



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LESIONES PRE-MALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n

MA. TERESA HUERTA CHABOLLA
JORGE HERNANDEZ CALDERA



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

LESIONES PRE-MALIGNAS DE ORIGEN

EPITELIAL.

	PAG.
CAPITULO I.	
INTRODUCCION	1
A) Anatomía e histología de los tejidos blandos de la cavidad oral.	2
B) Clasificación y generalidades de las neoplasias:	8
1) Definición de Neoplasia.	8
2) Características generales de tumores benignos	8
3) Características generales de lesiones pre-malignas.	8
4) Definición de lesiones pre-malignas.	8
C) Técnica del examen bucal	11
CAPITULO II.	
LEUCOPLASIA	18
A) Etiología	18
B) Características clínicas.	21
C) Características histológicas.	22
D) Tratamiento.	27
E) Diagnóstico diferencial.	

		PAG.
CAPITULO III.	LEUCOEDEMA.	30
	A) Etiología.	30
	B) Características clínicas.	30
	C) Características histológicas.	31
	D) Significado clínico.	32
	E) Síntomas.	32
	F) Tratamiento.	32
CAPITULO IV.	CARCINOMA INTRAEPITELIAL.	33
	A) Etiología.	33
	B) Características clínicas.	33
	C) Características histológicas.	34
	D) Tratamiento y pronóstico.	34
CAPITULO V.	ERITROPLASIA.	36
	A) Etiología.	36
	B) Características clínicas.	37
	C) Características histológicas.	38
	D) Tratamiento.	39
CAPITULO VI.	FIBROSIS SUB-MUCOSA BUCAL.	40
	A) Etiología.	40
	B) Características clínicas.	40
	C) Características histológicas.	41
	D) Pronóstico.	42

	PAG.
E) Tratamiento	43
CAPITULO VII.	
LIQUEN PLANO	44
A) Etiología.	44
B) Características clínicas.	45
C) Manifestaciones bucales.	46
D) Diversos modelos clínicos de liquen plano bucal.	47
E) Afección gingival.	51
F) Síntomas	52
G) Características histológicas.	52
H) Historia.	54
I) Diagnóstico diferencial.	54
J) Tratamiento.	55
K) Pronóstico.	56
CAPITULO VIII	
CARCINOMA VERRUCOSO DE ACKERMAN.	58
A) Etiología.	58
B) Características clínicas.	59
C) Características histológicas.	60
D) Pronóstico.	61
E) Tratamiento.	62

	PAG.
CAPITULO IX. CANDIDIASIS, MONILIASIS, O MUGUET.	64
A) Etiología.	65
B) Características clínicas.	66
C) Tratamiento.	67
- C O N C L U S I O N E S.	71
- B I B L I O G R A F I A.	74

CAPITULO I
I N T R O D U C C I O N

La Odontología es una ciencia que nos va a presentar - una amplia gama de temas sumamente interesantes, que no solo se refiere al estudio de los dientes si no al de todas las estructuras que forman la boca; y ésta es sólo una pequeña parte, pero - muy importante de todo un conjunto de tejidos, órganos y sistemas perfectamente diseñados; que forman la economía humana y todo equipo debe funcionar como tal, porque si llega a faltar una parte de este equipo el equilibrio que debe de existir se pierde y la salud se ve afectada.

Es por eso que el odontólogo debe de vigilar siempre - la salud de su paciente en todos sus aspectos y para ello su primera meta debe ser la prevención de las alteraciones anatómofuncionales y en caso de que estén presentes corregirlas, siempre + vigilando el bienestar del paciente.

Partiendo de lo anterior es importante que el cirujano dentista tenga el conocimiento suficiente para poder determinar - si una enfermedad es benigna, premaligna o maligna.

Es por ello que en éste trabajo se tratan las enfermedades pre-malignas orales, ya que consideramos esencial el estudio de estos padecimientos debido a que generalmente la mayoría de los odontólogos tienen conocimiento de lo que es benigno y lo que es maligno, pero no así de lo pre-maligno.

DEFINICION DE EPITELIO.- Proviene del término Epithelium que se deriva de EPI- sobre y THELE - pezón o papila.

En sentido amplio epitelio son todas las membranas, - tanto transparentes como opacas que revisten y cubren superficies fuera o dentro del cuerpo y que provienen del Ectodermo.

DIFERENTES TIPOS DE MEMBRANAS EPITELIALES DE SUPERFICIES HUMEDAS.

- 1.- Epitelio plano simple.- Formado por una sola capa de células delgadas y aplanadas, de forma irregular, unidas por -- substancia cementosa. Está adaptado para funciones de diálisis o filtración como en el Riñón.
- 2.- Epitelio Cilíndrico simple.- Hay varios subtipos de epitelio cilíndrico simple, pero en general todos son similares. Aquí las células son más altas que anchas, y están unidas lado con lado y los núcleos dispuestos hacia la base, son de forma hexagonal.

