

253
24.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**LEUCOPLASIA BUCAL EN PACIENTE
GERIATRICO**

TESINA

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

Rocío Irene Miranda Rivera



FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

ASESORA:

Mtra. BEATRIZ C. ALDAPE B.

MEXICO, D.F.

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

262843
1



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Asesora
Mtra. Beatriz C. Aldape B.

16 junio 1998
11'00 hs
Auditorio. J. Rojo

DEDICATORIAS

*Gracias Dios mío
por permitirme lograr
este objetivo.*

*A mi Madre:
Andrea Rivera Uda. De Miranda
Con todo mi amor y gratitud eterna
por su bondad y cariño; por ser mi
fortaleza y causa de mis logros.*

*Con amor y cariño
a mi esposo
Silvano Castañeda Zavala
por su apoyo, respeto, comprensión
y por ser un amigo y compañero
admirable.*

*A mis hermanos y sobrinos
con cariño*
FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

Al IMSS

*Por permitir mi superación
a lo largo de mi formación
profesional.*

Gracias

A la Mtra Beatriz C. Aldape. B.

*Por la atención, tiempo, y dedicación
que me brindó para el logro de esta tesina*

a la

Universidad

con cariño.

*Y a todos aquellos que de alguna
manera contribuyeron en mi formación
profesional*

FACULTAD DE
ODONTOLOGIA

El hábito de leer

El hombre que no ha tenido el hábito de leer está aprisionado en su mundo inmediato en cuanto a tiempo y espacio. Su vida cae dentro de una rutina establecida; se limita al contacto y la conversación con algunos amigos y conocidos, y no ve más de lo que sucede en su vecindad. De esta prisión no hay fuga posible. Pero en el momento en que toma un libro entra a un mundo distinto, y si se trata de un buen libro, inmediatamente entra en contacto con uno de los mejores charlistas del mundo. Este charlista lo guía y lo conduce a una nación diferente o una época distinta, descarga en él algunos de sus remordimientos personales, o lo invita a discutir algún tema especial o un aspecto de la vida del que el lector no conoce nada. Un autor antiguo lo pone en comunión con un espíritu desaparecido hace muchos años, y según el lector avanza, comienza a imaginar la apariencia y el tipo de persona que era el escritor. Tanto Mencio como Ssema Ch'ien, el más grande historiador de China, han expresado la misma idea. Por lo tanto, poder vivir un par de horas en un mundo y alejar nuestros pensamientos de las exigencias del presente inmediato, es un privilegio que deben envidiar aquéllos que se encuentran presos en sus cárceles corporales.

FACULTAD DE
ODONTOLOGIA
Lin Yulang.

INDICE

Introducción	7
Definición	8
Clasificación	10
Incidencia y prevalencia	12
Etiología	14
Características clínicas	19
Características histológicas	28
Diagnóstico diferencial	33
Tratamiento y pronóstico	39
Enfoque geriátrico	45
Conclusiones	47
Glosario	50
Bibliografía	53

INTRODUCCIÓN

El cáncer bucal es una de las afecciones más mutilantes que afligen al hombre.

Aunque puede ocurrir a cualquier edad es un padecimiento que se presenta con mayor incidencia en personas de la tercera edad.

El cirujano dentista dentro de su practica profesional, se enfrenta cotidianamente a enfermedades de diversa índole entre ellas las neoplásicas cuando aún son asintomaticas, inocuas e insospechadas. Otros cánceres solo son perceptibles cuando son muy grandes o involucran órganos difíciles de tratar.

Es por ello que un diagnóstico temprano es, en ocasiones, no solo curativo, sino puede ser prevenido al diagnosticar lesiones precursoras o premalignas como la leucoplasia y la eritroplasia.

La realización de una historia clínica completa, la inspección de la lesión , exámenes de laboratorio, estudios microbiológicos e histológicos. determinarán su naturaleza o estirpe y normarán el tratamiento.

Este padecimiento varía de país a país por la multiplicidad racial y genética, en lo que se refiere a la predisposición, y de hábitos principalmente tabáquicos y alcohólicos como principales factores predisponentes.

DEFINICIÓN

La leucoplasia bucal (placa blanca) es definida por la organización mundial de la salud como una placa o mancha blanca que no puede ser caracterizada clínicamente o patológicamente como alguna otra enfermedad, después de descartar la presencia de trastornos como candidiasis, liquen plano, leucoedema o nevo esponjoso blanco.

Este término es estrictamente clínico que no se vincula con características microscópicas en relación con la presencia o ausencia de atipia celular o displasia.

Conforme a su definición actual, leucoplasia es un diagnóstico clínico sinónimo de leucoqueratosis idiopática, un término que utilizan algunos autores para evitar confusión con la primera; sin embargo en la actualidad se reconocen dos subcategorías etiológicas; las debidas a tabaquismo y las relacionadas con candidiasis crónica.

En cada una de estas subcategorías hay características histopatológicas y clínicas identificables por lo tanto en este sentido, la leucoplasia no siempre es idiopática y con frecuencia pueden identificarse en pacientes particulares las influencias etiológicas importantes del consumo de tabaco y la infección por candida.

En otros enfermos es difícil especificar factores causales y la lesión leucoplasica es verdaderamente idiopática.

La leucoplasia vellosa, que se refiere a queratosis no maligna de evolución rápida en el borde de la lengua, que se observan de manera característica en pacientes con VIH asociados con infecciones por candida y virus Epstein-Barr, no se incluye en la definición de leucoplasia.

Como la mayoría de las lesiones blancas bucales el color y aspecto característico es el resultado de una capa de queratina engrosada, la cual aparece blanca o una capa espinosa aumentada la cual oculta la vascularidad normal de la capa debajo del tejido conectivo.

CLASIFICACIÓN

Desde un punto de vista clínico las leucoplasias presentan patrones similares, pero poseen un grado considerable de heterogeneidad microscópica.

Se clasifican en :

1). Leucoplasia plana, benigna o leve. No Muestra evidencia de displasia en la biopsia puede desaparecer o continuar sin cambios .

Se presenta como placa gris oscuro o blanco grisáceo las cuales pueden aparecer algo translucidas, fisuradas o arrugadas y típicamente son ligeras y planas; estas usualmente tienen bordes afilados muy marcados pero ocasionalmente se mezcla gradualmente dentro de la mucosa normal.

2). Leucoplasia homogénea, gruesa (espesa). La placa comienza a engrosar y adquiere una apariencia blanca, en la mucosa afectada las fisuras pueden profundizarse y hacerse más numerosas. No muestra evidencia de displasia en la biopsia y puede desaparecer o continuar sin cambios.

3). Leucoplasia nodular o granular. Cuando la placa ha progresado es más severa y eritroplásica (lesión mixta roja y blanca).

Esta variante clínica tiene una importancia especial por su frecuencia alta de transformación maligna.

4). Leucoplasia verrugosa. La superficie de la lesión está quebrada por numerosas proyecciones papilares queratinizadas. Tiene similitud con el dorso de la lengua.

