

441



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES
BLANCAS

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ALBERTO RAMÍREZ SOLÍS

DIRECTORA MTRA. BEATRIZ C ALDAPE BARRIOS

Vo bo
[Signature]

MEXICO, D.F

2008



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS:

Por permitirme llegar a esta etapa inicial en mi carrera profesional.

A MIS PADRES Y HERMANOS:

Por todos los sacrificios que realizaron para darme una formación académica. Especialmente, a mi madre, por que nadie muere mientras permanece vivo en el corazón de alguien, y tú vives en el mío por siempre. Y al Dr. Mauro Eduardo Ramírez Solís, por ser el ejemplo de lucha, constancia y dedicación que necesitaba.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO, Y A SU FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

Por darme acceso a todo su acervo cultural.

A MI QUERIDA DINORA:

Por todo su apoyo, amor y comprensión.

A MELISSA Y MELINA:

Por darle a mi vida la felicidad completa.

A MI GRAN MAESTRA, LA DRA. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS:

Por su gran preocupación para formar profesionales mejor preparados

A TODOS USTEDES.

SABIENDO QUE JAMÁS EXISTIRÁ UNA FORMA DE AGRADECER ESTA VIDA DE LUCHA. SACRIFICIO Y SUPERACIÓN CONSTANTE, SOLO ESPERO QUE COMPRENDAN QUE MIS IDEALES, ESFUERZOS Y LOGROS HAN SIDO TAMBIÉN SUYOS E INSPIRADOS EN USTEDES.

CON ADMIRACIÓN Y RESPETO

ALBERTO.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	3
CLASIFICACIÓN DE LESIONES BLANCAS	5
FLUJOGRAMAS	6
VARIACIONES EN LA ESTRUCTURA Y ASPECTO NORMAL	8
LESIONES HEREDITARIAS (GENOQUERATOSIS)	11
LESIONES REACTIVAS (LEUCOQUERATOSIS)	16
LESIONES MEDIADAS POR PROCESOS INMUNITARIOS (DERMATOSIS)	28
LESIONES INFECCIOSAS	33
LESIONES VARIAS O IDIOPÁTICAS	41
NEOPLASIAS	44
CONCLUSIONES	48
GLOSARIO	49
REFERENCIAS	50



ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

Figura 1 Leucoedema	8
Figura 2 Gránulos de Fordyce.	9
Figura 3 Línea Alba	10
Figura 4 Nevo Esponjoso.	11
Figura 5 Queratosis Folicular.	14
Figura 6, 7 Queratosis Friccional.	16
Figura 8 Leucoqueratosis por mascar tabaco	17
Figura 9 Queratosis por mascar tabaco.	18
Figura 10, 11 Estomatitis Nicotínica	19
Figura 12 Queilitis Actínica	21
Figura 13 Leucoplasia.	22
Figura 14 Esquema de procesos reversibles.	23
Figura 15 <i>Mursicatum Buccarum</i>	25
Figura 16 Quemaduras en la mucosa.	26
Figura 17, 18 Liquen Plano Erosivo y Reticular.	29
Figura 19, 20 Liquen Plano en Placa e Histología.	30
Figura 21, 22 Lupus Eritematoso	31
Figura 23, 24 Leucoplasia pilosa moderada y severa	34
Figura 25, 26 Candidiasis Pseudomembranosa e Hiperplásica	37
Figura 27 Placas Mucosas Sifilíticas	40
Figura 28 Lengua Geográfica.	41
Figura 29 Lipoma.	43
Figura 30, 31 Carcinoma Epidermoide	46
Figura 32 Carcinoma Verrucoso	47
Tabla 1 Factores Predisponentes para Candidiasis	36
Tabla 2 Factores Etiológicos de los Carcinomas.	44
Tabla 3 Definición de los Tumores malignos de la Cavidad Bucal.	45



INTRODUCCIÓN

Lesión blanca es un término inespecífico que se usa para describir cualquier área anormal de la mucosa bucal, que en el examen clínico parece más blanca que el tejido adyacente y está elevada, plegada, o bien de una textura diferente al tejido normal vecino.

Las lesiones blancas resultan de una variedad de alteraciones patológicas y tienen diversas causas como lesiones traumáticas, químicas, infecciosas, o inmunitarias.¹

A la inspección clínica se clasifican según sus características específicas, como: antecedentes, localización, textura, y facilidad con que se desprenden de la mucosa; sin embargo, para el diagnóstico preciso es necesario examinar citologías, o biopsias con microscopio de luz y tinción de hematoxilina y eosina. Estas obtienen su aspecto característico, por el aumento de grosor del recubrimiento escamoso, con mayor formación de queratina (hiperqueratosis que a su vez se divide en orto y paraqueratina), hiperplasia del estrato de Malpighi o acantosis, edema intracelular de células epiteliales o degeneración hidrópica y edema extracelular o espongirosis. En otras circunstancias, el aspecto blanco se explica por coagulación del tejido superficial, como resultado de una quemadura, y formación de una pseudomembrana compuesta de células epiteliales en descamación, fibrina, células inflamatorias, microorganismos, y desechos alimentarios que permanecen adheridos a la superficie de la mucosa.²

En general las lesiones blancas resultan de una lesión traumática, química, infecciosa o inmunitaria de la mucosa, o son consecuencia de características raciales de la misma u otras determinadas genéticamente.^{1,2,3}

A pesar de la heterogenicidad de procesos patológicos que se incluyen bajo el título de lesiones blancas, el término está bien establecido en la literatura odontológica y en el caso de las lesiones hiperqueratósicas, implica una lesión en la que debe tomarse biopsia y examinarse con cuidado para buscar cambios malignos, sin embargo, en fechas recientes se ha demostrado que otras alteraciones detectables clínicamente, llamadas "lesiones rojas", tienen un potencial premaligno, cancerizable o precanceroso mayor.⁴

El aspecto más importante en el diagnóstico de lesiones blancas es saber que entidades pueden presentar algún potencial premaligno o cancerizable por medio de



microscopia, y aquellas otras que puedan ser indicativas de patologías que no se malignizan.¹²

El diagnóstico de las lesiones blancas es posible mediante una historia clínica completa, con inclusión de temas referidos, al patrón familiar, uso de drogas, hábitos bucales en especial de tabaco, hacinamiento, promiscuidad, y contacto reciente con personas que manifiestan enfermedades similares o contactos con agentes químicos, y en última instancia, un estudio serológico y una biometría hemática para obtener un diagnóstico definitivo¹⁴



ANTECEDENTES

Schwimmer, en 1877 la denominó "*leucoplakia bucalis*" y descartó toda relación con la psoriasis lingual de Bazin, y al mismo tiempo la reconoció como una lesión que podía derivar hacia un carcinoma, que el cigarro y el alcohol tenían que ver con su etiología, se han presentado hasta nuestros días discusiones académicas respecto a su definición. Para algunos existe una correlación entre la clínica y la histología, esto es, a un determinado cuadro clínico, por ejemplo, mácula, le corresponde un determinado cuadro histológico, Ej hiperqueratosis, ortoqueratosis y acantosis. Para otros, se debe hablar de leucoplasia cuando la histología muestra disqueratosis (atipia epitelial).³

Pindborg, Waldrom, Silverman, Borghelli, Borello y otros, si se toma a 10 pacientes que presentan lesiones con el aspecto clínico de leucoplasia (lesión blanca que no se desprende por raspado, homogénea, verrugosa o erosiva) ubicadas, por ejemplo, en la zona retrocomisural y clínicamente muy parecidas en cuanto a tamaño, extensión, superficie, tiempo de evolución, etc. es muy posible que estas presenten cuadros histológicamente diferentes. Estos pueden ir de una simple queratosis hasta un carcinoma invasor, pasando por diferentes grados de displasia, carcinoma "*in situ*", candidiasis, etc.³

El término "leucoplasia" ha sido utilizado durante muchos años para indicar un trastorno de las mucosas caracterizado por la presencia de zonas o placas blancas anómalas. Desgraciadamente, existen opiniones muy distintas acerca de la definición de este término. Para muchos, la leucoplasia es una designación clínica empleada para referirse a una placa de la mucosa, que no se desprende y cuya identificación no resulta tan fácil como en el caso de otras lesiones mucosas específicas, como el líquen plano, nevo esponjoso blanco, etc. Para los anatomopatológicos, el término se utiliza solamente como diagnóstico microscópico, (es decir, la existencia de una disqueratosis maligna), esto se aplica a una lesión determinada, aunque clínicamente no tuviera una coloración blanca. Por otra parte, resulta que la confusión en torno al empleo del término "leucoplasia" no se limita exclusivamente a las lesiones de la mucosa bucal, sino que incluye, además lesiones de la vejiga urinaria, vías respiratorias altas y genitales. (Mc Adams y Kistner)^{3,4}



El término "leucoplasia" sólo debería utilizarse según su concepción original (es decir, como un término clínico para las manchas blancas que inciden en la mucosa), y que pudiera ser potencialmente una lesión "pre maligna", como es más aconsejable utilizar la terminología histológica generalmente comprendida y aceptada para el diagnóstico microscópico de estas lesiones, que recurrir a un término que supone implicaciones tanto clínicas como histológicas para determinados tipos de manchas blancas.^{2,5}

De este modo, la literatura científica incluye una variedad de terminología histológica, que se usa para designar a la leucoplasia clínica, este incluye: queratosis, leucoqueratosis, hiperqueratosis, simple o compuesta, queratosis focal no específica, paquiderma *oralis*, leucoplasia y carcinoma epitelial.^{1,2,3,4,5}



CLASIFICACIÓN

1.- VARIACIONES EN LA ESTRUCTURA Y ASPECTO NORMAL

- LEUCOEDEMA
- GRÁNULOS DE FORDYCE.
- LÍNEA ALBA⁶

2.- LESIONES HEREDITARIAS O GENOQUERATOSIS

- NEVO ESPONJOSO BLANCO.
- DISQUERATOSIS INTRAEPITELIAL BENIGNA HEREDITARIA
- QUERATOSIS FOLICULAR.^{5,6}
-

3.- LESIONES REACTIVAS O LEUCOQUERATOSIS

- HIPERQUERATOSIS FRICCIONAL
- LEUCOQUERATOSIS ASOCIADA CON EL CONSUMO DE TABACO.
- ESTOMATITIS NICOTÍNICA.
- QUEILITIS ACTÍNICA
- LEUCOPLASIA.
- "MURSICATUM BUCCARUM"
- QUEMADURAS EN LA MUCOSA^{5,6}

