

349



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LEUCOPLASIA BUCAL EN EL PACIENTE  
GERIATRICO

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

IRMA YANET MERINO VALDEZ

DIRECTOR: C. D ROLANDO DE JESÚS BUNEDER



Mexico, D F

2001



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.

## GRACIAS

### *A Dios*

*Por haberme concedido la vida, por la familia que tengo y por permitirme llegar hasta este momento tan importante para mí.*

### *A mis padres*

*Por haberme apoyado en todo momento para la culminación de mi carrera, sin escatimar esfuerzo alguno, pero sobre todo por haberme brindado su confianza y cariño sin pedir nada a cambio.*

### *A mi hermana Susana*

*Por haberme brindado su ayuda y consejos cuando los necesite, sirviéndome siempre como ejemplo de motivación y superación.*

*A mi hermana Gabriela*

*Por darme un toque de alegría cada día.  
Pensando que también le sirva como  
motivación para superarse en todo lo  
que haga.*

*A todas aquellas personas que de  
alguna manera me brindaron su ayuda  
durante el transcurso de la carrera y  
en la realización de esta tesina.*

# INDICE

	<i>Pág</i>
1. <i>Introducción</i>	1
2. <i>Historia</i>	3
3. <i>Definición</i>	4
3.1 <i>Lesión Precancerosa</i>	4
3.2 <i>Estado Precanceroso</i>	4
3.3 <i>Leucoplasia</i>	4
4. <i>Etiología</i>	5
4.1 <i>Tabaco</i>	5
4.2 <i>Alcohol</i>	7
4.3 <i>Irritación Crónica</i>	7
4.4 <i>Candidiosis</i>	7
4.5 <i>Sífilis</i>	8
4.6 <i>Galvanismo</i>	8
4.7 <i>Deficiencia Vitamínica y Nutricional</i>	8
4.8 <i>Traumatismos Locales</i>	9
4.9 <i>Irritaciones Químicas</i>	10
5. <i>Histopatológica</i>	11
5.1 <i>Leucoplasias Orales Benignas o sin Displasia</i>	11
5.2 <i>Leucoplasias Orales con Displasia</i>	11
5.3 <i>Carcinoma In Situ</i>	13
6. <i>Clasificación</i>	14
6.1 <i>Grinspan</i>	14
6.2 <i>Banoczy</i>	14
6.3 <i>Lynch</i>	14
6.4 <i>Van Der Waal</i>	15
6.5 <i>Leucoplasia Verrucosa Proliferativa</i>	17
6.6 <i>Stomatitis Nicotínica</i>	18
6.7 <i>Leucoplasia Pilosa</i>	19
7. <i>Incidencia y prevalencia</i>	21

7.1 <i>Edad</i>	21
7.2 <i>Sexo</i>	21
7.3 <i>Localización</i>	21
7.4 <i>Raza</i>	23
8. <i>Características Clínicas</i>	24
8.1 <i>Lesiones Iniciales Difusas</i>	24
8.2 <i>Lesiones Difusas Moderadas</i>	25
8.3 <i>Lesiones Difusas Severas</i>	25
8.4 <i>Lesiones Iniciales Localizadas</i>	25
8.5 <i>Lesiones Moderadas Localizadas</i>	26
8.6 <i>Lesiones Severas Localizadas</i>	26
9. <i>Diagnóstico</i>	27
9.1 <i>Citología Exfoliativa</i>	27
9.2 <i>Tinción de Azul de Toluidina</i>	28
10. <i>Malignización</i>	30
11. <i>Diagnóstico Diferencial</i>	32
11.1 <i>Liquen Plano</i>	32
11.2 <i>Queratosis Friccional</i>	33
11.3 <i>Mucosa Mordisqueada</i>	33
11.4 <i>Quemaduras</i>	33
11.5 <i>Leucoedema</i>	34
11.6 <i>Candidiosis</i>	34
11.7 <i>Lupus Eritematoso</i>	35
11.8 <i>Nevo Esponjoso</i>	36
12. <i>Tratamiento</i>	37
13. <i>Pronóstico</i>	39
14. <i>Conclusiones</i>	40
15. <i>Glosario</i>	41
16. <i>Bibliografía</i>	43

## ***1. INTRODUCCIÓN***

Las alteraciones de color son las lesiones más características de la mucosa bucal y dentro de este grupo las lesiones blancas son las más frecuentes.

Puede deberse a varias causas, aunque en la mayoría de los casos, estas lesiones se deben a fenómenos irritativos como el consumo de tabaco o a traumatismos crónicos dentarios o protésicos. Sin embargo pueden existir alteraciones genéticas, enfermedades mucocutáneas o procesos infecciosos capaces de aparecer como una lesión blanca.

La apariencia de las lesiones blancas se debe a la difracción de la luz que se produce en la superficie alterada de la mucosa bucal, que corresponde a un engrosamiento de alguna de las capas o de todo el epitelio de la mucosa. Así cuando menos transparente sea el epitelio ( por su espesor, cantidad de queratina, etc. ) menos componente rojo de la vascularización del conectivo subyacente se podrá apreciar y por lo tanto más blanco será el aspecto de la mucosa bucal afectada. Los exudados y restos superficiales adherentes también aparecen como zonas blancas, con la diferencia de que se eliminan al rasparlas.

En las personas de edad las lesiones blancas bucales más comunes son la queratosis irritativas ( leucoplasia ), las de base inmunológica ( liquen ), y las infecciosas ( candidiosis ).

Sin embargo la leucoplasia también es tomada en cuenta como lesión precancerosa ya que puede llegar a malignizarse.

El cáncer oral tiene una incidencia alta entre la población de edad avanzada, lo que determina que los ancianos sean considerados como pacientes de riesgo.

El cáncer es una enfermedad que representa un importante problema de salud debido a que su mortalidad y morbilidad son muy elevadas.

La mayor esperanza de mejorar estas expectativas es el diagnóstico y tratamiento precoz, y sobre todo reconocer aquellas situaciones en las que existe una frecuencia alta de evolución hacia la malignidad.

Es por eso que es muy importante obtener una historia clínica cuidadosa cuando se examina a un paciente con una lesión bucal, ya que debe considerarse la presencia de antecedentes familiares de lesiones similares, la duración del trastorno, la identificación de hábitos, la ingestión de medicamentos, los signos y síntomas que constituyen parte de la enfermedad, así como los resultados clínicos y de laboratorio, para establecer el diagnóstico y un plan de tratamiento adecuado.

Existen diferentes lesiones precancerosas como son: leucoplasia, eritroplasia, liquen plano, disfagia sideropénica, sífilis, fibrosis oral submucosa y el lupus eritematoso.

Como las lesiones de color y el cáncer oral son temas muy interesantes y extensos en este trabajo sólo nos enfocaremos a “ *la leucoplasia* ” que a la vez es considerada dentro de las lesiones blancas y sobre todo de las lesiones precancerosas.

## 2. HISTORIA

Mencionaremos un poco de historia sobre la definición de la leucoplasia según varios autores:

Plumbe ( 1837 ). Describió a la leucoplasia con el nombre de *ichthyosis linguae*.

Sigmund ( 1863 ). Designó como psoriasis lingual a casos de sífilis bucal en los que existía una marcada rugosidad de la mucosa mientras que el epitelio resultaba alterado o defectuoso por sectores.

Hulke ( 1864 ). Fue el primero que con el nombre de *ichthyosis linguae* describió a la leucoplasia en Inglaterra.

Bazin ( 1868 ). Consideró a la leucoplasia como una variedad de psoriasis al establecer que se trataba de una afección escamosa de la mucosa bucal, indolora, que podía asentar sobre la cara interna de las mejillas y de los labios o en cualquier parte de la superficie de la lengua.