5). Leucoplasia verrugosa proliferativa o PVL. Que ha sido recientemente descrita y caracterizada por el desarrollo de proyecciones abultadas, irregulares y extensas, las cuales tienden ligeramente a expandirse y envolver múltiples sitios de la mucosa bucal.

Muchas lesiones leucoplasicas presentan una mezcla de las anteriores fases o subtipos mencionados. Esto es importante para realizar la biopsia...6

INCIDENCIA Y PREVALENCIA

Así como la leucoplasia es considerada una lesión premaligna, el uso de el termino clínico en ningún sentido sugiere que las características histopatológicas de displasia epitelial estén presentes en todas las lesiones.

Epitelio displasico o francamente carcinoma invasor se ha encontrado en solo 5% al 25% en muestras de biopsia de leucoplasia.

La naturaleza premaligna ha sido establecida por resultados derivados de investigación clínica que sugieren numerosos casos de lesiones leucoplasicas por largos periodos, ya que más de cada tres carcinomas bucales tienen leucoplasia en su proximidad.

La leucoplasia es la lesión premaligna más común y crónica que afecta al 3% de pacientes adultos caucasicos, hay predilección en el sexo masculino (70%) excepto en las poblaciones regionales en las cuales las mujeres usan productos del tabaco más que los hombres. Los últimos estudios reportan un potencial de transformación maligno.

Es diagnosticada más frecuentemente ahora que en el pasado, probablemente por el aumento de conciencia en los profesionales de salud o porque es un incremento real en la incidencia.

Esta incidencia afecta adultos de más de 40 años de edad, la prevalencia incrementa rápidamente con la edad especialmente en el sexo masculino.

La edad promedio de pacientes afectados es de 60 años, es similar a la edad promedio de personas con cáncer bucal...6

ETIOLOGÍA

El origen exacto de cáncer bucal se desconoce, sin embargo por estudios epidemiológicos, se ha concluido que existen factores biológicos, químicos y físicos que pueden contribuir en su desarrollo, también la herencia, sexo y edad pueden ser condicionantes.

1). **Tabaco.** Ha quedado establecido que todas las formas de inhalación de humo de tabaco, así como el consumo de tabaco masticable, esta relacionado con el descubrimiento de la leucoplasia y puede remitir después de que se suspende su consumo.

Sin embargo, el punto de irreversibilidad no puede definirse en términos de duración del consumo, formas de consumo o presentación clínica.

2). **Alcohol.** El alcohol parece tener fuerte efecto sinérgico con el tabaco relativo a la producción de cáncer bucal, no ha sido asociado con leucoplasia ya que la mayoría de los pacientes consumen tabaco y alcohol simultáneamente.

3). **Microorganismos.** Diversos microorganismos han sido asociados en la etiología de la leucoplasia:

a). **Candida albicans.** Puede colonizar la superficie cuando hay paraqueratinización de la células de la mucosa bucal, a veces

produciendo una placa granular espesa, teniendo una mezcla de coloración blanca y roja.

Los términos leucoplasia candidal e hiperplasia candidal han sido usadas para describir muchas lesiones y la biopsia puede mostrar displasia e hiperplasia con cambios histopatológicos.

Se encuentra candida en biopsias de lesiones leucoplasicas nodulares (manchadas). En las que hasta 60% muestran infección condidiásica en comparación con sólo 3% de las leucoplasias homogéas.

b). El papiloma virus humano (HPV). *En los subtipos particulares HPV-16 y HPV-18 ha sido identificado en varias leucoplasias bucales.*

c). Treponema pallidum. *La sífilis terciaria es rara hoy en día por la llegada de los antibioticos modernos. En este estadío la glositis sífilítica esta asociada con leucoplasia extensa en la parte dorsal.*

4). Radiación ultravioleta. *La radiación ultravioleta es aceptada como un factor etiológico en la leucoplasia del vermellón del labio inferior. Esto usualmente asociado con queilosis actinica. Es de gran importancia la dosis de la luz acumulada y la protección por la pigmentación natural.*

5). Deficiencias nutricionales. *En algunas poblaciones, se considera importante la presencia de lesiones relacionadas con deficiencias nutricionales:*

a). Síndrome Plumer-Vinson. La desnutrición por deficiencia de hierro produce atrofia de las mucosas, lengua roja, dolorosa y disfagia.

b). Deficiencia de vitamina A. Niveles séricos bajos de vitamina se han asociado con lesiones precancerosas como la leucoplasia.

El mecanismo es desconocido, pero si se administra, hay remisión significativa de la lesión o puede desaparecer.

6). Trauma. Finalmente muchas lesiones queratósicas han sido confundidas como variantes de leucoplasia, ahora no son consideradas como premalignas:

a). La irritación mecánica crónica. Puede producir una macula blanca con una superficie queratolítica abultada. Puesto que el resultado de la lesión es clínicamente similar a la verdadera leucoplasia, tal lesión es una respuesta hiperplásica normal, similar a un callo en la piel.

b). La estomatitis nicotínica. Es una placa blanca generalizada que puede ser una respuesta hiperqueratósica de la temperatura generada por el humo del tabaco más que una respuesta de los carcinógenos dentro del humo del tabaco. Su potencial de transformación es bajo.

c). La lesión traumática de abrasión gingival por cepillado. Nunca ha sido documentada de transformación maligna.

Una específica placa blanca, trauma inducido, puede ser disgnósticada como queratosis friccional y diferenciada del grupo de cánceres bucales.

Las queratosis de este tipo son fácilmente reversibles después de eliminar el trauma...9

El estado general de la mucosa bucal, en el que influyen trastornos regionales o sistémicos, es importante para aumentar la eficacia de los factores de acción local. La sífilis terciaria, la deficiencia de vitamina A y anemia sideropénica se acompañan de glositis atrófica y alteraciones atróficas de otras partes de la mucosa bucal, que predisponen a estos pacientes a leucoplasia y a carcinoma bucal.

Sin embargo, es más frecuente que se trate de pacientes con xerostomía por enfermedad de glándulas salivales, medicamentos anticolinérgicos o radiación en quienes disminuye o se pierde el recubrimiento protector de saliva.

Aumenta la frecuencia de lesiones rojas y blancas de la mucosa bucal y suelen ser muy notables los efectos del tabaquismo incluso limitado.

En animales con xerostomía inducida artificialmente, aumenta de manera considerable el desarrollo de leucoplasia bucal en respuesta a diversos carcinógenos.

El alcohol por vía sistémica, los antimetabolitos y el suero antileucocitos específico también incrementan la formación de leucoplasia y carcinoma en modelos experimentales, diversos agentes

(ácido acetilsalicílico, caroteno beta, vacuna BCG, indometacina, levamisol, inhibidores de proteasas, retinoides y vitamina E) retrasan el desarrollo de la leucoplasia experimental.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Al examen visual las leucoplasias varían desde una simple lesión vaga y blanquesina sobre la base de tejido de apariencia normal hasta una blanca, engrosada, con aspecto de cuero, fisurada y verrugosa .

A la palpación, el área puede ser blanda, lisa, de textura granular o indurada.

Es una lesión localizada o difusa que afecta a la mucosa oral, y se puede encontrar en cualquier sitio de la cavidad bucal.