4.- LESIONES MEDIADAS POR PROCESOS INMUNITARIOS O DERMATOSIS

- LIQUEN PLANO
- LUPUS ERITEMATOSO.⁷

5.- LESIONES INFECCIOSAS (VIRALES, MICÓTICAS O BACTERIANAS)

- MANCHAS DE KOPLIC DEL SARAMPIÓN
- LEUCOPLASIA PILOSA
- CANDIDIASIS.
- PLACAS MUCOSAS SIFILÍTICAS

6.- LESIONES VARIAS O IDIOPÁTICAS

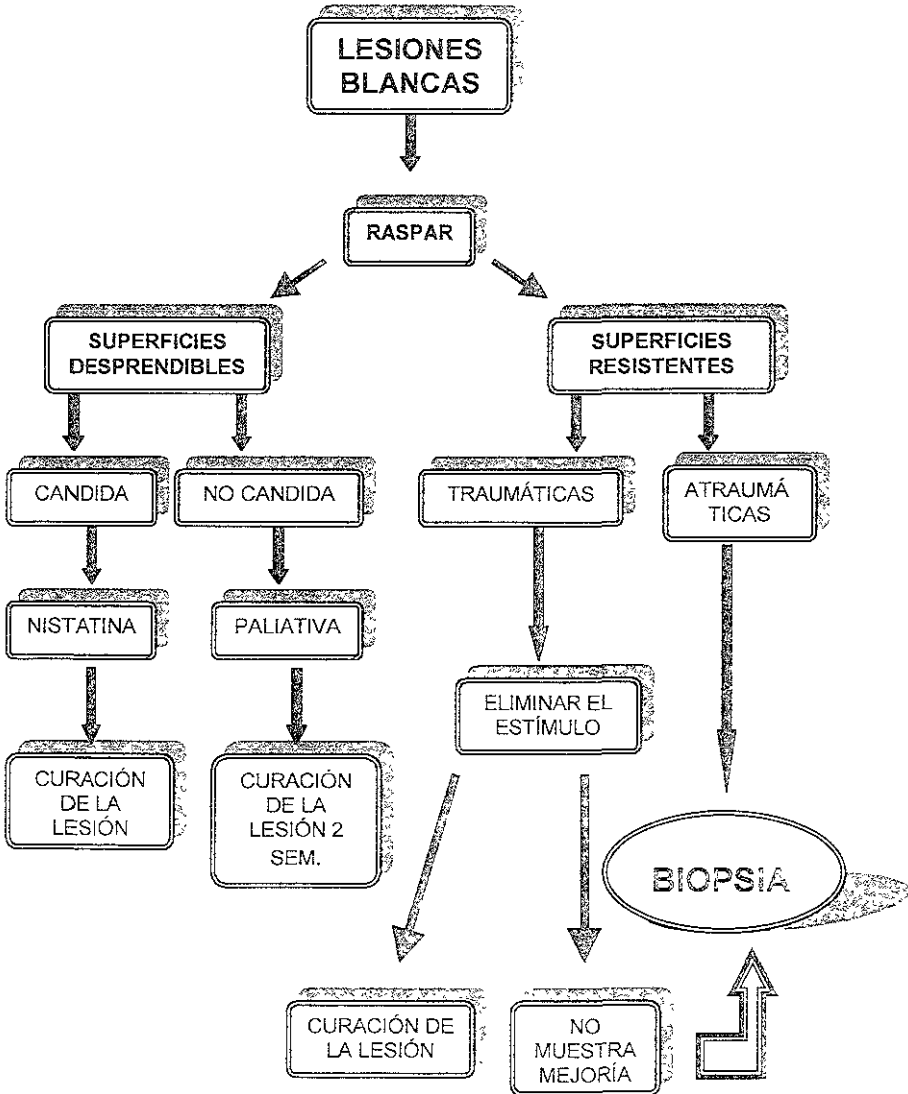
- GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA (LENGUA GEOGRÁFICA).
- LIPOMA.

7.- NEOPLASIAS

- CARCINOMA EPIDERMÓIDE
- CARCINOMA VERRUCOSO.

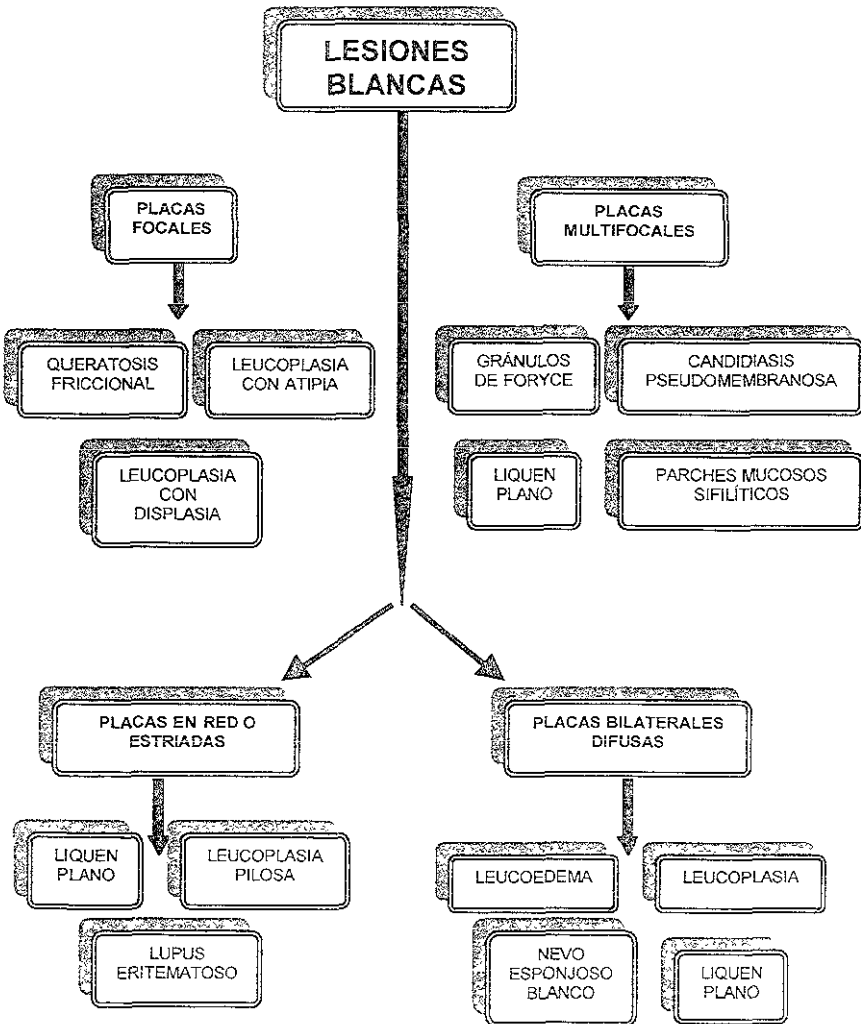


FLUJOGRAMA DE DIAGNÓSTICO





FLUJOGRAMA DE DIAGNÓSTICO





VARIACIONES EN LA ESTRUCTURA Y ASPECTO NORMAL

LEUCOEDEMA. Es una opacificación generalizada de la mucosa bucal, que presenta acumulo de líquido en las células epiteliales de la misma ¹⁰

Etiología. Desconocida, es frecuente en algunos grupos raciales, como los negros, no se considera una enfermedad, tiene cierta asociación con fumadores.

Clínica. Se presenta como una capa color blanco-gnsáceo, difusa, bilateral, asintomática, principalmente en la mucosa yugal, con aspecto membranoso y transparente, en hombres en una relación 2:1, después de la 4ta. Década de la vida, y en individuos afro americanos, cuando se estira la mucosa sus características desaparecen.

Histopatología. Se presenta paraqueratosis leve y acantosis, edema intracelular, esto produce células espinosas aumentadas de tamaño en citoplasma claro, con gran cantidad de glucógeno y núcleos picnóticos

Diagnóstico diferencial. Nevo esponjoso blanco, disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria. (DIBH).

Tratamiento. Por considerarse una variante de lo normal, o una lesión inocua, que no se maligniza, no requiere tratamiento ^{7,10}

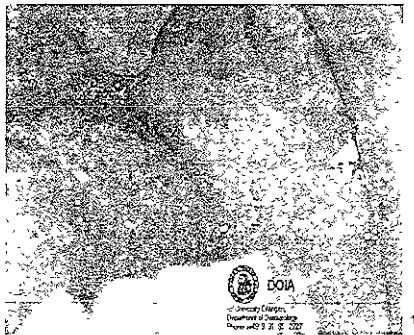


FIG.1.- LEUCOEDEMA EN MUCOSA YUGAL



GRÁNULOS DE FORDYCE. Son glándulas sebáceas ectópicas o coristomas sebáceos (tejido normal en localización anormal).¹⁰

Etiología. Se originan en las etapas del desarrollo.

Clínica. Se presentan en casi el 80% de la población, el sitio predilecto es la mucosa yugal, y el borde del labio superior, se distribuyen de manera simétrica, es común que aparezcan después de la pubertad, son asintomáticas.

Histopatología. Los lóbulos de las glándulas sebáceas se reúnen alrededor de los conductos excretores, estos contienen desperdicios sebáceos y de queratina, las glándulas están bien formadas y son funcionales.

Diagnóstico diferencial. Candidiasis, esto se confirma mediante el raspado de la superficie, los gránulos no desaparecen.

