



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FRECUENCIA DE LEUCOPLASIAS, ERITROPLASIAS Y
LEUCOERITROPLASIAS LOCALIZADAS EN LA CLÍNICA DE ADMISIÓN
DE PREGRADO DE ENERO A FEBRERO DEL 2005**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

LIZBETH SÀNCHEZ VALDEZ.

**DIRECTOR: CD. BERNARDO CRUZ LEGORRETA.
ASESORA: CD. ELIZABETH RAQUEL POWELL CASTAÑEDA.**

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'L. Sánchez Valdez', is located on the right side of the page.

MÉXICO, D.F.

2005

m343467

“Este trabajo de tesina lo dedico principalmente a mi bebé Saúl por haberlo descuidado durante tres meses para la posible elaboración de la tesina, a mi papá Salvador Sánchez por el apoyo que siempre me a dado, a mi esposo Saúl Rivera por el gran apoyo que me ha brindado, a mis hermanas Marlene y Angélica por cuidar de mi bebé y por su apoyo, a mi hermano Carlos Salvador.”

INDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	4
Leucoplasia	4
Definición	4
Historia	5
Clasificación de leucoplasia	7
Etiología	9
Aspectos clínicos (características clínicas)	14
Localización	15
Epidemiología	17
Incidencia	21
Diagnóstico	21
Histopatología	23
Patogenia	27
Diagnóstico diferencial	27
Tratamiento	32
Pronóstico	35
Eritroplasia	36
Definición	36
Historia	36
Clínica	37
Localización	38
Clasificación	38
Etiología	38
Histología	39

Diagnóstico diferencial clínico	40
Patógena	42
Tratamiento	42
Pronóstico	43
Lucoeritroplasias	44
Planteamiento del problema	45
Justificación	45
OJETIVOS	46
Objetivos generales	46
Objetivos específicos	46
Metodología	47
Materiales	47
VARIABLES	47
Dependientes	47
Independientes	48
Criterios de inclusión	49
Criterios de eliminación	49
Criterios de exclusión	49
Procedimiento general	50
Análisis estadísticos	52
RESULTADOS	53
CONCLUSIÓN	64
BIBLIOGRAFÍA	65
ANEXO 1	68
ANEXO 2	70

INDICE DE FIGURAS Y TABLAS.

Tabla 1	53
Tabla 2	53
Tabla 3	54
Tabla 4	54
Tabla 5	55
Tabla 6	56
Tabla 7	58
Tabla 8	61
Figura 1	56
Figura 2	57
Figura 3	57
Figura 4	57
Figura 5	59
Figura 6	59
Figura 7	60
Figura 8	60
Figura 9	61
Figura 10	62
Figura 11	62
Figura 12	62
Figura 13	63
Figura 14	63

INTRODUCCIÓN.

Las lesiones blancas y rojas de la mucosa bucal son lesiones que deben alertar al clínico sobre el riesgo de la presencia de una neoplasia. La realización de una historia clínica completa la inspección acuciosa de la alteración y los exámenes de laboratorio que se requieren posibilitaran determinar su naturaleza y por lo tanto su tratamiento.¹

Son importantes los programas educativos para los proveedores de la salud y el público en general, así como el aumentar los programas educativos de cáncer bucal. Los resultados de estos esfuerzos podrían mejorar o aumentar la efectividad de la salud descubriendo a tiempo las enfermedades bucales premalignas como la leucoplasia, eritroplasia y leucoeritroplasia y el cáncer bucal. Los componentes para tal evaluación incluyen el examen visual directo, palpación, valoración de la función y análisis de los signos y síntomas que presente el paciente. Así como los aspectos importantes de la historia clínica del paciente, la exposición a productos como el alcohol y el tabaco.² Por ejemplo; el tabaco sin humo contiene sustancias carcinogénicas asociadas entre el uso de rapé y el carcinoma bucal se ha observado en las lesiones de mucosas orales normalmente descrito como leucoplasia y puede transformarse en maligna.

Otros estudios incluyen tipos de rapé (tabaco machacado y cortado), duración, cantidad de uso de ST (tabaco sin humo) y variaciones de fumar así como el uso de alcohol.²

También en está actividad del diagnóstico que es un método que ha encontrado la aceptación extendida en la profesión dental y cuya efectividad generalmente se juzga válido las dos por la experiencia de numerosos profesionales del cuidado de la salud bucal y por la literatura científica.³

Una gran parte de las lesiones de cáncer bucal son precedidas por lesiones premalignas que se pueden manifestar por cambios de color de la mucosa como manchas blancas (leucoplasias) y manchas rojas (eritropias).

Es importante efectuar periódicamente un examen bucal de rutina por parte del odontólogo para identificar estas lesiones en etapas tempranas y así evitar el desarrollo de una lesión maligna.

Los cirujanos dentistas tienen la oportunidad única de detectar neoplasias malignas, en el examen bucal de rutina, cuando aún son asintomáticas, inocuas e insospechadas. Su participación en el control del cáncer será más efectiva si adquiere conocimientos acerca de aspectos biológicos, epidemiológicos, preventivos de detección temprana, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.¹

En la "Reunión de investigadores sobre la definición Histológica de las lesiones Precancerosas", llevada a cabo en 1972 por La Organización Mundial de la Salud, se definió a la lesión precancerosa como " un tejido equivalente de apariencia normal" tal es el caso de leucoplasia y eritropias. En tanto que estado precanceroso se definió como " un estado generalizado que se asocia con el riesgo significativamente mayor de cáncer", como sífilis, la disfagia sideropénica y fibrosis submucosa bucal. Conocer estas precisiones evita la tendencia a emplearlos indistintamente.¹

Otro dato que es necesario destacar es que el cáncer bucal en sus etapas tempranas no produce sintomatología, de ahí que se desarrolle ampliamente y cuando no es detectado oportunamente ya se encuentra en etapas avanzadas.⁴

Muchas veces el carcinoma epidermoide de la cavidad bucal es parecido a las lesiones denominadas precancerosas, que pueden ser expresión local de una enfermedad generalizada como el Síndrome Plumer -Vinson y/o en

las hepatopatías alcohólicas, o bien se caracterizan por ser lesiones locales únicas o múltiples.⁵

ANTECEDENTES.

Leucoplasia.

Definición.

Leukoplakia (Leuco+gr. Plax, placa+ia). Enfermedad caracterizada por el desarrollo de manchas blancas engrosadas que no pueden desprenderse y que a veces manifiesta tendencias a las fisuras, sobre la mucosa de los carrillos las encías o la lengua.⁶

Leucoplasia es un término clínico para indicar un parche o placa blanca de la mucosa bucal que no se desprende con raspado ni posee signos clínicos de alguna afección conocida. Esta definición excluye anomalías que pueden ser diagnosticadas de cuadros clínicos, como liquen plano, leucoedema y nevo esponjoso blanco. Las leucoplasias pueden tener aspecto clínico similar, pero en el examen microscópico revelan un grado considerable de heterogeneidad. La ausencia de toda connotación histológica específica para leucoplasia es un factor importante en el esfuerzo de eliminar en parte la confusión anterior acerca de ese término. Puesto que el aspecto microscópico de las leucoplasias puede variar desde hiperqueratosis benigna hasta carcinoma invasivo de células escamosas es imperativo practicar biopsias para establecer un diagnóstico definitivo.⁷

El término leucoplasia significa literalmente "placa blanca".^{8, 9} Se emplea como término clínico solamente para describir una variedad de lesiones blancas de las mucosas.¹⁰

La OMS la define como una "placa blanca que no puede caracterizarse clínica o patológicamente como ninguna otra enfermedad."^{11, 1,9.}

La Organización Mundial de la Salud OMS (1978) "una placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante raspado ni clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable."⁸

La OMS en (1994). La leucoplasia bucal es una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que puede ser caracterizada como otra lesión definible y que se puede transformar en cáncer.

La OMS es un parche blanco de la mucosa bucal no puede rasparse, no puede caracterizarse ni clínica ni histopatológica mente como cualquier otra lesión.¹

Conforme a su definición actual, leucoplasia es un diagnóstico clínico sinónimo de leucoqueratosis idiopática un término que utilizan algunos autores para evitar confusión con la primera.¹¹

Historia.

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.

Una propuesta por el centro de colaboración para las lesiones precancerosas bucales de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la cual fue establecida en 1967 " para caracterizar y definir las lesiones que se deben considerar en un estudio de precáncer bucal y para determinar, si es posible, su riesgo relativo de volverse maligno".¹²

Schwimmer de Budapest en 1887 describió por primera vez la leucoplasia bucal como una placa blanca localizada en las mucosas. James Paget habían reconocido el potencial cáncer-que transformaba de la lesión y su relación a la pipa que fuma, divulgando " leukokeratosis " y el " remiendo del fumador " desde de leucoplasia oral de 1851 ciento y cuarenta años más

adelante es establecida como uno de los ejemplos muy mejores del premalignancy en man.

Durante muchos años este término fue sinónimo de displasia epitelial, sobre todo en ambientes más dermatológicos, hasta que en 1978 la OMS dejó muy claro que se debe entender bajo una perspectiva eminentemente clínica: así pues, la define como toda placa blanca que no se desprende con el raspado y no se puede confundir clínica ni patológicamente como ninguna otra enfermedad conocida. Van de Waal et al. Años más tarde, modifíco esta definición. Añadiendo a lo anterior que no se asocia con agente físico o químico alguno, a excepción del tabaco. Sin embargo está importante restricción etiopatogénica que excluye las lesiones blancas producidas por agentes mecánicos, como los dientes o las prótesis, no es compartida con otros autores.⁵

La leucoplasia ha pasado del sitio de mayor prevaencia en las series publicadas durante la década de 1940 al de menor frecuencia desde el decenio de 1960.¹¹

El estudio de Waldron y Shafer en 1975, de más de 3 000 casos de leucoplasia bucal, que abarca el periodo de 1970 y el inicio de la década de 1970, cuando todas las "leucoplasias" se consideraban potencialmente carcinomatosas y se estudiaban como biopsias de manera muy agresiva, demostraron claridad que las lesiones consideradas clínicamente como posibles carcinomas de células escamosas con frecuencia solo mostraban queratosis extensa en el examen microscópico, en tanto que, a la inversa, una leucoplasia inocua en la valoración clínica a veces resultaba un carcinoma infiltrante de células escamosas temprano.¹¹

En fecha reciente, Bouquet elaboro un sistema de etapas para la leucoplasia que compara el aspecto clínico con la alteración microscópica

esperada, en la misma forma que se ha llevado a cabo por otros carcinomas de mucosas.¹¹

En 1985 los Hensen acuñan el término de leucoplasia verrucosa proliferativa o pilosa, después de un estudio largo de 30 personas con este caso.^{12,14.}

La leucoplasia vellosa oral o pilosa que es una clasificación de la leucoplasia se describió por primera vez en 1984 y fue considerado el marcador temprano de infección con el virus del VIH.¹⁵

Clasificación de leucoplasias.

Las leucoplasias en el sentido de la OMS se pueden dividir, según criterios clínicos (color, naturaleza superficial) en dos grandes grupos que permiten sacar las conclusiones relativas a la dignidad y pronóstico:

- ↓ **Forma homogénea**, también denominada leucoplasia simple con un grado de malignidad bajo.
- ↓ **Leucoplasia manchada punteada**, con pronósticos desfavorables (formas verrugosas y erosivas).¹⁶

Leucoplasia idiopática: término clínico para indicar parche o placa de la mucosa.

Leucoplasia verrucosa proliferativa: se clasifica aparte de otras leucoplasias. Este tipo de leucoplasias se inicia como una queratosis simple y con el tiempo se convierte a verrucosa. Algunas anormalidades pueden ser clínicamente agresivas. Es persistente, multifocal 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 a datos clínico patológicos y suele establecerse de manera

retrospectiva. Puede haber transformación maligna a carcinoma verrucoso de células escamosas hasta el 15% de los casos.³⁰

La leucoplasia vellosa: que se refiere a queratosis no precancerosa de evolución rápida en los bordes de la lengua, que se observa de manera característica en los pacientes con SIDA asociadas con infecciones por Cándida y virus de Epstein - Barr, no se incluyen en la definición de leucoplasia.¹¹

Se definen **tres formas clínicas principales de leucoplasia:** homogénea (o simple); nodular y verrucosa.

- ↓ **Leucoplasia homogénea:** se refiere a una lesión localizada o placa extensa que presenta un patrón relativamente uniforme en su totalidad, aunque la superficie de la lesión puede describirse variablemente como corrugada (“una playa en la marea baja”), con un patrón de líneas finas (“crestas”), arrugada (“como el lodo seco agrietado”) o papilomatoso.
- ↓ **Leucoplasia nodular:** granulosa o no homogénea indica una lesión 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, con dos tercios de casos en algunas series que incluyen pruebas de displasia epitelial o carcinoma en el examen histopatológico.

- ↓ **Leucoplasia verrucosa:** lesiones blancas bucales en que la superficie esta quebrada por numerosas proyecciones papilares que también pueden estar muy queratinizadas y producen una lesión que guarda cierta similitud en el dorso de la lengua.

También se han descrito lesiones extensas de este tipo bajo la denominación **de papilomatosis bucal florida**.¹¹

Etiología.

La leucoplasia puede subdividirse de acuerdo a factores etiológicos en:

a) Idiopático, no se encuentra etiología conocida. Queda implícito el hecho de que se desconoce algún factor etiológico asociado

b) Asociada a los hábitos tabáquicos, formas de consumo o presentación clínica. Excepto estomatitis nicotínica (Paladar del fumador) y lesiones por el uso de tabaco masticable.¹

Los afectados son personas que fuman mucho y sobre todo los fumadores de pipa.

Si los pacientes reducen fundamentalmente el consumo de tabaco o dejan de fumar, las alteraciones involucionan.¹

Todas las formas de inhalación de humo e tabaco, así como el uso de tabaco masticable, se relacionada con cáncer de la cavidad bucal.