Debove ( 1873 ). Adoptó el nombre de psoriasis bucal, no porque la considerara igual a la psoriasis cutánea, sino porque esta denominación daba una buena idea del aspecto de la lesión.

Mauriac ( 1874 ) hizo una clasificación de las leucoplasias ( a las que seguía llamando psoriasis ) basada en su forma, el asiento, el predominio de ciertas lesiones y el color.

Schwimmer ( 1877 ). fue el primero en denominarla *leucoplasia* a partir de las palabras griegas "leuco" ( blanco ) y " plakos " ( placa ).

Hizo notar el error cometido al utilizar los nombres ( ictiosis, tilosis, psoriasis o ptirosis ) como sinónimos de *leucoplasia*.

Fournier ( 1900 ). Insistió sobre la importancia de la sífilis y el tabaco en la patogenia de la leucoplasia bucal.<sup>4</sup>

### 3. DEFINICION

#### 3.1 LESIÓN PRECANCEROSA:

La OMS define la lesión precancerosa como un tejido de morfología alterada, más propenso a caracterizarse que el tejido equivalente de apariencia normal.

Son consideradas lesiones precancerosas: Leucoplasia, eritroplasia, queilitis actínica, lupus eritematoso, y el liquen plano.

#### 3.2 ESTADO PRECANCEROSO:

Estado generalizado que se asocia a un riesgo significativamente mayor de presentar cáncer

Son considerados estados precancerosos: Fibrosis oral submucosa, el síndrome de Plummer – Vinson, sífilis, deficiencia de vitamina A, cirrosis hepática, las inmunodeficiencias, el xeroderma pigmentoso y la disqueratosis congénita.<sup>16</sup>

#### 3.3 LEUCOPLASIA:

El término *leucoplasia* se utilizó durante muchos años para indicar un parche o placa blanca que se presenta en la superficie de una mucosa, no sólo de la cavidad bucal, sino también de la vulva, cuello uterino, vejiga, pelvis renal y vías respiratorias superiores.<sup>18</sup>

La OMS define a la *leucoplasia* como una placa blanca que no puede desprenderse por raspado y que no puede ser caracterizada clínica o histológicamente como ninguna otra lesión.<sup>2</sup>

## 4. ETIOLOGIA

La etiología de la leucoplasia es variada, sin embargo estudios realizados indican que la enfermedad sólo depende de factores locales extrínsecos, pero también de factores intrínsecos predisponentes.<sup>18</sup>

Los factores causales más frecuentes han sido los siguientes:

### 4.1 TABACO

El tabaco es el factor fundamental relacionado con la presencia de leucoplasias. Actúa a través de tres mecanismos diferentes:

- Físico - Por el calor que desprende.
- Químico - Por los productos derivados de la combustión del tabaco como el alquitrán y las resinas.
- Mecánico - Por la colocación del pitillo, cigarro o pipa en la misma posición del labio.
- Hábitos - Por mascar tabaco, fumar bidi o snuff.

La mayor o menor incidencia de la leucoplasia está en relación con la cantidad y calidad del tabaco fumado, la forma de fumar, la duración del vicio.

También el tipo de tabaco es importante en la incidencia: el " rubio " es más dañino que el " negro " y éste más que el tabaco de hoja, en igualdad en gramos fumados.

Los cigarrillos ceseros hechos con nervaduras de las hojas de tabaco o algunos de fabricación local, no refinados, como el Bidi en la India son los más nocivos y, por lo tanto, más importantes como factores productores de leucoplasia.<sup>4</sup>

En cuanto al tipo de tabaco utilizado se ha comprobado que los cigarrillos producen menos lesiones que cualquier otra forma. Cuando se combinan los cigarrillos y la pipa se producen mayor número de leucoplasias.<sup>2</sup>

El *betel* es una planta cuya hoja suelen masticar los aborígenes de algunos países como la India. Se mezcla con el fruto llamado nuez de Areca y con cal preparada en base a corales o conchas calcinadas. Algunos le agregan una sustancia aromática; otro además de tabaco. Se prepara así un bolo que es masticado constantemente. En los intervalos de masticación el bolo queda colocado en el surco gingivoyugal, a veces por horas. Provoca, además, irritación de la mucosa bucal por la acción local.

Entre los masticadores de betel, la leucoplasia se localiza especialmente en la mucosa yugal y además en los labios, la lengua y el piso de boca.

El tipo más común de leucoplasia provocada por el betel o sus mezclas, es la llamada homogénea; le siguen la erosiva y la moteada.

El *rapé* es tabaco en polvo a veces con agregados. Se le usa aspirándolo por la nariz o masticándolo en forma de pasta ubicada en el vestibulo bucal. Esta costumbre también puede favorecer de una leucoplasia. En lo respecta a la transformación maligna, existen cifras variables que están en relación con las condiciones de nutrición de los pacientes, el tipo de rapé, el tiempo de usos, etc.

El tabaquismo cada día se considera más como un riesgo para la salud con un importante coste médico y social, ya que el hábito de fumar cigarrillos origina una expectativa media de vida perdida por diversas causas de 2.250 días en los varones y de 800 en las mujeres.

Acompañando a la leucoplasia se hallan otras modificaciones de la mucosa y de los dientes que en conjunto constituyen el "síndrome del fumador":

Los dientes se manchan por la nicotina y el alquitrán. Hay siempre un enrojecimiento del paladar. La orofaringe se torna roja constituyendo la faringitis del fumador. La voz es de tonalidad baja por laringitis tabáquica y por lo general, existe tos y secreción faringo bronquial y la saliva es espesa y escasa.<sup>4</sup>

## 4.2 ALCOHOL

Se ha sugerido que el ingerir alcohol tiene importancia etiológica porque puede ser irritante para la mucosa. Pero las personas que habitualmente consumen grandes cantidades de alcohol también son por lo regular grandes fumadores inveterados, de tal manera que es difícil establecer los efectos del alcohol solo.<sup>17</sup> Se ha demostrado que los pacientes con leucoplasia consumen casi el doble de alcohol que la población general.<sup>2</sup>

## 4.3 IRRITACION CRONICA

Se debe sospechar de cualquier factor irritante crónico presente en la cavidad bucal, como la maloclusión que produce una mordedura crónica del carrillo, las dentaduras mal ajustadas, o los dientes fracturados con filos agudos que constantemente irritan la mucosa. Además que también se puede considerar como factor etiológico las comidas muy condimentadas o calientes.<sup>18</sup>

## 4.4 CANDIDOSIS

La *Candida Albicans* un hongo bucal relativamente común puede estar presente en el epitelio de las lesiones leucoplásticas; esto ocurre en el 13 al 39% de las lesiones, aunque parece más razonable que respondan a una infección secundaria sobreañadida.

Sobre todo en las leucoplasias moteadas o nodulares se hallan frecuentemente candida, si existe histopatológicamente suele haber mayor displasia epitelial y por tanto, el epitelio presenta mayor tendencia a la malignización

#### 4.5 SIFILIS

Cuando la sífilis adquirida o congénita eran muy corrientes y los tratamientos poco efectivos, era frecuente que la enfermedad alcanzara la etapa tardía. Entonces la leucoplasia era frecuente en las personas que habían tenido sífilis y fumaban mucho.

La existencia de glositis terciaria sífilica y leucoplasia entre los fumadores eran hallazgos corrientes. Lo mismo ocurría con las leucoplasias muy difusas y extendidas. En general el hallazgo de leucoplasia implicaba la obligación de buscar sífilis.