Tratamiento. Son glándulas de carácter normal, por lo tanto no requieren tratamiento.^{7,10}

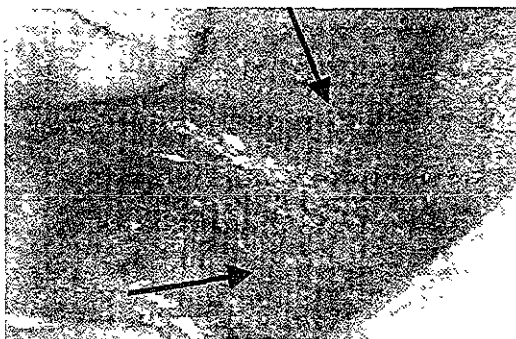


FIG.2.-GRÁNULOS DE FORDYCE EN LA MUCOSA LABIAL¹³



LÍNEA ALBA. Es una línea de queratinización que se encuentra en la mucosa yugal paralela a la línea de la oclusión.¹⁰

Etiología. Se origina por un traumatismo o fricción al momento de la masticación.

Clínica. Se presenta en el 70% de la población, como una línea blanca paralela a la línea de la oclusión en la mucosa yugal y se expande a un área triangular justo adentro de cada comisura labial, esta zona representa un área de cornificación normal. Por irritación al momento de la masticación y parece más blanca y precisa en algunas personas.

Histopatología. Hiperqueratosis, acantosis

Diagnóstico diferencial. “*Mursicatum buccarum*”.

Tratamiento. Lesión completamente inocua que no requiere tratamiento.^{7,10}

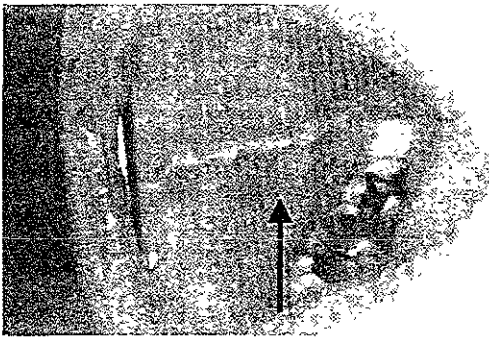


FIG.3.- LÍNEA ALBA EN LA MUCOSA YUGAL¹³



LESIONES HEREDITARIAS O GENOQUERATOSIS

NEVO ESPONJOSO BLANCO. Trastorno hereditario autosómico dominante en el cual la mucosa bucal es blanca engrosada y plegada.¹⁰

Sinonimia. Gingivostomatitis de pliegues blancos, nevo oral epitelial, enfermedad de Cannon.

Epidemiología. Se presenta a temprana edad, no tiene predilección por género, o raza.

Etiología. Es una entidad autosómica dominante causada por mutaciones en los puntos 4 o 13, o ambos, de la queratina(13q17).

Clínica. Se presenta como una placa difusa, asintomática, plegada o arrugada, bilateral, opalescente translúcida con ligero engrosamiento, se localiza en la mucosa yugal, y se presenta en otras zonas de la boca como bordes laterales de la lengua, también se presenta en otro tipo de mucosa como la esofágica, anal, vulvar, vaginal y conjuntival.^{7,10}

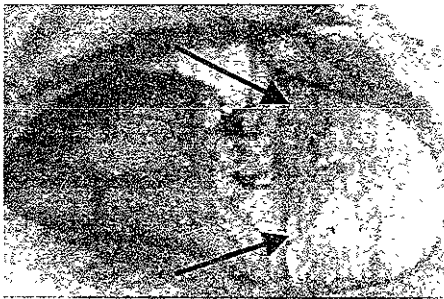


FIG 4.-NEVO ESPONJOSO EN LA MUCOSA YUGAL IZQUIERDA¹³



Histopatología. Presenta hiperqueratosis leve a moderada, acantosis y espongiosis, los núcleos de las células espinosas se encuentran retraídos (picnóticos), el tejido conectivo se encuentra exento de inflamación.

Diagnóstico diferencial Disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria (DIBH), liquen plano, candidiasis. El diagnóstico se realiza mediante los rasgos clínicos, histopatológicos y antecedentes familiares

Tratamiento. Lesión benigna o inocua, por lo tanto no lo requiere



DISQUERATOSIS INTRAEPITELIAL HEREDITARIA BENIGNA (DIHB).

Sinonimia. Enfermedad de Witkop

Etiología. Hereditaria autosómica dominante.

Epidemiología. Se ha estudiado dentro de un aislamiento triracial de composición con blancos, indios y negros, en Halifax, Country, Carolina del Norte, principalmente a edad temprana, y no tiene predilección por género

Clínica. Incluye

Lesiones bucales. son placas blancas, asintomáticas, de consistencia esponjosa, blanda, con pliegues blancos que afectan la mucosa labial y vestibular, comisuras, piso de boca, superficies laterales de la lengua, encía y paladar, se identifican en el primer año de vida y aumentan hasta la mitad de la adolescencia.

Lesiones oculares: Se presenta conjuntivitis bulbar de comienzo temprano, fotofobia y ceguera.

Histopatología. Encontramos hiperplasia epitelial y acantosis, degeneración hidrópica, en la mitad superior del epitelio hay elementos disqueratósicos que consisten en células hialinas grandes, eosinofílicas, que se denominan céricas y se rodean de células adyacentes las cuales forman un patrón de una " célula dentro de otra ".

Diagnóstico diferencial. Nevo esponjoso blanco, y líquen plano reticular. El diagnóstico se establece con la historia clínica los rasgos clínicos, y el estudio histopatológico.

Tratamiento Trastorno autolimitante, que no se maligniza. por lo tanto, no lo requiere.

Pronóstico. Favorable



QUERATOSIS FOLICULAR. Enfermedad de origen genético trasmitido como una modalidad autosómica dominante ¹²

Sinonimia. Enfermedad de Daner-White.

Etiología Autosómico dominante

Epidemiología. Se presenta en la infancia o adolescencia principalmente, no tiene predilección por género o raza.

Clínica. Padecimiento crónico que progresa con lentitud, y que presenta lesiones cutáneas y bucales.

Lesiones cutáneas. son pápulas pequeñas sin cambio de color en la piel , se distribuyen simétricamente en la cara, y el tronco, estas pápulas se unen y se sienten grasosas por el exceso de queratina, después coalescen y forman crecimientos verrugosos que se infectan y tienen mal olor, se presenta de manera unilateral y es semejante al patrón del herpes zoster, la hiperqueratosis se presenta en las palmas de las manos y plantas de los pies, las alteraciones ungueales ayudan a establecer el diagnóstico, estas incluyen fragilidad y astillamiento de las uñas

Lesiones bucales: son paralelas a la extensión de las lesiones cutáneas, se presentan en regiones queratinizadas como encía y paladar duro, las lesiones típicas son pápulas blanquecinas pequeñas en apariencia de guijarros de 2 a 3mm de diámetro; coalescen y se extienden hacia la bucofaríngea y la faringe, sin cambios malignos de la mucosa ^{13, 4}

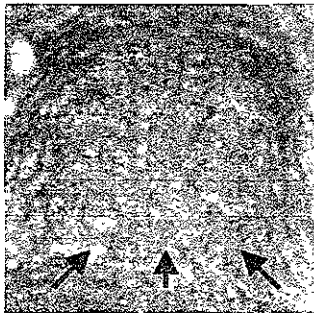


FIG.5.- QUERATOSIS FOLICULAR EN PALADAR. ¹³



Histopatología. Se observa la formación de lagunas suprabasales (hendiduras) que contienen células epiteliales acantolíticas, proliferación de la capa basal por debajo de estas hendiduras, formación de hendiduras verticales con revestimiento de células paraqueratósicas y disqueratósicas, también se observa la presencia de células disqueratósicas benignas específicas (cuerpos redondos y granos)

Diagnóstico diferencial. Condiloma acuminado, estomatitis nicotínica (más frecuentes) y disqueratosis congénita y acantosis nigrican

Tratamiento. Análogos de la vitamina A, retinoides (estretinato)

Pronóstico. Favorable ^{13 4}



LESIONES REACTIVAS O LEUCOQUERATOSIS

QUERATOSIS FRICCIONAL. Trastorno causado por el frotamiento crónico contra una superficie de la mucosa bucal^{6,12}

Sinonimia. Queratosis traumáticas, queratosis focal o friccional.

Etiología. Se origina por agentes traumáticos, crónicos (prótesis dentales mal ajustadas, malos hábitos, cepillado dental defectuoso y dientes fracturados, mascar tabaco etc.).

Epidemiología. No hay predilección por género, edad o raza.

Clínica. La fricción crónica contra la superficie mucosa, muestra una lesión localizada en el sitio del traumatismo, de aspecto blanquecino que se presenta en labios, bordes laterales de la lengua, mucosa bucal, procesos edéntulos, líneas de la oclusión, etc.

Histopatología. La irritación causa espesamiento de cualquier capa del epitelio, con hiperortoqueratosis, hiperparaqueratosis y/o acantosis, según el grado de afectación, la submucosa mostrará infiltrado inflamatorio

Diagnóstico diferencial. Leucoplasia, y si la lesión no remitiera al cesar la causa, tomar biopsia.

Tratamiento. Identificar el agente causal y eliminarlo.