Se clasifican cuatro formas clínicas principales de leucoplasias:

Homogénea o simple, nodular, granulosa o no homogénea, verrugosa, y verrugosa proliferativa.

1). Leucoplasia homogénea, gruesa (espesa). Es una lesión localizada o placa blanca extensa que presenta un patrón relativamente uniforme en su totalidad. La mucosa afectada es corrugada y con fisuras que pueden profundizarse y aumentar.

2). Leucoplasia nodular, granulosa o no homogénea. Es una lesión mixta roja y blanca en la que están diseminados pequeños nódulos queratósicos en una placa atrófica (eritoplásica) de mucosa.

Esta variante clínica tiene importancia especial por su frecuencia alta de transformación maligna, con dos tercios de casos en algunas series que incluyen pruebas de displasia epitelial o carcinoma en el examen histopatológico.

3). *Leucoplasia verrugosa.* La superficie de la lesión está quebrada por numerosas, proyecciones papilares que también pueden estar muy queratinizadas. La lesión tiene similitud con el dorso de la lengua. Algunos autores utilizan el término hiperplasia verrugosa para describir lesiones similares, que se observan con mayor frecuencia en la sexta y octava décadas de la vida en la mucosa alveolar y en el carrillo, por lo general acompañadas de leucoplasia homogénea en otras superficies de la boca.

También se ha descrito lesiones extensas en este tipo bajo la denominación de papilomatosis bucal florida.

Otros autores prefieren evitar el término leucoplasia verrugosa para evitar confusión con carcinoma verrugoso, una categoría bien definida de carcinoma indoloro bucal que rara vez da metástasis y suele relacionarse con el frotado gingival de tabaco en polvo.

Estas lesiones surgen con frecuencia en un área de leucoplasia y suelen diagnosticarse menos de lo común por su grado de diferenciación celular, ausencia de atipia celular y evolución lenta de leucoplasia a hiperplasia pseudoepiteliomatosa y por último carcinoma.

Se requiere una terminología descriptiva de este tipo para que el clínico caracterice lesiones particulares.

Se ha establecido examinar histológicamente una lesión blanca persistente para determinar el grado de alteración displásica.

La controversia sobre el uso del término leucoplasia verrugosa también refleja el concepto de que cualquier área de leucoplasia, si no se ha establecido clínicamente como dependiente de otro trastorno, debe considerarse potencialmente como carcinoma hasta que se llegue a otro diagnóstico con examen histopatológico adecuado...6

4). *Leucoplasia verrugosa proliferativa (PVL)*. Esta forma especial de leucoplasia ha sido recientemente descrita y caracterizada por el desarrollo de proyecciones abultadas en la superficie.

El parentesco de PVL con casos descritos como leucoplasia verrugosa es incierto. PVL presenta placas blancas tanto irregular como extensas las cuales tienden ligeramente a extenderse y envolver múltiples sitios de la mucosa oral.

Las lesiones empiezan como simple hiperqueratosis plana y son indistintas de las lesiones leucoplásicas ordinarias.

En PVL, el crecimiento es persistente y eventualmente se convierte en verrugas, la lesión puede progresar y transformarse en carcinoma verrugoso.

La leucoplasia verrugosa proliferativa (PVL), es una lesión de alto riesgo con un alto rango de mortalidad, por lo propenso y el progreso a la displasia, sin cambios en su apariencia física...10

Algunas lesiones eventualmente pueden tener placas dispersas de color rojizo, llamadas eritroplaquia. Tales áreas representan sitios en los cuales las células epiteliales son tan inmaduras que no pueden crecer y producir queratina, esta eritoleucoplaquia es susceptible a malignizarse. Estos pacientes deben ser tratados y seguidos cuidadosamente.

Muchas leucoplasias presentan una mezcla de leucoeritroplaquia.

La edad promedio en que ocurre la leucoplasia es de 60 años; sin embargo no se trata de una enfermedad de la edad avanzada (está afectando 8% de varones mayores de 70 años) y se han comprobado casos en menores de 20 años.

La relación por sexo ha variado mucho, de una proporción de varones con mujeres de 95:5 en la década de 1940 hasta casi 3:2 en años recientes, probablemente como resultado de los cambios en la distribución por sexo de los hábitos de tabaquismo. Como estos últimos varían de una comunidad a otra, las comparaciones entre las relaciones por sexo en diferentes estudios deben incluir una investigación de los hábitos de tabaquismo y otros factores que se consideren importantes entre las causas de leucoplasia bucal.

Eritroplasia: Es una placa aterciopelada roja brillante que no puede caracterizarse clínica ni patológicamente como debida a alguna otra condición.

Etiología: Se desconoce su causa, pero se supone que intervienen los mismos factores que actúan como modificadores etiológicos del cáncer bucal. Es posible que el tabáco tenga una función importante en la aparición, otros factores que actúan como modificadores etiológicos son el alcohol, defectos nutricionales, la irritación crónica entre otros.

Características Clínicas: La eritroplasia se presenta con menos frecuencia que las leucoplasias, sin embargo se considera más grave, pues un porcentaje elevado se relaciona con cáncer. La lesión es una placa roja de bordes bien definidos que se localiza en cualquier región bucal. Por lo general afecta a sujetos de 50 a 70 años y al parecer no hay predilección por algún sexo en especial. Es una lesión blanda, aunque en los estadíos invasores puede estar indurado.

Características Histopatológicas: Alrededor del 90% presentan alteraciones displásicas graves, de éstas, cerca de la mitad son carcinomas escamocelulares, y el 40% corresponde a displasia grave o carcinoma in situ. El 10% restante corresponde a displasia leve o moderada.

Tratamiento: La mejor terapéutica es la extirpación quirúrgica.

Las lesiones displásicas graves pueden convertirse en carcinomas invasores, pero como se requieren meses o años para que esto suceda se recomiendan exámenes periódicos en estos pacientes...7

LEUCOPLASIA EN LA
MUCOSA ALVEOLAR



LEUCOPLASIA EN LA
GINGIVALENCIA



LEUCOPLASIA EN LA
SUPERFICIE
VENTRAL DE LA
LENGUA



LEUCOPLASIA HOMOGENEA
EN LA LENGUA



LEUCOPLASIA EN PISO
DE BOCA



LEUCOPLASIA EN LABIO
INFERIOR



ERITROPLASIA EN EL
MARGEN LATERAL DE LA
LENGUA



ERITROPLASIA EN
MUCOSA BUCAL



CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Los cambios histopatológicos van desde la hiperqueratosis, acantosis, displasia y carcinoma in situ a un carcinoma de células escamosas invasivo.

Por definición, el término "displasia" se refiere al crecimiento desordenado, mientras el término "atipia" se refiere a las características celulares anormales.

Se describen varios grados de displasia, en los cuales el patrón epitelial muestra un cambio ligero, moderado o grave. Esta es una determinación subjetiva e indica que los cambios no aparecen anormales de modo suficiente para calificarlo como neoplásico.