Con el advenimiento de otros medicamentos más útiles ( arsenobenzoles, bismuto y en especial la penicilina ) los casos de sífilis tardía fueron disminuyendo y también su importancia en la aparición de leucoplasias.<sup>4</sup>

En la actualidad no se sabe si los microorganismos tienen alguna participación en el desarrollo inicial de la leucoplasia o si sólo son invasores secundarios.<sup>18,1</sup>

#### 4.6 GALVANISMO.

Puede aparecer una lesión leucoplásica en zonas próximas a prótesis metálicas debido a las corrientes electrogalvánicas que se ocasionan.<sup>2</sup>

#### 4.7 DEFICIENCIA VITAMINICAS Y NUTRICIONALES.

En algunas poblaciones se considera importante la presencia de lesiones relacionadas con deficiencias nutricionales como:<sup>18</sup>

El síndrome de Plumer – Vinson – Se manifiesta especialmente en las mujeres en época premenopáusica caracterizándose por disfagia y coiloniquia, además de signos de anemia: fatiga, color amarillento o pálido de los tegumentos.

El dosaje de hierro se haya disminuido existiendo, además, hipoproteinemia. Se observa atrofia de las papilas linguales, queilitis angular y leucoplasia.

En la boca, en un alto porcentaje de casos ( 50 al 70% ), se observan atrofia de las papilas linguales, queilitis angular y leucoplasia. En esas condiciones el cáncer de lengua es bastante frecuente.

Otras anemias crónicas que predisponen a la despapilación, leucoplasia y cáncer, son la anemia perniciosa y las anemias ferropénicas.<sup>4</sup>

Se reconoce que una deficiencia de vitamina A inducirá la metaplastia y la queratinización de ciertas estructuras epiteliales, en particular de las glándulas y de la mucosa respiratoria. Es por esto que se ha sugerido que una deficiencia de esta vitamina está relacionada con el desarrollo de la leucoplasia.<sup>1</sup>

#### 4.8 TRAUMATISMOS LOCALES.

Los traumatismos vinculados a la acción de los dientes o prótesis puede determinar lesiones leucoplásicas en terrenos predispuestos.

Se puede observar en los rebordes alveolares, surcos gingivales y el paladar de portadores de prótesis removibles, una hiperqueratosis reaccional provocada por su uso. También en desdentados que no usan prótesis puede observarse leucoplasias en el reborde alveolar por traumatismos masticatorios.

Una corona mal diseñada puede originar un impacto masticatorio contra la encía, determinando así una irritación traumática que a la larga se traduce en una leucoplasia.

Los traumatismos profesionales puede provocar leucoplasias: los músicos que tocan instrumentos de viento tienen con gran frecuencia leucoplasia en el vestibulo bucal cercadel surco. Las lesiones suelen ser verrugosas y fisuradas por acción traumatizante de la boquilla del instrumento.

Los zapateros remendones y tapiceros pueden desarrollar leucoplasia por la costumbre de mantener clavos en el interior de la boca mientras trabajan.

Entre los sopladores de vidrio las leucoplasias aparecen en la mucosa yugal. Son arborescentes y la mucosa se pliega.<sup>4</sup>

Se han podido determinar traumatismos locales por hábito de frotar la lengua contra la prótesis superior o por cepillado lingual. Las prótesis que por mal rebasado tienen movimiento son una fuente de severa irritación para la mucosa y ésta es constante.

#### 4.9 IRRITACIONES QUIMICAS

- Las pastillas o bombones de menta, en cantidad excesiva, provocan leucoplasia, ubicada especialmente en el paladar.
- El arsénico empleado como plaguicida en las plantaciones de tabaco, es un elemento que quizás intervenga en la génesis de la leucoplasia provocada por el hábito de fumar.
- La aspirina colocada a veces en polvo sobre una pieza dental dolorosa para calmar el dolor, puede ocasionar lesiones leucoplasiformes. Es más bien una necrosis química y a la lesión se le llama quemadura por aspirina.

Las cortas exposiciones a la acción cáustica de la aspirina causan lesiones blancas y arrugadas, mientras que en largas exposiciones aquéllas son blancas, húmedas y tumefactas.

- A pesar de no haber lesiones previas de leucoplasia estas pueden manifestarse más tarde como consecuencia de tratamiento de radiación.<sup>4</sup>

## 5. HISTOPATOLOGIA

Desde el punto de vista de la histología, las leucoplasias orales se pueden diferenciar en dos tipos o formas como son:

### 5.1 LEUCOPLASIAS ORALES BENIGNAS O SIN DISPLASIA

- Hiperqueratosis: Engrosamiento anormal del estrato córneo.
- Ortoqueratosis: Aumento anormal del grosor de la capa de ortoqueratina o estrato córneo en un sitio específico.  
Aunque una capa de ortoqueratina de cierto grosor puede ser normal para esta área, para otra una capa del mismo grosor puede ser definitivamente anormal.
- Paraqueratosis: Engrosamiento anormal del estrato córneo con relación de los núcleos o fragmentos nucleares en la zona afectada. A la paraqueratina en áreas donde habitualmente no se encuentra o, específicamente, a la capa de paraqueratina, se le denomina hiperqueratosis.
- Acantosis: Hiperplasia de la capa de células espinosas caracterizada, a menudo, por la elongación y fusión de las crestas de la trama.
- Papilomatosis
- Escaso o nulo infiltrado inflamatorio en corion

### 5.2 LEUCOPLASIAS ORALES CON DISPLASIA

*Displasia:* Por definición significa "Crecimiento desordenado".

Alteración en las células de tipo adulto que se caracteriza por variación de volumen, forma y organización.

*Atipia:* Se utiliza para describir las células con características anormales.

Las leucoplasias displásicas pueden calificarse como:

- Ligeras
- Moderadas
- Graves

El calificar una displasia como una u otra forma depende de la presencia de un mayor o menor número de anomalías atípicas en el epitelio así como la situación de éstas en estratos superficiales, intermedios o profundos del epitelio.

El porcentaje de leucoplasias con displasia es del 10 al 25%, y dentro de ellas las más frecuentes son las ligeras ( 50-60% ), moderadas ( 30-35% ) y severas ( 10-15% ).<sup>17</sup>

La existencia o no de displasia es un factor determinante a la hora de la elección del tratamiento. En las leucoplasias displásicas, aunque sean ligeras o moderadas, la actitud debe ser agresiva con exéresis quirúrgicas por extensas que sean; en las formas sin displasia podemos adoptar medidas más conservadoras.

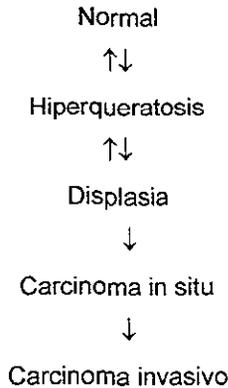
Las características específicas de displasia incluyen:

- Pérdida de polaridad de las células basales
- Más de una capa de células basales
- Mayor relación núcleo – protoplasma
- Papilas en forma de gotas
- Estratificación irregular del epitelio
- Muchas figuras mitóticas
- Mitosis en la mitad superior del epitelio
- Pleomorfismo celular
- Hiperchromatismo nuclear
- Nucleolos agrandados
- Menor cohesión celular disqueratosis

### 5.3 CARCINOMA IN SITU

Si todo el espesor del epitelio muestra estos cambios por un efecto llamado de arriba abajo, se emplea el término " carcinoma in situ ". No se ha comprobado de manera definitiva la evolución de displasia a 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 una pocas parecen remitir a la normalidad.

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



↑ Representa un proceso posiblemente reversible.

A lo largo de este espectro pueden encontrarse lesiones bucales. Con el tiempo algunas evolucionan y pasan a veces por varias etapas; en cambio, otras pasan por alto aparentemente alguna o todas las etapas para convertirse en carcinoma invasivo de células escamosas.<sup>14</sup>

## 6. CLASIFICACIÓN

Se han establecido múltiples clasificaciones de los tipos clínicos de la leucoplasia oral.