El hábito de "fumar al revés" (chuta), como en la india, aumenta en gran medida el riesgo de contraer la enfermedad, por la intensidad de la combustión del tabaco en los tejidos adyacentes del paladar y de la lengua, la relación entre el tiempo y la dosis de los carcinógenos del humo del tabaco, es de importancia en la producción del tiempo y la cantidad de tabaco que se fuma; los fumadores de pipa tienen mayor probabilidad de cáncer en cualquier región de la boca.

El hábito de usar el tabaco en forma de rapé (tabaco machacado y cortado) o de masticarlo (hojas sueltas de tabaco), aumenta el riesgo de cáncer, en especial en la mucosa bucal y la encía.¹

Consumo de tabaco, fumado o utilizado de otra manera y puede involucionar cuando se interrumpe dicho consumo. Sin embargo el punto donde el proceso se torna irreversible ya no es definible en términos de la duración del uso de tabaco, formas empleadas de consumirlo o cuadro clínico.¹

c) Por **deficiencias nutricionales** en algunas poblaciones, se considera importante la presencia de las lesiones leucoplasicas relacionadas con deficiencias nutricionales, en especial anemia por falta de hierro y la sideropénia (síndrome Plummer-Vinson o Petterson- Kelly).¹

La deficiencia de hierro que acompaña a este síndrome es la única alteración nutricional que se relaciona de manera convincente con el cáncer de la cavidad bucal; este síndrome afecta a mujeres de media edad y consiste en atrofia de la mucosa, lengua roja y dolorosa, disfagia y predisposición al carcinoma.¹

d) **Deficiencias de vitamina A y B**, se consideran como estados que predisponentes de leucoplasia.¹

La deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico.¹¹

e) **Alcohol** también tiene importancia etiológica porque irrita a la mucosa. Pero las personas que habitualmente consumen alcohol suelen ser fumadores crónicos, de tal manera que es difícil establecer los efectos del alcohol solo. En Alemania, Wilsch (1978) hallaron que el porcentaje de gente que consume más de 80 gramos de alcohol por día, era 1.5 veces mayor en el grupo con leucoplasias que el grupo testigo.¹

Niveles séricos bajos de alcohol, se han asociado con lesiones precancerosas de la cavidad bucal como la leucoplaquia. El mecanismo es desconocido, pero cuando se administra vitamina A, la hiperqueratosis disminuye y lo desaparece.

Alcohol; Efecto multiplicador al administrarse junto con tabaco se asocia a desarrollo de CCE de piso de boca. Hay susceptibilidad individual, por lo que es relativo.

F) Radiación U.V. Relacionado con cáncer de piel. Afecta especialmente al bermellón inferior. La quelitis actínica esta muy asociada.

G) Galvanismo: Corrientes eléctricas que circulan a través de la mucosa por diferencia de potencial electrónico de distintos materiales de restauración.

H) Microorganismos; VPH papiloma subtipos 16 y 18, Treponema Palidum (Sífilis), Cándida Albicans. Otros factores cuyo implicación etiológica en algunas leucoplasias se ha demostrado son: cambios premalignos, infección por VEB en pacientes VIH- positivos, irritación crónica causada por dentaduras protésicas mal ajustadas, infección crónica por Cándida albicans, liquen plano crónico y algunos trastornos genéticos.⁸

Sífilis. Aunque la literatura más antigua insistió en la importancia de la sífilis en el desarrollo de la leucoplasia, los informes de Hobaek, Cooke y Renstruo indican que este juega un papel menos importante que indican que la frecuencia de leucoplasia es más elevada entre pacientes que han sufrido la glositis sifilítica que en aquellos que no la han padecido.¹²

I) Xerostomia. Sin embargo, es más frecuente que se trate de personas con xerostomía por enfermedad de las glándulas salivales., medicamentos anticolinérgicos o radiación en quienes disminuye o se pierde en recubrimiento protector de la saliva. En animales con xerostomía inducida artificialmente, aumenta de manera considerable el desarrollo de leucoplasia bucal en respuesta a diversos carcinógenos. El alcohol por vía sistémica, los antimetabolitos y el suero antileucocitos específico también incrementa la formación de leucoplasia y carcinoma en modelos experimentales y diversos

agentes (ácido acetilsalicílico, cerotena beta, vacuna BCG, indometacina, levamisol, inhibidores de proteasas, retinoides y vitamina E retrasan el desarrollo de leucoplasia experimental.¹¹

J) Irritación mecánica: Esta parece ser un agente etiológico claro en los casos en la leucoplasia aparece en zonas crónicamente irritadas por prótesis mal adaptadas o por piezas dentarias mal puestas.⁹

Se entienden procesos de queratinización de zonas no cornificadas de mucosa o hiperqueratosis de partes queratinizadas de la mucosa (hiperqueratosis de carga) que tienen una relación patogénica con traumatismos crónicos.

Una sobrecarga mecánica que actué desde hace tiempo en la mucosa bucal puede producir una queratinización en forma de callosidad.

Este hallazgo de una mancha blanca, también denominada paquidermia, descansa sobre una hiperqueratosis general del tipo ortoquerastótico. Se puede observar estas hiperqueratosis de carga focales en la cavidad bucal y generalmente se atribuyen a bordes dentales puntiagudos, prótesis diseñadas incorrectamente, tejidos de apoyo y sostenimiento lesionados, etc. Como signo de una carga errónea y una sobrecarga mecánica se encuentra no pocas veces este tipo de hallazgos en la superficie de las crestas alveolares residuales y en los tumores imitativos. Por lo demás, pueden ser consecuencia del mordisqueo crónico en mejillas y labios.

Una vez que se interrumpen los factores irritativos causales las lesiones condicionadas por irritación mecánica involucionan.¹⁶

K) Candidiasis hiperplásica o hipertrófica: es una lesión bastante frecuente que se presenta como infección crónica por *C. albicans* Esta afección debe considerarse probable si existe un factor predisponente en la historia del paciente.

Puede ser difícil identificar si la lesión constituye una lesión primaria por Candida o una leucoplasia infectada secundariamente por cándida. La existencia de lesiones múltiples favorece al diagnóstico de candidiasis.

L) Lupus eritematoso. Las lesiones discoideas bucales comparten muchas características con la leucoplasia y el liquen plano. La edad media de los pacientes al inicio es de 40 años. La mucosa bucal es la localización más frecuente de las lesiones del lupus discoide oral, y las encías, mucosa bucal y bordes del bermellón, las lesiones son bilaterales. En ciertos casos, el aspecto clínico de las lesiones discoideas orales puede ser muy semejante a una leucoplasia o liquen plano.

Lo habitual es que las lesiones precoces sean habitualmente rojas, aunque después de muchos años pasen lentamente a lesiones similares a la leucoplasia. Las lesiones discordes bucales suelen tener un aspecto rojo y blanco, por lo que semejan con frecuencia lesiones de liquen plano, que tienen componente atrófico, erosivo o ulcerado. Cuando una lesión discoide bucal tiene aspecto típico, se identifica con facilidad. Schiodt describió la lesión discoide bucal clásica con cuatro características clínicas destacadas: 1) región atrófica central con 2) puntos pequeños blancos y borde ligeramente elevado de 3) estrías blancas radiadas y 4) telangiectasias. Sin embargo, este investigador explicó que alrededor de un tercio de los casos muestran considerables variaciones. Algunas de estas últimas semejan leucoplasias, lesiones blancas y rojas de liquen plano, reacciones liquenoides a fármacos y lesiones electrogalvánicas.¹⁷

M) Hormonas. En ciertas situaciones también se ha demostrado el efecto queratógeno que tienen las hormonas sexuales tanto masculinas como femeninas. Sin embargo, la literatura da poco apoyo clínico a la disfunción endocrina y deficiencia vitamínica, y en este campo ha habido

una carencia general de investigación reciente de dichos factores lo cual dificulta la evaluación de su importancia en la etiología de la leucoplasia. ¹²

Algunas leucoplasias evolucionan hacia carcinoma bucal de células escamosas. ⁷

Aspectos clínicos (características clínicas).

Sharp describió tres etapas de leucoplasia, siendo la lesión más temprana como una mancha blanca, no palpable, bastante translúcida. Más tarde se desarrollan placas ligeramente elevadas con delimitación irregular que están localizadas o difusas; presentan un color blanco opaco y tienen una textura granular fina. En ocasiones las lesiones evolucionan hasta ser blancas, engrosadas, duras y puede haber fisuramiento y formación de úlceras. ¹²

Las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes con superficie rugosa y fisurada. ⁸

Leucoplasia idiopática: Es un padecimiento que afecta a poblaciones de edad media y avanzada, casi todos los casos se presentan después de los 40 años de edad. ⁷

Predilección por sexo: igual.

A simple vista la leucoplasia puede variar desde un tejido poco notable con ligero aspecto blanquecino sobre una base de apariencia normal sin inflamación hasta una lesión de color blanco definido, grueso, correoso, fusionado o verrucoso. En algunas leucoplasias también se puede identificar zonas rojas lo que da lugar al término leucoplasia moteada. A la palpación algunas malformaciones pueden ser blandas, homogéneas y de textura finamente granular. Otras pueden ser rugosas, nodulares o induradas. ⁷

Por su aspecto clínico pueden clasificarse en:

- a) Homogéneas: lesión de un blanco uniforme con una superficie suave o corrugada.
- b) No homogénea: la lesión incluye áreas rojas intercaladas (eritroleucoplasia, leucoeritropiasia, leucoplasia moteada).
- c) Pre-leucoplasia: área gris con bordes difusos, mezclada entre una mucosa normal. La lesión no puede diagnosticarse como ninguna otra lesión.¹

Aspecto Clínico: Las lesiones pueden dividirse en cuatro grandes grupos en función de su aspecto clínico.

1. **TIPO HOMOGÉNEO.** Las placas blancas homogéneas carecen de componente rojo, aunque tienen textura fina blanca nodular o aspecto más rugoso moteado.
2. **TIPO MOTEADO.** Las leucoplasias moteadas se componen de puntos blancos y rojos gruesos o finos.
3. **MANCHAS ROJAS Y BLANCAS.** La combinación de manchas blancas y rojas muestran segregación de componentes rojo y blanco, consistiendo básicamente en lesiones eritroleucoplásicas.
4. **TIPO VERRUCOSO.** Las leucoplasias verrugosas presentan componente rojo y blanco, aunque el componente blanco es mucho más grueso y protruye sobre la mucosa superficial.¹⁷

Localización.

Las localizaciones bucales más frecuentes para leucoplasia son la mucosa del yugal, el piso de boca, las comisuras labiales, los bordes laterales de la lengua y los surcos alveolares mandibulares y maxilares.⁸

Su prevalencia es mayor en la mucosa vestibular, encías y borde bermellón de los labios (queilitis actínica). Los labios y el paladar, la mucosa maxilar, el área retromolar piso de la boca y la lengua son sitios menos probables, aunque los dos últimos comprenden 93% de las leucoplasias con displasia o alteraciones carcinomatosas. Casi la mitad de las lesiones afectan los carrillos, la mucosa mandibular y el surco gingival; la leucoplasia del piso de la boca y la lengua tienen una cuarta parte de la prevalencia de la leucoplasia vestibular.¹¹

Los sitios donde predomina la lesión se han modificado a través de los años. La lengua fue en un tiempo el sitio más común de leucoplasia, pero esta región ha cedido su lugar a las mucosas mandibular y bucal que en la actualidad explican casi la mitad de las leucoplasias. El paladar, borde maxilar y labio inferior son atacados con frecuencia un poco menor, el piso de la boca y los puntos retromolares son menos dañados en términos comparativos.⁷

Aunque las placas se encuentren en cualquier sector de la cavidad bucal, se han notado algunos sitios de predilección. Renstrup observó que la mucosa vestibular y las comisuras están afectadas con mayor frecuencia, seguidas en orden de frecuencia por la mucosa alveolar, lengua, labios, paladar blando y duro, piso de la boca y encía, en ese orden. Es común que estuvieran afectadas varias zonas. En el estudio de Sahafer y Waldron, el mayor número de casos, tanto en hombres como en mujeres, se presentan en el reborde alveolar, la encía y pliegue muco vestibular. Sin embargo había una mayor frecuencia de estas localizaciones en mujeres que en varones. Este hallazgo se atribuyó, en parte por lo menos a la aspiración de sustancias por la nariz por las mujeres que intervinieron en el estudio y su colocación en el pliegue muco vestibular inferior. También es de considerable interés la frecuencia relativa de las lesiones en el labio inferior en las mujeres (1%) en contraste con los varones 11%. La lengua fue el

lugar de menor frecuencia, en hombres como en mujeres. No se observan lesiones en el labio superior.¹

Epidemiología.

La leucoplasia bucal es una lesión precancerosa de la mucosa bucal. El riesgo de transformación maligna depende de la clínica y clasificación histológica y la situación de la lesión, para una leucoplasia no homogénea el riesgo es del 23.4% al 38%. En la presencia de displasia epitelial la posibilidad de transformación maligna es de 36.3% a 43%.¹⁸

Su prevalencia en la población general varía ampliamente según los distintos autores, y encontramos cifras que varían ampliamente según los distintos autores, y encontramos cifras que oscilan entre el 0.2 y el 17 %.⁵

Se llegan a presentar hasta en un 11% de la población, aunque la frecuencia real se desconoce.¹

La leucoplasia es una lesión precancerosa según la literatura y tiene un riesgo de transformación maligna del 0.13 % al 17.5%.¹³

Las lesiones de leucoplasia tienen una tasa de aparición de 1.5 al 12 %, en función de la población concreta estudiada. En general alrededor del 5, 4 % de las lesiones acabará siendo un carcinoma epidermoide. Si el paciente es fumador esta incidencia es del 16%.⁸

Según Silverman en su estudio "Leucoplasia, displasia y transformación maligna" de 257 pacientes con leucoplasia 37 pacientes (15.7%) no presentan displasia epitelial.⁴

En un estudio realizado por Martín G. en una población con uso de tabaco sin humo de 3051 examinados el 39.4% tenían leucoplasia y a la abstinencia de ST los pacientes tenían una resolución de las lesiones en un 97.5% de estas lesiones leucoplasicas.