Su principal función es protectora pero la mayoría se modifica para efectuar además funciones de secreción o de absorción. Lo encontramos en conductos glandulares de mediano calibre y en la superficie del estómago.

Epitelio Cilíndrico simple: Está formado por células-

califormes secretorias de moco el cual reviste la superficie de éste epitelio y lo protege ya que está formado por una sola capa de células. También está formado por células absorventes y éste tipo de epitelio se encuentra en el intestino delgado.

EPITELIO CILINDRICO CILIADO SIMPLE.- Tiene las mismas características que el epitelio cilíndrico simple pero también presentan células ciliadas que se caracterizan por pequeñas prolongaciones filiformes que se proyectan desde sus superficies libres y reciben el nombre de cilios, estos laten de manera que desplazan el moco a lo largo de la membrana.

Este tipo de epitelio se encuentra en diversas partes de las vías respiratorias altas.

EPITELIO CILINDRICO SEUDO-ESTRATIFICADO.- El Epitelio-estratificado se define como formado por 2 o más capas de células. El seudoestratificado no llena plenamente ésta condición -- porque algunas de las células que están en contacto con la membrana basal no llegan a la superficie y su función es la de servir como células madres para producir células nuevas del tipo -- largo que van de la membrana basal a la superficie y están formadas por células calciformes que secretan moco que capta el -- polvo, evitando su penetración y por células ciliadas que mueven hacia arriba el moco que contiene partículas de polvo que pueden ser deglutido o eliminado en otra forma, éste tipo de epitelio se encuentra en la superficie interna de las vías respiratorias.

MEMBRANAS EPITELIALES ESTRATIFICADAS.- Las membranas epiteliales estratificadas formadas por dos o más células de espesor resisten mejor el frotamiento y el uso, que las membranas simples. Pero no pueden servir eficazmente para absorción y además la estructura estratificada las hace mal adaptadas a funciones secretorias y cuando hay secreciones se deben a glándulas situadas por debajo de la membrana epitelial que se abren por conductos que la atraviesan, por tanto su función principal es la de proteger.

SUBCLASIFICACION

EPITELIO PLANO ESTRATIFICADO NO QUERATINIZADO.- Se encuentra en superficies húmedas sujetas a desgaste considerable y sin funciones de absorción. La humedad, es proporcionada por glándulas situadas en la propia membrana o debajo de ella.

Este tipo de epitelio se encuentra en boca, esófago, epiglotis y vagina está compuesto de capas sucesivas de células planas. Las células más profundas que colindan con membrana basal son cilíndricas.

Inmediatamente encima están las poliédricas (varias); es unicamente al acercarnos a la superficie que las células adquieren forma plana para constituir verdaderos estratos por lo que sólo son realmente planas las células más superficiales de este epitelio.

Epitelio cilíndrico estratificado.- Se encuentran en pocas superficies húmedas del cuerpo necesitadas de mayor protección que la que brinda el epitelio cilíndrico simple y no tanto como la que proporciona el epitelio plano estratificado no queratinizado. Se encuentra en los grandes conductos glandulares.

Epitelio de transición.- Se parece mucho al epitelio plano estratificado no queratinizado, pero sus células más superficiales son redondeadas más que planas, de tal manera que le permite a la membrana distenderse sin que las células superficiales se rompan y queden separadas; sólo se extienden adoptando formas parecidas a la de las células planas.

Este epitelio está adaptado para revestir tubos y estructuras huecas sujetas a continuas dilataciones por presión interna como en la vejiga urinaria.

Epitelio plano estratificado Queratinizado.- Es similar al epitelio plano estratificado no queratinizado pero difiere en que las células más superficiales de la membrana sufren una metamorfosis que las transforma en una capa gruesa e inerte de queratina firmemente adherida a las células vivas subyacentes de la membrana epitelial.

La queratina es una proteína fibrosa corriosa, muy resistente a los cambios químicos.

La queratina desempeña varios papeles: es relativamente impermeable al agua; por lo tanto, evita que se evapore líquido de las células que se encuentran por debajo, e impide que el cuerpo se embeba de agua. Es resistente y elástica por lo que protege al desgaste constante. Es relativamente impermeable a las bacterias, constituyendo la primera línea de defensa contra infecciones.

COMPOSICION DEL EPITELIO PLANO ESTRATIFICADO, QUERATINIZADO

ESTRATO O CAPA BASAL:

1.- Las células más profundas tienen forma más o menos cilíndricas y constituyen la Capa Basal y recibe el nombre de capa germinativa de la membrana debido a que las mitosis son frecuentes, lo que explica que las células sean impulsadas hacia la capa próxima superior.

Las células de la capa germinativa tienen buen contenido de ribosomas libres, las cuales sintetizan material fibrilar o tono filamento que forman velos celulares y finalmente pasan a formar parte de la queratina.