### 6.1 Grinspan

- Grado I: Macular (Mancha blanca homogénea, mate o amarillenta bien delimitada y con una superficie dispuesta en forma de empedrado o parquet; no es dolorosa y manifiesta cierta dureza superficial a la palpación).
- Grado II: Queratósica (Presenta cierto relieve o engrosamiento sobre la mucosa adyacente, siendo de color blanco amarillento y límites precisos).
- Grado III: Verrugosa (Lesión blanquecina proliferante con el aspecto de coliflor).

### 6.2 Bánóczy

- Simple
- Verrugosa
- Erosiva

### 6.3 Lynch

- Homogéneas: Manchas o placas blancas bien definidas, que pueden tener un aspecto arrugado.
- Nodulares: Presentan en su superficie áreas blancas interpuestas con otras atróficas erosivas o eritroplásicas, lo que les confiere el carácter nodular o moteado que las define.
- Verrugosas: Lesiones blancas con aspecto de coliflor, con proyecciones dactiliformes y con un mayor resalte sobre el resto de la mucosa que el de las otras leucoplasias <sup>10</sup>

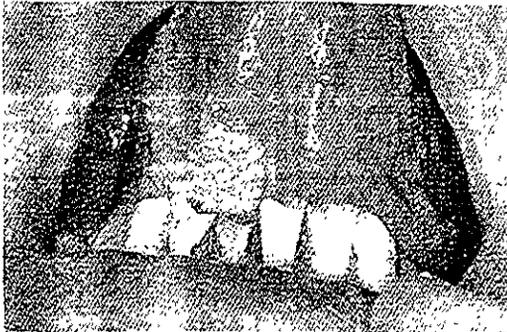
Finalmente la más utilizada actualmente es la que propuso:

#### *6.4 Van der Waal y cols.*

*Homogéneas*: Lesión localizada o placa blanca extensa que presenta un patrón relativamente uniforme en su totalidad, aunque la superficie de la lesión puede describirse variablemente como corrugada, con un patrón de líneas finas, arrugada o papilomatosa.

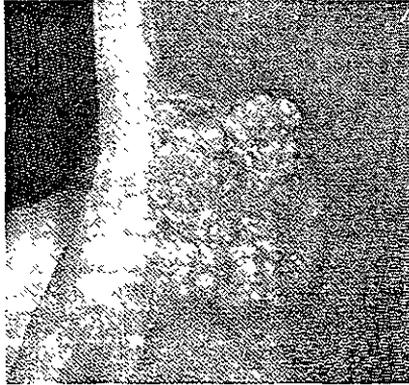


#### *Leucoplasias de vientre lingual*

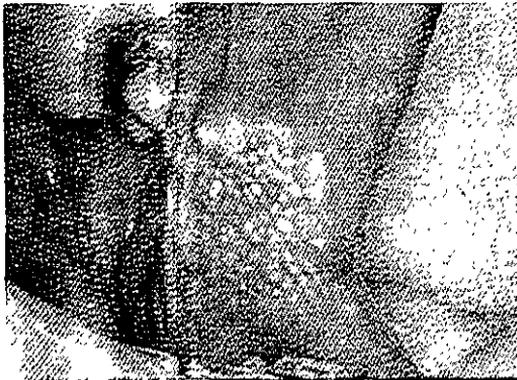


- *No Homogéneas:*

- *Moteadas:* Indica una lesión mixta roja y blanca en la que están diseminados pequeños nódulos queratósicos en una placa atrófica ( o eritroplásica ) de mucosa. Esta variante clínica tiene una importancia especial por su frecuencia muy alta de transformación maligna.



*Leucoplasia Nodular*



*Leucoplasia moteada*

- Verrugosas

## 6.5 LEUCOPLASIA VERRUCOSA PROLIFERATIVA ( LVP )

Se presenta principalmente en pacientes ancianos. El curso clínico de la LVP es sumamente lento pero implacable. Se inicia como una queratosis simple y con el tiempo se convierte en verrucosa. Algunas anomalías pueden ser clínicamente agresivas. Es persistente, multifactorial y recurrente. Se desconoce su causa, aunque algunas veces puede relacionarse con el virus del papiloma humano y otras con el consumo de tabaco. El diagnóstico se define con base en datos clínico patológicos y suele establecerse de manera retrospectiva. Puede haber transformación a carcinoma verrucoso de células escamosas hasta en 15% de los casos.<sup>13</sup>



*Leucoplasia Verrucosa Proliferativa*

## 6.6 STOMATITIS NICOTINICA

La leucoplasia del paladar duro y blando, presenta a menudo ciertas características clínicas e histológicas diferenciales. Muchos autores consideran esta modalidad como una entidad aislada, aunque afin, designándola como "stomatitis nicotínica o paladar del fumador", mientras otros la consideran sólo como una variedad de leucoplasia.<sup>18</sup>

Es una lesión específica de grandes consumidores de cigarrillos y sobre todo de los fumadores de pipa y cigarros puros. Actualmente se cree que aparece más bien como una respuesta ante la agresión térmica del humo y que la nicotina no juega un papel importante.

Clínicamente se observa un paladar de color blanquecino – grisáceo con un aspecto cuarteado y un punteado rojizo que corresponde a los conductos hipertrofiados de las glándulas salivales inflamadas.

Histológicamente la mucosa palatina muestra una hiperqueratosis sin displasia. No se considera a esta lesión como precancerosa y se abandona el hábito, la lesión suele regresar. Sin embargo, en algunos países de Asia y Sudamérica donde se fuma de forma invertida o con utensilios específicos se han descrito casos de transformación carcinomatosa de lesiones palatinas.<sup>17</sup>



*Stomatitis Nicotínica*

## 6.7 LEUCOPLASIA PILOSA

Se describió por primera vez en 1984 como un marcador bucal de infección por VIH, actualmente se ha informado que puede presentarse en pacientes normales.

Es una lesión de origen viral que se localiza por lo general en los borde laterales y suele extenderse a la superficie ventral de la lengua. Con menor frecuencia se pueden localizar en la mucosa labial y bucal, paladar blando y orofaringe, y en raras ocasiones abarcar casi toda la cavidad bucal.

Se presenta como una lesión blanca bien delimitada con estructura variable, desde una lesión plana similar a una placa hasta prolongaciones papilares o filiformes como cabellos. Puede ser unilateral o bilateral, por lo general es asintomática.<sup>14</sup>

Debe diferenciarse de otras lesiones blancas como liquen plano, leucoplasias por tabaquismo, candidosis herpética, carcinoma, queratosis y displasia.

Se asocia con infecciones por VIH y virus de Epstein – Barr. El síntoma característico principal es la lesión pilosa sobre los bordes laterales de la lengua.

Histológicamente existe hiperqueratosis, degeneración vacuolar y presencia de *Candida*, pero sin infiltración inflamatoria.

La importancia clínica de la lesión es que puede ser una manifestación temprana de infección por VIH. La terapéutica con antivirales no garantiza la mejoría de estos pacientes debido a que la lesión es de naturaleza benigna y a la falta de naturaleza clínica.<sup>13</sup>

No existe tratamiento seguro para obtener remisión definitiva de las lesiones de LV, pero sí diversas formas de terapia con resultados variados: la terapia antimicótica con ketoconazol y nistatina, por ejemplo, hace desaparecer la *Candida* asociada y permite la remisión parcial.

Por lo general el tratamiento con acyclovir hace que desaparezcan las lesiones, pero regresan entre 1 y 12 meses o hay remisión parcial.

Con la azidotimidina ( AZT ), se puede obtener remisión completa, pero reaparece al dejar de tomarla; además se observa durante el tratamiento que las lesiones pueden aparecer, aumentar, disminuir de tamaño o no cambiar.<sup>12</sup>

Así mismo se ha recomendado el uso de resina *podophyllum* en solución al 25% que tiene mínimos efectos secundarios y suelen presentarse inmediatamente después de su aplicación como sensación de ardor, alteración en el gusto y dolor de intensidad media y de corta duración.<sup>13</sup>

Casi el 10% de los individuos con leucoplasia pilosa padece SIDA en el momento del diagnóstico y otro 18% desarrolla esta enfermedad antes de ocho meses.