El tipo ST usó (mascar tabaco), cantidad (pzas. por día), tiempo, la marca del rapé era significativa.

El estudio demostró que la recesión al uso de tabaco durante seis semanas se resuelven,

El uso de tabaco aumenta alarmadamente durante los últimos 25 años sobre todo en varones blancos.

La literatura ha documentado la asociación entre el uso de ST y cáncer oral y faringeo. Los estudios revelan una incidencia aumentada de cáncer oral entre las personas que usan ST, incluso entre aquellos que lo han usado por lo menos 10 años.

Las lesiones de la mucosa oral la mayoría frecuentemente asociada con el modo de ST, leucoplasia que muchos consideran, ser una lesión precancerosa. De hecho los estudios lo han demostrado que el 2% al 6% de las leucoplasias sufren la transformación maligna encima de un período de cinco a 10 años.¹⁹

En otro estudio por Martín G. sobre estado de leucoplasia oral después de la cesación por seis semanas del uso del tabaco sin humo demostró que el 39.4% de fumadores con ST presentaban leucoplasias.

Si un hombre saludable joven dejaría de fumar durante seis semanas la mayoría e las lesiones leucoplasicas se resuelven clínicamente y la biopsia no se requiere.

También concluyeron que el uso de rapé a largo plazo tiene un riesgo aumentado de desarrollar cáncer oral.¹⁹

El riesgo de desarrollo de una leucoplasia también depende de la marca del rapé. El riesgo de desarrollar leucoplasias era más alto para los usuarios de Copenhague así como usar por día, longitud de uso, tipo.

Entre los usuarios de ST actuales el riesgo de desarrollar leucoplasias aumenta con la cantidad creciente de ST usada.²⁰

La proporción de transformación maligna es aproximadamente de un 5% en un período de 5 años.

La PVL una transformación específica de leucoplasia oral se caracteriza por una proporción de transformación maligna de un alto porcentaje (86.7%)¹³

El uso de rapé se asoció más frecuentemente con un desarrollo de las lesiones de la mucosa oral que el uso de tabaco de mascar y el rapé era el que causaba la variedad mayor y severidad del cambio de epitelio que el tabaco de mascar.¹⁸

El uso de rapé está asociado con una variedad mayor y severidad de cambio de epitelio que el tabaco de mascar. Se ha informado que el rapé asociado con una mayor variedad y severo cambio del epitelio posiblemente por la diferencia de pH, composición química y volumen de humedad, es posible que estas diferencias causen mayor severidad en el epitelio¹⁸

El predominio de leucoplasias en usuarios ST reguladores es de 8% a un 43%. Proporción de edad aún no se define bien.

Varios informes han hecho pensar en una transformación maligna de leucoplasia oral 3% a 5%.

Los resultados de un estudio realizado por Curtis J. indican una asociación fuerte entre el uso de ST y leucoplasia las proporciones en los usuarios actuales 13% más alto que los que no usan (0.5%).

Estadísticamente las asociaciones significantes existieron entre la presencia de leucoplasia y cualquier historia de uso de ST, el uso de SR actual la cantidad por semanas y años de uso. Los adolescentes están empezando a usar ST a una edad más joven podría significar un período más largo de uso

y de exposición oral al tabaco, aumenta las oportunidades y las condiciones por una patología, teniendo un riesgo de cánceres orales 13 veces mayor que al no usar ST. Ellos descubrieron que la presencia de leucoplasia es después de 14 años de uso de ST.

También fue importante factores asociados como el consumo de alcohol, uso de cigarrillos tipos de ST ya que esto contribuye a la leucoplasia.

No sólo parezca haber una relación entre ST y leucoplasia oral, el número de años de uso y marca de ST, esta asociado con el consumo de tabaco. Tiempo de exposición al tabaco fresco puede ser mas importante que el sólo tiempo de exposición.²¹

Las diferencias geográficas reflejadas en las tasas de transformación, al igual que la prevalencia y localización de la leucoplasia bucal, quizás se relacione con estas variantes de las formas de consumir tabaco en diversas partes del mundo.

Estudios efectuados en poblaciones de Estados Unidos revelan que las leucoplasias bucales son en su mayoría benignas y probablemente nunca se convierten en malignas. Estas investigaciones indican que la transformación maligna de la leucoplasia ocurre en un intervalo de casi hasta 17% con promedio de 4% a 5%. Existe un amplio espectro de riesgo de transformación de un sitio anatómico a otro.²¹

La tendencia que muestran los estudiantes de secundaria y preparatoria a consumir tabaco no fumado puede inducir en último término un cambio del grupo de edad hacia poblaciones más jóvenes. Con el tiempo se a observado un cambio en la predilección por sexo, con una incidencia casi igual de leucoplasia debido al cambio de hábitos de fumar de la mujer.

En sus laboratorios de anatomopatológica oral, Shafer y Waldron reportaron que alrededor del 14 % de 8,500 muestras de tejido recibidas eran lesiones

diagnosticadas clínicamente con leucoplasias. MacCarthy publicaron que la leucoplasia supuso alrededor del 15% de 4728 lesiones bucales observadas durante 12 años, en su práctica clínica y privada.

Es importante señalar que todas estas estadísticas deben tomarse con reserva, considerando el concepto que se tiene de leucoplasia que tienen los autores, los grupos estudiados, sus hábitos y costumbres.²¹

Incidencia.

Edad.

La mayoría de los trabajos indican que la leucoplasia se observa principalmente en personas de edad avanzada. La tendencia entre los jóvenes a iniciarse en los hábitos tabaquicos puede cambiar la incidencia hacia edades menores.

La edad promedio en que ocurre la leucoplasia es a los 60 años. Sin embargo, de ninguna manera se trata de una enfermedad de la edad avanzada (está afectado 8% de los varones mayores de 70 años) y se han comprobado casos en menores de 20 años.¹¹

Género.

El cambio de frecuencia en relación al género ha variado con el tiempo. En la actualidad es similar en ambos géneros, tal vez debido a cambios en los hábitos de consumo de tabaco entre mujeres jóvenes.^{11,1.}

Diagnóstico.

Dado que las lesiones clínicas de leucoplasia pueden presentar un espectro diagnóstico que oscila desde una reacción inflamatoria hasta cambios benignos o malignos, determinar el tratamiento adecuado para una lesión

correcta es una importante decisión clínica. El modo más eficaz de tomar esa decisión es obtener una o más biopsias de la lesión y solicitar una evaluación histopatológica por un patólogo especialista que tenga experiencia en lesiones de esta región anatómica.

BIOPSIA: extirpación de una muestra de tejido vivo para su estudio histopatológico

Es imprescindible biopsiar las lesiones de leucoplasia para comprender más claramente la naturaleza del proceso patológico. Esto se lleva a cabo evaluando el proceso histopatológico en el tejido. Si la lesión es pequeña, se extirpa la totalidad de la lesión y se le remite para examen microscópico, lo cual se denomina biopsia escisional. Si la lesión es grande, se extirpa una pequeña porción de la lesión y se remite para examen microscópico, lo cual se denomina "biopsia incisional". Al realizar una biopsia incisional de una lesión grande es importante tener un buen criterio y obtener una muestra que tenga la mayor probabilidad de llevar a un diagnóstico exacto. Si la lesión es multifocal, es generalmente prudente obtener más de una muestra de biopsia para el estudio de laboratorio.⁸

La biopsia excisión permite una evaluación completa de cada parte de la lesión, mientras ayuda a asegurar un diagnóstico exacto. Sin embargo, evita la habilidad de evaluar la progresión porque la lesión original ha sido eliminada.

La biopsia incisional, la técnica conserva mucho del tejido original en el sitio, mientras permite dar un seguimiento a la lesión y se pueden documentar los cambios subsecuentes.³

El aspecto más importante en el diagnóstico de leucoplasia bucal es determinar la displasia celular por microscopia. En general su ausencia en la biopsia indica con seguridad una forma benigna y el tratamiento puede

determinarse por los resultados de este examen. Sin duda ocurren errores de muestreo, pero se minimizan si sigue el paciente durante los meses siguientes y se intenta obtener una biopsia representativa de los diversos patrones de superficie que mostró la lesión. ¹¹

Histopatología.

Se ha demostrado en un estudio por Daniels T y col. la variedad de cambios en el epitelio con el uso de ST. Mientras las lesiones de este grupo de hombres generalmente jóvenes eran benignos y uno sólo exhibió señales de displasia, es notable que ese espécimen fuera de un jugador que había usado rapé durante 3 años. Los cambios son mayores con ST, las lesiones y una variedad mayor y severidad de cambios del epitelio a comparación con el tabaco de mascar. ²

Así pues, la leucoplasia comienza como una reacción de protección frente a un irritante crónico. Esta reacción produce una capa densa de queratina, que se requiere para aislar los componentes epiteliales más profundos de los efectos nocivos del irritante. Cuando se estudian microscópicamente las lesiones leucoplasias, se puede apreciar un espectro de cambios histológicos que muestran desde incremento de la queratosis hasta CE invasivo. ^{17, 2,22.}

El desarrollo de una proliferación maligna en una o más de las capas epiteliales también produce un aspecto clínico similar. Los cambios del tejido conjuntivo subyacente también dan un aspecto blanquecino a la mucosa oral. Éste se debe por lo general a una reducción de la vascularización y a un aumento del contenido de colágeno del tejido conjuntivo subyacente, como el que tiene lugar en la formación de una cicatriz y en las áreas de hiperplasia fibrosa focal (Fibroma traumático). ⁸

El aspecto histológico de la leucoplasia es muy variable. Muchas lesiones solo presentan hiperqueratosis y acantosis.²³⁻¹ Otros hallazgos comunes son hiperqueratosis, hiperparaqueratosis, atrofia y algún grado de infiltrado crónico difuso usualmente contiene linfocitos y células plasmáticas). Algunas lesiones pueden tener una superficie rugosa y, microscópicamente, pueden mostrar hiperqueratosis y acantosis considerable; la línea divisoria entre estas lesiones y el carcinoma verrucoso pueden estar mal definidas. Ocasionalmente la displasia puede estar presente. Se menciona el carcinoma "in situ" y hasta el carcinoma de células escamosas, sin embargo, estos cambios ya no deben considerarse en la leucoplasia pues ya son prácticamente neoplasias.

Histológicamente, se pueden distinguir tres formas con características clínicas y significado pronóstico diversos; se presume que se trata análogamente a lo que sucede en las lesiones precancerosas del cérvix uterino, de etapas evolutivas sucesivas:

1. Leucoplasias homogéneas o planas de límites netos y sin signos de infiltración, raras veces presentan áreas de degeneración.

2. Leucoplasias elevadas nodulares "moteadas", caracterizadas por una placa blanquecina elevada y de límites no nítidos o borrosos, que presentan áreas rosadas que le dan un aspecto maculado característico. En un 12% de los casos hay áreas de degeneración.

3. Leucoplasias erosivas caracterizadas por la presencia de áreas desepitelizadas que se esfuman en el contexto de la placa blanquecina, contiene áreas de carcinoma in Situ o carcinoma micro invasor, en el 16 % de los casos.¹

En la LVP (PVL) hiperqueratosis extendido y multifocal en el futuro es sumamente resistente al tratamiento. Muchos progresan a cáncer invasivo, 30% de los pacientes mueren de la enfermedad.¹³

En un estudio de 142 especímenes de biopsias de las cuales 133 están asociados con el uso de tabaco. Se observaron cuatro tipos de cambios del epitelio, hiperqueratosis, hiperparaqueratosis, superficie manchada pálida, hiperplasia de célula basal. Este tipo de cambio asociado al tipo de tabaco sin humo (rapé o tabaco de mascar) pero no con la duración y cantidad.²

Leucoplasia idiopática: varía desde hiperqueratosis, acantosis, displasia y carcinoma in situ hasta carcinoma invasivo de células escamosas, displasia (crecimiento desordenado) atipia (células con características anormales. Existen diferentes grados de displasia en los que el patrón epitelial muestra cambios leves, moderados y graves. Esto se determina de manera subjetiva indicando que los cambios no parecen lo bastante anormales para calificarlos de neoplásicos. Las particularidades microscópicas de la displasia incluyen: a) rebordes epiteliales en forma de canal, b) hiperplasia de la capa basal, c) estratificación irregular, d) incremento de figuras mitóticas anormales, e) queratinización de células individuales o de grupos de células (formación de perlas epiteliales) en la capa espinosa f) pleomorfismo celular, g) hiper Cromatismo nuclear h) alteración de relación núcleo citoplasma i) núcleos aumentados de volumen, j) pérdida de la polaridad de las células basales y " corrientes" en la capa de células espinosa k) pérdida o reacción de la adherencia intercelular.

Si todo el grosor del epitelio muestra estos cambios por un efecto llamado de arriba a abajo se pueden utilizar el término carcinoma in situ.

También se puede considerar un carcinoma in situ cuando la atipia celular posee particular gravedad, aunque a veces los cambios no son evidentes desde la membrana basal hacia la superficie.³⁰

No se ha comprobado de manera definitiva la evolución de displasia a carcinoma.¹²

Las formas benignas de leucoplasia se caracterizan histológicamente por patrones variables de hiperqueratosis e infiltración por células de infiltración crónica en el corion.

La displasia se caracteriza por orientación anormal de células epiteliales, pleomorfismo y atipia celulares, que sugieren afección maligna inicial (estratificación epitelial irregular, hiperplasia de la capa basal, clavas inter epiteliales en forma de gota, aumento del número de figuras mitóticas, pérdida de polaridad de células basales, aumento de la relación nuclear/citoplasmática, polimorfismo e hiper cromatismo nucleares, nucleolos crecidos, queratinización de células aisladas o en grupos en el estrato espinoso y pérdida de adherencia celular). Es probable que cualquier grado de displasia y atipia celulares signifique alteración premaligna; las lesiones que muestran grados importantes de displasia se fusionan con las que se diagnostican como carcinoma in situ.¹¹

Para Grinspan y Abulafia las leucoplasias deben definirse como un criterio clínico e histopatológico (anatomoclínico). Ambas circunstancias, lo clínico y lo microscópico, deben formar parte del diagnóstico de leucoplasia.