2.- Estrato o Capa Espinosa.- Cuando las células pasan a la capa inmediata superior el material fibrilar del velo celular se condensa originando haces de fibrilla llamados tonofibrillas y se encuentran como pequeñas proyecciones citoplasmáticas-

lo que le dan un aspecto espinoso a las células, por lo que se le denomina capa de células espinosas.

3.- Estrato o capa Granulosa. Cuando las células de la capa espinosa son impulsadas hacia la superficie, se van -- aplanando y acumulan en su citoplasma gránulos, que reciben el nombre de queratohialina que se encuentran íntimamente mezclados con el material fibrilar de la célula. Debido a la existencia de gránulos se le denomina capa granulosa.

4.- Estrato o capa córnea. A medida que las células son empujadas hacia la superficie sus núcleos y todos los organitos citoplasmáticos van desapareciendo, incluso los gránulos de queratohialina se ven desaparecer, se observa solo la esca-
ma que fuera una célula viva.

CLASIFICACION DE NEOPLASIAS

Definición de Neoplasia: Es trastorno en la reproducción celular que lleva una multiplicación ilimitada de determinados grupos de células que escapan de los controles normales del organismo. Esta reproducción desenfrenada general va acompañada de una insuficiente diferenciación celular provocando una masa nueva que ocupa espacio en el organismo y rechaza o infiltra los tejidos vecinos sanos.

Definición de precáncer: A la lesión pre-cancerosa se le define como un tejido de morfología alterada, más propensa a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal.

En otras palabras es un estado generalizado que se asocia con un riesgo significativamente mayor de cáncer.

CARACTERISTICAS GENERALES DE TUMORES BENIGNOS

1) No ponen en peligro la vida del paciente, a menos que interfieran en la función del organismo.

2) Crecen lentamente y generalmente permanecen estacionarios al alcanzar cierto tamaño.

3) Crecen por expansión, separando los tejidos normales sin invadirlos; por tanto son circunscritos, bien demarca-

dos y encapsulados.

4) No producen metástasis.

5) No sufren ulceración o necrosis fácilmente.

6) El tratamiento local por remoción es usualmente, exitoso y raras veces recurren.

7) Histológicamente están compuestos de tejidos bien diferenciados similar al tejido de origen.

CARACTERISTICAS GENERALES DE TUMORES MALIGNOS

1) Si no se tratan adecuadamente producen invariablemente la muerte del paciente.

2) Crecen rápidamente infiltrando e invadiendo tejidos vecinos.

3) Son mal delimitados y no tienen cápsula.

4) Pueden dar origen a metástasis.

5) La remoción quirúrgica no siempre produce una cura completa debido a la dificultad de eliminarlos totalmente.

6) Se necrosan y ulceran fácilmente.

7) Pueden producir manifestaciones sistémicas tales como anemia y/o caquexia.

8) Histológicamente estan compuestas por tejidos inmaduros que tienden a semejar formas embrionarias y son probremente diferenciadas.

TECNICA DEL EXAMEN

Para la detección temprana del cáncer y de las lesiones precancerosas de la boca es imprescindible seguir un procedimiento completo y metódico al examinar la cavidad bucal.

Para realizar el examen son recomendables dos espejos bucales, pero se debe tener muy en cuenta que los espejos pueden cubrir una lesión pequeña durante el examen.

Si se detecta lesión sospechosa, procédase a la palpación digital, tomando todas las precauciones debidas.

Se recomienda el siguiente procedimiento descrito en el manual para mucosa Bucal de la OMS (Organización Mundial de la Salud, 1980) y en The Early Detection of Oral Cancer and -- Precancerous Lesions (Basic Dental Research Unit, tata Institute of Fundamental Research, 1973).

Los labios se deben examinar con la boca cerrada y -- con la boca abierta. Nótese el color, textura y toda anormalidad superficial del borde bermellón.

Mucosa y surco del labio inferior: se examina con la boca entre abierta, obsérvese el color y todo aumento de la mu

cosa vestibular y encía.

Mucosa y surco del labio superior: Hágase el examen visual del vestíbulo y frenillo con la boca entreabierta. Comisuras labiales, mucosa bucal, surco bucal (superior e inferior) se emplean los espejos bucales como separadores y con la boca bien abierta, se examina toda la mucosa bucal, desde las comisuras hasta el pilar anterior de las fauces. Nótese todo cambio de color y la movilidad de la mucosa, cerciorándose de que las comisuras se examinen con determinamiento y no sean cubiertas por los espejos al hacer la separación de la mejilla.

Crestas alveolares, incluso encía, examínense desde todos los lados (bucal y lingual).

Lengua: con la lengua en reposo y la boca abierta se debe inspeccionar el dorso de la lengua en busca de toda tumefacción, ulceración, cubierta o variación de cubierta o de textura. Además debe uno fijarse de todo cambio en la distribución de las papilas que cubren la superficie lingual. A continuación pídale al paciente que saque la lengua y nótese toda movilidad anormal.