Existe una probabilidad de que se manifieste el SIDA de casi 50% a los 16 meses y mayor de 80% a los 30 meses después de establecer el diagnóstico de leucoplasia pilosa.<sup>14</sup>

## 7. INCIDENCIA Y PREVALENCIA

La incidencia de la leucoplasia bucal es muy variable y esta en relación con los países y lugares donde se haya realizado la estadística, vinculada a hábitos, vicios, costumbres, estado sanitario, etc.

Es por eso que estas lesiones muestran una considerable variación en el tamaño, localización y apariencia clínica.

### 7.1 EDAD

Afecta a poblaciones de edad mediana y avanzada. Aparece con más frecuencia después de los 40 años de edad. Sin embargo la tendencia hacia el consumo de tabaco masticable entre los jóvenes puede cambiar la incidencia hacia sujetos más jóvenes.

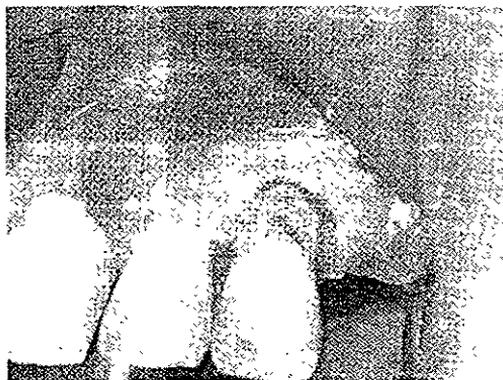
### 7.2 SEXO

El cambio de frecuencia con relación al sexo varía con el tiempo. Anteriormente la lesión era casi exclusiva del hombre pero en la actualidad la frecuencia es similar en ambos sexos, tal vez debido a cambios en los hábitos de consumo de tabaco entre las mujeres.

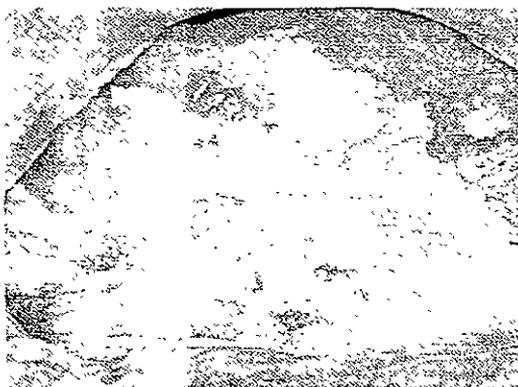
### 7.3 LOCALIZACIÓN

La leucoplasia puede localizarse en cualquier zona de la boca. Sin embargo tiene mucho que ver con el agente irritativo local que la provoca.

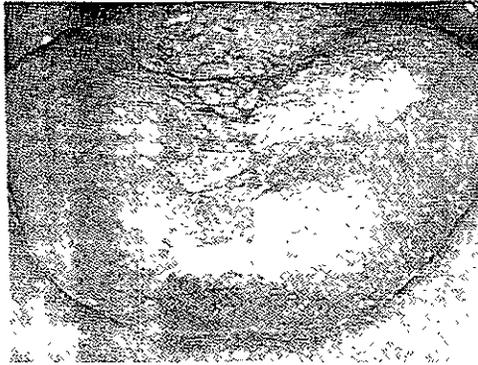
Las localizaciones prioritarias son por orden de frecuencia las siguientes:  
Mucosa yugal ( sobre todo zona retrocomisural ), encía, lengua, labios, piso de boca y paladar. <sup>1,18</sup>



*Leucoplasia Gingival*



*Leucoplasia de piso de boca y  
vientre lingual*



*Leucoplasia lingual*



*Leucoplasia labial por rape*

#### 7.4 Raza

No parece haber relación con la raza. Aunque se ha observado que es menos frecuente en la raza negra <sup>7</sup>

## 8. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La leucoplasia de la boca varía desde una pequeña mancha blanca bien localizada hasta una zona difusa que afecte buena parte de la mucosa oral.

Algunas zonas de leucoplasia son como unas placas lisas, planas y ligeramente elevadas y de un color blanco translúcido. Otras, en cambio, son gruesas, fisuradas, papilomatosas y duras a la palpación. Es frecuente que la superficie de la lesión sea finamente rugosa o de aspecto arrugado.

Hay manchas leucoplásicas que están bien delimitadas, con bordes bien definidos, mientras que otras se difuminan gradualmente con los tejidos circundantes.

El color puede variar, desde un blanco perla hasta un blanco amarillento o grisáceo. En los grandes fumadores de tabaco, las zonas leucoplásicas pueden presentar una coloración blancoamarronada.

Algunas de las manchas blancas asientan sobre una base eritematosa, mientras otras se alternan con zonas eritema.<sup>17</sup>

La sintomatología suele ser muy anodina y escasa; a lo sumo existe escorzor, sensación de tirantez o rugosidad en la zona. Por ello el paciente acude a la consulta cuando la lesión tiene cierto tiempo de evolución. Sólo en el 25% de los casos se consulta al médico / odontólogo durante el primer año de evolución.<sup>2</sup>

El aspecto clínico de las lesiones leucoplásicas presenta una variación considerable, tanto en la severidad de la lesión como en el grado de compromiso de la mucosa bucal.

### 8.1 LESIONES INICIALES DIFUSAS

Puede aparecer rojiza, con un área finamente granular de tonalidad agrisada o gris – blancuzca

Los límites son difusos y se continúan en la mucosa normal. El área central de la lesión puede ser más blanca, y los márgenes hacerse más grisáceos y finalmente continuar con el rosado normal.

Este cuadro es característico de la mucosa yugal, los bordes laterales de la lengua, y ocasionalmente la mucosa labial.

## **8.2 LESIONES DIFUSAS MODERADAS**

En el paladar, las lesiones se tornan progresivamente más granulares en texturas y tienen una configuración papilar alrededor de las salidas de los conductos de excreción de las glándulas salivales, que se distienden e inflaman.

En la lengua, toda la superficie dorsal y los bordes laterales pueden hallarse comprometidos por un patrón blanco y de textura semejante al empedrado.

## **8.3 LESIONES DIFUSAS SEVERAS**

Son lesiones gruesas y con aspecto semejante al cuero, firmes, duras y frecuentemente verrugosas en áreas localizadas. Este tipo de lesión con frecuencia lleva a alteraciones malignas. Pueden observarse áreas de erosión además de las zonas blancas y grises.

## **8.4 LESIONES INICIALES LOCALIZADAS**

Se observa una zona de decoloración localizada rosado – blanquizca. Puede ser vista en el pliegue mucogingival, en el piso de la boca, la mucosa yugal y en otras áreas. Los márgenes son difusos y no se hayan indurados.

## **8.5 LESIONES MODERADAS LOCALIZADAS**

Una placa o mancha blanca es la lesión típica, y la mayor parte de las descripciones de leucoplasia se refiere a este tipo. Estas placas son elevadas y los márgenes claramente definidos. Puede haber o no induración notable y la mucosa en los márgenes de la lesión se halla eritematosa. La superficie tiene aspecto pedregoso y frecuentemente arrugada o fisurada.