Desde un punto de vista histopatológico en grado I se caracteriza fundamentalmente por hiperqueratosis del tipo ortoquetatósico y/ o paraqueratosis y discreta acantosis; el grado II tiene una gran hiperqueratosis mientras que el grado III es un grado II con papilomatosis. En ocasiones existe atrofia en lugar de acantosis. El corion no presenta modificaciones significativas en ninguno de los tres grados.

Estos tres tipos de leucoplasia pueden complicarse: erosionarse, figurarse o transformarse en epitelomas "in situ", infiltrantes o papilomatosis florida.²⁴

Patogenia.

El riesgo de transformación neoplásica varía de una región a otra. Aunque el piso de boca explica un porcentaje algo pequeño 10% de las leucoplasias, un gran porcentaje esta representado por carcinomas displásicos in situ o lesiones invasivas, según el examen microscópico la leucoplasia de labios y lengua también muestran un porcentaje alto de transformación displásica o neoplásicas. En contraste con estos estudios, la región retromolar sufre cambios en solo un 10 % de los casos.

Cerca del 5 % de las leucoplasias corresponden al carcinoma invasivo de células escamosas, esta cifra varia de manera considerable debido a las diferencias metodológicas del estudio y a la población estudiada. La transformación maligna total de leucoplasias benignas explica casi otro 5% de las malformaciones ⁷

Diagnostico diferencial.

El primer paso para establecer el diagnóstico diferencial de una placa blanca (leucoplasia) en la mucosa bucal es determinar si la anomalía puede desprenderse con una gasa o un abate lenguas, si se puede remover se trata de una pseudo membrana colonia de hongos y residuos. Si hay evidencia de enfermedad a ambos lados e la mucosa bucal debe incluirse en el diagnóstico diferencial trastornos hereditarios, mordedura de la mejilla, liquen plano y lupus eritematoso.

Las lesiones cutáneas concomitantes confieren mayor peso a las últimas afecciones citadas, si en el historial del paciente revela traumatismos crónicos o uso de tabaco debe considerarse hiperqueratosis friccional relacionada con tabaco.

Eliminando la causa sospechosa se debe producir cierta mejoría clínica. También debe incluirse leucoplasia pilosa y lengua geográfica en el

diagnostico diferencial de leucoplasia lingual, si la anormalidad en cuestión no puede retirarse y no esta clínicamenté diagnosticada diferencial de leucoplasia lingual.

Si la anormalidad en cuestión no puede retirarse y no es clínicamente diagnosticada entonces se clasifica como idiopática y la biopsia es imperativa.

En alteraciones extensas puede requerir múltiples biopsias para evitar errores en las muestras. Siempre deben incluirse las áreas clínicamente más sospechosas (áreas rojas, ulceradas o induradas en la biopsia planeada.⁷

La apariencia característica de las lesiones blancas de la mucosa bucal se debe a la difracción de la luz en una superficie alterada, que en ocasiones resulta de un engrosamiento en la capa de queratina, secundario o traumatismo físico crónico, consumo de tabaco, anormalidades genéticas, enfermedades muco cutáneo o reacciones inflamatorias. Estas lesiones pueden clasificarse según su etiología o patógena. En algunos casos se desconoce o no es posible identificar la causa de la lesión, y en otros casos se establece una relación entre un posible fenómeno o agente y la formación de una lesión blanca, aunque no se comprenda el mecanismo exacto por el cual se presenta.

En el diagnóstico diferencial de la leucoplasia deben considerarse las siguientes lesiones:

Leucoedema: el leucoedema es de superficie suave, blanca grisácea, no muy gruesa, simétrica; tiene una tendencia a presentarse en personas de raza negra y desaparece al estirar la mucosa.

Nevo esponjoso blanco. tiende a ser simétrica y bilateral, suele aparecer antes de la pubertad; es una alteración autonómica dominante, pueden

encontrarse lesiones similares en conjuntiva, mucosa esofágica, anal, vulvas y vaginal; además es más gruesa y difusa, a diferencia de leucoplasia. A veces es necesaria la biopsia.

Disqueratosis intraepitelial benigna. Solo se ha presentado en Carolina del Norte, en EAU. Las lesiones características de las uñas de los dedos de manos y pies (engrosamiento del borde libre); también se observan opacidades corneales.

Queratosis folicular. Las lesiones papulares múltiples en la piel que no presentan cambios de coloración, y que se presentan con simetría en la cara, el tronco y zonas intertriginosas. Con el tiempo confluyen y pueden formar lesiones verrugosas o vegetativas. Puede presentar engrosamiento de palmas y plantas. La fragilidad y astillamiento de las uñas, y la queratosis subungueal ayuda a establecer el diagnóstico.

Paquioniquia congénita. Presenta lesiones cutáneas que consisten en pigmentaciones grisáceas reticuladas, hasta vesículas y queratosis verrugosas. Puede presentar anodoncia parcial, estrabismo con nistagmus y epilepsia.

Queratosis friccional. La identificación de algún agente traumático, su eliminación y la desaparición de la lesión harán el diagnóstico.

Leucoplasia por tabaco masticable. Preguntas sobre el empleo del tabaco masticable y su coloración en la zona afectada harán la diferencia.

Estomatitis nicotínica. Las características pápulas ubicadas en el paladar del fumador de pipa o del fumador al revés distinguen esta lesión de la leucoplasia.

Queilitis actínica o solar. La mucosa puede ser atrófica, pálida, brillante, con fisuras y arrugas en las comisuras y en la unión muco cutánea.

Epidermización evidente. Zonas moteadas de hiperpigmentación y queratosis, descamación superficial, grietas y erosión.

Liquen plano. Las lesiones reticulares o con las estrías de Wickham son características. En el caso de la forma de placa es necesaria la biopsia para distinguirla de la leucoplasia.

Lupus eritematoso: las lesiones cutáneas escamosas, eritematosas y las de patrón de mariposa en la cara son importantes para el diagnóstico diferencial.

Sífilis. Una historia adecuada deberá elucidar la sospecha de sífilis, y el diagnóstico puede confirmarse con pruebas como la fluorescencia del anticuerpo treponémico, el VDRL e incluso con frotis y extendido, observando en microscopio de campo oscuro se pueden observar las espiroquetas.

Quemadura química: la historia clínica sobre el contacto de algunas sustancias sobre la zona afectada y el dolor harán la diferencia.

Candidiasis: el empleo reciente de antibióticos, el desprendimiento de la placa blanca para dejar una área eritematosa sangrante, en el caso de variantes pseudo membranosas (en la variante hiperplasia/hipertrófica no ocurre). Su determinación aguda, crónica o muco cutáneo y los estudios de frotis y cultivo, incluso los de una biopsia con la tinción de PAS para detectar las sudohifas candidiásicas. En caso de ser muy evidente la lesión, puede ser posible la terapéutica diagnóstica. Determinar estas posibles situaciones ayudará a establecer su diferencia con la leucoplasia.

Quistes gingivales: la edad y la localización hacen la diferencia con los nódulos de Bohn y las perlas de Epstein. Y la determinación de la naturaleza quística corneal quiste gingival del adulto.

Leucoplasia vellosa: la localización puede ser de ayuda, el aspecto clínico típico en los bordes linguales y sobre la infección por *Cándida albicans* hacen sospechar que se trata de una leucoplasia vellosa. Sin embargo, al pensar en leucoplasia, los procedimientos diagnósticos para determinar la diferencia deberán completar, hasta no demostrar lo contrario, que puede tratarse de una causada por la infección del virus Epstein Barr predispuesta por la infección del virus de inmunodeficiencia humana, es decir, de la leucoplasia vellosa. Las características clínicas no hacen diferencia en muchos casos.

Lengua vellosa: la historia clínica puede arrojar la ingesta de antibióticos de amplio espectro, corticoesteroides parenterales, o el uso de enjuagues bucales oxigenados puesto a que contienen peróxido de hidrogeno, perborato de sodio, o peróxido de carbamida. El hábito del tabaco crónico y aquellos con radioterapia de cabeza y cuello. Pero lo más importante es la impresión clínica y su confirmación, al remitir con un desbridamiento físico y una higiene bucal esmerada.

Lengua geográfica: la historia de remisiones, apariciones y la presentación clínica hacen la diferencia. En casos dudosos, la biopsia podría ser de ayuda.

Fibrosis submucosa: la sintomatología de trismo y dificultad para la deglución son diagnósticas.

Queratosis por succión: la observación detenida del hábito en el paciente es determinante.

Se excluyeron las manchas de Koplik, los gránulos de Fordyce, el tejido linfático ectópico y las queratosis galvánicas. En el caso de contener, además, un componente proliferativo, las alteraciones queratósicas

verrugosas deben considerarse el carcinoma verrugoso, las leucoplasias verrugosa proliferativa y la verruga vulgar.¹

Tratamiento.

La decisión de tratar o no a la leucoplasia bucal depende del resultado del examen histológico, la etiología de la lesión y del aspecto clínico de la leucoplasia.

El tratamiento inicial de la supuesta leucoplasia deben incluir intentos para eliminar todos los posibles irritantes locales y cualquier factor sistémico predisponente identificado.¹⁻⁵ administrarse tratamiento antimicótico tópico durante una a dos semanas y concertarse una cita específica para que el paciente regrese para valoración de seguimiento al terminar ese periodo. Se planea una biopsia para esa visita si no ha ocurrido para esa fecha una resolución importante de la lesión. Si el paciente abusa de forma habitual del tabaco y alcohol, debe intentarse suprimirlos al menos por un tiempo; en caso de que se esperen problemas importantes por abstinencia, se efectúan los arreglos necesarios para asesoría y tratamiento médico. No debe llevarse a cabo ninguna otra medida terapéutica en la lesión antes de la biopsia.

A partir de este momento el tratamiento dependerá del resultado histopatológico. Aquí caben dos posibilidades:

a) Si es una leucoplasia sin displasia y se trata de una lesión muy extensa clínicamente, difícil, por tanto, de extirpar por métodos quirúrgicos, se insistirá mucho en que se eliminen los factores etiopatogénicos y volveremos a revisar al paciente a los 6 meses; si al cabo de este tiempo la lesión no ha mejorado de forma ostensible o desaparecido, plantear su extirpación con láser recomendamos siempre tomar previamente, en la misma sesión una muestra pequeña con bisturí para estudio

histopatológico y proceder luego a la vaporización. Con relación a la aplicación de láser CO₂.

Otros autores han descrito la utilidad de tratamiento con láser en estas lesiones. Gaspar y Szago han demostrado sus resultados en 126 pacientes con leucoplasia bucal, de forma que cuando se trataba de una leucoplasia simple empleaban 5 W de energía de forma desfocalizada, cuando eran verrugosas la vaporización lo hacían focalizada. Con este tratamiento indican que los resultados obtenidos fueron muy satisfactorios.

Roodenburg ha señalado que el riesgo de malignización de las leucoplasias no homogéneas era del 23-38% y en las que tenían displasia, del 36,3-43%; por ello afirman que es muy conveniente tratar estos casos y recomiendan el empleo del láser CO₂. Usaban energías de 15-20 W y luego desfocalizando, con lo cual trataron 103 leucoplasias consiguiendo, tras un período medio de 5,3 años, un grado de curación del 90%.

También, y sobre todo en las leucoplasias retrocomisurales de tipo moteado o nodular, indicaremos que nos realicen una tinción con PAS para comprobar si hay cándida.

Algunos autores recomiendan el tratamiento médico de estas lesiones con vitamina A, a dosis elevadas o ácido retinoico. Actualmente Se usa más el ácido retinoico, es decir, el ácido 13 -cis- retinoico o el estretinato. 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%, colocándoselas el paciente tres a cuatro veces al día sobre la lesión.

Debido a la toxicidad del ácido 13-cis-retinoico se ha ensayado el uso de beta-carotenos en la leucoplasia oral; así Garèwal observaron, en el 71% de sus casos, una mejoría evidente tras el empleo de 30 mg/día durante 3 meses, que se continuaron con otros 3 meses más en el caso de observar resultados satisfactorios. No se observaron toxicidades que requiriesen la interrupción del medicamento. También Rona obtuvieron buenos resultados con los beta-carotenos, empleando 90 mg/día y observaron en el 44.4% la mejoría objetiva sin hallar efectos de toxicidad.

Se han informado buenos resultados tras el empleo tópico de bleomicina. Wong trató a 10 pacientes diariamente durante 2 semanas con aplicaciones tópicas de bleomicina en dimetilsulfóxido mediante pincelaciones durante 5 min. Utilizando una concentración al 0.5% en 5 casos y al 1% en los restantes. No se apreció toxicidad sistémica.

En el año de 1993 Benner publico un estudio en el que utilizaba para el tratamiento de leucoplasias, incluso con displasia, el alfa-tocoferol (vitamina E) en dosis de 400 U dos veces al día durante 24 semanas. Obtuvieron una respuesta clínica aceptable en el 46% de los casos, siendo el tratamiento extraordinariamente bien tolerado. ⁵

b) Si no se encuentran pruebas de displasia y se considera que el sitio de biopsia es representativo de toda la lesión, es aceptable el tratamiento conservador. Es frecuente que las lesiones pequeñas se eliminen por completo con la biopsia y no se requiere tratamiento adicional aparte de tranquilizar al paciente e indicarle que informe sobre cualquier recurrencia aparente; este último consejo puede reforzarse estableciendo una cita de seguimiento específica anual o semestral. En lesiones más grandes sin prueba de displasia en la biopsia pueden elegirse entre eliminar el resto de la lesión y valoración de seguimiento, con medicamentos locales y sin ellos.