Ayudándose con los espejos bucales, inspecciónense los bordes de la lengua y después obsérvese la superficie ventral.

Piso de la boca: con la lengua elevada, inspecciónese el piso de la boca en busca de ulceraciones y cambios de color. Debido a que en ésta región se origina una alta proporción de cánceres y se requiere de un examen muy completo.

Paladar duro y blando: con la boca bien abierta y la cabeza del paciente echada atrás, deprímase la base de la lengua con suavidad presionando con el espejo bucal.

Primero inspecciónese el paladar duro y después el -- blando.

Es muy importante palpar los tejidos faciales que parecen ser anormales, así como los ganglios linfáticos submandi**u**bulares y cervicales.

GANGLIOS DE CABEZA Y CUELLO

De los abundantes ganglios linfáticos de cabeza y cuello solo los siguientes son palpables fácilmente cuando están aumentados de volumen.

1.- GANGLIOS OCCIPITALES:

En número de 1 6 3, están situados en la protuberancia

occipital externa y la apófisis mastoides, en íntima relación con el nervio occipital y la inserción del músculo complejo mayor; cuando los ganglios occipitales aumentan de volúmen pueden comprimir el nervio y causar neuralgias en su territorio.

El cáncer primario en ésta zona es muy raro.

2.- GANGLIOS MASTOIDEOS O AURICULARES POSTERIORES:

Generalmente son dos, están situados sobre la apófisis mastoides, detrás del pabellón de la oreja y sobre la inserción del esternocleidomastoideo. El aumento de volúmen de estos -- ganglios se considera signo característico y sugestivo de la -- rubeola, y rara vez de neoplasia.

3.- GANGLIOS PRE-AURICULARES:

Situados inmediatamente por delante del tragus, superficialmente a la fascia parotideomasetérica.

La zona de drenaje cutáneo es limitada y se destaca -- notablemente, de manera que cualquier fenómeno infeccioso o -- neoplásico se descubre con facilidad en etapa inicial. Es importante en lesiones primarias: ulcus rodhens, epitelioma, -- chancro sifilítico primario o cualquier infección de la cara. -- Una peculiaridad diagnóstica de ésta zona es la combinación de lesiones de párpados y conjuntivas con linfadenopatía preauricular, entidad clínica llamada Síndrome oculoganglionar.

4.- GANGLIOS CERVICALES PROFUNDOS SUPERIORES: Incluyendo los -- ganglios, amígdalas y lingual (yúgulo digástrico)

El ganglio amigdalario, el principal de la amígdala, -- pertenece al grupo de los ganglios cervicales profundos superiores, está situado por debajo del ángulo de la mandíbula entre -- la yugular interna y la facila detrás del digástrico.

El ganglio yúgulo digástrico es importante en el drenaje de la lengua excepto en la punta. Situado por debajo del -- hasta mayor del hioides.

GANGLIO AMIGDALAR: Aumenta de volúmen en infecciones de amígdalas palatinas y en cierta medida el faríngeo. El yúgulo digástrico aumenta de volúmen por invasión de cáncer que --- afecta los lados y las porciones central y posterior de la lengua.

5.- GANGLIOS CERVICALES SUPERFICIALES: Situados sobre el esternocleidomastoideo en íntima relación con la yugular interna al salir de la glándula parótida.

6.- GANGLIOS SUBMAXILARES: Se encuentran en la aponeurosis de -- la glándula submaxilar. En caso de cáncer, para extirpar los -- ganglios submaxilares en menester extirpar también la glándula sub-maxilar. Un ganglio llamado Stohr que guarda relación con -- la arteria facila participa en el drenaje linfático de la lengua.-- El aumento de volúmen de estos ganglios es debido a infeccio---

nes o neoplasias en la zona sub-mentoneana, lengua, encías, - porción lateral del labio inferior, labio superior, comisura-bucal y ángulo interno del ojo.

La lesión inicial en boca no siempre se descubre fácilmente por inspección clínica, y puede exigir la palpación de la boca con mano enguantada. Las infecciones dentales son -- causa corriente de linfadenopatía sub-maxilar y puede exigir examen dental y radiográfico.

La linfadenopatía sub-maxilar puede confundirse con parotiditis que ataca glándulas salivales sobre todo cuando no participan las parótidas. También pueden estar inflamadas debido al síndrome oculoganglionar.

7.- GANGLIOS SUB-MENTONEANOS:

Están en el ángulo sub-mentoneano, limitados por el borde inferior de la mandíbula, por el digástrico y el hioi--des.

El aumento de volumen es debido a infecciones o neoplasias en la zona de la porción central del labio inferior, - piso de la boca, punta de la lengua y piel de la barbilla.