Pronóstico. Favorable.^{6,12}

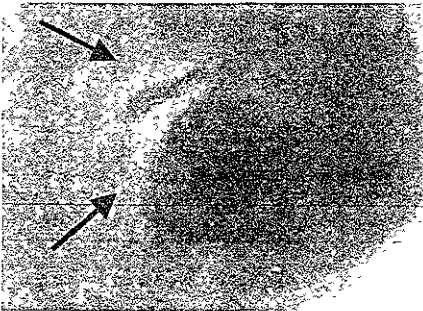


FIG 6.- QUERATOSIS POR MOLAR DESTRUIDO¹³



FIG 7 - ENGROSAMIENTO DE LA QUERATINA¹⁴



LEUCOQUERATOSIS ASOCIADA CON EL USO DEL TABACO MASCADO. Lesión por la exposición crónica al tabaco mascado⁶

Etiología. El empleo de cualquier forma de tabaco mascado, en el tabaco se han encontrado carcinógenos como la nitrosomonocotina, que es un componente orgánico del tabaco masticado y aspirado (rapé)

Epidemiología. Se presenta con mayor frecuencia en individuos de edad promedio y avanzada, con predominio del género masculino, y sin distinción de raza

Clínica. Se presentan lesiones blancas, con pliegues, ásperas, delineadas difusas, asintomáticas, estas lesiones se desarrollan en el área inmediata donde se deposita el tabaco, que con mayor frecuencia es el pliegue de la mucosa yugal de la mandíbula en la región de incisivos o molares, y el descubrimiento siempre es en un examen de rutina de la cavidad bucal^{6, 12, 7}

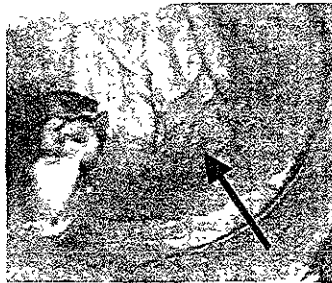


FIG 8 -LEUCOQUERATOSIS POR MASCAR TABACO¹³

Histopatología. Se presenta hiperortoqueratosis, o hiperparaqueratosis, acantosis o ambas, es habitual encontrar infiltrado inflamatorio. Se presenta en este tipo de lesiones sobre todo en las de mucho tiempo de evolución, atipia celular, displasia " carcinoma " *in situ* ", o carcinoma invasor superficial de células escamosas



Diagnóstico diferencial. Queratosis friccional o focal, también deben descartarse, basándose en la historia clínica, y la biopsia, el liquen plano, lupus eritematoso, nevo blanco esponjoso, DIBH, queratosis folicular

Tratamiento. Se realizará biopsia para descartar cambio celulares premalignos, suspender el consumo de tabaco, y someterse a un seguimiento periódico con nuevas biopsias

Pronóstico. Favorable, si el paciente se somete a revisión constante.^{1,2,4}

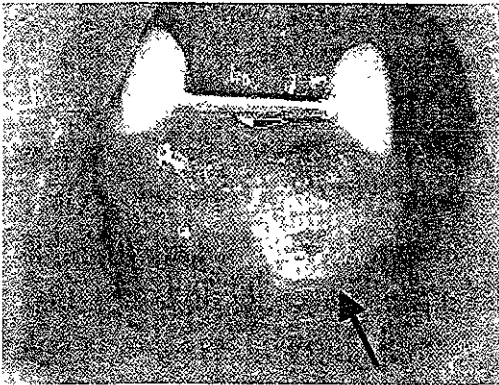


FIG 9.-LEUCOQUERATOSIS POR USO DE TABACO¹³



ESTOMATITIS NICOTÍNICA. Forma más común de queratosis relacionada con el consumo de tabaco.^{1, 4, 5, 10}

Sinonimia. Paladar de fumador

Etiología. Consumo de tabaco, relacionado con el hábito de fumar cigarrillo, puro o pipa

Epidemiología. No tiene predilección por raza, se presenta con mayor frecuencia en personas de mediana y avanzada edad, y con predominio en varones

Clínica. La apariencia es predominante en el paladar en su parte posterior, en el se presentan pápulas queratósicas focales múltiples, en el centro de cada pápula muestra una depresión entematosa puntiforme muy característica, correspondiente a la salida del conducto de la glándula salival menor afectada.^{6 10}

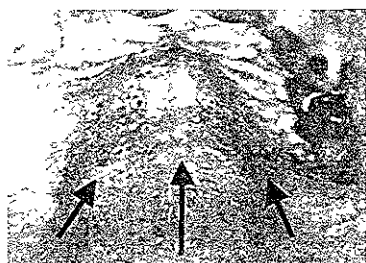


FIG 10 - PALADAR DE FUMADOR ¹⁶



FIG.11 -CONDUCTO SALIVAL INFLAMADO ¹⁴

Histopatología. Se caracteriza por engrosamiento del epitelio, con acantosis moderada e hiperortoqueratosis. Las glándulas salivales menores sufren cambios inflamatorios leves o graves. Los conductos excretores desarrollan metaplasia escamosa y en el tejido glandular, infiltrado inflamatorio, atrofia de acinos y cicatriz

Diagnóstico diferencial. Queratosis folicular (enfermedad de Daner –White), papilomatosis (hiperplasia papilar) en este tipo de enfermedad las pápulas son de apariencia normal a la mucosa y no muestran una zona central eritematosa.



Tratamiento. Eliminar el hábito o restringirlo de manera considerable.

Pronóstico. Es favorable, excepto en los individuos que *fuman al revés*, por la razón de que la combinación de los cancerígenos del tabaco con la temperatura elevada, por esta forma tan peculiar de fumar incrementan el riesgo de malignizarse ^{1, 4, 6 10}



QUEILITIS ACTÍNICA. Degeneración acelerada del tejido del borde bermellón labial por la exposición prolongada a la luz solar ^{10 6}

Sinonimia. Queilitis solar

Etiología. La exposición indiscriminada a la luz solar o ultravioleta, la longitud de onda de la luz de esta energía radiante oscila en el intervalo de 2900 a 3200 nm (UVB)

Epidemiología. Se presenta particularmente en personas caucásicas, con prevalencia en las de piel blanca, de edad promedio y avanzada, con predominio en varones

Clínica. Se presenta en el labio inferior principalmente por ser más prominente y susceptible a la exposición actínica, es una lesión blanca, generalmente lisa y difusa, se identifican áreas de hiperpigmentación, descamación, ocasionalmente, erosiones, úlceras y costras, cuando se presentan estas tres últimas características es indicativo de cambios premalignos

Histopatología. Los cambios tempranos se caracterizan por un epitelio atrófico o hiperplasia focal con paraqueratosis u ortoqueratosis superficial, en los cambios más avanzados se reconocen alteraciones displásicas, desde atipia leve hasta carcinoma "*in situ*"

Diagnóstico diferencial. "*Morsicatum buccarum*", e irritaciones por consumo de tabaco fumado (cigarillos o boquillas de pipa).

Tratamiento. Se realizará biopsia para descartar cambios celulares premalignos, se recomendará protectores solares sobre la zona, y en el caso de presentar cambios celulares premalignos se efectuará resección quirúrgica cuneiforme.

Pronóstico. Favorable, si se realiza un buen tratamiento quirúrgico ^{4, 6, 10}

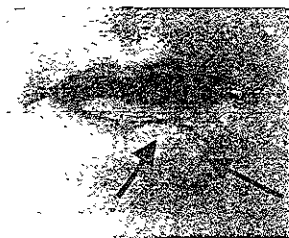


FIG 12 - QUEILITIS SOLAR EN LABIO INFERIOR ¹⁶



LEUCOPLASIA. Término clínico que se utiliza para indicar una placa blanca que no se desprende por raspado ni corresponde a otra entidad patológica clínicamente diagnósticable. También es importante puntualizar que las lesiones premalignas no siempre son de color blanco y las leucoplasias persistentes no son habitualmente premalignas o malignas.^{10, 12}

Etiología. Consumo de tabaco en cualquiera de sus modalidades, (fumado o mascado), abuso de alcohol, traumatismos e infección por *Candida albicans*. Factores nutricionales como la anemia por deficiencia de hierro y desarrollo de disfgia sideropénica (síndrome de Plummer-Vinson o de Paterson-Kelly), y mala higiene bucal.

Epidemiología. Se presenta en adultos de ambos géneros, debido al cambio de hábitos de fumar de la mujer, la predilección por raza es variable en función de los hábitos y costumbres en diferentes lugares geográficos de consumir tabaco. Estudios realizados en Estados Unidos indican que la transformación maligna de la leucoplasia se encuentra en un intervalo del 1 al 17%.

Clínica. Lesiones blancas en forma de placas gruesas, rugosas, fisuradas o verrucosas, difusas, se localizan primordialmente en la mucosa yugal, en el vestíbulo, lengua y piso de la boca, son asintomáticas, no se desprenden, son de consistencia blanda, pero pueden indurarse y ulcerarse.^{10, 12}

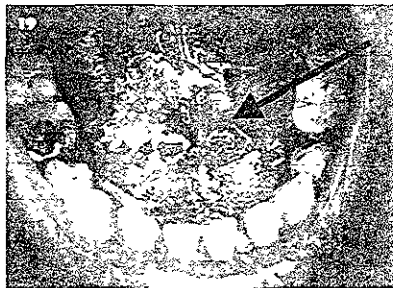


FIG 13.- LEUCOPLASIA EN EL PISO DE LA BOCA



Histopatología. Los cambios microscópicos se dividen en. Lesiones sin displasia, ni atipia. Solamente presentan hiperqueratosis y acantosis. Lesiones con displasia, y atipia. El término *displasia* se refiere al crecimiento desordenado de las células, en tanto que *atipia* se utiliza para describir las células con características anormales. Existen diferentes grados de displasia en los que el epitelio muestra cambios leves, moderados o graves.

Los parámetros de displasia incluyen

- a) Hiperplasia de capa basal.
- b) Estratificación irregular
- c) Incremento de figuras mitóticas
- d) Queratinización de células individuales o en grupos, de la capa espinosa
- e) Pleomorfismo celular.
- f) Hiperchromatismo nuclear.
- g) Alteración de la relación núcleo-citoplasma.
- h) Nucleolos prominentes
- i) Pérdida de la polaridad de células basales
- j) Pérdida o reducción de adherencia intercelular ¹⁰

Si el espesor del epitelio muestra estos cambios por un efecto de arriba abajo, se denomina carcinoma "*in situ*" y no se considera una lesión reversible.

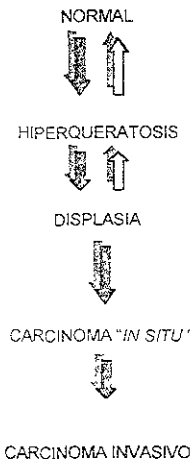


FIG 14 -ESQUEMA DE LOS PROCESOS POSIBLEMENTE REVERSIBLES ¹⁰



Diagnóstico diferencial "*Mursicatum buccarum*", liquen plano, lupus eritematoso, e hiperqueratosis friccional.

Tratamiento. En lesiones sin cambios displásicos, eliminar la causa, biopsia, y revisiones frecuentes. Cuando existen cambios epiteliales lo apropiado es excisión quirúrgica.