Son indispensables las consultas de seguimiento y biopsias repetidas, en particular si no es probable que se elimine por completo los irritantes. En estos casos, también debería recomendarse firmemente extirpar toda la lesión.²⁵

Pronóstico.

Naturaleza precancerígena, desde un punto de vista clínico, no se puede distinguir la lesión potencialmente peligrosa y la inocua, por lo cual destaca la importancia de la biopsia. No hay correlación entre el aspecto clínico de la leucoplasia y los hallazgos histológicos. Algunas leucoplasias muestran cambios celulares que garantizan una clasificación de displasia. El diagnóstico de displasia es una interpretación hasta en patrones anormales del tejido y una morfología celular, combinada con juicios individuales. La importancia deriva de estudios que documentan el riesgo de transformación maligna en una base impredecible. Aunque la mayoría de las leucoplasias nodulares muestran displasia, la ocurrencia de displasia fue más alta en el grupo de leucoeritropias. La mayoría de las displasias severas se han encontrado en la lengua y los labios. La leucoplasia de la lengua ha mostrado la más alta incidencia de transformación maligna.¹

La frecuencia de carcinoma in situ a cambios cancerosos evidentes en la leucoplasia varía entre los informes desde el 1 % al 16% pero un promedio razonable estaría entre el 5 y 6 %. Las características amenazadoras comprenden un aspecto moteado, engrosamiento verrugoso y prestación en "sitios de alto riesgo" (p. Ej., suelo de la boca y superficie ventral de la lengua).⁹

ERITROPLASIAS.

Definición.

Según la OMS. (1978), son "lesiones de la mucosa bucal, placas aterciopeladas rojo brillante que no pueden caracterizarse clínica ni patológicamente como debida a alguna otra condición".

Hoy en día se considera que la eritroplasia tiene un potencial precanceroso mucho mayor que la leucoplasia y algunos autores, la identificaban como lesión precursora más común de cáncer bucal.¹¹

Historia.

Es una enfermedad que originalmente fue descrita con el nombre de "eritroplasia" por Queyrat, en 1911, como una lesión que se presenta en las glándulas del pene de un anciano sifilítico. Desde entonces se han descrito lesiones similares en la vulva y en la mucosa bucal. Ahora se sabe que la sífilis en los casos originales solamente ha sido un hallazgo incidental y que no está relacionada con la enfermedad.

Los primeros investigadores creían que la eritroplasia y la enfermedad de Bowen de la membrana mucosa era la misma enfermedad, las manifestaciones comunes indican que son enfermedades distintas con características clínicas y un curso clínico diferente.¹²

El término era una adaptación del francés erythroplasia Queyrat, que describe una lesión de aspecto similar del glande del pene con tendencia premaligna comparable. Si bien durante muchos años se han observado lesiones rojas de la mucosa bucal, el término eritroplasia en este contexto a sido común sólo por unos 25 años.¹¹

Clínica.

Estas lesiones de color rojo vivo, planas o ligeramente elevadas a veces erosionadas, de aspecto veloso y de límites no muy precisos. Se presentan por lo general en el trigono retromolar en el piso de boca y paladar blando.

Se presenta con menos frecuencia que las leucoplasias; sin embargo se considera más grave, pues un porcentaje elevado se relaciona con el cáncer. La lesión es una placa roja de bordes bien definidos que se localizan en cualquier región de la boca, aunque es más frecuente en el piso de la misma y la zona retromolar: en algunas lesiones se observan áreas blancas que corresponden a queratosis. Por lo general, afecta a sujetos de 50 a 70 años y al parecer no tienen predilección por algún sexo en especial. En una lesión blanda, aunque en los trastornos invasores pueden encontrarse induración.¹

Shafer menciona tres manifestaciones clínicas diferentes de eritroplaquia en la cavidad bucal. Shear las describió como; 1) forma homogénea, la cual aparece como una lesión de color rojo brillante, aterciopelada y suave, con bordes derechos o festoneados, bien delineados, que con frecuencia es bastante extensa en tamaño y a menudo se encuentra en la mucosa bucal, algunas veces en el paladar blando y esporádicamente en la lengua y en el piso de la boca; 2) eritroplaquia mezclada con parches de leucoplasia y en la cual las áreas eritematosas son irregulares y a menudo no tienen un color rojo brillante como la forma homogénea, se observa con más frecuencia en la lengua y en el piso de la boca. 3) Las lesiones rojas, suaves que están ligeramente elevadas con un trazo irregular y una superficie granular o finalmente nodular moteada con placas blancas muy pequeñas, muchas veces llamada "leucoplasia moteada" o con más propiedad 2eritroplaquia moteada".

Las leucoplasias asintomaticas tienen el signo visible más temprano de carcinoma epidermoide bucal invasivo o in situ.¹²

Localización.

El lugar más frecuente es el piso de boca, después el área retromolar, seguido por la lengua, paladar, mucosa y surco mandibular.¹²

Clasificación.

Diferentes investigadores han descrito diversas variables clínicas de eritroplasia, pero no hay una clasificación de aceptación general. Shear describió "eritroplasia homogénea, eritroplasia entremezclada con placas de leucoplasia y eritroplasia granulosa o manchada"; casi todos los autores consideran que esta última categoría es idéntica a la leucoplasia manchada por eritroplasia manchada, para resaltar la frecuencia con que esta lesión particular se acompaña de atipia celular).

Mashberg, se refirió a: "una lesión granulosa roja, aterciopelada, con áreas punteadas o un parche de queratina blanca dentro de la misma o en la periferia, con áreas punteadas o en parches de queratina blanca dentro de la misma o en la periferia" y una lesión granulosa roja, aterciopelada, con áreas punteadas o en parches de queratina blanca dentro de la misma en la periferia" y "una lesión lisa, no granulosa con queratosis mínima o sin ella."¹¹

Etiología.

Se desconoce la causa de esta lesión, pero se supone que intervienen los mismos factores etiológicos del cáncer bucal. Es posible que el tabaco tenga una función importante en la producción de muchas de estas eritroplaquias. Otros factores que contribuyen o actúan como modificadores etiológicos con el consumo de alcohol, defectos nutricionales, la irritación crónica, etc.¹

Histología.

El epitelio está engrosado y es acantósico, con pérdida de la polaridad de maduración normal. El potencial evolutivo maligno es sumamente elevado (50 a 60%), tanto que algunos consideran a estas lesiones una forma de carcinoma in situ de entrada.¹

Alrededor del 90% de las eritroplasias presentan alteraciones displásicas graves; de éstas, cerca de la mitad son carcinomas escamo celulares, y el 40% corresponde a displasia grave o carcinoma in situ. El 10 % restante corresponde a displasia leve o moderada. El color de la lesión se debe a la disminución relativa en la producción de queratina con respecto a la vascularización. Al teñir las lesiones con técnicas inmunohistoquímicas se encuentran cantidades pequeñas o mínimas de queratina, involucrina y filagrina.

Es posible encontrar un subtipo histológico poco frecuente de carcinoma in situ denominado enfermedad de Bowen que se presenta como una placa roja y en ocasiones blanca, de la mucosa bucal. Si la lesión se encuentra en las glándulas penianas, se denomina eritroplasia de Queyrat. Las características que lo distinguen del carcinoma in situ comúnmente incluyen crecimiento intensivo y desordenado de las células, queratinocitos multinucleados con núcleos grandes hipercromáticos y queratinización celular atípica.¹

La vasta mayoría de los casos de eritroplasia son histológicamente carcinoma epidermoide invasivo, carcinoma in situ, o displasia epitelial en el momento de la biopsia.

El carcinoma epidermoide muestra cualquier grado de diferenciación, desde mala bien diferenciado. Aunque afecta a un área superficial relativamente

grande, por lo regular es una lesión bastante superficial. A menudo parece tener origen multicéntrico.

El carcinoma in situ muestra displasia epitelial a través de todo un grosor del epitelio, sin que se presente invasión dentro del tejido conjuntivo subyacente.¹²

Diagnóstico diferencial clínico.

Existe un numero grupo de condiciones que aparecen como lesiones rojas; éstas incluyen algunas dermatosis, condiciones inflamatorias debidas a una infección local, o a una estomatitis subaguda o crónica, más general, asociada a la presencia de dentaduras, tuberculosis, infecciones micóticas y otras condiciones. Algunas placas rojas pueden ser carcinomas espino celulares.

Las lesiones rojas o eritemas de la mucosa bucal, incluyendo la gingiva; generalmente representan para el ojo del clínico una manifestación de inflamación. Esto debería hacerse sin descartar otros procesos de enfermedad, particularmente las neoplasias malignas. Un eritema intenso representa una vascularidad aumentada como una expresión de la respuesta inflamatoria; aun el cáncer incipiente frecuentemente avisa su presencia, por acompañarse de cambios inflamatorios. También debe considerarse que las lesiones ulcerativas y versículos ampollares usualmente manifiestan un halo circunferencial rojo. La historia de la lesión y la pasada historia médica son imperativas para intentar limitar el diagnóstico diferencial. La observación de la distribución, longevidad y las relaciones temporales de las lesiones, para sospechar de probables agentes causales, junto con la historia clínica conducirán a un diagnóstico tentativo.

Glositis romboidea media: la localización es típica.

Lengua geográfica: los rasgos clínicos, edad, historia de cronicidad, con tendencia de las lesiones a migrar, son característicos.

Psoriasis: las lesiones cutáneas, que son unas placas bien definidas cubiertas por escamas plateadas, que al retirarse dejan hemorragias puntiformes pequeñas debido al aumento de la vascularidad por debajo de las zonas de engrosamiento epidérmico (signo de Auspitz) serán la diferencia.

Candidiasis atrófica: el empleo reciente de antibióticos, el desprendimiento de la placa blanca para dejar una área eritematosa sangrante, en el caso de variantes pseudo membranosas (en la variante hiperplasia/hipertrófica no ocurre). Su determinación aguda, crónica o mucocutánea y los estudios de frotis y cultivo, incluso los de una biopsia con la tinción de PAS para detectar las sudohifas candidiásicas. En caso de ser muy evidente la lesión, puede ser posible la terapéutica diagnóstica. Determinar estas posibles situaciones ayudará a establecer su diferencia con la eritroplasia.

Mucositis alérgica: la determinación del empleo de algún medicamento por vía parenteral (estomatitis o reacción medicamentosa) y tópica (estomatitis venenata, alergia por contacto).

Mucositis no específica: la determinación de un agente traumático será invaluable.

Quemadura química: el empleo de alguna sustancia será la diferencia.

Hemangioma macular: su presencia desde el nacimiento, la palpación para su vaciamiento al presionar harán la distinción.

Liquen plano erosivo: se indica la biopsia para diferenciar estas lesiones.

Lupus eritematoso: las lesiones cutáneas escamosas, eritematosas y las de patrón de mariposa en la cara son importantes para el diagnóstico diferencial.¹

Es posible diferenciar mejor la eritroplasia con alteración maligna y otros carcinomas de células escamosas tempranos (p.ej., carcinoma "*in situ*" eritroplásico, carcinomas invasores pequeños iniciales, tumores malignos leucoplásicos en placas y carcinomas persistentes posradiación) de lesiones inflamatorias benignas de la mucosa bucal mediante la aplicación tópica, con escabillón o como enjuague bucal, de azul de toluidina al 1% (cloruro de tolonio). Ya que estudios sobre la especificidad de la tinción con azul de toluidina de áreas de carcinoma temprano incluido en lesiones eritroplásicas, leucoplasias y mixtas comentan resultados excelentes, con índices de negativos falsos (menos diagnósticos) y positivos falsos (diagnósticos excesivos) bastante menores de 10 %. Las lesiones que se tiñen muestran un gran frecuencia displasia extensa o carcinoma "*in situ*".¹¹

Patogenia.

Diversos estudios demuestran que 80 a 90 % de las eritroplasias son histológicamente displasia epitelial grave, carcinoma in situ o carcinoma invasor.¹

Tratamiento.

La mejor terapéutica es la extirpación quirúrgica. Es importante que la excisión sea amplia, por la naturaleza superficial de las lesiones in situ, sin embargo, también debe ser profunda, porque las alteraciones epiteliales pueden extenderse a los conductos de las glándulas salivales. En ocasiones, es necesario realizar múltiples cortes histológicos para valorar la afección de los conductos salivales. Se sabe que las lesiones displásicas graves pueden convertirse en carcinomas invasores, pero como se

requieren meses o años para que esto suceda, se recomiendan exámenes periódicos en estos pacientes.¹

Deben Seguirse los mismos principios indicados para la leucoplasia. A pesar de que es aceptable observar durante una a dos semanas después de eliminar los irritantes sospechosos, es esencial hacer de inmediato una biopsia de las lesiones que persisten al terminar este periodo. Debido a la confusión entre áreas de inflamación y displasia cuando se utiliza el procedimiento de tinción con azul de toluidina, debe aplicarse nuevamente esta solución después del periodo de eliminación de los supuestos irritantes.

Las lesiones que se tiñen en esta segunda aplicación muestran una gran frecuencia de displasia extensa o carcinoma inicial. Cuando la displasia epitelial es grave y extensas ha ocurrido un carcinoma in situ verdadero, es necesario extirpar la lesión completa. El carcinoma invasor real debe tratarse de inmediato, a pesar del tamaño pequeño de la mayor parte de las lesiones eritroplásicas malignas; el 84% de estos cánceres asintomático identificados como eritroplasia tienen 2 cm. de diámetro o menos y 42% son de 1 cm. o menores; en esta etapa es posible su extirpación local con pérdida mínima de hueso y tejido blando y proporciona resultados excelentes, con menos de 5% de recurrencias.¹¹

Pronóstico.

La transformación maligna tiene una frecuencia de cerca del 50% (para algunos sería más alta).⁹

LEUCOERITROPLASIA.