El diagnóstico de displasia epitelial puede establecerse al demostrar maduración anormal aunque ésta no se encuentre en todo el espesor del epitelio las características específicas de la displasia incluyen:

- 1) Bordes epiteliales en forma de gotas.
- 2) Hiperplasia de la capa basal.
- 3) Estratificación irregular.
- 4) Mitosis aumentada y anormal.
- 5) Queratinización individual o de grupos celulares (formación de perlas epiteliales) en la capa espinosa.

-
- 6) Pleomorfismo celular.
 - 7) Alteración de la proporción entre núcleo y el citoplasma.
 - 8) Hiperchromatismo celular.
 - 9) Pérdida de la polaridad de las células basales, "movimiento de células de la capa espinosa".
 - 10) Núcleolos agrandados y
 - 11) Pérdida o disminución de la adherencia intercelular.

Cuando todo el epitelio presenta estos cambios denominados efecto de arriba hacia abajo, se emplea el término "carcinoma in situ".

En algunos casos cuando la atipia celular es grave, es incorrecto utilizar los términos "carcinoma in situ" o "neoplasia intraepitelial" incluso aunque los cambios de la membrana basal no se manifiesten en la superficie. Se recurre al examen microscópico cuando se trata con esta gama de cambios epiteliales.

No hay pruebas claras que documenten la progresión de la displasia hasta el carcinoma, pero se acepta que mientras más grave es la alteración, mayores son las posibilidades de evolución a cáncer, aunque algunas lesiones persisten por tiempo indefinido sin presentar cambios microscópicos y pocas parecen remitir a normalidad.

El carcinoma in situ no se considera una lesión reversible; no obstante, la etapa invasora puede tardar muchos años.

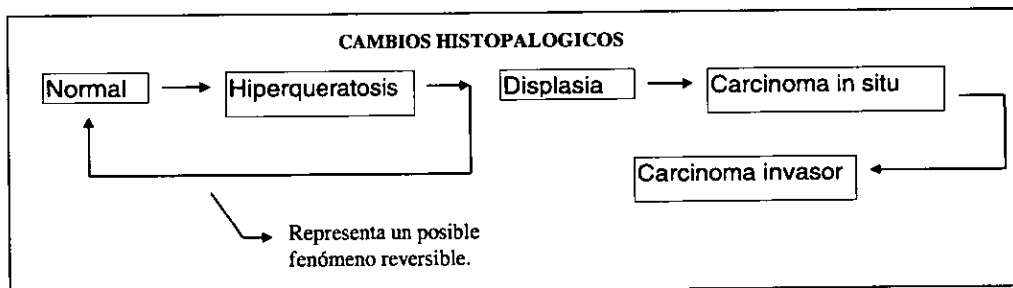
Hace poco, se demostró que la mayor parte de los carcinomas de células escamosas de las vías respiratorias superiores y digestivas, incluyendo cavidad bucal, están precedidos por displasia grave.

Por lo tanto, es de valor diagnóstico cambiar carcinoma in situ y la displasia grave en el término "neoplasia intraepitelial".

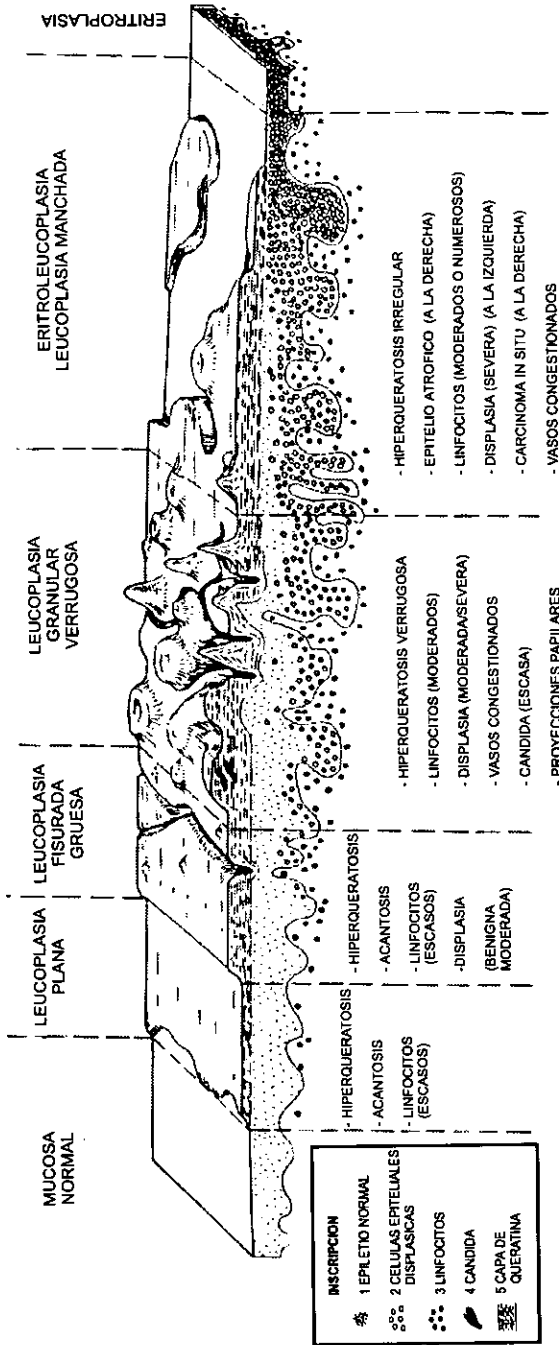
En sentido conceptual, el carcinoma invasivo empieza con un microfoco de células epiteliales que invaden la lámina propia 1 a 2 mm más allá de la lámina basal. En esta etapa temprana hay bajo riesgo de metástasis regional.

Cerca de 5% de las leucoplasias corresponde a carcinoma invasor de células escamosas. Sin embargo, hay variación considerable en este punto que se debe a cambios en los diseños experimentales y a la población que se elija.

La transformación maligna de las leucoplasias benignas representa alrededor de 5% de las lesiones.



Espectro microscópico de la leucoplasia idiopática. Las lesiones bucales pueden encontrarse en cualquier lugar a lo largo del espectro. Algunas presentan progresión con el transcurso del tiempo y otras se saltan algunas o todas las etapas para transformarse en carcinoma invasor de células escamosas...9



REPRESENTACION DE VARIAS FASES CLINICAS APARENTES EN LA LEUCOPLASIA BUCAL, CON CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS FUNDAMENTALES. LESIONES CON INCREMENTO POTENCIAL DE TRANSFORMACION MALIGNA A LA DERECHA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La variedad de lesiones que se presentan en la clínica como placas blancas disminuye de manera importante al raspar la superficie de la lesión con un instrumento o una gasa; si la lesión no se desprende debe descartarse:

Quemadura química, hiperqueratosis friccional, liquen plano, nevo esponjoso blanco y leucoedema.

Se considerará la candidiasis como factor etiologico primario o agente infeccioso oportunista, sífilis y anemia sideropenica, entre otros.

1). Quemadura química: Es una ulcera superficial dolorosa, cubierta de exudado fibroso de color blanco, con borde eritematoso; es frecuente. Es causada por sustancias químicas (aspirina, fenol), calor y quemaduras eléctricas. Se debe eliminar la causa o dar tratamiento sintomático. Se cura en días o semanas.