8.- GANGLIOS CERVICALES POSTERIORES:

Forman parte de los cervicales profundos, pero a menudo se palpan como un grupo distinto. Situados en el triángulo occipital lomotrapecial, arriba del vientre posterior -- del omohioideo. Tienen relación íntima con el nervio espinal. Suelen participar en infecciones de cuero cabelludo, pediculosis y tuberculosis y rara vez son atacados por neoplasias y otras infecciones. Cuando hay necesidad de extirparlas se corre el riesgo de lesionar al nervio, con parálisis consiguiente.

9.- GANGLIOS CERVICALES PROFUNDOS INFERIORES:

Situados en la porción inferior del cuello, debajo del vientre posterior del omohioideo. Algunos están detrás del esterno-cleidomastoideo. Participan en carcinomas originados en cabeza o cuello y también en los del abdomen o tórax.

10.- GANGLIO YUGULO OMOHIOIDEO (GANGLIO DE LA LENGUA)

Pertenece al grupo de los ganglios profundos inferiores. Guarda relación con la vena yugular interna y la carótida primitiva. Puede ser afectado por cáncer de la punta de la lengua, no debe confundirse con el yúgulo digástrico.

CAPITULO II LEUCOPLASIA

Para poder definir leucoplasia hay que saber que es hiperqueratosis porque en ocasiones suelen confundirse los térmi- nos. Ambas son enfermedades queratósicas, histológicamente distintas debido a que la leucoplasia se caracteriza por signos his- tológicos de disqueratosis, considerandole por lo tanto como -- una enfermedad precancerosa. Aunque de un modo la hiperquero- tosis puede convertirse en leucoplasia y por ello considerarse como precancerosa, por lo general en la gran mayoría de los casos la lesión es benigna y se mantiene así por tiempo indefinido.

ETIOLOGIA

La gran mayoría de las lesiones queratósicas se deben a irritaciones crónicas locales y únicamente un pequeño número se debe a factores generales sistémicos. Sin embargo un número importante de casos se debe a la combinación de ambos factores-- tanto generales predisponentes como irritaciones locales desen- cadenantes.

TABACO:

Muchos componentes químicos del tabaco y los productos terminales de su combustión como alquitranes y resinas son irri- intantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas de la mu

cosa oral. También el calor del tabaco es fuente de irritación.

El fumar pipa puede ocasionar lesiones de éste tipo, pero generalmente produce otro tipo de lesión llamada: Estomatitis nicotínica.

La masticación de tabaco y la degustación de rapé (tabaco en polvo) son considerados también como irritantes locales.

ALCOHOL:

El consumo de alcohol es considerado de etiología importante, pero no se han podido establecer bien los efectos del alcohol solo, ya que la mayoría de los alcohólicos son grandes fumadores.

IRRITACIONES CRONICAS:

Los traumatismos y la irritación local crónica como la maloclusión que produce mordisqueo en los carrillos, prótesis mal adaptadas, dientes filosos y fracturados que irritan la mucosa, abuso del cepillado que en lugar de estimular la encía la irrita; todos estos factores se consideran capaces de producir leucoplasia.

IRRITACIONES TERMICAS CRONICAS:

La ingesta habitual de alimentos y líquidos calientes llegan a producir lesiones leucoplásicas, pero generalmente es poco frecuente.

SIFILIS:

La relación que se le atribuye es que la leucoplasia se presenta con mayor frecuencia en personas que han padecido sífilis.

DEFICIENCIA VITAMINICA:

La deficiencia de vitamina A puede producir hiperactividad del epitelio provocando una hiperqueratinización, esto se ha observado tanto en hombres como en animales, pero es poco frecuente. La deficiencia de vitamina B se considera como un posible factor predisponente en la aparición de la leucoplasia.

HORMONAS:

Se les han considerado como un factor en la producción de leucoplasia porque las hormonas, sobre todo los estrógenos estimulan el epitelio y su administración prolongada puede dar lugar a una hiperqueratosis oral.

CANDIDIASIS:

Se le toma en cuenta como un factor en la leucoplasia porque se ha encontrado presencia de *Candida albicans* en biopsias realizadas en las leucoplasias, pero no se sabe si es factor causal o es invasor secundario. (Ver leucoplasia por *Candida*).

HIPOPARATIROIDISMO IDIOPATICO (Deficiencia de parathormona en la cual no sea podido encontrar su causa):

Esta enfermedad presenta con mayor frecuencia lesiones queratósicas orales, pero no se sabe "ni el como" "ni el porque".

Si un enfermo padece mal nutrición, insuficiencia vitamínica, alcoholismo o alguna otra enfermedad que se considere factor etiológico, puede presentar manifestaciones en la cavidad oral como son lesiones generalizadas, placas localizadas de intensa reacción inflamatoria, redondeadas, planas, erosivas -- con síntomas de hiperestesia, dolor, y sensación de ardor. Siendo estos tejidos más sensibles a las irritaciones crónicas locales que les puede producir queratinización que bajo circunstancias normales no aparecerían.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La hiperqueratosis se presenta generalmente como una -

placa fija grisácea o blanco grisácea, lisa, adherente, con poca o ninguna señal de rugosidad queratósica y sus bordes periféricos son mal delimitados confundiendo gradualmente con la mucosa normal.