En ocasiones, se encuentran formas intermedias que tienen las características de la leucoplasia y de la eritropiasia, denominadas leucoplasia punteada.⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El cáncer bucal es un problema de salud donde el cirujano dentista juega un papel importante para el diagnóstico oportuno de aquellas lesiones que pongan en riesgo la salud y hasta la vida del paciente,

El presente estudio se realizó para conocer la presencia de dichas lesiones en los pacientes que acuden a la clínica de admisión de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Pues no se conoce la frecuencia de estas lesiones en la clínica de admisión y que debe ser de utilidad para los cursos de patología de la carrera de Cirujano Dentista.

JUSTIFICACIÓN.

Conocer la incidencia de lesiones leucoplásticas, eritroplásticas y leucoeritroplásticas ya que por el momento no existen análisis estadísticos de estas lesiones en la clínica de admisión.

Por lo que realizar este tipo de estudios constantemente debe mejorar los diagnósticos clínicos y el pronóstico de los pacientes.

OBJETIVOS.

Objetivos generales.

1. Conocer la frecuencia de lesiones leucoplasicas, eritroplasicas y leucoeritroplasicas y su etiología de dichas lesiones.
2. Comprobar cuantas lesiones leucoplasicas, eritroplasicas y leucoeritroplasicas fueron localizadas y su frecuencia.

Objetivos específicos.

1. Localizar lesiones blancas, rojas y mixtas de la mucosa de la cavidad bucal.
2. Determinar a los pacientes con leucoplasias, eritroplasias y leucoeritroplasias.
3. Determinar cual es el sexo que predomina en las lesiones leucoplasicas, eritroplasicas y leucoeritroplasicas.
4. Comprobar cuales son las zonas de mayor frecuencia de las lesiones leucoplasicas, eritroplasicas y leucoeritroplaicas.

METODOLOGÍA.

Materiales.

-pacientes de la clínica de admisión de pregrado de la Facultad de Odontología. UNAM.

-Guantes.

-Cubre bocas.

-Abate lenguas.

-Retradores bucales.

-Solución desinfectante.

-Gasas.

-Unidad dental.

--Lámpara de luz.

-Cámara fotográfica NIKON 3100 de 3 mega píxeles.

-Historia clínica. (Anexo 2).

VARIABLES.

Dependientes.

↓ **Leucoplasia:** La OMS es un parche blanco de la mucosa oral no puede rasparse, no puede caracterizarse ni clínica ni histopatológica mente como cualquier otra lesión. ¹

↓ **Eritroplasia:** Según la OMS. (1978), son "lesiones de la mucosa bucal, placas aterciopeladas rojo brillante que no pueden

caracterizarse clínica ni patológicamente como debida a alguna otra condición".¹¹

- ✚ **Leucoeritroplasia:** se encuentran formas intermedias que tienen las características de la leucoplasia y de la eritroplasia, denominadas leucoplasia punteada.⁹

Independientes.

- ✚ **Género:** (del lat. Genus, generis). M. A., Gattung; F genre ; In., genus; it., genere; P., genero Grupo taxonómico de especies que poseen uno o varios caracteres comunes.²⁶
- ✚ **Edad:** Tiempo transcurrido desde el nacimiento, en el que se consideran cuatro estadios o períodos: infancia, adolescencia o juventud, madurez y senectud.²⁶ Medido en años.
- ✚ **Localización:** labio superior, Mucosa labial superior, Vestíbulo superior, Encía superior, Paladar duro, Paladar blando, Comisura labial, Dorso de la lengua, Bordes laterales de la lengua, Ventre de la lengua, Piso de boca, encía inferior, Mucosa labial inferior, Vestíbulo inferior, Labio inferior, Mucosa yugal, Zona retromolar.²⁶
- ✚ **Consumo de alcohol:** Combinación que resulta de la sustitución de uno o más átomos de hidrógeno de los hidrocarburos alifáticos, o de las cadenas laterales de los cíclicos, por uno o más grupos hidroxílicos.²⁶

A grandes dosis el alcohol es un veneno narcótico que produce intoxicación con incoordinación muscular, delirio y coma

- ✚ **Fumar:** Intoxicación aguda y crónica por el abuso del tabaco; nicotinismo o nicotismo. (Tabaquismo)²⁶

Criterios de inclusión.

Pacientes mayores de 16 años.

Pacientes con lesiones blancas.

Pacientes con lesiones rojas.

Pacientes con lesiones blancas-rojas (mixtas)

Criterios de exclusión.

Pacientes menores de 16 años.

Pacientes que no tengan lesiones blancas.

Pacientes que no tengan lesiones rojas.

Pacientes que no tengan lesiones rojas-blancas (mixtas).

Criterios de eliminación.

Pacientes menores de 16 años.

Pacientes con lesiones blancas que no sean leucoplasias.

Pacientes con lesiones rojas que no sean eritroplasias.

Pacientes con lesiones rojas-blancas que no sean leucoeritroplasias.

Todos estos criterios de eliminación basados en factores etiológicos y estudio histopatológico.

Pacientes que no den su consentimiento para dar seguimiento a todas aquellas lesiones localizadas.

Pacientes que no concluyan su tratamiento.

PROCEDIMIENTO GENERAL.

- ✚ Se dirigió en la población de la clínica de admisión de pregrado de la facultad de odontología de Ciudad Universitaria (UNAM.) de enero a febrero del 2005 de 7:00 a.m. a 1: 00 p.m.
- ✚ se realizó durante 45 días continuos.
- ✚ El la cual se realizó una exploración clínica a todos los pacientes mayores de 16 años, por medio de lámpara de la unidad dental, abate lenguas, gasas, guantes, cámara fotográfica en caso de localizar alguna lesión, a los pacientes que no presenten lesiones se recabaran datos específicos tales como nombre, edad, sexo, fumador, si consume alcohol y No. de carnet y la presencia de cualquier alteración patológica.
- ✚ A todos aquellos pacientes que presenten lesiones leucoplasicas, eritroplicas y leucoeritroplicas se realizara una historia clínica más completa el cual contendrá los datos específicos mencionados anteriormente así como datos específicos de la lesión, tales como localización, tamaño, tiempo de evolución, color, superficie, asociación a un trauma, consumo de algún medicamento, antecedentes personales patológicos del paciente y teléfono del mismo, para dar seguimiento a dichas lesiones. **Anexo 2**
- ✚ Se tomara foto a las lesiones .Las fotografías serán tomadas con la cámara NIKON 3100 de 3 mega píxeles en cada caso.
- ✚ Los individuos fueron divididos en cuatro grupos dependiendo de A) edad B) Género C) Localización de la lesión y D) Color de la lesión. Estos grupos a su vez se clasifican en un subgrupo. Los cuales serán

denominados claves de localización, edades, sexo y color de la lesión. **ANEXO 1.**

- ✚ Cada siete días se localizaron a dichos pacientes el cual se determino si son verdaderas leucoplasias, eritroplasias y leucoeritroplasias, eliminando en primer lugar los factores irritantes que estén ocasionando dicha lesión, si en un tiempo determinado las lesiones no desaparecen se realizara una biopsia.
- ✚ Se administrarse tratamiento antimicótico tópico durante una a dos semanas y concertarse una cita específica para que el paciente regrese para valoración de seguimiento al terminar ese periodo.
- ✚ Si el paciente abuso de forma habitual del tabaco y alcohol, se intento suprimirlos al menos por un tiempo; en caso de que se esperen problemas importantes por abstinencia, se efectuaron los arreglos necesarios para asesoría y tratamiento médico. No se llevo a cabo ninguna otra medida terapéutica en la lesión antes de la biopsia.
- ✚ Se planeo una biopsia para esa visita si no ocurrió para esa fecha una resolución importante de la lesión.
- ✚ Si en un tiempo determinado las lesiones no desaparecieron se realizo una biopsia. Las muestras de la mucosa bucal fueron sometidas a un estudio histopatológico. Así se determinarían que son verdaderas leucoplasias, eritroplasias y leucoeritroplasias.
- ✚ Solo se realizo una biopsia la cual se sospechaba de una lesión leucoeritropasica, el resultado histopatológico fue de una ulcera crónica.
- ✚ Durante el segundo mes y el tercer mes se determino aquellas muestras de la mucosa de cavidad bucal que fueron leucoplasias,

eritroplasias y leucoeritroplasias y se analizaron los resultados y se discutieron los mismos para la elaboración de la tesina correspondiente.

Análisis estadísticos.

Los datos son analizados por el programa Excel para Microsoft (versión 5.0), y se calculo los valores reales de cada grupo dependiendo de la edad, localización y color de las muestras de la mucosa de la cavidad oral. Todos los valores serán expresados como valores reales.

RESULTADOS.

Durante enero a febrero del 2005 de 7:00 am. a 1:00 p.m. fueron revisados un total de 989 pacientes de los cuales 951 pacientes no presentaron lesiones leucoplasicas, eritroplasicas y leucoeritroplasicas. (Tabla 1)

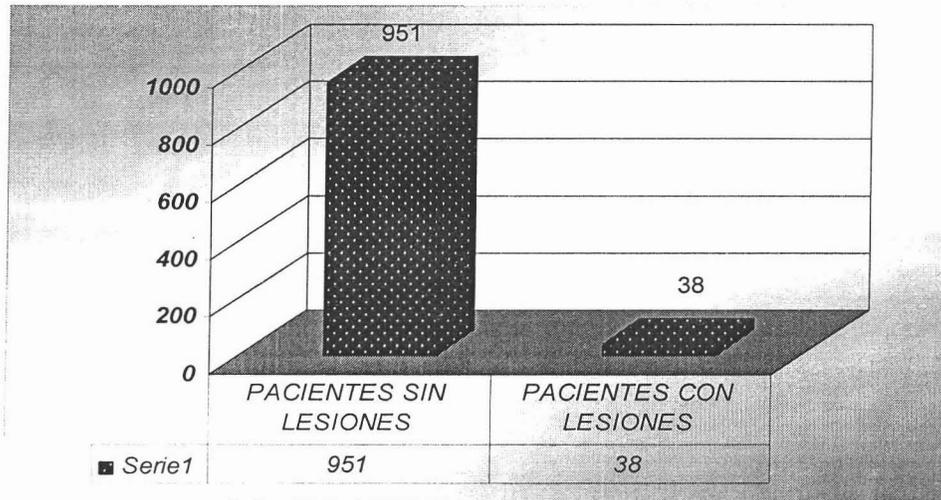


Tabla 1. Total de pacientes localizados en la clínica de admisión, con lesiones leucoplasicas, eritroplasicas y leucoeritroplasicas y sin lesiones.

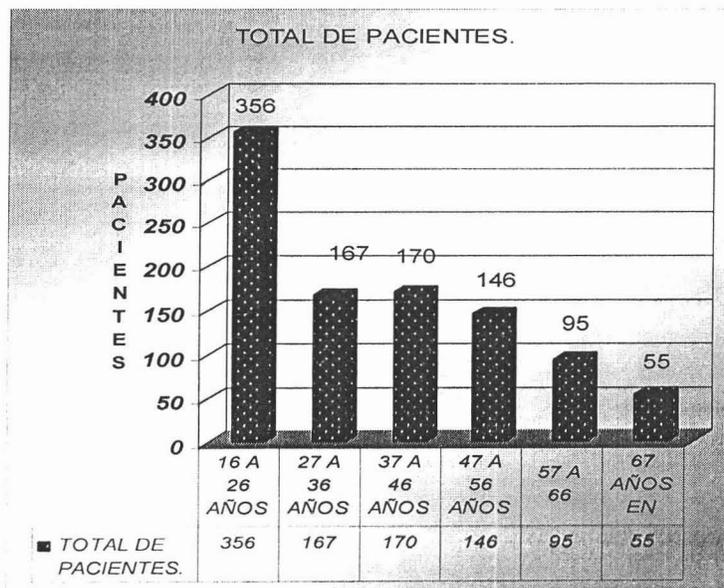


Tabla 2. Incidencia de edades que acudieron a la clínica de admisión.

La incidencia de edades mayor fue los pacientes de 16 a 26 años. (Tabla 2)

En este estudio se demuestra que la incidencia en el género a acudir a la consulta dental es mayor en el género femenino. (Tabla 3)

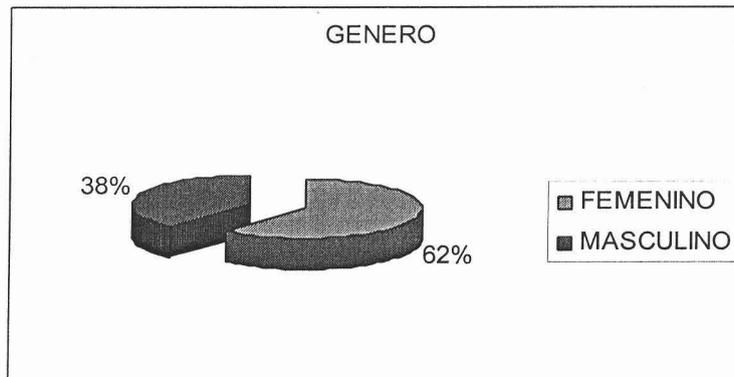


Tabla 3. Total de pacientes masculinos 375 y pacientes femeninos 614.