2). Hiperqueratosis friccional: Se presenta como placa blanca, asintomática, a menudo ,sobre el borde edéntulo, la mucosa bucal y la lengua; no se desprende al frotar. Es causada por irritación crónica (prótesis mal ajustadas). Puede remitir ocasionalmente aún se elimina la causa.

3). Liquen plano: Se caracteriza por estrías blancas bilaterales; asintomáticas excepto cuando hay erosión; a veces en pacientes de edad mediana se encuentran lesiones cutáneas papulares,

pruriginosas de color púrpura; la zona afectada con frecuencia es la mucosa bucal, donde pueden observarse daños en la lengua, encía y paladar; las lesiones cutáneas se presentan en extremidades superiores e inferiores; es de baja incidencia; de etiología desconocida; precipitada por estrés; puede ser un estado hiperinmunitario mediado por linfocitos T. Se trata con esteroides tópicos o sistémicos; los retinoides solos o combinados con esteroides pueden ayudar, es necesario el control posterior ya que puede remitir después de algunos años; el tratamiento solo controla la enfermedad; en raras ocasiones se exacerba.

4). Nevo esponjoso blanco: Es asintomático, bilateral, denso, piloso y de opacificación generalizada; afecta a la mucosa bucal, pero puede abarcar otras membranas; es raro, de etiología hereditaria autosómica dominante. No requiere tratamiento; permanece por tiempo indefinido.

5). Leucoedema: Afecta 50% de la población de raza blanca y 90% de la negra; se encuentra opacificación bilateral uniforme de la mucosa bucal. Es de etiología desconocida; no requiere tratamiento; permanece por tiempo indefinido y no presenta efectos patológicos.

6). Candidiasis: Se presenta como placas elevadas, dolorosas, que se despegan al frotar y queda una superficie hemorrágica y con erosión; se relaciona con la mala higiene, antibióticos parenterales, enfermedad sistémica, debilidad, disminución de la reacción inmunitaria; las infecciones crónicas pueden producir mucosa eritematosa sin colonias blancas obvias; es frecuente. Causada por

hongos oportunistas, candida albicans. Se trata con clotrimazol en trociscos o nistatina en suspensión y tratamiento de la enfermedad preexistente, si la hay. Por lo general desaparece después de una a dos semanas de tratamiento; en algunos casos crónicos es necesaria la terapéutica prolongada...9

Se diagnostica leucoplasia cuando los exámenes clínico e histopatológico no proporcionan pruebas para el diagnóstico alternativo y existen los datos histopatológicos característicos para leucoplasia.

Los criterios clínicos importantes son la localización, aspecto y textura de la lesión, factores irritantes conocidos y evolución clínica. Siempre deberá considerarse la candidiasis como un factor etiológico primario o un agente infeccioso oportunista, y valorarse nuevamente la lesión después de una o dos semanas de tratamiento antimicótico tópico continuo e intentar eliminar otros supuestos irritantes locales. También debería hacerse siempre prueba serológica para sífilis en pacientes con leucoplasia del dorso de la lengua y hematimetría u otra valoración para deficiencia de hierro que se manifiesta en la estructura de los eritrocitos a fin de descartar sideropenia. En pacientes con valores limítrofes o anemia leve hay que cuantificar más específicamente los depósitos de hierro circulante.

En lesiones leucoplásicas grandes se utiliza el azul de toluidina tópico para identificar las áreas en donde es más probable la alteración carcinomatosa y en consecuencia debe tomarse biopsia.

En especial útil en la leucoplasia (manchada o nodular) para valorar áreas eritroplásicas.

Técnica de tinción de azul de toluidina. Es una tinción metacromática del grupo de tiazina que ha sido usada como una tinción nuclear debido a su afinidad por DNA IN VIVO; esta técnica tintorial ha sido asociada con el reconocimiento temprano de carcinoma epidermoide bucal asintomático, carcinomainsitu, carcinomas incipientes, demarcar márgenes de neoplasias epiteliales de recurrencia marginal posquirúrgica y posradiación, así como carcinomas cervico-uterino.

Es excelente para la identificación de carcinomas y displasias epiteliales, en poblaciones abiertas y con poca accesibilidad a centros especializados.

El mecanismo de coloración de los tejidos neoplásicos por el azul de toluidina no ha sido totalmente entendido. Se cree que existe una mayor retención del colorante en los espacios intercelulares, los cuales están alterados en los tejidos neoplásicos por la disminución de la cohesión celular en estos tejidos; y por porque, tiene afinidad por el material nuclear, el cual también está incrementado en células neoplásicas.

Técnica

1. Enjuague con ácido acético al 1% en solución acuosa, a una temperatura de 15 a 20 grados centígrados, durante 10 a 20 segundos.
2. Enjuague o aplicación con pincel del azul de toluidina al 1%, de 30 segundos a 1 minuto.
3. Enjuague con ácido acético al 1%, o agua, 10 a 20 segundos.

Después del enjuague con el azul de toluidina, toda la mucosa se tiñe, y se debe desteñir la que no esté afectada, para que las zonas afectadas sean evidentes, por la retención de la tinción. Esto hace más fácil la toma de biopsia, para la correlación clínica-patológica.

El azul de toluidina solo nos permite delimitar la zona más afectada, y facilita la toma de biopsia. De ninguna manera es sustituto de ésta, aunque existen falsos-positivos; a pesar de esto, la fijación del colorante en una lesión es un signo de posibilidad de que la lesión sea premaligna o maligna. Estos falsos-positivos se pueden reducir en un 30%, dejando las lesiones ulcerativas evolucionar durante cinco días, evitando así tomar biopsias que solamente reportarán una ulcera inespecífica y no un proceso neoplásico; con este método no se pueden apreciar los falsos negativos.

Las lesiones que se pueden detectar son: displasia epitelial leve, moderada y severa, carcinomas in situ y carcinomas invasores espino celular, leucoqueratosis inflamatorias y ulceraciones. Este es un método rápido, de bajo costo, que se puede realizar en cualquier consultorio...7

El área de mayor duda es la diferenciación entre leucoplasia y liquen plano de la mucosa bucal. Aunque ambos son de naturaleza hiperqueratósica, el contorno más difuso de la lesión en el segundo, la ausencia frecuente de alteraciones de la flexibilidad del tejido afectado, la distribución general de la lesión y la existencia al menos de una área de aspecto de encaje permitirán el diagnóstico de liquen plano. En diversos pacientes con lesiones queratósicas crónicas no es posible diferenciar con claridad entre leucoplasia y liquen plano por las características y a pesar de biopsias repetidas durante muchos años.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

El tratamiento inicial de la leucoplasia es eliminar todos los posibles irritantes locales y cualquier factor sistémico predisponente identificado.

Debe administrarse tratamiento antimicótico tópico durante una o dos semanas y concertarse una cita específica para que el paciente regrese para valoración de seguimiento al terminar ese periodo.

Se programa una biopsia para esa visita si no ha ocurrido para esa fecha una resolución importante de la lesión.