## **8.6 LESIONES SEVERAS LOCALIZADAS**

Las placas blancas se observan aquí induradas, bien demarcadas, elevadas y con una superficie rugosa. Pero las alteraciones superficiales son usualmente aparentes. La textura es áspera y granular, en vez de suave. Puede presentar áreas de color marrón, aunque la lesión en sí es blanco tiza o blanco. Presenta frecuentemente degeneraciones malignas y se dan como un área de proliferación de tejido o como una zona de induración aumentada.<sup>8</sup>

## 9. DIAGNÓSTICO

El aspecto macroscópico de la lesión, la distribución de las alteraciones, y los cambios físicos de los tejidos afectados, permiten establecer un diagnóstico de leucoplasia.<sup>7</sup>

Sin embargo para diagnosticarla con certeza, así como para conocer sus complicaciones o transformaciones malignas incipientes, es preciso recurrir al estudio histológico respectivo.<sup>4</sup>

### 9.1 LA CITOLOGÍA EXFOLIATIVA

Es el método por el cual se estudian las características morfológicas de las células que descaman en una cavidad pre – formada.

Estas células se obtienen por raspado con espátula, abatelenguas o hisopo, de la cavidad; se extienden en una laminilla y se fijan con alcohol 96° o citospray.

Es un método de estudio totalmente inocuo, de bajo costo, que se realiza en pacientes ambulatorios, y que es particularmente útil en el diagnóstico de lesiones malignas y lesiones precursoras o tempranas del carcinoma de la cavidad oral.<sup>9</sup>

El principio de su empleo se basa en la posibilidad de diferenciar las células alteradas, obtenidas de un tejido enfermo, de las células normales y orientar el diagnóstico clínico.

La interpretación del citograma exige gran capacidad y experiencia por parte del citopatólogo.

Aunque la citología ha llegado a ocupar un lugar indiscutible, especialmente en la prevención del cáncer genital femenino, no se puede decir lo mismo con respecto a su empleo en el cáncer y precáncer bucal.

Frente a una leucoplasia que presenta un citograma con alteraciones importantes de tamaño y forma del citoplasma, un intenso hiper cromatismo eosinófilo celular y numerosas células queratinizadas con núcleos vesiculosos,

activos, la experiencia indica la necesidad de efectuar una biopsia. Sin embargo, las fallas parecen residir, no en el método en sí mismo, sino en la forma de aplicarlo.<sup>15</sup>

La finalidad del estudio citológico aumenta si se toman simultáneamente varios frotis. Puede ser útil la citología exfoliativa cuando están afectadas grandes zonas de la mucosa. En este caso, los frotis positivos justifican la toma de varias biopsias, o de nuevas biopsias.<sup>9</sup>

## 9.2 TINCIÓN DE AZUL DE TOLUIDINA

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

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; por otro lado, tiene afinidad por material nuclear, el cual también está incrementado en células neoplásicas.

### TECNICA

1. Enjuague con ácido acético al 1% en solución acuosa, a una temperatura de 15 a 20°, 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, durante 10 a 20 segundos.

Después del enjuague con azul de toluidina, toda la mucosa se tiñe, y se debe destañir 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 sólo nos permite delimitar la zona más afectada, y facilita la toma de biopsia. De ninguna manera es un 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 a las lesiones ulcerativas evolucionar durante cinco días, evitando así tomar biopsias que solamente reportarán un úlcera 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.<sup>9</sup>

La citología exfoliativa y las tinciones de azul de toluidina nunca deben sustituir a la biopsia.

La biopsia será única o múltiple, tomando muestras de las diferentes áreas sospechosas, sobre todo de las formas atrófico – erosivas de las formas moteadas.<sup>16,2</sup>

## 10. MALIGNIZACIÓN

Existen diversos factores que favorecen la transformación maligna de las leucoplasias como son:

Tiempo de evolución elevado, pacientes mayores de 70 años, persistencia de factores etiopatogénicos ( tabaco, alcohol ), las formas idiopáticas, las que se localizan en la parte ventral de la lengua o suelo de la boca ( áreas más raramente exploradas ), los tipos clínicos nodulares o moteados ( se malignizan en el 26% de los casos frente al 2% de las homogéneas ) y la presencia de signos displásicos en el epitelio.<sup>16</sup>

Una de las principales características de la leucoplasia bucal es la falta de dolor. La lesión puede incluso seguir indolora a pesar de presentar signos de degeneración maligna. Cuando la lesión se abre, se fisura, o se vuelve dolorosa, las posibilidades de alteraciones malignas son elevadas.

Hay que desconfiar de las leucoplasias de superficie ventral de la lengua, piso de boca y borde alveolar de la mandíbula, pues se ha mostrado que los cambios malignos son más frecuentes en las lesiones hiperqueratósicas de estas zonas que en otras regiones.

Cerca del 5% de las leucoplasias corresponden a carcinoma de invasor de células escamosas. La transformación maligna de las leucoplasias benignas representa alrededor del 25% de las lesiones.

En la terapéutica de las formas displásicas de leucoplasia el clínico debe tomar en cuenta 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*.<sup>6</sup>

## 11. 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 pueden descartarse muchos de los trastornos que se caracterizan por la formación de una pseudomembrana.

### 11.1 LIQUEN PLANO

Desde el punto de vista clínico, es probable que el liquen plano sea la lesión más importante a considerar en el diagnóstico diferencial de la leucoplasia.

Es una enfermedad mucocutánea crónica de etiología desconocida, que representa una respuesta inmune mediada por células. Es relativamente frecuente, sobre todo en mujeres posmenopáusicas. Se pueden distinguir dos tipos: el liquen blanco (reticular) y el liquen rojo (atrófico – erosivo).

El blanco es el más típico y aparece como un conjunto de líneas blancas, denominadas estrías de Wickham y que dibujan una red o retículo que podemos comparar a hojas de helecho. En ocasiones se pueden encontrar lesiones que adoptan una forma de placa, sobre todo en la lengua y encía. En general es asintomático y suele ser un hallazgo casual.

El rojo corresponde a lesiones atrófico / erosivas, es sintomático y puede aparecer por reacción a brotes de un liquen blanco silente. En ocasiones puede transformarse en un carcinoma de células escamosas, sobre todo en la lengua. Existe una reacción liquenoide producida por diferentes medicamentos (sales de oro, AINE'S).

## *11.2 QUERATOSIS FRICCIONAL*

Es una reacción del epitelio que se protege de un traumatismo de poca intensidad pero repetido durante períodos prolongados. Se localizan en cualquier zona de la cavidad oral en donde se produzca la irritación, ya sea en la mucosa alveolar desdentada por el traumatismo de la masticación o por prótesis removibles mucosoportadas, y en los labios o en la mucosa bucal por algún borde agudo de un diente o por el traumatismo de los terceros molares o incluso en la encía por un cepillado excesivamente enérgico.

## *11.3 MUCOSA MORDISQUEADA*

Suele presentarse en sujetos sometidos a tensión emocional y / o bruxómanos, consiste en un mordisqueo de la mucosa, generalmente la del carrillo, labio inferior y borde lateral de la lengua. Las lesiones blanquecinas tienen un contorno irregular, observándose zonas de desprendimiento del epitelio, dejando superficies erosionadas e incluso úlceras. El tacto de la superficie es áspero y rugoso.

## *11.4 QUEMADURAS*

Suelen estar causadas por la aplicación de sustancias químicas como la aspirina o por el empleo de colutorios que contengan alcohol. A medida, que aumenta la concentración o el tiempo de exposición a estas sustancias químicas, es más probable que ocurra necrosis por coagulación de la superficie epitelial, lo que determina la formación de un esfacelo o membrana de color blanco que cubre la zona. El tratamiento consiste en eliminar el agente lesivo y en la ingesta de abundantes líquidos, colocando a lo sumo una pomada cicatrizante sobre la lesión.<sup>17</sup>

## 11.5 LEUCOEDEMA

Es una opacificación generalizada de la mucosa bucal que puede considerarse como una variante de la normal.<sup>14</sup>

A pesar de que se considera al tabaco como el principal factor etiológico, parece existir otros factores como el consumo de cannabis o aspectos étnicos, ya que es más prevalente en los negros que entre los blancos.<sup>17</sup>

Es asintomático, de distribución simétrica y aparece sobre la mucosa de la boca. tiene aspecto de una superficie membranosa, blanca grisácea, o lechosa, y difusa. En los casos más pronunciados se puede observar una capa blanquecina con cambios de textura en la superficie, incluyendo arrugas o pliegues. Al estirar la mucosa bucal, se disipa el color opaco, excepto en los casos más avanzados.