Pronóstico. En ocasiones la leucoplasia llega a recidivar después de la excisión quirúrgica.^{1,3,5,6,10}



MURSICATUM BUCCARUM. Lesión por una irritación crónica de la mucosa yugal generalmente realizada inconscientemente.¹³

Etiología. Se produce con los movimientos frecuentes de fricción, succión o masticación, en personas nerviosas, o demasiado estresadas que no se percatan del mal hábito, y niegan tenerlo.

Epidemiología. Se presenta en adolescentes y adultos jóvenes, el traumatismo se efectúa cuando el individuo estudia o duerme, no tiene predilección por género, ni por raza.

Clínica. Las zonas afectadas tienen aspecto blanco, rugoso y macerado, el contorno es difuso, y se ubica en la mucosa bucal o labial unilateralmente, son asintomáticas, sin embargo, pueden ulcerarse por la intensidad del traumatismo y llegan a presentar dolor. Es importante no confiarse del interrogatorio ya que los pacientes ignoran esta costumbre

Histopatología. Hiperqueratosis y engrosamiento epitelial.

Diagnóstico diferencial. Nevo esponjoso blanco, quemaduras químicas, reacciones liquenoides.

Tratamiento. Consiste en explicar al paciente la causa de la lesión, eliminar el traumatismo en el caso de que haya sido provocado por alguna cúspide filosa o restauración defectuosa, quizá se requiera una dosis baja de diazepam (5 a 10 mg al acostarse o un protector oclusal nocturno).

Pronóstico. Favorable.¹³

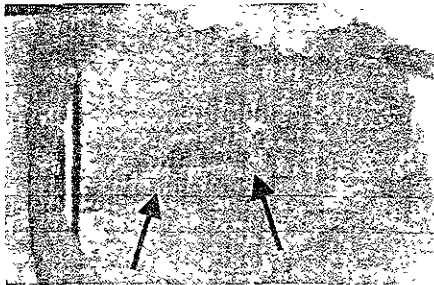


FIG 15 -MURSICATUM BUCCARUM DE LA MUCOSA YUGAL ¹³



QUEMADURAS EN LA MUCOSA. Irritación de la mucosa por agentes físicos y químicos.^{1, 4, 6}

Etiología. Se relaciona con la aplicación tópica de sustancias químicas, como el ácido acetilsalicílico o con agentes cáusticos. El abuso de fármacos, la aplicación accidental por el dentista de soluciones blanqueadoras con ácido fosfórico, el uso excesivo de enjuagues bucales que contienen alcohol

Epidemiología. Se presenta a cualquier edad, no tiene predilección por género, ni raza.

Clínica. En casos de exposición breve aparece un eritema leve localizado, a medida que aumenta la intensidad del agente agresor y el tiempo de contacto, crece la posibilidad de que ocurra necrosis superficial y como resultado, una membrana blanca o esfacelo, son dolorosas, sangran con facilidad, y se presentan en cualquier sitio de la mucosa bucal

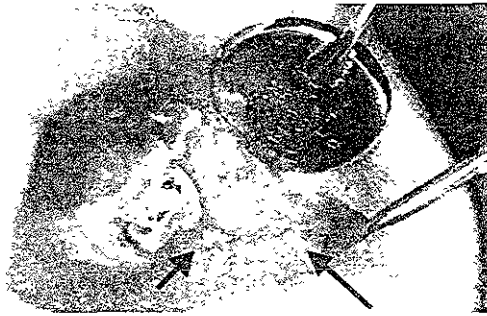


FIG 16.- QUEMADURA POR ÁCIDO ACETILSALICÍLICO¹⁷



Histopatología. En quemaduras químicas y térmicas el epitelio muestra necrosis por coagulación en todo su espesor, es evidente el exudado fibrinoso, y el infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo.

Diagnóstico diferencial. Granuloma piógeno, gingivitis ulceronecrosante aguda o lesiones similares al noma sífilítico

Tratamiento Sintomático local con analgésicos sistémicos, la aplicación de soluciones diluidas de anestésicos tópicos.

Pronóstico Favorable ¹⁴



LESIONES MEDIADAS POR PROCESOS INMUNITARIOS O DERMATOSIS

LIQUEN PLANO. Afección mucocutánea crónica relativamente común, se describió por primera vez en 1869 por Wilson ⁴

Etiología. Proceso mediado por vía inmunológica.

Epidemiología. Se presenta en personas de edad promedio, no tiene predilección por género, ni por raza, la gravedad de la lesión es paralela al grado de estrés del individuo

Clínica. Existen varios tipos de liquen plano en la cavidad bucal. El tipo habitual es el **reticular**, caracterizado por abundantes líneas o estrías queratósicas blancas y entrelazadas (estrías de Wickham) que crean un patrón en forma de encaje, simétrico y bilateral. La mucosa yugal es el sitio más afectado, también se observan sobre la lengua, labios y encías con menor frecuencia, por lo regular son asintomáticas

La forma **de placa**, se asemeja a la leucoplasia pero de distribución multifocal, estas placas son elevadas, planas o lisas, los sitios primarios de esta variante son el dorso de la lengua y la mucosa yugal.

La forma **atrófica**, se manifiesta como placas rojas con estrías blancas muy finas, afecta principalmente a la encía, se presenta en los cuatro cuadrantes y en combinación con las otras formas, en ocasiones los pacientes se quejan de ardor, hiperestesia y malestar general.

La forma **erosiva**, la región central de la anomalía se presenta ulcerada, una membrana fibrinosa cubre la úlcera, es un proceso dinámico con patrones variables de afección de una semana a otra, se identifican estrías queratósicas en la periferia del sitio erosionado

En la piel se distinguen pápulas pequeñas, violáceas, poligonales y aplanadas sobre las superficies flexoras, sus variedades clínicas son: hipertrófico, atrófico, buloso, foliular y lineal. Del 20 al 60% de los individuos con liquen plano bucal padecen anomalías cutáneas. Las alteraciones bucales son más constantes, mientras que las cutáneas avanzan y retroceden.^{1,4}



Histopatología. Se observa hiperqueratosis, vacuolización de la capa basal. infiltrado linfocítico entre el epitelio y tejido conectivo. Con el tiempo el epitelio se remodela, se adelgaza y se reconocen **dientes de sierra** en la forma reticular, se incrementan el número de células de Langerhans que procesan y presentan antígenos a los linfocitos T. En la zona basal se observan cuerpos ovoides eosinófilos, que representan queratinocitos, estos coloides o cuerpos de Civatte se detectan en otros estados como la reacción a fármacos, lupus eritematoso, y algunas reacciones inflamatorias. La inmunofluorescencia revela fibrinógeno en la zona de la membrana basal en 90 a 100% de los casos.^{1, 2, 3,4, 7, 8, 10}

Diagnóstico diferencial. Reacciones liquenoides, lupus eritematoso, *Mursicatum buccarum*, candidiasis, la leucoplasia y el carcinoma de células escamosas se incluyen si las lesiones semejan placas La forma erosiva y atrófica en la encía deben diferenciarse del penfigoide cicatrizal, lupus eritematoso crónico y candidiasis crónica

Tratamiento. Este no tiene curación, sin embargo la aplicación tópica y sistémica de corticoesteroides se utiliza con éxito para controlarlo, por la capacidad que tienen estos para modular las reacciones inflamatorias e inmunológicas.

Pronóstico. Favorable en general, sin embargo en las formas erosiva o atrófica y aquellos con antecedentes de abuso de tabaco o alcohol existe bajo riesgo de malignizarse^{6, 10}



FIG 17 -LIQUEN PLANO EROSIVO.⁵

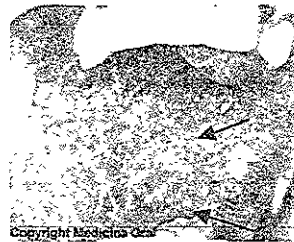


FIG.18 -LIQUEN PLANO RETICULAR¹⁷



FIG.19 -LIQUEN PLANO EN PLACA ¹⁷

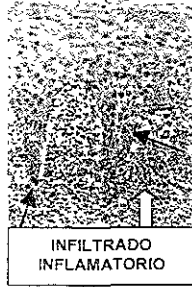


FIG.20.-CLAVOS EP EN FORMA DE SIERRA ¹⁴



LUPUS ERITEMATOSO Trastorno inflamatorio crónico de la piel, el tejido conjuntivo y órganos internos específicos, asociado con anticuerpos circulantes frente al ADN y otras proteínas nucleares asociadas al ARN, causante de lesiones en la mucosa bucal y erupciones eritematosas en la piel expuesta al sol.^{1,2, 6,10}

Etiología. Enfermedad inmunológica de la colágena, la exposición a los rayos solares puede desencadenar un ataque

Epidemiología. Afecta principalmente a adultos jóvenes, del género femenino, y no tiene predilección por raza.

Clínica. Existen dos tipos: el sistémico y el discoide. El tipo **sistémico**, es la forma más seria de la enfermedad, porque causa lesiones renales y en otros órganos viscerales, así como en la piel, el tipo **discoide** es una alteración con lesiones dermatológicas escamosas entematosas, el rasgo característico de esta afección es, una placa de eritema sobre el puente nasal y la zona de la eminencia malar bilateral de la piel (forma de alas de mariposa), las lesiones se presentan en la nariz, las mejillas, la frente y las orejas. Las manifestaciones bucales aparecen después de las cutáneas y se observan es especial con el tipo sistémico, en forma de placas blancas lisas, acompañadas de una zona eritematosa, sangrante, estas se presentan en la mucosa yugal, labial, lengua y paladar duro principalmente, una vez que curan las lesiones son substituidas por un tejido cicatrizal delgado y blando



FIG 21 - LESION EN FORMA DE ALAS DE MARIPOSA⁵

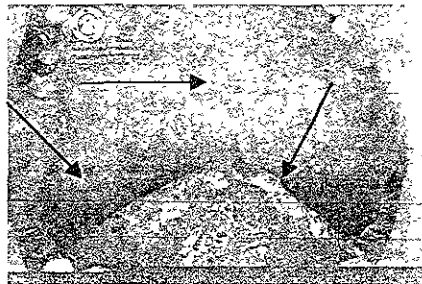


FIG 22 - LESIONES DE LUPUS EN LENGUA⁵



Histopatología. Presenta hiperqueratosis que se acompaña de interrupción de la capa basal, la cual se halla espesada, con cambio fibrinoide e infiltrado inflamatorio que típicamente se encuentra cerca de las estructuras pilosebáceas.