Si el paciente abusa en forma habitual del tabaco y el alcohol, debe intentar suprimirlos al menos un tiempo; en caso de que tenga problemas importantes por abstinencia, se canaliza para asesoría y tratamiento médico.

Debido a la dificultad para eliminar todos los supuestos irritantes, con frecuencia es necesario tomar una biopsia sin haber eliminado por completo los posibles factores irritantes.

Es frecuente que los pacientes no estén convencidos del efecto que tiene el tabaco y el alcohol en estas lesiones o, por otras razones, no

deseen ni sean capaces de modificar hábitos establecidos por mucho tiempo.

El tratamiento subsecuente de las lesiones depende del resultado de la biopsia que determinará el curso del tratamiento.

Si no se encuentran pruebas de displasia y se considera que el sitio de la de la biopsia es representativo de toda la lesión, es aceptable el tratamiento conservador.

Es frecuente que las lesiones pequeñas se eliminen por completo con la biopsia y no se requiere tratamiento adicional aparte de tranquilizar al paciente e indicarle que informe sobre cualquier recurrencia aparente; esta última recomendación debe reforzarse estableciendo una cita de seguimiento específica anual o semestral.

En lesiones más grandes sin prueba de displasia en la biopsia puede elegirse entre eliminar el resto de la lesión y valoración de seguimiento.

Ya que se ha comprobado por modelos experimentales en animales que la leucoplasia, la displasia y las alteraciones malignas se relacionan con la intensidad de un irritante y el tiempo en que actúa, son indispensables las consultas de seguimiento y biopsias repetidas, en particular si no es probable que se eliminen por completo los irritantes.

Desde hace tiempo se conoce el papel de la vitamina A en la conservación de la integridad de la piel y de otras membranas epiteliales, ha recibido el calificativo de antiqueratinizante, puesto que su carencia origina aumento de queratinización y su exceso inhibe en los animales de experimentación, la síntesis de queratina...² se ha recomendado como tratamiento coadyuvante de la leucoplasia extensa si su ablación quirúrgica completa no es posible. Como la vitamina A es tóxica en grandes dosis, hoy en día suelen preferirse sus análogos naturales y sintéticos (retinol, retinal o ácido retinoico), muchos de los cuales son menos tóxicos.

Se ha valorado la eficiencia de varios de ellos, como el ácido 13-cis-retinoico, para eliminar la leucoplasia que ocurre de manera natural en el hombre y las lesiones inducidas experimentalmente.

Durante los últimos años ha progresado la investigación tanto básica como clínica en los retinoides.

Los estudios preclínicos han indicado el potencial de los retinoides en la prevención y terapia del cáncer; pero el éxito actual en la aplicación de retinoides en pruebas de quimioprevención clínica ha sido el reciente y exitoso desarrollo en el campo de la investigación.

El rol de los retinoides en el proceso normal de desarrollo y la diferenciación de las células normales y malignas y el descubrimiento de receptores nucleares retinoides que actúa como factores de transcripción modulando y regulando expresiones genéticas

específicas, han sido los mejores avances en el campo de la investigación básica en retinoides.

La eficacia de los retinoides en el efecto reversivo en lesiones premalignas bucales y la reversión de efectos secundarios en tumores primarios ha generado mucho entusiasmo, particularmente los del campo de la quimioprevención. Las investigaciones actuales de combinaciones de retinoides con respuesta biológica modificada como el alfa-interferon, abraza una promesa para el futuro...11

En lesiones leucoplásicas más extensas, es más eficaz la administración sistémica de los ácidos 13-cis-retinoico o todo-trans-retinoico; en un estudio clínico controlado con placebo se comprobó disminución del tamaño de las lesiones y reversión de la displasia en 54% de pacientes. Con la dosis utilizada ocurrieron efectos tóxicos, como queilitis, eritema facial, resequedad y exfoliación de la piel, conjuntivitis e hipertrigliceridemia, pero por lo general desaparecieron al disminuirla.

Como se sabe los retinoides tienen diversos efectos biológicos, como la estimulación inmunitaria y promoción de la diferenciación epitelial como mecanismos fundamentales de su eficacia en el tratamiento de la leucoplasia.

En la terapéutica de las formas displásicas de la leucoplasia el clínico debe tener en consideración que la lesión tiene mayor potencial de cambios malignos.

En general, cuanto más alto sea el grado de atipia celular observado en la biopsia, mayor será la posibilidad de alteración maligna; sin embargo, incluso los grados moderados de atipia indican un potencial más elevado de cambio maligno, cuyas probabilidades aumentan todavía más cuando no es posible eliminar irritantes conocidos.

El caso extremo son las lesiones en que no es posible diferenciar la magnitud de la alteración displásica de lo que debe identificarse como carcinoma in situ.

Cuanto más se acerque la lesión a esta situación extrema, tanto más deberá tratarse como carcinoma.

Está indicada la excisión local de la lesión completa en todas las leucoplasias displásicas de un grado menor al carcinoma in situ.

El tratamiento estándar de la leucoplasia aún es la resección quirúrgica con injerto o sin él, aunque con frecuencia se prefiere la criocirugía y la destrucción con láser por su precisión y rapidez de cicatrización.

En una serie reciente de 56 lesiones leucoplásicas y eritroplásicas tratadas mediante resección quirúrgica el índice de recurrencia después de 3.9 años fue 20%, incluidos tres casos de carcinoma en el sitio de la lesión original (en otra serie fué de 35%). De igual importancia fue encontrar cuatro carcinomas superficiales, no diagnosticados previamente, durante el examen del tejido.

Con la criocirugía y la cirugía con láser sólo se dispone de una porción pequeña de la lesión para el examen histológico, y no es probable que se detecten cambios carcinomatosos localizados, tempranos, como los descritos.

También se ha utilizado con éxito la aplicación tópica de quimioterapéuticos antineoplásicos, como bleomicina en dimetilsulfóxido e interferón de fibroblastos humanos, en el tratamiento de series limitadas de leucoplasia bucal. La utilidad de estos agentes, que se aplican mediante inyección intralesional o tópicamente con vendaje adhesivo o sin él, se compromete por las visitas repetidas a la clínica, necesarias durante las dos o tres semanas de tratamiento.

No se ha publicado la valoración de estas terapéuticas a largo plazo.

ENFOQUE GERIÁTRICO

El concepto de salud como un estado de completo bienestar físico, mental y social resulta en general inaceptable por ser utópico, particularmente en la tercera edad ya que el envejecer conlleva una interacción de factores fisiológicos, psicológicos y ambientales; aunados al grado de soledad y abandono que muchas personas experimentan en la edad avanzada.

Las enfermedades que les afectan pueden exacerbar deficiencias nutricionales, desempeñar un papel oculto en la génesis de las depresiones y contribuir significativamente al deterioro progresivo y a la caquexia.

La incidencia de cáncer bucal es más alta en los ancianos y es la causa de casi 1800 muertes anuales.

La interacción de estos problemas conduce a una revisión exhaustiva del paciente para diagnosticar, tratar los cambios y estudiar los efectos normales y patológicos que el envejecimiento tiene en la cavidad oral.

