ácido fólico: Lengua edematosa y roja en la punta y bordes laterales; la atrofia papilar confiere a la lengua un color rojo encendido y liso al dorso, la lengua es dolorosa.
- f) Por falta de vitamina cianocobalamina (B12): Lengua dolorosa y enrojecida, atrofia papilar dejando el dorso de la lengua liso.

ARSENISISMO (CARACTERISTICAS CLINICAS): Hay constricción de garganta, disfagia, dolor gastrointestinal quemante, vómitos, diarrea, deshidratación, edema pulmonar, insuficiencia renal e insuficiencia hepática.

PAPILOMATOSIS FLORIDA: Es un papiloma con características más aumentadas. Papiloma: Es una neoplasia benigna de tejido epitelial, se localiza en paladar duro blando y úvula, también es frecuente encontrarlo en carrillos, lengua, labios y encía.

Es una lesión elevada, de base sesil, se superficie papilomatosa, lo que da aspecto de una pequeña coliflor.

Los que presentan queratinización marcada, adquieren un color blanquecino y consistencia firme a la palpación.

Pueden presentarse papilomas múltiples, esto generalmente está relacionado con otras entidades patológicas como el síndrome de hipoplasia dérmica focal.

CARCINOMA EPIDERMOIDE: Es una neoplasia maligna de origen epitelial. Clínicamente el carcinoma epidermoide está representado or lesiones insignificantes, sólo aparecen pequeñas leucoplasias o eritropiasias discretas, conforme evoluciona se produce ya sea una lesión exofítica, indolora, con áreas de necrosis o se presenta como una úlcera que no cicatriza, con bordes elevados o indurados.

LEUCOEDEMA: Es una lesión benigna sin significancia clínica pero que tiene una semejanza a la leucoplasia. La mayoría de los autores consideran que es una variante de la mucosa normal.

Se presenta como una delgada capa blanca opalescente o como una capa gruesa de color blanco con pliegues en su superficie. Se presenta más frecuentemente en la mucosa vestibular, siguiendo la línea de oclusión.

CANDIDIASIS: Esta patología se presenta en pacientes con enfermedades debilitantes o bajo la administración de antibióticos o quimioterapia, pacientes con inmunodeficiencia, también en pacientes aparentemente normales.

Se presentan placas blancas, blandas, ligeramente elevadas (leche cruda) con base roja cuando se borra la lesión.

LIQUEN PLANO: Enfermedad inflamatoria de la piel que se caracteriza por pápulas pequeñas angulares y superficie plana de unos mm. de diámetro.

Aparecen en zonas de fricción, en la cavidad oral, las lesiones tienen un aspecto diferente; son características las pápulas radiantes, blancas o grises aterciopeladas y filiformes con disposición lineal, o reticular. El liquen plano se clasifica en: Liquen plano rojo, vesicular, atrófico, hipertrófico y erosivo.

El liquen plano se diferencia de las enfermedades queratóticas más frecuentes de la boca (hiperqueratosis y leucoplasia), primero por su incidencia en relación al sexo, ya que se presentan con igual frecuencia en varones que en mujeres. Se diferencia también por la edad, presentándose en los adultos de 20 a 40 años, casi con tanta frecuencia que en las personas mayores.

CARCINOMA IN SITU: Lesión maligna o displasia severa del epitelio, que aún no ha sobrepasado la membrana basal. Seguramente evolucionará a carcinoma epidermoide si no es tratado.

Clínicamente aparece como una zona roja aterciopelada y granular o como áreas blancas hiperqueratóticas.

Pudiendo aparecer áreas rojas con placas blancas (eritropiasia moteada).

LUPUS ERITEMATOSO: Existen dos tipos de lupus eritematoso como el DISCOIDE, que es una enfermedad cutánea bastante común. Las zonas de la piel más comunmente afectadas son: pecho, espalda, extremidades y la mucosa bucal. Las lesiones bucales, comienzan como zonas hundidas o elevadas sin induración, los márgenes presentan una zona de queratinización, son asintomáticos.

El DISEMINADO, es una enfermedad que consiste en trastorno cutáneo sistémico grave. Las lesiones orales son muy similares a las del discoide pero más severas

LENGUA GEOGRAFICA: En esta patología se presentan atrofia de las papilas filiformes pero las fungiformes aparecen intactas. Esta, se debe a una avitaminosis severa y a stress; se le conoce también como glositis migratoria o rash migratorio.

CONCLUSION

En el presente trabajo se ha observado que la incidencia de las leucoplasias puede ser reducida considerablemente evitando las causas o factores que las producen.

Algunos de los factores que deben ser vigilados por el odontólogo son: los físicos (galvanismo, radiaciones), químicos (rapé, aspirina, menta, alcohol, etc.), mecánicos (profesionales, hábitos, etc.), alteraciones fisiológicas.

Se aclara que el tabaquismo entra en los tres primeros grupos.

Se ha observado que la aplicación de vitamina A y complejo B, en aquellos pacientes que presentan enfermedades predisponentes a la aparición de leucoplasia, ayuda a la prevención de ésta.

Otro punto en el que debe tomarse especial cuidado es en el diagnóstico diferencial de esta patología ya que es confundida frecuentemente con el liquen plano, candidiasis, nevo esponjoso blanco, placas sifiliticas, lupus eritematoso, etc. Por lo tanto, para el correcto diagnóstico de las leucoplasias debemos apoyarnos estrictamente en exámenes tanto histológicos como citológicos y clínicos.

BIBLIOGRAFIA

- Thoma; "Patología Bucal"; Tomo II; Editorial Hispano Americana; segunda edición.
- Thoma; "Patología Oral"; Editorial Salvat 1979.
- Zarigelli E.V., Kutscher A.H., Hyman G.A. "Diagnóstico en Patología Bucal"; Editorial Salvat; 1978.
- Burnet G.W.; "Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca" Editorial Limusa; 1986.
- "El Manual de Merck"; Editorial Interamericana S.A. de C.V.; séptima edición .
- Spouge; "Patología Bucal"; Editorial Mundi; primera edición.
- Shafer W.G.; "Tratado de Patología Bucal" ; Editorial InterAmericana; primera edición.
- Bhaskar; "Patología Bucal"; Editorial el Ateneo; tercera edición
- Grinspan; "Enfermedades de la Boca"; Tomo II.
- "Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal"; Editorial Mundi; primera edición; 1973.
- Borighielli R.F.; "Temas de Patología Bucal Clínica"; Tomos I y II; Editorial Mundi; 1979.
- Quiroz G.F.; "Anatomía Humana"; Editorial Porrúa S.A.; México. Vol. I; 24a. edición.