Diagnóstico diferencial. Se requiere biopsia para distinguirlo del liquen plano erosivo y las leucoplasias, nevo esponjoso blanco, queratosis folicular, disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria. Las lesiones típicas en la piel de la cara en forma de alas de mariposa, es un signo importante para el diagnóstico, el factor antinuclear y el factor LE son positivos y una IgG elevada

Tratamiento. Debe ser efectuado por un dermatólogo y consiste en la administración sistémica prolongada de corticoesteroides.^{4, 6, 5,8}



LESIONES INFECCIOSAS (VIRALES, MICÓTICAS Y BACTERIANAS)

MANCHAS DE KOPLIC DEL SARAMPIÓN. Lesiones que preceden a la erupción maculopapular cutánea característica del sarampión ^{4,6}

Etiología. Virus del sarampión, es DNA, de la familia paramixovirus.

Epidemiología. Se presentan principalmente en niños, no hay predilección por género, ni por raza

Clínica. Aparecen en el estadio prodrómico de la infección del sarampión cuando comienzan la fiebre y el malestar general, se observan puntos blancos focales de menos de 1cm de diámetro en la mucosa vestibular bilateralmente, se presenta solo uno o hasta cincuenta de cada lado de la mucosa yugal, tienen forma de placa o cúpula y son ovalados, redondeados y cuando aparece la erupción maculopapular cutánea desaparecen.

Histopatología. El epitelio muestra necrosis superficial, con infiltrado inflamatorio neutrófilo, en la mucosa subyacente

Diagnóstico diferencial! Gránulos de Fordyce grandes y "*Mursicatum buccarum*"

Tratamiento. Para las manchas ninguno, y sintomático para la infección del sarampión. ^{2,4,6}



LEUCOPLASIA PILOSA. Infección oportunista relacionada con la presencia del virus Epstein-Barr (EBV).^{10 13}

Etiología. Virus de Epstein-Barr (EBV)

Epidemiología. No tiene predilección por género o raza, se presenta casi exclusivamente en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) Su prevalencia en esta población es de aproximadamente el 20% y se incrementa hasta el 80% en personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En un pequeño porcentaje de casos se ha diagnosticado en pacientes inmunosuprimidos, en particular los relacionados con trasplante de órganos (inmunosupresión inducida por tratamiento médico)

Clinica. Se presenta como una lesión blanca bien delimitada de estructura variable. desde una placa hasta prolongaciones papilares o filiformes, es unilateral o bilateral, se localiza en los bordes laterales de la lengua con extensión ocasional hacia el dorso de la misma, es asintomática y muy frecuentemente sé sobreinfecta con candidiasis

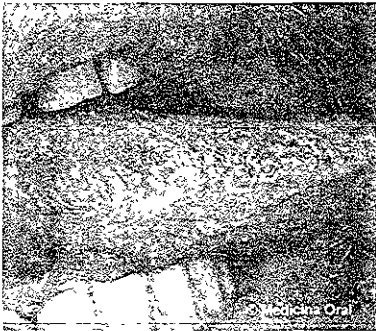


FIG.23.-LEUCOPLASIA MODERADA ⁷

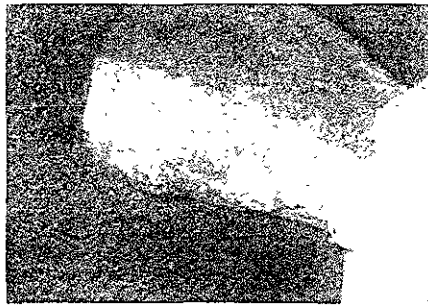


FIG.24 -LEUCOPLASIA SEVERA ¹⁵



Histopatología. Se observan inclusiones vírales y desplazamiento de la cromatina hacia la periferia del núcleo, lo que da lugar a una apariencia de núcleo sucio, sobre una superficie de hiperqueratosis, muchas veces se identifican hifas de *Candida albicans* extendidas en el epitelio, estudios de inmunopatología demuestran la presencia de EBV en las células, con inclusiones nucleares.

Diagnóstico diferencial. Leucoplasia, es la más común, hiperqueratosis friccional, y leucoplasia relacionada con el consumo de tabaco. menos frecuentes el liquen plano, lupus eritematoso, candidiasis hiperplásica crónica

Tratamiento. No existe tratamiento, se ha reportado respuesta positiva al aciclovir, tretinoína y podofilina, sin embargo retornan al interrumpir la terapéutica. Es sumamente importante confirmar el diagnóstico dado que es un signo precursor de SIDA

Pronóstico. Desfavorable. El 10% de los individuos con leucoplasia pilosa padece SIDA en el momento del diagnóstico, el 20% desarrolla la enfermedad antes de ocho meses, y el 70% desarrolla la enfermedad después de los 24 meses.^{8,10,3}



CANDIDIASIS. Grupo de enfermedades mucocutáneas vinculadas con un agente etiológico común del género *Candida*, las manifestaciones bucales son agudas y crónicas, se presenta de diversas formas clínicas y se interrelaciona con factores locales y sistémicos. ^{1, 3, 10, 11, 12, 9}

Sinonimia. Candidosis, moniliasis

Etiología. Los microorganismos que causan esta son: *C. albicans* que es la más frecuente y *C. parapsilosis*, *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, y *C. guilliermondii*, *C. stellatoidea* (variante de *C. albicans* negativa a sacarosa). La *C. albicans* es comensal de la cavidad bucal y vagina. El hongo es una levadura unicelular de la familia *Ascomycota* y existe en tres formas biológicas y morfológicas distintas y actúa de forma oportunista.

- ➡ Forma de levadura o blastospora, que es oval y mide de 1.5 a 5µm de diámetro.
- ➡ Forma de pseudohifa, que es elongada y mide de 5 a 7µm de diámetro.
- ➡ Forma de clamidospora o hifa, que es con cuerpo celular y mide de 7 a 17µm de diámetro.¹⁸

La forma de hifas está presente en los procesos infecciosos. La patogenicidad de la *C. albicans* es débil, sin embargo cuando se presentan factores locales o sistémicos desencadenan la enfermedad. ^{1, 4, 6, 8, 11}

TABLA 1.- FACTORES PREDISPONENTES PARA CANDIDIASIS ¹⁰

EDAD.	NINOS Y ADULTOS.
ALTERACIONES ENDOCRINAS.	EMBARAZO, DIABETES, HIPERTENSION, HIPOTIROIDISMO, INSUFICIENCIA RENAL
ALTERACIONES INMUNOLÓGICAS.	TRASPLANTADOS, SIDA.
DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.	HIERRO, ACIDO FOLICO. Y VITAMINAS.
ALTERACIONES SANGUÍNEAS.	LEUCEMIAS, AGRANULOCITOSIS.
TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS	ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO, CORTICOESTEROIDES, INMUNOSUPRESORES Y ANTICONCEPTIVOS.
RADIOTERAPIA Y QUIMIOTERAPIA.	XEROSTOMIA.
TABAQUISMO.	



Epidemiología. Se presenta a cualquier edad, no tiene predilección por género, o por raza

Clínica. Se clasifica de la siguiente manera según Lehner en 1966

AGUDA.

- ⇒ **PSEUDOMEMBRANOSA**(ALGODONCILLO O MUGUET).
- ⇒ **ATRÓFICA**(ESTOMATITIS POR ANTIBIÓTICOS, GLOSODINIA O ERITEMATOSA).

CRÓNICA.

- ⇒ **ATRÓFICA**(ESTOMATITIS POR DENTADURA, QUEILITIS ANGULAR, GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA).
- ⇒ **HIPERPLÁSICA O HIPERTRÓFICA**(LEUCOPLASIA CANDIDIÁSICA).^{10, 11 6, 4}

PSEUDOMEMBRANOSA AGUDA. Se presentan placas blancas y cremosas en forma de, "yoghurt o leche coagulada", estas se desprenden fácilmente, con un depresor lingual o gasa, dejando una superficie eritematosa, se presenta en recién nacidos, niños y adultos o jóvenes inmunodeprimidos (VIH), y los que abusan en el consumo de antibióticos ya que alteran el equilibrio de la flora bucal, el diagnóstico se confirma mediante frotis citológicos teñidos con PAS

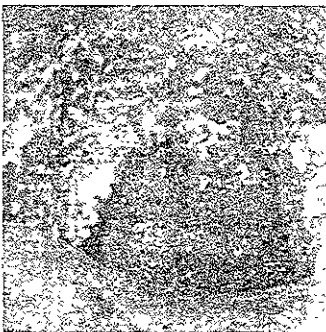


FIG 25 CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA.¹⁵

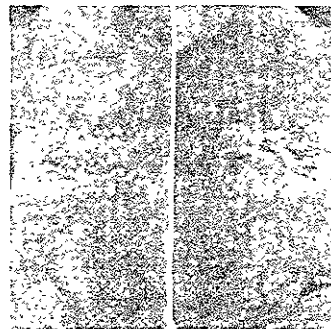


FIG 26 -CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA C.¹⁹



ATRÓFICA AGUDA. Se presenta una placa eritematosa, dolorosa, de mucosa denudada, es frecuente la pérdida generalizada de las papilas linguales, existe sensación de quemadura, mal sabor de boca y faringitis durante la convalecencia de una enfermedad tratada con antibióticos de amplio espectro.¹

ATRÓFICA CRÓNICA. Es frecuente en pacientes geriátricos o portadores de prótesis mal ajustadas, primordialmente en la mucosa del paladar y quienes las usan continuamente por la noche y tienen una higiene inadecuada, se identifican áreas eritematosas brillantes generalizadas (aterciopeladas) o tejido atrófico bajo la prótesis, existe sensación de quemazón, con grietas e inflamación de las comisuras (queilitis angular que ocurre en el 15 al 65% de los usuarios de prótesis, y en individuos que se lamen los labios constantemente ya que se acumula la saliva en la comisura), la estomatitis por prótesis se encuentra relacionada con la pérdida de la dimensión vertical e hipovitaminosis B

Tipo 1 punteado eritematoso

Tipo 2. hiperémica, lisa y atrófica

Tipo 3. granular u nodular¹¹

HIPERPLÁSICA O HIPERTRÓFICA CRÓNICA(leucoplasia por candida). Se presenta en adultos, afecta el dorso de la lengua, la mucosa yugal, y labial, en forma de placas blancas, firmes y correas, ocurren cambios malignos hasta en un 40% en este tipo de lesión.