El proceso de envejecimiento produce en los tejidos una serie de cambios graduales, irreversibles y acumulativos; y a partir de la sexta década de vida se incrementa notablemente la incidencia de

padecimientos neoplásicos y otros trastornos que afectan considerablemente las funciones de la cavidad oral...8

CONCLUSIONES

La leucoplasia es una lesión premaligna de origen epitelial.

De mayor incidencia y prevalencia en el sexo masculino entre la cuarta y séptima décadas de la vida.

Clínicamente presentan patrones similares, pero poseen un grado de heterogeneidad microscópica que las clasifica en:

Leucoplasia homogénea, nodular(manchada), verrugosa y verrugosa proliferativa.

Se atribuye su aparición a el abuso del tabaco, alcohol, microorganismos como la candida albicans, papiloma humano, treponema pallidum, radiación ultravioleta, deficiencia de vitamina A y hierro.

Los cambios histológicos van desde la hiperqueratosis, displasia, carcinoma in situ y carcinoma invasor.

El tratamiento requiere eliminar todos los irritantes locales y cualquier factor sistémico predisponente.

Si no hay regresión de la lesión se realiza la biopsia.

En formas displásicas la lesión tiene mayor potencial de cambios malignos.

El tratamiento estándar es la resección quirúrgica con injerto o sin él, la criocirugía y la destrucción con láser.

También la aplicación tópica de quimioterapéuticos antineoplásicos como la bleomicina en dimetilsulfóxido e interferón de fibroblastos humanos.

Guías importantes para la atención de la leucoplasia:

1. Es peligroso observar clínicamente una leucoplasia sospechosa y no practicar biopsia.
2. La respuesta clínica de las áreas queratósicas de la mucosa bucal es impredecible y está indicado repetir la biopsia a intervalos de seis a doce meses, en particular si la lesión cambia de tamaño o características físicas.
3. Por el riesgo más alto de transformación maligna, es esencial extirpar y seguir adecuadamente las leucoplasias nodulares (manchadas), verrugosas y verrugosas proliferativas (PVL).
4. Entre 6 y 10% de leucoplasias con pruebas de displasia evoluciona a la malignidad.

5. Con frecuencia recurrirá la lesión después de eliminarla si no se eliminan los factores irritantes y predisponentes.

GLOSARIO

A

Abrasión. Exulceración superficial de la piel o mucosas por medios mecánicos.

Acantosis. Hipertrofia del cuerpo mucoso de Malpighi de la piel

Anemia. Disminución del caudal hemoglobínico o del número de eritrocitos del organismo, debida a pérdida o destrucción de los eritrocitos o a trastornos en su formación.

Anticolinérgico. Agente que bloquea el paso de los impulsos a través de los nervios parasimpáticos.

Antimicótico. Fungicida.

Asintomático. Sin síntomas.

Atipia. Signo histológico de malignización. Célula anormal.

Atrofia. Diminución de volumen y peso de un órgano por defecto de nutrición. Por extensión, reducción del volumen de la célula, tejido u órgano de origen patológico.

Autosoma. Cromosoma no sexual(1 al 22).

B

Bilateral. Que tiene dos lados o relativo a ambos lados.

Biopsia. Examen microscópico de una porción de tejido obtenida de un cuerpo vivo.

C

Candida. Género de hongos cuya especie *C.albicans* produce moniliasis candidiasis mucocutáneas (muguet, vaginitis, estomatitis angular etc). y menos veces, afecciones generalizadas.

Caquexia. Estado de trastorno general profundo y progresivo de causas diversas: infecciones, intoxicaciones, tumores (cancerosa, nerviosa, puerperal, palúdica, mercurial etc.).

Carcinógeno. Cancerígeno.

Carcinoma. Tumor o neoplasia maligna formada por células epiteliales neoformadas, con anaplasia en mayor o menor grado y con capacidad de provocar metástasis a distancia.

Caroteno. Pigmento anaranjado C40 H56 de las zanahorias, patatas,tomates, yema de huevo, etc. Puede ser convertido en vitamina A por los organismos animales.

Citoplasma. Protoplasma de la célula con exclusión del plasma nuclear.

Colinérgico. Estimulado o transmitido por acetilcolina: se aplica a las terminaciones nerviosas parasimpáticas.

Cutáneo. Relativo a piel.

D

Denso. Compacto. muy pesado en relación con su volumen.

Depresión. Disminución de la actividad vital en una parte o en la totalidad del organismo.

Diagnóstico. Parte de la medicina que tiene por objeto, identificar una enfermedad fundándose en los síntomas de ésta.

Difuso. Ampliamente extendido.

Disfagia. Deglución difícil.

Displasia. Crecimiento celular desordenado. Anomalía de desarrollo. Carácter físico de degeneración.

DNA. Sigla internacional del ácido desoxirribonucleico.

E

Edentado. Desdentado.

Epidemia. Enfermedad accidental, transitoria, generalmente infecciosa que ataca al mismo tiempo país o región a un gran número de personas.

Epidemiología. Tratado o estudio de las epidemias.

Epitelio.Capa celular que cubre todas las superficies externas e internas del cuerpo y se caracteriza principalmente por estar formada de células de morfología y disposición variables, sin sustancia intercelular ni vasos.

Eritema. Enrojecimiento difuso de la piel, producido por congestión de los capilares.

Eritrocito. Globulo rojo de la sangre. Hematié.

Eritroplasia. Afección local de la mucosa bucal o genital con placas rojas indoloras y tendencia a la malignidad.

Erosión. Destrucción o ulceración lenta y progresiva de un tejido por fricción, compresión o por la acción de una sustancia corrosiva.

Esteroides. Sustancia de importancia fisiológica, constituida por cuatro anillos unidos de manera característica. (ciclopentanoperhidrofenantreno) a los que se adhieren una o dos cadenas laterales.

Estomatitis. Inflamación de la mucosa bucal.

Estrato. Cada una de las capas superpuestas de un tejido orgánico.

Estrés. Agresión contra un organismo vivo. Conjunto de reacciones (biológicas y psicológicas) que se desencadenan en un individuo cuando éste se enfrenta de forma brusca con un agente nocivo, de cualquier naturaleza.

Estría. Línea o surco fino.

Etiología. Parte de la medicina que tiene por objeto el estudio de las causas de las enfermedades.

Exacerbación. Aumento de la gravedad de un síntoma, dolor, fiebre o de una enfermedad.

F

Fisura. Hendidura o surco superficial, normal o patológico.

Florido. Se aplica a las formas clínicas ricas en sintomatología.

G

Génesis. Reproducción, origen u desarrollo.

Geriatría. Parte de la medicina que trata de las enfermedades de la vejez.

Glositis. Inflamación de la lengua.

Granulación. Formación patológica constituida por la reunion de pequeñas masas linfoides neoplásicas vasculares.

H

Hemorragia. Salida más o menos copiosa de sangre de los vasos por su ruptura accidental i espontánea.

Hipercromía. Pigmentación excesiva.

Hiperinmunización, Introducción de sustancias inmunizantes en el organismo, más allá del punto establecido de la inmunidad.

Hiperplasia. Multiplicación anormal de los elementos hísticos.