La lesión es blanda a la palpación, de consistencia parecida a la de la mucosa normal. Pocas veces hay erosiones o ulceraciones crónicas en el interior de la hiperqueratosis.

La leucoplasia es una placa fija blancogrisácea o blanquizco que se localiza en cualquier lugar de la boca.

La lesión es elevada y de superficie áspera, arrugada y correosa, de bordes bien definidos o delimitados y de consistencia dura. Se pueden observar en ocasiones erosiones persistentes ó ulceraciones crónicas en la placa queratósica o cerca de ella y su existencia subraya la posibilidad de que ésta sea precancerosa.

El aspecto clínico de la leucoplasia puede parecerse o confundirse con un carcinoma intramucoso o una neoplasia francamente maligna.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Para poder entender mejor lo que ocurre en cuanto a la patología histológica hay que saber el significado de los siguientes términos:

-HIPERQUERATOSIS: Engrosamiento anormal del estrato córneo.

-PARAQUERATOSIS: Engrosamiento anormal del estrato córneo con retención anormal de los núcleos o fragmentos nucleares en la zona afectada.

-ACANTOSIS: Engrosamiento anormal de la capa espinosa con alargamiento redondeamiento y confluencia de los brotes epiteliales que puede estar asociada con hiperqueratosis y paraqueratosis.

-DISQUERATOSIS:

-Atipia celular.

-Atipia nuclear o discariosis.

-Hiperchromatismo.

-Variación de la polaridad celular.

-Aumento de la relación núcleo-citoplasma.

-Mitosis anormales e incrementadas.

-Queratinización celular.

-Perlas epiteliales en la capa espinosa.

-Núcleos grandes y prominentes.

-Hiperplasia Basilar.

ATIPIA: Son células irregulares que no se ajustan al tipo habitual.

DISPLASIA: Es la variación de forma, tamaño u orientación de las células epiteliales de los estratos inferiores interiores particularmente.

Como se dijo anteriormente en la Hiperqueratosis hay una placa anormal de queratina o puede presentar paraqueratosis incluso ambas cosas, siendo el único signo que presenta.

La leucoplasia presenta igualmente una capa anómala o excesivamente gruesa de queratina pero además se encuentran características específicas de disqueratosis en el epitelio escamoso subyacente.

La gran mayoría de las lesiones que clínicamente son hiperqueratosis son verdaderamente hiperqueratosis en el diagnóstico histológico, pero menos del 1% tiene características de disqueratosis siendo entonces verdaderas leucoplasias.

No todas las leucoplasias clínicas son histológicamente verdaderas leucoplasias, se considera que un 90% mínimo no presentan disqueratosis siendo entonces hiperqueratosis. De esto se desprende que para obtener un diagnóstico certero nos debemos basar en el examen histológico.

FRECUENCIA:

Ambas lesiones son más frecuentes en varones que en mujeres en una relación de 5:1 hasta 10:1.

Es más frecuente en personas de edad avanzada que en jóvenes representando aproximadamente un 75% de los casos en --

personas de más de 50 años.

HISTORIA CLINICA:

Nuestra historia clínica debe ser muy completa y debemos hacer énfasis en los siguientes puntos:

Datos anamnésicos que nos pueden ayudar a establecer un diagnóstico de hiperqueratosis o de leucoplasia pero no nos ayuda a diferenciarlo.

Debe abarcar datos referentes a las probables etiologías como hábitos orales en busca de fuentes de irritación crónica como son:

Hábito de fumar cigarro o pipa

Masticación de tabaco

Degustación de rapé.

Utilización prolongada de esteroides.

Alimentos calientes (té, café, sopas calientes, etc.)

En la exploración bucal se deben buscar probables fuentes de irritación física (morderse o chuparse la mejilla, traumatismos, prótesis mal adaptadas, dientes fracturados o filosos e incluso abuso del cepillado).

FACTORES GENERALES como:

Deficiencia de vitamina A y B.

Existencia de sífilis o haberla padecido.

Malnutrición

Alcoholismo.

Embarazo.

Síndrome de mal absorción (Esprue que es un síndrome de mal absorción primaria propia del adulto y de etiología desconocida, caracterizado por: diarrea esteatorrética (aumento de la grasa fecal), adelgazamiento y anemia.

HISTORIA DE LA LESION:

Es importante conocerla porque muchas veces nos puede ayudar a establecer la naturaleza de la lesión queratósica.

La hiperqueratosis suele ser una lesión de muy lenta producción y larga duración (meses y a veces años) con pocos o sin ningún síntoma importante.

En cambio la leucoplasia suele ser de corta duración (semanas o meses), se desarrollan más rápidamente las masas queratósicas y se puede acompañar de erosiones o ulceraciones como ya se había observado y presenta síntomas como hiperestesia, dolor y malestar.