Histopatología. La candidiasis pseudomembranosa revela la presencia de infiltrado inflamatorio, con ulceración de la superficie, cubierta por una capa de fibrina, desechos celulares y exudado inflamatorio, en la que se observan gran cantidad de levaduras y filamentos miceliales en la capa espinosa del epitelio. La candidiasis hipertrófica, se caracteriza por paraqueratosis, acantosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, formación de microabscesos e infiltrado inflamatorio crónico.

Diagnóstico diferencial. La candidiasis atrófica crónica es única, los otros tipos de candidiasis en forma de placa se confunden con liquen plano, hiperqueratosis friccional, nevo esponjoso blanco. Una historia clínica completa, en particular con preguntas enfocadas al uso de antibióticos, limitará el diagnóstico diferencial, un frotis citológico con tinción para el micelio con ácido peryódico de Schiff (PAS), confirmará el diagnóstico. Los casos de infección por *Candida* sin factores predisponentes harán sospechar una enfermedad sistémica, entonces deben obtenerse pruebas de laboratorio específicas para diabetes, hipoparatiroidismo e inmunodeficiencias: curva de glucosa en sangre, prueba de tolerancia



a la glucosa, calcio sérico, complemento de inmunoglobulina y estudios de transformación blástica de linfocitos.

Tratamiento. Es importante canalizar con el médico las alteraciones sistémicas, el manejo de la infección local comprende el uso de nistatina oral en suspensión, 100 000 u/cm³, los supositorios vaginales son efectivos cuando se toman por vía oral durante 10 días

Pronóstico Excelente ^{11,1,7 8 13 6 2}



PLACAS MUCOSAS SIFILÍTICAS Lesiones que se presentan en la segunda etapa de la sífilis como úlceras cubiertas de exudado mucosoide ⁶

Etiología. “*Treponema pallidum*”

Epidemiología. Se presenta en adultos, no tiene predilección por género ni por raza.

Clínica. Se presentan placas blancas lisas brillantes, opalescentes, entre la 6ta. Y 8va. semana después de la formación del chancro, además de estas también se presentan pápulas en la comisura labial, las lesiones persisten durante 1 a 3 semanas y son altamente infecciosas

Histopatología. Se observa paraqueratosis y exudado fibrinoso sobre las úlceras del epitelio, la submucosa contiene infiltrado plasmocitario, para identificar la espiroqueta es necesario utilizar la tinción argéntica de Warthin-Starry

Diagnóstico diferencial. Candidiasis, liquen plano en forma de placa o leucoqueratosis, el diagnóstico se confirma con una prueba de anticuerpo *treponema* fluorescente (PATF), o VDRL.

Tratamiento. Administración de penicilina en grandes cantidades

Pronóstico. Reservado. ^{2, 6, 4, 12}

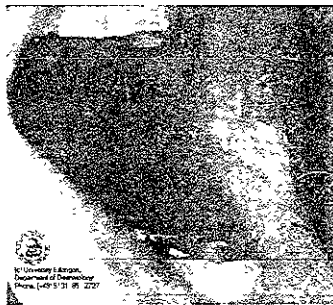


FIG 27 -PLACAS SIFILÍTICAS EN LA COMISURA LABIAL ¹⁷



LESIONES VARIAS O IDIOPÁTICAS

GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA. Enfermedad de causa desconocida, relacionada con el estrés emocional o la infección por hongos o bacterias ¹²

Sinonimia. Lengua geográfica, eritema migrante.

Etiología. Es desconocida se han propuesto hipótesis que vinculan al estrés o las infecciones por hongos y bacterias, se acompaña también a otras enfermedades como psoriasis, dermatitis seborreica y síndrome de Reiter

Epidemiología. Afecta principalmente mujeres, se presenta a cualquier edad, se observa en el 2% aproximadamente de la población estadounidense, no tiene predilección por raza.

Clínica. La lesión típica se presenta como una zona eritematosa con una línea blanca en la periferia ligeramente elevada de forma circinada, en el vértice del dorso de la lengua, también se puede presentar en los bordes, son generalmente asintomáticas, presentan cambios de forma, tamaño y distribución con el transcurso de los días.



FIG 28 -TÍPICA LENGUA GEOGRÁFICA ¹³



Histopatología. El epitelio se encuentra adelgazado, carente de papilas filiformes, y el tejido conjuntivo muestra infiltrado inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas, capilares y vénulas dilatados, los bordes de la lesión presentan hiperqueratosis y acantosis.

Diagnóstico diferencial. El aspecto clínico es diagnóstico, cuando es dudoso se incluye candidiasis, líquen plano erosivo y lupus eritematoso.

Tratamiento. Por ser una lesión autolimitante, y por lo general asintomática no es necesaria la terapéutica.

Pronóstico. Favorable ^{2, 6, 10}



LIPOMA. Neoplasia benigna de las células adiposas normales.⁷

Etiología. Se forma a partir de tejido adiposo

Epidemiología. Se presentan generalmente en adultos, no tiene predilección por género, ni por raza.

Clínica. Es una lesión nodular, de superficie lisa, bien delimitada, blanda a la palpación, móvil, de color blanco-amarillento. En la cavidad bucal se desarrollan en tejido conectivo submucoso superficial, en la mucosa yugal y labial principalmente.

Histopatología. Sus adipocitos son idénticos a las células adiposas normales presentan un citoplasma claro vacuolado y redondeado, con un núcleo excéntrico. Las células adiposas están separadas por tabiques fibrosos

Diagnóstico diferencial. Fibroma

Tratamiento. Extirpación quirúrgica

Pronóstico. Favorable.^{1,2 4,7}

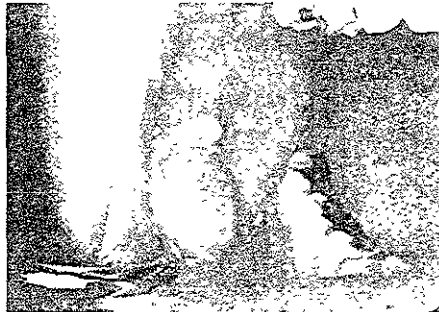


FIG 29.-LIPOMA EN LA MUCOSA YUGAL



NEOPLASIAS

CARCINOMA EPIDERMÓIDE. Neoplasia maligna del epitelio plano estratificado que produce proliferación destructiva local y metástasis a distancia.¹⁰

Sinonimia Carcinoma de células planas, carcinoma de células escamosas

Etiología. Consumo de tabaco y alcohol, virus, radiación actínica, inmunosupresión, deficiencias nutricionales, enfermedades preexistentes e irritaciones crónicas.

Tabla 2. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LOS CARCINOMAS.¹⁰

FACTORES ETIOLÓGICOS ASOCIADOS	A LOS CARCINOMAS DE LA CAVIDAD BUCAL.
Consumo de tabaco en fumadores. Cigarrillos, puros y pipa.	Infecciones. Virus del papiloma humano (VPH)
Consumo de tabaco en no fumadores. Tabaco mascado (rapé)	Virus de Epstein-Barr (VEB)
Radiación actínica.	Virus de inmunodeficiencia humana (VIH)
	Candida albicans.
	Treponema pallidum.
	Irritación crónica
	Consumo de alcohol

Epidemiología. Se presenta en adultos principalmente, después de los 40 años, no tiene predilección por género, ni por raza. Los procesos malignos de la cavidad bucal representan el 5% del total, la supervivencia es del 50%. La incidencia de cáncer bucal aumenta considerablemente en las sociedades donde el consumo de tabaco empieza a una edad temprana y continúa durante mucho tiempo. El carcinoma epidermoide es el más frecuente de la cavidad bucal, representando el 90% de los casos reportados.

Clínica. Es más frecuente en el labio inferior con un 35% de los casos, en los bordes laterales de la lengua en un 25% de los casos y en el piso de boca representa un 20% de los reportes. Las lesiones tempranas son la leucoplasia y la entroplasia, las lesiones



más avanzadas son úlceras con bordes indurados asintomáticas, masas tumorales o placas papilares, de crecimiento lento

Histopatología. Todas las lesiones invaden tejido conjuntivo, las células malignas erosionan los vasos linfáticos y sanguíneos, haciendo posible la metástasis. Estos presentan la siguiente variedad histológica: Tumores **bien diferenciados** los que producen grandes cantidades de queratina, los tumores **moderadamente** diferenciados los que producen pequeñas cantidades de queratina, y los tumores **mal diferenciados** los que no producen queratina, todos estos presentando uno o todos los parámetros de displasia. Los carcinomas que se presentan en el labio inferior son bien diferenciados; los que se presentan en los bordes laterales de la lengua son moderadamente diferenciados y los que afectan el piso de la boca son mal diferenciados, el grado de diferenciación es muy importante en la determinación del crecimiento y de su tendencia a metastatizar.

METÁSTASIS. Cuando el carcinoma invade los vasos linfáticos, las células tumorales son transportadas a los ganglios linfáticos regionales, donde se alojan y proliferan, estas producen aumento de tamaño e induración de los ganglios se hacen fácilmente palpables y fijos al tejido adyacente, este hallazgo es mal pronóstico. Los ganglios linfáticos más afectados son los submandibulares, submentonarios, cervicales superficiales y profundos, las lesiones que llegan más allá llegan a los pulmones y al hígado.

TABLA 3 - DEFINICIÓN DE LOS TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL ¹⁰

Sistema TNM. (T, Tumor primario; N, nódulo linfático regional, M, metástasis).