Hiperqueratosis. Hipertrofia de la capa córnea de la piel o cualquier enfermedad cutánea caracterizada por ella.

Histología. Estudio de la composición y estructura microscópica de los tejidos orgánicos normales o patológicos.

Homogéneo. Del mismo género, o naturaleza o de cualidad uniforme.

I

Idiopática. Enfermedad de origen desconocido. Sin causa extrínseca aparente.

Incidencia. En estadística sanitaria, proporción de enfermos nuevos de una enfermedad por 1.000 habitantes, en un espacio de tiempo, generalmente un año. Frecuencia.

Incipiente. Que empieza.

Indurado. Endurecido.

Immune. Protegido natural o artificialmente contra una enfermedad determinada.

Invasión. Difusión rápida.

L

Lesión. Daño o alteración morbosa, orgánica o funcional, de los tejidos.

Leucoplasia. Lesión caracterizada por manchas blanquecinas, en la mucosa bucal, vulvar y del glande. Histológicamente son zonas de hiperqueratosis que pueden presentar imágenes de carcinoma in situ. Premaligno.

Linfocito. Célula sanguínea mononucleada originada en la médula ósea, que se encuentra en la sangre y en los órganos linfoides (ganglios linfáticos, bazo, timo). Existen dos tipos: linfocito T (timodependiente) que interviene en la inmunidad celular y linfocito B (bursodependiente) que se encarga de la inmunidad humoral (elaboración de anticuerpos).

M

Mácula. Lesión cutánea que consiste en una mancha roja de dimensiones variables que no se eleva de la piel y que desaparece por vitropresión.

Membrana. Envoltura citoplasmática propia de toda célula eucariota o procariota, en la que asientan múltiples funciones esenciales para la vida celular (permeabilidad selectiva, transporte de electrones, excreción de enzimas, etc).

Metacromático. Dícese de lo que se tiñe con un color distinto del colorante empleado.

Metástasis. Aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de éste, en regiones no contiguas al foco primitivo,

Micosis. Término general para las afecciones producidas por hongos.

Microscópico. Que sólo puede verse con el microscopio: ser microscópico

N

Neoplasia. Neoformación de tejido en el que la multiplicación celular no esta totalmente controlada por los sistemas reguladores del organismo y que a veces tiene un carácter progresivo. Tumor.

Nódulo. Pequeña eminencia.

Núcleo. Corpúsculo, generalmente redondeado, de límites definidos y rodeado de protoplasma, constituye la parte esencial de la célula. Esta formado por una red de filamentos de cromatina contenidos en un líquido claro y se distingue del resto de la célula por su mayor afinidad por las materias colorantes y por contener nucleoproteínas.

Nucléolo. Cuerpo esférico, único o múltiple contenido dentro del núcleo,

P

Papila. Elevación pequeña, cónica de la dermis principalmente o de otra parte.

Papilomatosis. Estado morboso caracterizado por el desarrollo de papilomas.

Pápula. Elevación eruptiva pequeña, sólida y circunscrita de la piel que originalmente termina por descamación.

Parenteral. Efectuado por distinta vía a la digestión o intestinal.

Patología. Rama de la medicina que estudia las enfermedades y los trastornos que producen en el organismo.

Piloso. Que tiene pelo o de naturaleza de éste.

Pleomorfismo. Presentación de varias formas, bacterias especialmente, bajo condiciones determinadas.

Polaridad. Estudio de un cuerpo que tiene polos o presenta efectos opuestos o inversos en ambos extremos.

Prevalencia. En estadística sanitaria, proporción de enfermos nuevos y antiguos, por 1.000 habitantes, de una determinada enfermedad.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Pronóstico. Juicio más o menos hipotético acerca de la terminación probable de una enfermedad, especialmente en un individuo determinado.

Proteasa. Enzima que digiere las proteínas (proteinasas, peptidasas y protaminasas).

Pruriginoso. De la naturaleza del prurigo que lo produce.

Prurigo. Grupo de afecciones caracterizadas esencialmente por producir prurito o picor violento y pápulas.

Q

Queratinización. Conversión en tejido córneo.

Queratosis. Dermatitis caracterizada por una anomalía en la queratinización de los tegumentos.

R

Reversible. Sedice de reacciones modificables tanto en uno como en otro sentido.

S

Sérico. Relativo a los sueros o producido por ellos.

Serología. Suma de conocimientos relativos al suero sanguíneo y a los sueros terapéuticos.

Sideropenia. Deficiencia de hierro en la sangre.

Sífilis. Enfermedad infecciosa, endémica crónica, específica, causada por el treponema pallidum, adquirida por contacto y transmitida por herencia.

Sinergia. Cooperación de varios fármacos de acción análoga.

Síntomat. Manifestación de una alteración orgánica o funcional apreciable por el médico o el enfermo.

Sistémico. Relativo a la totalidad de un sistema.

T

Tópico. Local. Agente o medicamento que se aplica al exterior en una región limitada.

Tratamiento. Conjunto de medios de toda clase, higiénicos, farmacológicos y quirúrgicos que se ponen en práctica para la curación o alivio de las enfermedades.

V

Verruga. Excrecencia cutánea, única o múltiple, de forma y tamaño variables, constituida por hipertrofia de las papilas.

X

Xerostomía. Sequedad bucal por defecto de secreciones.

BIBLIOGRAFIA

1. DICCIONARIO MEDICO. Barcelona.Editorial Salvat Editores
Marzo. 1990.
2. HODGES,Robert. Nutrición y Medicina Clínica.
España. Editorial. Importecnia.
S.A. 1981. 326 p.
3. LASKARIS, George. Color Atlas of Oral Diseases.
New York. Thieme Medical
Publishers. 1998. 219-223 p.
4. LYNCH, Malcolm. Medicina Bucal de Burket.
9ª Edición. Editorial McGraw Hill
Interamericana. 1996. 83-90 p.
5. NEVILLE, Brad. Color Atlas of clinical Oral
Pathology. United States of
America. Saunders Company.
1991. 202-205 p.
6. NEVILLE, Brad. Oral Maxilofacial Pathology.
United States of America. Sauders
Company. 1995. 280-288 p.

-
7. OCHOA, Francisco y Rocío FERNANDEZ. Neoplasias Orales. México, D.F. División de Universidad Abierta. 1996. 171-172 p.
8. OZAWA, Deguchi. Estomatología Geriátrica. México. Editorial Trillas. 1994. 203-206 p.
9. REGEZI, Joseph. Oral Pathology Clinical Pathologic. Philadelphia. Saunders Company. 1989. 97-138 p.
10. SILVERMAN, Gorsky. "Proliferative verrucous leukoplakia: a follow-up study of 54 cases". Journal Article. División of Oral Medicine, School of Dentistry, University of California. VO- 84 (2). (Aug 197). P 157-7.
11. VANDER, Wall. "Oral leukoplakia: a clinico pathological review" Oral Oncol. Department of Oral Maxilofacial Surgery Paathology, University Hospital Urije Universiteit /ACTA, Amsterdam, The Netherlands. 33 (5).(1997 Sep). P 291-301.

*Los libros son las
abejas que llevan el polen
de una inteligencia a otra.*

F.R. Lowell