No se requiere tratamiento alguno debido a que los cambios son inofensivos. La lesión no tiene potencial maligno y no muestra predisposición a desarrollar leucoplasia<sup>14</sup>

## 11.7 CANDIDIOSIS

Las lesiones de candidiasis aguda o muguet pueden aparecer como placas blancas y semejan en su superficie a una leucoplasia. Estas áreas representan un desarrollo extenso de *Candida albicans*, y los microorganismos micóticos invaden y destruyen el epitelio. Las áreas plaquetiformes son fácilmente raspadas de la mucosa, dejando una zona ulcerada.<sup>8</sup>

La candidiosis pseudomembranosa es una lesión poco frecuente en la actualidad y sólo aparece en individuos que presentan algún factor predisponente.

En la mayoría de los sujetos sanos la *Candida albicans* es un microorganismo comensal habitual de la microbiota bucal. Su transformación en agente patógeno depende de factores locales o generales como la depresión de la inmunidad celular, como ocurre en la infección por VIH, o en tratamientos quimioterápicos o inmunomoduladores o por interferencia con la flora normal microbiana por el uso

de antibióticos. Asimismo, son muy importantes los factores locales en los pacientes geriátricos como la xerostomía ( medicamentosa ) o las prótesis removibles inadecuadas.

La candidosis hiperplásica es mucho menos frecuente y ha sido descrita sobre todo en pacientes VIH ( + ), apareciendo clínicamente como una placa blanca en la zona retrocomisural con zonas rojas y nodulares, que no puede ser desprendida con el raspado y tiene un curso crónico.

Esta lesión corresponde con la denominada leucoplasia candidiásica, que representa únicamente una sobreinfección de una leucoplasia preexistente.

Muchas de las lesiones hiperqueratóticas de la cavidad bucal están sobreinfectadas por *Candida* y es muy difícil precisar qué ha sido primero, si la candidosis o la hiperqueratosis. En general, estas lesiones responden bien al tratamiento tópico con nistatina o miconazol, siempre y cuando solucionemos el factor o factores facilitadores de la infección.<sup>17</sup>

## 11.7 LUPUS ERITEMATOSO

Las clásicas lesiones discoideas aparecen constituidas por un área central atrófica eritematosa enmarcada por una zona con estrías radiantes blancas y telangiectasias periféricas. Las lesiones labiales típicamente invaden el límite de la piel.

Es una enfermedad cutáneo – mucosa que afecta a la boca entre un 15 – 25% de los casos. Las manifestaciones orales pueden preceder a las lesiones cutáneas e incluso ser la única manifestación. Aunque se localizan en diversas zonas de la mucosa bucal, un lugar preferente es la semimucosa del labio.

Las lesiones labiales por lupus eritematoso discoide ( labio lúpico ) se presentan como formas típicas, con zonas de hiperqueratosis y áreas atróficas, o bien, como lesiones discoideas atípicas en forma de estrías blancas de formas caprichosas en el borde rojo.

Existen dos características clínicas diferenciales en el labio lúpico: el signo de la invasión cutánea y el signo de engrosamiento asimétrico, debido probablemente a la infiltración en parches profundos e irregulares de la lámina propia de la mucosa. Estos dos signos lo diferencian de otras patologías similares como la queilitis descamativa y el líquen plano.<sup>16</sup>

### *11.8 NEVO ESPONJOSO*

Se transmite de un modo autosómico dominante y clínicamente se caracteriza por la aparición de una lesión blanca asintomática de consistencia esponjosa, que suele distribuirse de modo bilateral y simétrico, generalmente en la mucosa de los carrillos. La lesión es tan característica, que la biopsia frecuentemente es innecesaria; el diagnóstico de certeza se establece cuando hay una historia familiar positiva. No se requiere tratamiento médico y no se ha descrito ningún caso de malignización.<sup>17</sup>

## 12. TRATAMIENTO

Para plantearnos el tratamiento que vamos a emplear, primeramente debemos catalogar al paciente desde tres puntos de vista: etiopatogénico ( presencia o no de factores como tabaco o alcohol, o elementos irritativos o friccionales, o si es idiopática ), clínico ( se trata de una leucoplasia homogénea o no homogénea ) e histológico ( determinar si la lesión presenta o no signos de displasia epitelial ).

El tratamiento consistirá en los pasos siguientes:

- Eliminación de todos los factores etiológicos implicados: tabaco, alcohol, elementos irritativos de tipo dentario o protésico.<sup>14</sup> Con frecuencia recurrirá la lesión después de eliminarla si no se eliminan los factores irritantes y predisponentes reconocidos.<sup>6</sup>
- Simultáneamente se realizará una biopsia ( o varias ). En el supuesto caso de que dentro de la leucoplasia haya varias zonas sospechosas, las analizaremos. Solemos efectuarla mediante incisión con bisturí, pero nunca con bisturí eléctrico. Si se trata de una lesión pequeña, la extirparemos en el mismo acto de la biopsia.<sup>2</sup>

La respuesta clínica de las áreas queratósicas de la mucosa bucal es impredecible y está indicado repetir la biopsia a intervalos de 6 a 12 meses, en particular si la lesión cambia de tamaño o características físicas.<sup>6</sup>

- A partir de este momento nuestra actitud dependerá del resultado de la histopatología. Aquí caben dos posibilidades:

Si nos informan que se trata de una *leucoplasia sin displasia* y se trata de una lesión muy extensa clínicamente, difícil de extirpar por métodos quirúrgicos, insistiremos en que se eliminen los factores etiopatogénicos. Si al cabo de 6

meses la lesión no ha mejorado de forma ostensible o desaparecido, plantearemos su extirpación con láser CO<sub>2</sub> o bien por criocirugía.

Si se trata de una *leucoplasia con displasia*, aunque sea leve, se debe realizar la extirpación quirúrgica, pero en este caso no es conveniente realizarla con láser CO<sub>2</sub>, ya que es mejor extirparla por métodos convencionales y analizarla en toda su extensión, valorando los márgenes, no sea que haya algún área de carcinoma y no la hayamos tomado en la biopsia previa. A veces se necesita injertos para cubrir el área extirpada.<sup>16</sup>

También se ha utilizado con éxito la aplicación tópica de quimioterapéuticos anticáncer, 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 por las visitas repetidas a la clínica, necesarias durante las dos a tres semanas de tratamiento.<sup>6</sup>

Si la biopsia nos indica la presencia de *cándida* utilizaremos antifúngicos ( miconazol ) durante 2 a 3 semanas previamente a la cirugía; podemos emplear asimismo ( fluconazol ), observando tras 11 días del tratamiento unos resultados espectaculares.

Algunos autores recomiendan el tratamiento médico de estas lesiones con Vitamina A en dosis elevadas o ácido retinoico. Actualmente se usa más el ácido retinoico, es decir, el ácido 13 – cis – retinoico o el etretinato.

Ambos se administran por vía oral en dosis de 1 mg/kg de peso durante unos 2 meses. Son menos tóxicos que la vitamina A; sin embargo, son hepatotóxicos, producen grandes descamaciones del tegumento cutáneo, prurito, sequedad de las mucosas y alopecia. También se pueden aplicar en pomadas con orobase al 0.1%, colocándose las el paciente tres a cuatro veces al día sobre la lesión.<sup>16,2</sup>

### 13. PRONÓSTICO

En las leucoplasias clínicas que muestran hiperqueratosis simple durante el examen tisular, el diagnóstico es bastante bueno.