HALLAZGOS DE LABORATORIO:

Es de mucha importancia la biopsia para establecer un diagnóstico definitivo.

Para obtener un buen resultado en la muestra histológica representativa se debe obtener muestras de aquellas zonas de la lesión en que el tejido se muestre más característico, -- principalmente las zonas más duras y en la que la queratosis es más gruesa y firme.

También se obtendrá una muestra de una zona erosiva -- o de la lesión ulcerativa con una muestra de placa queratósica que la rodea. Se deben realizar las biopsias que sean necesarias cuando existe alguna duda.

Quando se sospecha la existencia de factores generales es necesario consultar con el internista el cual si es necesario mandará ha hacer pruebas de funcionamiento gastrointestinal y hepático, pero hay que tomar en cuenta que estas pruebas descubren factores predisponentes y no son pruebas de diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO:

El primer paso es saber si es Hiperqueratosis o una verdadera leucoplasia, por lo que se hará una valoración clínica cuidadosa de las características de la lesión.

Si se considera que la lesión es una hiperqueratosis, se eliminan los posibles factores irritantes crónicos locales y al mismo tiempo basándose en la historia clínica; se eliminarán los factores generales con la ayuda del internista.

Habiendo eliminado los probables factores causales -- se vuelve a examinar al enfermo a las dos semanas siguientes de la exploración inicial, si se observa que la placa queratósica ha disminuído o desaparecido entonces el diagnóstico definitivo será HIPERQUERATOSIS.

Pero si la lesión no mejoró o empeoró se debe hacer-- una biopsia con las características antes señaladas y así obtener un diagnóstico histológico. Si el resultado de la biopsia - es que se trata de una hiperqueratosis entonces se considerará el tamaño de la lesión, el cual si es pequeña y bien localizada se realizará la extirpación quirúrgica o bien si la lesión es - extensa o muy dificultosa se puede intentar un tratamiento con Vitamina A pero siempre y cuando se esté plenamente convencido de que no es una verdadera leucoplasia, sin embargo éste no se - considera un tratamiento curativo. Si no hay mejoría a las seis semanas con el tratamiento a base de vitaminas es mejor suspenderlo, Después se harán revisiones periódicas a intervalos de - seis meses o de un año para observar el aspecto clínico de la - lesión; si llegara a variar se realizará una nueva biopsia.

Si se presume que la lesión es una leucoplasia se eliminarán al igual que en el caso de la hiperqueratosis los factores causales y se realizará la biopsia lo más pronto posible. La biopsia nos esclarecerá si se trata de una verdadera leucoplasia o una lesión maligna o una hiperqueratosis. Si hay presencia de disqueratosis se hará definitivamente la extirpación quirúrgica o la electrocoagulación.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA:

Ha sido objeto de considerable atención durante los últimos años. Es un estudio realizado por Uniker que estudió -- Frotis de 45 enfermos de leucoplasia clínica encontró datos citológicos sospechosos en 9 de ellos de los cuales obtuvieron 4 biopsias encontrando en 2 de ellas presencia de carcinoma "insitu" y en las otras 2 una verdadera leucoplasia, por lo tanto -- una citología exfoliativa se puede considerar un medio adjunto de la biopsia cuando ésta se realiza en forma limitada sin que obtengamos signos atípicos.

CAPITULO III LEUCOEDEMA

Es un hallazgo clínico muy frecuente, que es probable que se trate de una anomalía hereditaria.

Su etiología es desconocida pero se cree que es debido a un defecto de maduración del epitelio encamoso y que puede ser forma leve de displasia blanca plegada familiar (nevo esponjoso blanco), que no tiene importancia patológica.

Sandstead y Lowe realizaron estudios y no hallaron correlación entre la frecuencia de la lesión y el consumo de tabaco, PH de la saliva, infección bacteriana bucal, sífilis o la irritación galvánica.

Se presenta en más del 75% de todos los negros, siendo 2 veces más frecuente en ésta raza que en la blanca y se presenta en adultos con promedio de 45 años de edad.

Afecta generalmente la mucosa labial y bucal pero no es raro encontrarlo en otra zona de la cavidad oral.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Es una mucosa extensa, llana, de color gris claro, -- que tiene una consistencia lisa, aterciopelada. En ocasiones su color es gris blancuzco y hace pensar en hiperqueratosis con la

que debe hacerse un diagnóstico diferencial.

La "lesión" puede tener pliegues o arrugas superficiales en su interior.

También se puede presentar como línea estrecha, ligeramente elevada, blanquizca, en la mucosa bucal en el plano de oclusión o en los bordes laterales de la lengua y se debe a una protrusión o acentuación del leucoedema debido a traumatismos físicos en estas regiones.