Los resultados con respecto al consumo del tabaco son de un aproximado 23%. Estos resultados basados en el interrogatorio de la historia clínica. Considerando que las respuestas sean verdaderas.(Tabla 4)

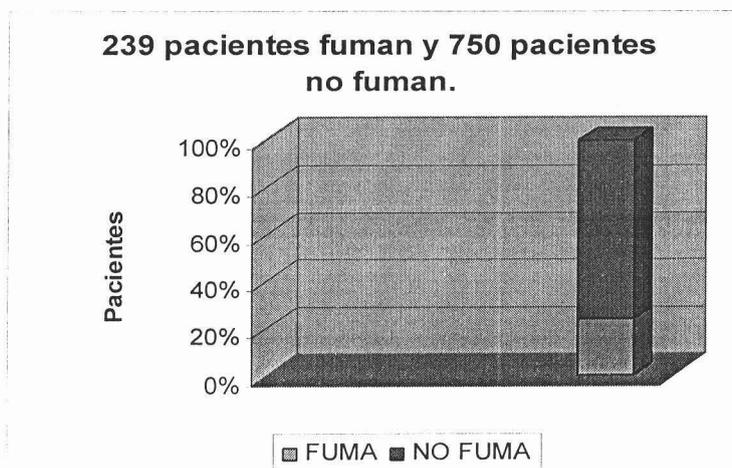


Tabla 4. De los 989 pacientes 239 pacien tenían el hábito de fumar y 750 pacientes no fuman

Del total de las 38 lesiones 19 lesiones fueron leucoplasicas, 14 lesiones fueron eritroplicas y 5 lesiones fueron mixtas. (Tabla 5)

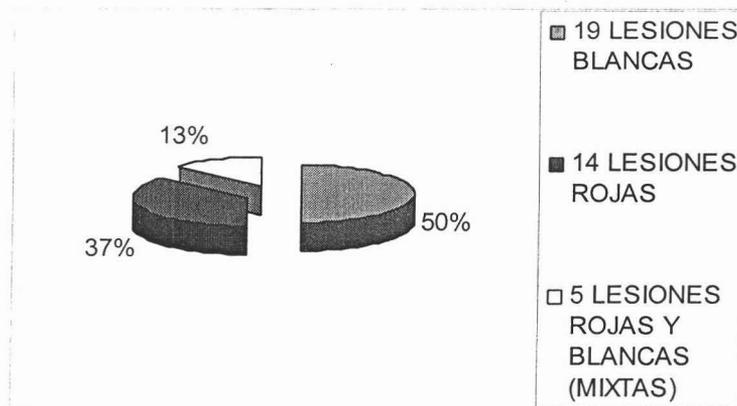


Tabla 5. Total de lesiones localizadas.

Del total de 19 lesiones blancas se hicieron sus diagnósticos diferenciales. De las cuales 7 pacientes quedaron pendientes ya que no aceptaron dar consentimiento para dar seguimiento a las lesiones, 11 fueron queratosis friccional y esto se determinó porque muchos de los pacientes se mordían constantemente, así como observando factores irritantes muchos de ellos fueron causados por prótesis mal ajustadas y restauraciones afiladas.

Se eliminaron dichos factores que estaban ocasionando la lesión en bordes cortantes se redondearon y en restauraciones mal ajustada se eliminaron y el momento de la revisión estas estaban remitiendo.

De las 11 queratosis 7 fueron de género masculino y 4 de género femenino.

En las edades predominan más de 16 26 años. En el consumo de tabaco solo 5 paciente fueron positivos entre ellos 1 fue de género femenino.

Solo un paciente presentó leucoplasia vellosa, el paciente fue un paciente de 19 años, bisexual, se tuvo la sospecha de un paciente con VIH positivo por lo

tanto se realizó prueba de ELISA a este estudio el paciente fue negativo, se pidió consentimiento al paciente para toma de fotografías y estudio histopatológico pero no dio consentimiento.

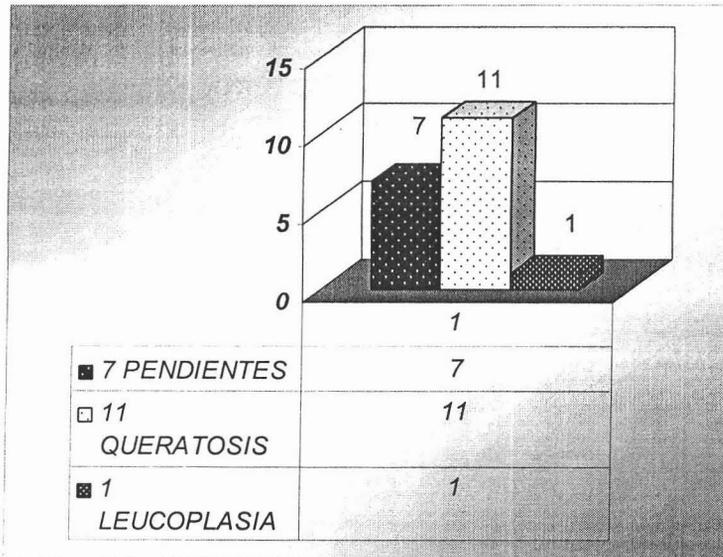


Tabla 6. De las 19 lesiones leucoplasicas 7 quedaron pendientes, 11 fueron queratosis fricciónales y 1 fue leucoplasia vellosa.

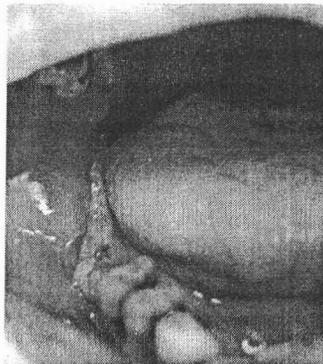


Imagen 1. Paciente con ausencia de prótesis y presencia de queratosis friccional. Por los dientes antagonistas, su diagnóstico definitivo fue queratosis friccional.

Muchas lesiones leucoplasicas fueron confundidas con lenguas geográficas, pero gracias al interrogatorio y a la exploración clínica no fueron consideradas como diagnóstico diferencial de las leucoplasias. (Imagen 2 y 3)

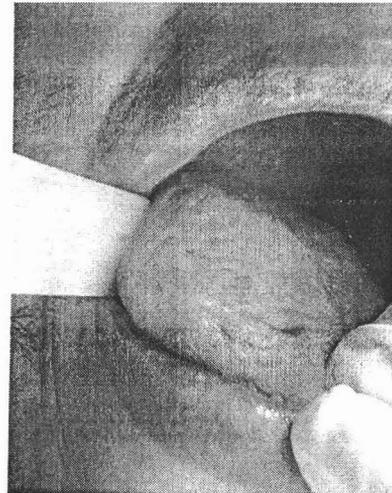
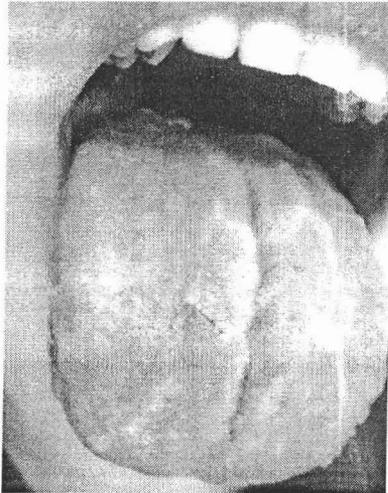


Imagen 2y 3. Pacientes con lengua geográfica.



Imagen 4. Queratosis friccional

De los 38 pacientes con lesiones, 14 lesiones fueron sospecha de eritroplasias de las cuales ninguna fue eritroplasia.

Estas se determinaron bajo una exploración física y mediante la historia clínica.

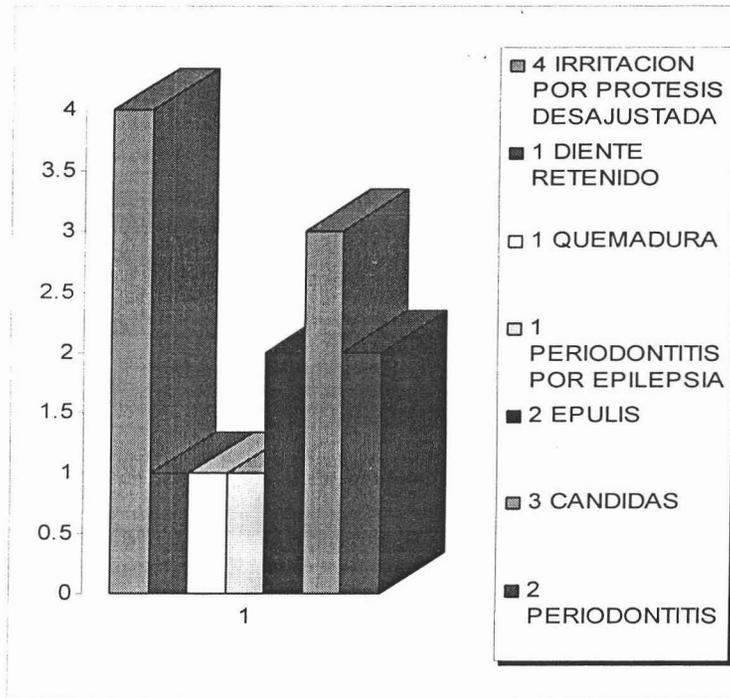


Tabla 7. De las 14 eritroplasias 4 fueron irritación por prótesis mal ajustadas, 1 diente retenido, 1 quemadura, 1 periodontitis causada por tratamiento epiléptico, 2 épulis fisuratum, 3 candidas pseudo membranosas atróficas y 2 periodontitis.

Las irritaciones ocasionadas por fricción o prótesis mal ajustadas fueron por la misma irritación y así ocasionaba que la lesión estuviera roja, se les informo a los pacientes que sus prótesis actuales eran las que estaban ocasionando el daño a la encía aparte del dolor por lo que se eliminaron los factores irritantes que en este caso fueron las prótesis mal ajustadas y estas lesiones fueron remitiendo. (Imagen 5)

De las cuales las 4 fueron género femenino y la incidencia de edad fue 1 de 36, 1 de 40 y 2 de 56 en adelante.

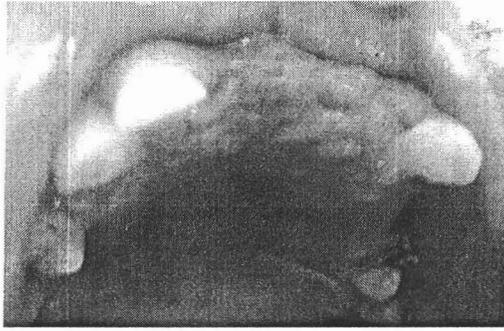


Imagen. 5 Irritación ocasionada por prótesis desajustadas.

El diente retenido que estaba ocasionando la lesión eritroplásica se diagnosticó tomando una radiografía de la zona, el resto radicular se eliminó y la lesión remitió totalmente. La paciente fue de género femenino de 67 años de edad. (Imagen 6)

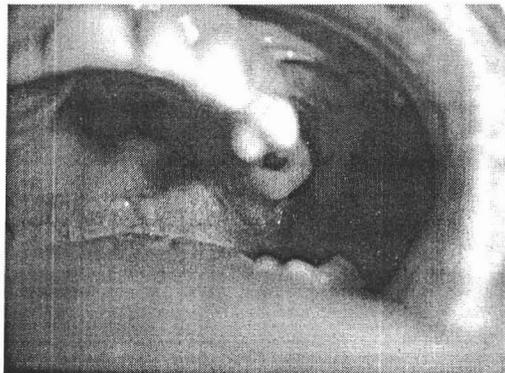


Imagen 6. Diente retenido, ocasionando como diagnóstico presuntivo eritroplasia.

La periodontitis ocasionada por medicamentos para pacientes epilépticos fue diagnosticada por medio de la historia clínica.

Paciente masculino de 19 años de edad.

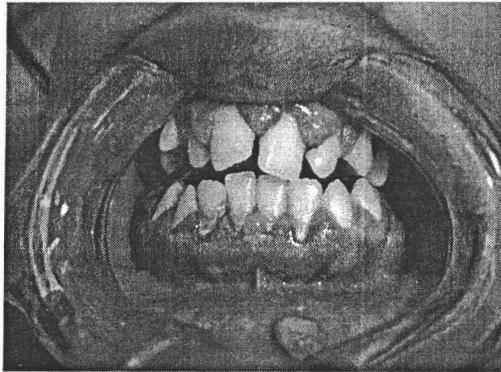


Imagen 7. Pacientes que presentan enfermedad periodontal ocasionando inflamación y color eritematoso.

Los dos *épulis fisuratum* se diagnosticaron por medio de la exploración clínica al observar que estas lesiones eritroplásicas eran originadas por las protodoncias desajustadas y así se dio el diagnóstico definitivo.

Los dos pacientes femeninos con edad de 67 años en adelante.

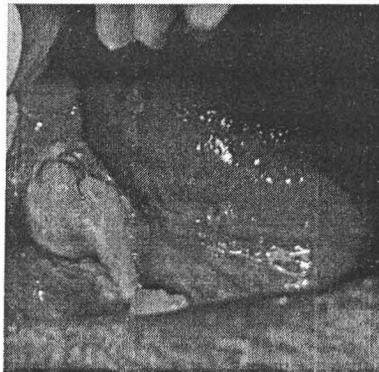


Imagen 8. Paciente con *épulis fisuratum* con irritación de la mucosa.

Las tres candidas fueron eliminadas como eritroplasias por medio de la exploración clínica ya que todos los pacientes usaban protodoncias y la mayoría de los pacientes tenía mala higiene y además daban mal uso de las protodoncias, el tratamiento fue dejar de usar las protodoncias y medicación de antimicóticos durante una semana, las lesiones remitieron con el medicamento y al dejar de usar las protodoncias.

A estos pacientes se les recomendó el cambio de protodoncias.

Dos de estas lesiones fueron género femenino de 47 y 56 años y uno fue género masculino de 69 años. (Imagen 9)

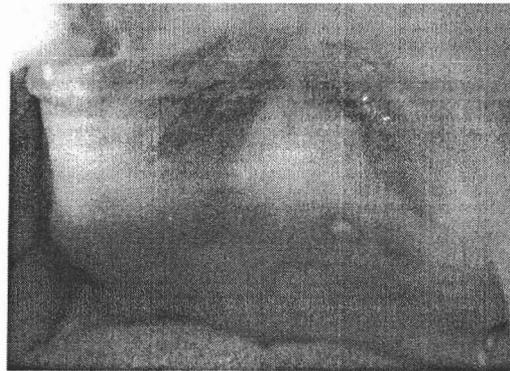


Imagen 9. Paciente con candida.

Las dos periodontitis fueron diagnosticadas por la presencia de mal aliento y sangrado de las encías. Una fue de sexo masculino de 26 años de edad y otra fue sexo femenino de 22 años de edad.