DEFINICIONES TNM DE LOS TUMORES	DE LA CAVIDAD BUCAL.
T: Tumor primario	N: Nódulo linfático regional
T ₀ : no existe evidencia de malignidad.	N ₀ : No existen ganglios palpables.
T _{is} : carcinoma "in situ"	N ₁ : Ganglio palpable unilateral
T ₁ : tamaño menor a 2cm.	N ₂ : Ganglio palpable bilateral.
T ₂ : tamaño entre 2 y 4cm	N ₃ : Ganglio palpable grande, fijo
T ₃ : tamaño mayor de 4cm	M: Metástasis
T ₄ : tumor invade estructuras adyacentes.	M ₀ : No hay metástasis
	M ₁ : Evidencia clínica o radiológica de ella



Tratamiento. Extirpación quirúrgica, radioterapia y quimioterapia, en función de tamaño, localización y estadio de la lesión, cuando hay metástasis a los ganglios linfáticos cervicales hay que extraerlos con el músculo esternocleidomastoideo.

Pronóstico. Desfavorable.^{4, 8 10}



FIG.30 -CARCINOMA EPIDERMÓIDE INICIAL¹⁷

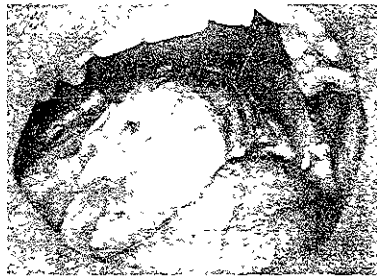


FIG.31.-CARCINOMA EPIDERMÓIDE TARDÍO¹⁷



CARCINOMA VERRUCOSO. Ackerman lo identificó por primera vez como entidad diferente en 1948.^{2 3 10}

Etiología. Consumo de tabaco y alcohol, inmunosupresión deficiencias nutricionales, enfermedades preexistentes, e irritaciones crónicas

Epidemiología. Se presenta en adultos mayores de 60 años, hombres principalmente, no tiene predilección por raza

Clínica. La mayoría de los casos se presentan en la encía, mucosa alveolar, y labial, es una lesión de superficie papilar difusa, exofítica. de crecimiento lento, asintomática, de color blanco.

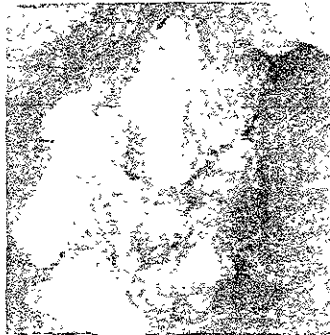


FIG.32 -CARCINOMA VERRUCOSO EN LA MUCOSA YUGAL¹³

Histopatología. La superficie es papilar y está cubierta con una gruesa capa de queratina, el epitelio muestra rasgos displásicos mínimos, la membrana basal permanece intacta, y existe infiltrado inflamatorio de tipo crónico en el tejido conjuntivo

Diagnóstico diferencial. Leucoplasia.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica o excisión con láser.

Pronóstico. Favorable^{2,3 10}



CONCLUSIONES

La apariencia clínica de las lesiones blancas de la mucosa bucal se debe a la difracción de la luz en una superficie alterada, que resulta de un engrosamiento en la capa de queratina, secundario a un traumatismo físico crónico, consumo de tabaco, anomalías genéticas, enfermedades mucocutáneas o reacciones inflamatorias. Estas lesiones se clasifican según su etiología o patogenia. En algunos casos se desconoce o no es posible identificar la causa de la lesión, y en otros se establece una relación entre un posible fenómeno o agente, y la formación de una lesión blanca.

La importancia de haber realizado este trabajo es justamente hacer una recopilación de los diagnósticos diferenciales de las lesiones blancas de la mucosa bucal, para saber la importancia que representa conocer los aspectos normales de las estructuras en la cavidad bucal, identificar cuáles entidades se consideran como variantes de lo normal, que muy frecuentemente se confunden con enfermedades y son tratadas de manera equivocada, las que son originadas por causas locales, por consumo de medicamentos y otras que se manifiestan de manera secundaria a enfermedades sistémicas.

Sin duda, lo más importante es conocer, cuáles lesiones blancas son precursoras o premalignas, para saber qué procedimientos vamos a seguir para eliminarlas o remitir a los pacientes a las instituciones encargadas de darles atención especializada, en caso de que fueran lesiones potencialmente premalignas o cancerizables y estuviera en riesgo la integridad física, y la vida de los pacientes.



GLOSARIO

- Acantosis.-** Engrosamiento de la capa espinosa del epitelio.
- Hidrópica.-** Afectado por la hidropesía, (gr *hydrops*) Edema
- Espangiosis.-** Edema intercelular de la capa esponjosa del epitelio (capa de Malpighi).
- Hiperqueratosis.-** Engrosamiento de la capa córnea del epitelio
- Ortoqueratosis.-** La capa de queratina carece de núcleos residuales.
- Paraqueratosis.-** La capa de queratina engrosada contiene núcleos residuales.
- Picnótico.-** Relativo a la picnosis; (gr *pyknóosis*, condensación). Engrosamiento, en especial, la degeneración de una célula en la que el núcleo se reduce de tamaño y la cromatina se condensa en una masa sólida, sin estructura.
- Ectópicas.-** Situado fuera de su posición normal
- Coristomas.-** (gr *khooristós*, separados + *orna*). Masa de tejido histiológicamente normal para un órgano o un parte del cuerpo diferente a aquel en el cual aparece.
- Cornificación.-** Conversión a queratina o cuerno
- Hialinas.-** (gr. *hyalos*, vidno) Sustancia traslúcida, uno de los productos de la degeneración amiloidea.
- Eosinófilicas.-** Que se colorean fácilmente con eosina
- Acantolíticas.-** Relativo a la acantólisis, (acanto + gr. *lysis*, disolución) Interrupción de las conexiones intercelulares entre queratinocitos de la epidermis, causada por lisis de la sustancia cementante intercelular, con desarrollo de una sucesión definida de acontecimientos degenerativos celulares
- Metaplasia.-** (meta + gr. *plassein*, formar) Cambio reversible en el cual un tipo celular adulto, epitelial o mesenquimático es reemplazado por otro tipo celular adulto
- Cuneiforme.-** (lat *Cuneus* cuña) En forma de cuña
- Disfagia.-** (dis + gr *phagein*, comer) Dificultad para deglutir.
- Hipercromatismo.-** (gr. *hyper*, por encima., *chroma*, color) Coloreado intensamente.
- Displasia.-** (dis + *plassein* formar + *ia*) Cualquier desarrollo anormal, o alteración de las células adultas caracterizadas por variaciones de forma, tamaño y organización.
- Hiperplasia.-** (*hiper* + gr *plasis*, formación) Multiplicación anormal del número de células de disposición normal de un tejido, causado por aumento de actividad mitótica
- Vacuolización.-** Proceso de formación de vacuolas



REFERENCIAS

- 1 Lynch, M. A. *Medicina Bucal*. USA. Novena edición. Edit. Mc Graw Hill Interamericana 1996. pp. 185-196
2. Bagán, J. V. *Medicina Oral*. España. Edit. Masson. 1995. pp. 151-156
3. Shafer, W. G. *Tratado de Patología Bucal*. México Edit. Interamericana 1987
4. Regezi, J. A. *Patología Bucal*. México. Edit. Interamericana. 1995. pp. 97-138.
5. Ceccotti, E. L. *Clínica Estomatológica, SIDA, Cáncer y otras Afecciones*. Argentina Edit. Médica-Panamencana 1993
6. Regezi, J. A. *Patología Bucal*. México Tercera edición. Edit. McGraw-Hill Interamericana 2000. pp. 86-110
7. Eversole, L.R. Clinical outline of *Oral Pathology Diagnosis and Treatment*. USA. Third edition. 1992. pp. 7-25
8. Sonis, S.T. Principles and practice of *Oral Medicine*. USA. Second edition 1995. pp. 360-369.
9. Eversole, L.R. *Oral Medicine A Pocket Guide*. USA 1996 Edit. Saunders Company. Pp. 135-144
10. Sapp, J.P. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. España Primera edición Edit. Harcourt. 1997.
11. Samaranyake, L.P. *Oral Candidosis*. Great Britain. First Edition. Edit. Wright. 1990. pp. 125-131
12. Greenspan, B.D. *Treatment of Oral Candidiasis in HIV Infection*. Oral. Surg. Oral Med. Oral Pathology. 1994;78(2), 211-215.
13. Strassburg, M. *Diseases of the Oral Mucosa a Color Atlas*. USA. Second Edition. Edit. Quintessence Books. 1994. pp. 58, 58, 60, 64, 332, 335, 340, 354, 359.
14. Cawson, R.A. *Color Atlas of Oral Disease*. USA. Second Edition. Edit. Wolfe. 1994. pp. 11, 18, 12, 5, 12, 6, 12, 7, 12, 8
15. <http://www.dermis.net/Hebra/index.htm>
16. <http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/4/94/20015.jpg>
17. <http://www.archive.uwcm.ac.uk>



LESIONES BLANCAS

18. Arenas, R. *Micología Médica Ilustrada. Clínica, Laboratorio y Terapéutica* México 1993. Edit. Interamericana Mc Grac-Hill, pp. 223-229.
19. Pindborg, . *Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral*. España Quinta edición. Edit. Salvat. 1994 pp 69,71,101,301
20. Wood, N.K. *Differential Diagnosis of Oral Lesions*. USA. Fourth edition. Edit. Mosby year book 1991. pp 112-154
21. Jablonski, S. *Diccionario Ilustrado de Odontología*. Argentina Primera edición. Edit. Médica- Panamericana. 1992
22. Dorland *Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina*. España. Vigésima octava edición Edit. McGraw-Hill Interamericana 1997
23. Eversole, L.R *Patología Bucal, Diagnóstico y Tratamiento*. Primera edición. Edit. Médica-Panamericana. 1991 pp 11-29.
24. <http://www.dentistry.uokhsc.edu/intranet>
25. <http://www.dentalcare.com>
26. http://www.hivdent.org/slides/6_h1.htm
- 27 <http://www.medic.mie-u.ac.jp/derma7b1ddb/cd2>.