Sin embargo, se conocen casos de degeneración maligna de estas lesiones a pesar de haber tomado biopsias a intervalos repetidos. No es tan favorable el pronóstico en las lesiones no tratadas que presentan disqueratosis.

La posible naturaleza precancerosa de la hiperqueratosis es otra razón para el estudio histopatológico de cualquier paciente con leucoplasia

Las leucoplasias de aspecto benigno pueden presentar ya degeneración maligna, en tanto que las lesiones verrugosas pueden consistir en hiperqueratosis simple.<sup>7</sup>

230 X 11515 INO 8247  
1981 07 11 11:10 A

## 14. CONCLUSIONES

Es muy importante que el odontólogo no sólo se enfoque a la atención de un determinado grupo de pacientes. Debe tomar en cuenta que existen muchas patologías en la actualidad que no son diagnosticadas correctamente.

Es por eso que debemos estar preparados y ser capaces de descubrir todas aquellas situaciones anormales que pueden encontrarse en la cavidad bucal.

Debemos tomar conciencia tanto el paciente como nosotros “odontólogos”, la importancia de evitar o disminuir los hábitos nocivos, como el tabaquismo y el alcoholismo que actúan como factores desencadenantes en la aparición de distintas lesiones orales, sin contar las que producen en el resto del organismo.

Existen lesiones en la cavidad bucal como la leucoplasia que si no se diagnostica a tiempo o no se le da un tratamiento adecuado puede llegar a malignizarse y convertirse en un *carcinoma in situ*.

El cáncer oral, al igual que ocurre con la mayoría de las neoplasias, tiene una mayor incidencia entre la población de edad avanzada. En donde el 95% de las lesiones malignas orales se presentan en personas mayores de 40 años, siendo el promedio de edad en el momento de establecer el diagnóstico de 60 años. El que su incidencia aumente con la edad determina que los ancianos sean considerados como una población de riesgo.

Los pacientes con leucoplasia suelen preocuparse poco de su salud, y es difícil convencerlos de la posible gravedad de la lesión, que en la mayor parte de los casos no se había identificado o no producía síntomas. Es difícil contar con la cooperación de los pacientes respecto a estudios diagnósticos o tratamiento necesario. La motivación de estos pacientes, generalmente indiferentes, representa un problema grave para el buen tratamiento de la leucoplasia.

La enfermedad merece toda clase consideraciones. Es un ejemplo de trastorno en el cual un diagnóstico inmediato y un tratamiento correcto pueden salvar la vida del paciente<sup>7</sup>

## 15. GLOSARIO

**Acético:** Líquido incoloro de olor acre empleado como cáustico para verrugas y otras neoformaciones cutáneas.

**Anodina:** Ausencia del dolor.

**Arborescente:** Ramificado como un árbol.

**Atipia:** Término aplicado a las células que presentan caracteres inusuales a su estirpe.

**Cannabis:** Género de plantas urticáceas, Cannabis sativa, que contiene los principios eufóricos. Se clasifica como alucinógeno y se prepara con los nombres de bhang, ganja, hashish y marihuana.

**Coiloniquia:** Distrofia de las uñas de los dedos de las manos que acompaña a veces a la anemia por deficiencia de hierro, en la que éstas son delgadas y cóncavas con los bordes elevados.

**Criocirugía:** Destrucción de los tejidos por aplicación de frío intenso; se utiliza en algunas formas de cirugía intracraneal y dérmica.

**Discoides:** En forma de un disco.

**Disfagia:** Dificultad para tragar.

**Displasia:** Anomalía del desarrollo; en patología, alteración de la forma, las dimensiones y la organización de las células adultas.

**Distender:** Estiramiento excesivo de alguna parte de la musculatura.

**Esfacelo:** Tejido necrótico en proceso de separación de las partes viables del cuerpo.

**Hipoproteinemia:** Disminución anormal de la concentración de las proteínas en la sangre, que a veces origina edema y acumulación de líquido en las cavidades serosas.

**Homogénea:** Consiste en elementos o ingredientes semejantes o ésta formado por ellos; de calidad uniforme.

**Ictiosis:** Cualquiera de los diversos trastornos cutáneos generalizados que se caracterizan por resequedad, aspereza y descamación, a causa de hipertrofia de la capa córnea y que ocurren como resultado de producción o retención excesivas de queratina o de un defecto molecular de ésta.

**Metacromática:** Dicese de los tejidos en los que los diferentes elementos toman colores distintos cuando se les aplica cierto colorante. Por extensión, se dice de los colorantes que imparten colores diferentes a distintos tejidos.

**Moteada:** Alteración en la que se producen zonas puntiformes con manchas de color.

**Nodular:** El término latino se emplea en nomenclatura anatómica como término general para designar una acumulación relativamente pequeña de tejido.

**Psoriasis:** Dermatitis papuloescamosa crónica, hereditaria y recurrente, cuya lesión distintiva es una mácula, pápula o placa de color rojo encendido, cubierta casi hasta su borde por escamas laminares.

**Seudomembrana:** Membrana falsa.

**Telangiectasias:** Lesión vascular formada por dilatación de un grupo de vasos pequeños, base para la formación de diversos angiomas.

**Tilosis:** Formación de callos o callosidades.

## 16. BIBLIOGRAFIA

1. Acta Odontologica Venezolana. Vol 34. N° 2. Mayo – Agosto. 1996. 36 –34p.
2. Bagan, José Vicente. Medicina Oral. Editorial Masson. España. 1995. 166 – 174p.
3. Diccionario de Medicina. Editorial Marín. 4ª edición. Barcelona. 1990.
4. Grinspan, David. Enfermedades de la Boca. Editorial Mundi. Argentina. 1465 – 1513p.
5. Laskaris, George. Color Atlas of Oral Diseases. Thime Medical Publishers. New York. 1998. 219 – 227p.
6. Lynch, Malcolm. Medicina Bucal de Burket. Editorial McGraw Hill Interamericana. 9ª Edición. 1996. 83 – 90p.
7. Lynch, Malcolm. Medicina Bucal. Editorial Interamericana. 3ª Edición. 1980. 70 – 77p.
8. Mccarthy, Philip. Enfermedades de la Mucosa Bucal. Editorial El Ateneo. 2ª Edición. Argentina. 1985 157 – 171p.
9. Ochoa, Francisco y Fernández, Rocio. Neoplasias Orales. División de Universidad Abierta México, D.F. 1996. 161 – 173p.
10. Philip, Sapp. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Editorial Harcourt. España. 1998 164 – 168p.
11. Pindborg, J. Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral. Editorial Masson – Salvat. 5ª Edición. 1994. 207 – 217.
12. Practica Odontologica Vol 11. N°10. Octubre. 1990. 43 – 47p.
13. Practica Odontológica. Vol 19. N°3. Marzo. 1998. 5 – 7p.
14. Regezi, Joseph. Patología Bucal. Editorial McGraw – Hill, Interamericana. 3ª Edición. 1999. 95 – 101p
15. Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Vol 79. N°1. Enero – Marzo. 1991. Buenos Aires. 41 y 42p.

16. Revista Española de Geriátria y Gerontología. Vol 33. Nº2. 1998. 33-40p.
17. Revista Española de Geriátria y Gerontología. Vol 33. Nº 2. Diciembre. 1998. 41 – 47p.
18. Shafer, William G. Tratado de Patología Bucal. Nueva Editorial Interamericana. 4ª Edición. México. 1998. 92 – 105p.
19. Thoma. Patología Oral. Salvat Editores. Barcelona. 889 – 896p.
20. Tydesley, W. Atlas de Enfermedades Orofaciales. Mosby – Year Book, Wolfe Publishing. 2ª Edición. 1992. 122 – 132p.