Así se determinaron los diagnósticos diferenciales de las eritroplasias localizadas. (Tabla 7)

Solo 5 lesiones fueron leucoeritroplasias y estas se diagnosticaron mediante la exploración clínica y la historia clínica.

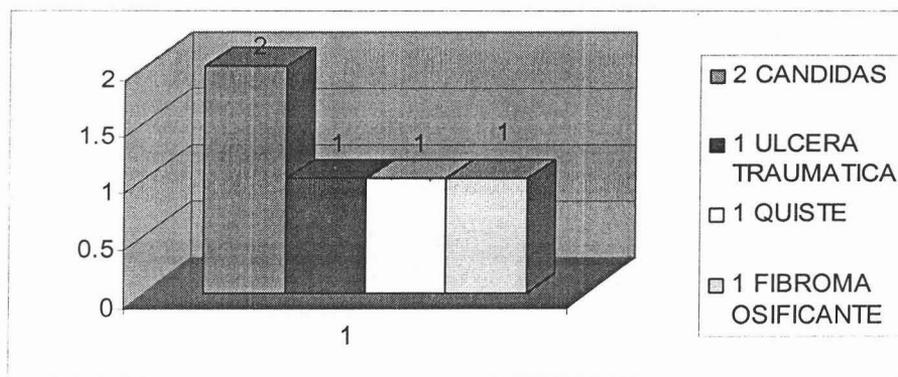


Tabla 8 De las 4 leucoeritroplasias, 2 fueron candida pseudo membranosa atrófica. 1 ulcera traumática, 1 periodontitis y 1 queratosis friccional.

Dos de estas lesiones fueron candida y estos se diagnosticaron medicando al paciente medicamento antimicótico durante una semana se retuvo el carnet y el segunda semana estas lesiones desaparecieron. Una fue de género femenino de 49 años de edad y otro fue género masculino de 46 años de edad.

La úlcera traumática se determino mediante una biopsia y estudio histopatológico. La paciente de género femenino de 42 años de edad.

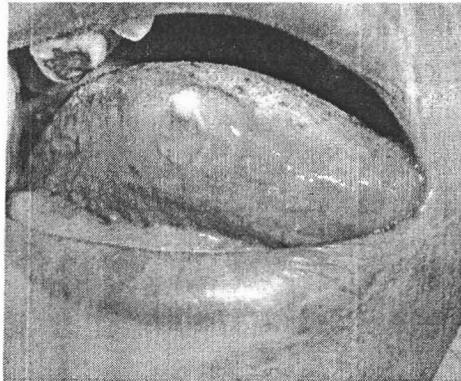


Imagen 10. Paciente con úlcera traumática.

El quiste fue diagnosticado mediante radiografía y la lesión estaba leucoeritoplásica debido a una cirugía previa. Paciente de género masculino de 29 años de edad. (Imagen 11-12)

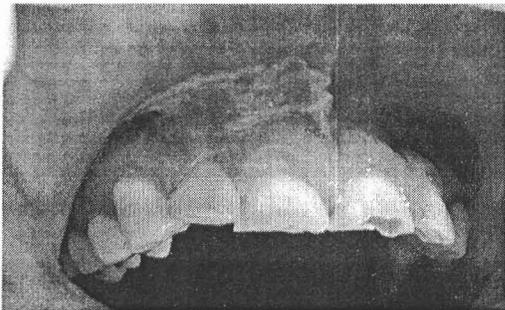


Imagen 11-12. Paciente con cirugía previa de un quiste.

El fibroma osificante fue determinada mediante la exploración clínica habiendo presencia de placa bacteriana e irritación de la mucosa. Sí como por toma de radiografías, donde se pudo observar la lesión. La paciente fue género femenino de 34 años de edad. (Imagen 13-14)

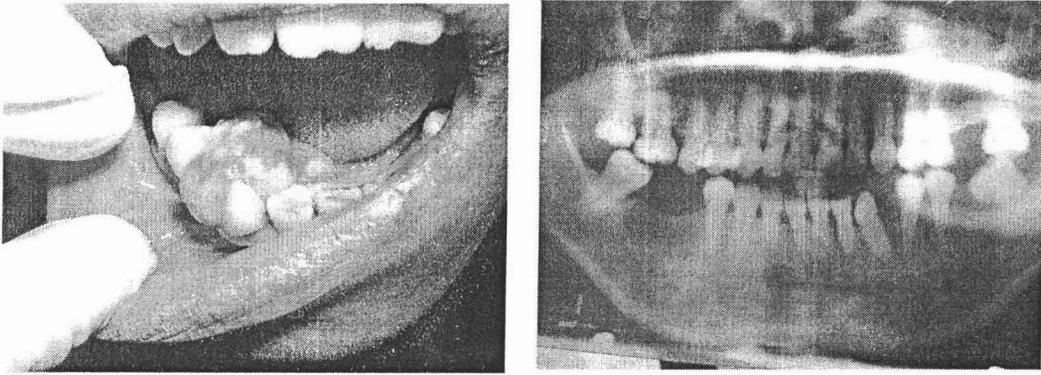


Imagen 13-14 Paciente con fibroma osificante.

CONCLUSIÓN.

En la localización de la frecuencia de leucoplasias, eritropias y leucoeritropias en la población que acudió a la clínica de admisión de enero a febrero del 2005 de 7:00 a.m. a 1:00 p.m. ,se pudo observar que estas lesiones no son frecuentes ya que solo el 4 % del total de las lesiones que se localizaron en los pacientes que se presentaron a la clínica de admisión solo presentaron lesiones que se sospechaban fueran leucoplasias, eritropias y leucoeritropias, aunque solo un caso fue leucoplasia pilosa, el género que más predominó para dichas lesiones fue el femenino y esto puede ser a la mayor incidencia de este género que acudió a la clínica de admisión, es muy poco frecuente estas lesiones pero aún así es importante tener análisis estadísticos para conocer la frecuencia de las lesiones.

En el estudio hubo varios diagnósticos diferenciales de las leucoplasias, eritropias y leucoeritropias, siendo la más común la queratosis friccional en el segundo lugar la candida, tercer lugar la irritación por prótesis desajustadas, en cuarto lugar las periodontitis y con menor frecuencia el diente retenido, la quemadura, el éupolis fisuratum, la úlcera traumática, el quiste y el fibroma osificante.

La localización más frecuente fue el proceso alveolar y el paladar y la de menor frecuencia el borde lateral de lengua.

Es por eso la importancia de saber los diagnósticos diferenciales de cada una, así como realizar historia clínica y exploración clínica ya que gracias a estos factores se pudieron dar los diagnósticos definitivos de las lesiones.

El consumo de alcohol y tabaco no fue un factor determinante para la presencia de estas lesiones, el mayor factor etiológico fue por irritación.

BIBLIOGRAFIA.

1. Ochoa Carrillo f. J. Fernández López R.G. Neoplasias Orales, Editorial Casa SUA- UNAM. Primera edición México. 1996. Pp. 113-115,109-110,83-96.
2. Troy E. Louis S. John S. Deborah G. Walter W. John C. Virginia L. Histopathology of smokeless tabaco lesions in professional baseball players. Associations with different types of tobacco. Rev. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992;73:720-725.
3. Alan R. Early of oral premalignant disease and oral cancer: Refining the process Rev. Oral surg Oral Med Oral Pathol. 2002; 94: 397-398.
4. Hillel E. Alan S. Leukoplakia and Malignant transformation. Rev. Oral Surgery. Oral Med. Oral Patology. 1997;187
5. Bagán J. V. Ceballos Salobreña A. Medicina Oral. Edi. Masson, S.A. España. 1995. Primera edición. Pág. 166-174
6. Dorland. Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina Dorland. Edit. Interamericana McGRAW-HILL. 1992. España. Vol. I Pág. 976
7. Regezi Joseph A. Sciubba James J. Patología Bucal.1°. ed. Cd. México: Editorial Interamericana, 1991.Pp.98-106,141-142
8. Sapp J.P. Lewis R. Eversole. George P. Wysocki. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea, 1° edición. Cd. Madrid España: Editorial Harcourt, 1998. Pp.164,165,168-169, 173,217,218.
9. Stanley L. Robbins, M.D. Patología Estructural y Funcional. ED. Mc Graw-Hill Internacional.5° edición. España Madrid. 1997. Pág. 819.

10. Lozada F . L. Oral lichen planus and oral cancers: Is there enough epidemiologic evidence Rev. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod. 2000; 265-266.

11. Lynch M. Vernon J. Brightman. Martin S. Greenberg. Medicina Bucal de Burket

12. Shafer W. G. Tratado de patología bucal. 4°. ed. Cd. Mexico: Editorial Interamericana,1986. Pp. 92-105,107-109.

13. Craing E. Peter D Faizan A. Proliferative Verrucous Leukoplakia. Report of a case with characteristic Long- Term Progresion. Rev. American Association of Oral and Maxilofacial Surgeons. 2003; 61:626-631.

14. Silverman S. Meir G. Proliferative verrucous Leukoplakia. Rev. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 1997;84:154-157.

15. Johan B. Hans B. Oral hairy leukoplakia in a patient with multiple myeloma. Rev. Oral Surg Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod. 1996; 82: 408-410.

16. Strassburg M. Gerdt Knolle. Mucosa Oral. Atlas a color de enfermedades. Edit. Marban libros, S. L. 3° Edi. 1996. Madrid .Pág. 345-374

17. Wood N. Poul W. Goaz. Diagnóstico Diferencial De Las Lesiones Orales y Maxilofaciales. Edit. Harcourt. Quinta edición.1998. Madrid. Pág. 98-103.

18. Roodenburg J. Panders A. Vermey A. Carbon dioxide laser Surgery of oral leukoplakia. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1991;71:670-674.

19. Gary C. Jonh P Clayton W. Glen D. Oral Leukoplakia Status Six Weeks After Cessation of Smokeless Tobacco use Rev. JADA. 1999;130:945-954.

20. Adriano P. Corrado R. Massimiliano F. Giovanna L. Alfredo S. Prevalence of p53, bcl-2, and Ki-67. Inmunoreactivity and in Premalignant and Malignant Lesions of the Oral Cavity. Rev. American Association of oral and Maxillofacial Surgeons. 2002; 60:532-540.

21. Curtis J. Gary C. Dorothy H. Timothy W. Oral Leukoplakia and adolescent smokeless tobacco use. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1991;72:35-41.

22. Joanna M. Victor L Paul S. Colin H. Peiliferative verrucous leukoplakia. Rev. Oral surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Oral Endod. 1996;82: 396-401.

23. Sharyar. J. Javaheri P. Kazemi. M. Converyng diagnosis of Cancer. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod. 1999;87:670-672

24. Grispan D. Enfermedades de la boca. Semiología, patología, clínica y terapéutica de la mucosa bucal. .Primera edición. Ciudad de Paraguay: Editorial Mundi. Pp. 1826.

25. Lozada F. Catalina C. Retrospective findings of the clinical benefits of podofhyllum resin 25% sol on hairy leukoplakia. Rev. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1992;73:555-558.

26. Diccionario Terminológico De Ciencias Médicas. 13 Edición. Ciudad de España. Editorial Masson,S.A. Pp. 40, 373, 540, 1191

ANEXO 1.

7.2.1. Clave de edades.

- a) 16 a 26 años.
- b) 27 a 36 años.
- c) 37 a 46 años.
- d) 47 a 56 años.
- e) 56 a 67 años.
- f) 67 en adelante.

7.2.2. Clave de género.

- A) Masculino.
- B) Femenino.

7.2.3. Clave de localización.

- 1) labio superior.
- 2) Mucosa labial superior.
- 3) Vestíbulo superior.
- 4) Encía superior.
- 5) Paladar duro.
- 6) Paladar blando.

- 7) Comisura labial.
- 8) Dorso de la lengua.
- 9) Bordes laterales de la lengua.
- 10) Vientre de la lengua.
- 11) Piso de boca.
- 12) encía inferior.
- 13) Mucosa labial inferior.
- 14) Vestíbulo inferior.
- 15) Labio inferior.
- 16) Mucosa yugal.
- 17) Zona retromolar.

7.2.4. Clave de localización de color.

- I) blanco.
- II) Rojo.
- III) Mixto.
- IV) Otros.

**ANEXO 2.
HISTORIA CLÍNICA.**

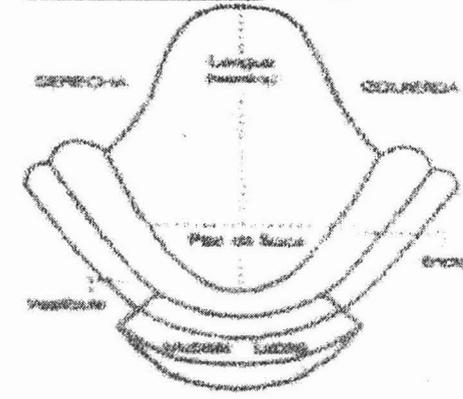
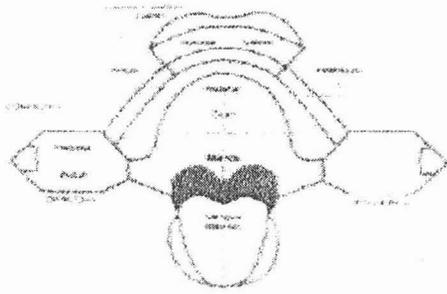
Nombre del paciente

Edad Género

Fuma Cuantos cigarrros al día Consume alcohol

Cada cuando Cuanto

No. De carnet clínica Teléfono



Localización:

Tamaño: milímetros

Tiempo de evolución: meses años

Sintomatología:

Color:

Superficie:

Asociado a trauma: si no

Causa del trauma

Consume algún medicamento

Cuales:

En caso de encontrar lesión mencionar antecedentes personales patológicos:

Se realizara la exploración bucal para localizar lesiones blancas o rojas en la cavidad bucal de encontrarse se diagnosticarán y se les dará el tratamiento adecuado así como seguimiento.

Firma del paciente.