Generalmente se presenta también en la zona de premolares y molares. En algunas ocasiones se produce descamación que deja una superficie erosionada.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

Consisten en el aumento del espesor del epitelio, edema intracelular de la capa espinosa o de malpighi, una capa paraqueratósica superficial de varias células de espesor, y gruesos brotes epiteliales irregularmente alargados.

Las células edematosas típicas son extremadamente grandes y pálidas y presentan un patrón reticular.

El citoplasma se ha perdido y los núcleos están ausentes; claros o picnóticos.

En una reciente revisión del leucoedema, Archard y colaboradores llegaron a la conclusión de que el aspecto clínico de la lesión se debe a la retención de una capa superficial de células para-queratósicas.

SIGNIFICADO CLINICO:

Como el leucoedema es una lesión de la mucosa bucal-- en la cual se puede desarrollar la leucoplasia con mayor probabilidad que en el epitelio normal, Archard y colaboradores afirman que no hay evidencias de que ésta lesión sea premaligna o esté asociada de alguna manera con alteraciones malignas potenciales.

SINTOMAS:

Muchos enfermos ignoran su existencia, pero algunos se quejan de mudación, denudación o descamación de los tejidos de la lengua o de la mucosa bucal, siendo sólo pliegues descamados de células leucoedematosas, pero si la descamación es importante pueden presentar ligera y transitoria hiperestesia de la zona.

TRATAMIENTO:

Como el Leucoedema es simplemente una variación de la mucosa normal, no necesita tratamiento alguno.

CAPITULO IV

CARCINOMA "IN SI TU" "INTRAEPITELIAL" "NO INVASOR"

O " ENFERMEDAD DE BOWEN "

Se caracteriza por la existencia de entidad que manifiesta malignidad morfológica, pero no presenta invasión hacia el tejido conjuntivo adyacente.

Frecuentemente se produce en la piel, y en las membranas mucosas- incluyendo las bucales.

Se puede decir que no es carcinoma por que no presenta metástasis, es decir que no hay infiltración de células tumorales en el tejido conectivo y la consiguiente accesibilidad a los vasos linfáticos o sanguíneos.

La enfermedad de Bowen es una forma especial de carcinoma intraepitelial que se genera con cierta frecuencia en la piel, particularmente en pacientes que han tenido Arseno terapia y suele estar asociada con el cáncer interno o extracutáneo.

Es muy raro que esta enfermedad se encuentre en la cavidad bucal.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La lesión intrabucal puede parecerse a la leucoplasia pues la queratinización es rasgo común.

Son placas aterciopeladas grises o blancas grisáceas, ligeramente elevadas, muy discretas, de superficie irregular o toscas y en alguna ocasión se puede presentar algo enrojecido.

Estas lesiones pueden aparecer tanto en encía, paladar blando, úvula, pilares amigdalinos, parte ventral de la lengua, piso de la boca, mucosa bucal y labios.

Aparecen tanto en hombres como en mujeres pero principalmente en personas ancianas.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

Se caracteriza por hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis y variación de la forma y el tamaño de las células epiteliales de la capa espinosa. Los núcleos hipercromáticos son comunes, las figuras mitóticas extrañas y la poiquilocarinosis que es la división de los núcleos de una célula sin la división de la totalidad de las células, lo cual produce una célula multinuclear.

La capa basal queda intacta.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO:

Las lesiones son enucleadas quirúrgicamente irradiadas, cauterizadas e incluso expuestas al bióxido de carbono.

Si la lesión no es tratada se cree que en última ----
instancia producirá una invasión carcinomatosa, pero generalmente
cuando se realiza el tratamiento adecuado su pronóstico es -
bueno ya que en el seno del epitelio no hay ganglios linfáticos
y no puede metastizar.

C A P I T U L O V

E R I T R O P L A S I A

E R I T R O P L A S I A D E Q U E Y R A T

La eritroplasia es una enfermedad que fué descubierta por Queyrat en 1911 y se creía que se generaba en el pene de -- personas sífilíticas maduras, pero se ha visto que también se -- presenta en la vulva y mucosa oral.

Se ha comprobado que la sífilis presenté en los casos originales era un hecho casual y no existe relación con la enfermedad.

La eritroplasia se puede definir como una capa aterciopelada de color rojo intenso que no se puede caracterizar -- clínicamente ni patológicamente como atribuible a ningún otro -- estado.

Se considera a la eritroplasia como una entidad clínica y constituye una lesión de las mucosas que presenta altera--ciones epiteliales que van de una displasia leve al carcinoma -- " in situ " e incluso el carcinoma invasor.

Antes se creía que la Eritroplasia y la Enfermedad de Bowen de la mucosa eran lo mismo, las evidencias actuales indican que son enfermedades diferentes con diferente evolución clínica.

Es difícil en ocasiones diferenciar la eritroplasia - de las displasias, candidiasis y tuberculosis por lo que en estos casos se acentúa la importancia de la biopsia.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Aunque la definición se apega a la forma típica de -- la eritroplasia, clínicamente se pueden encontrar 3 diferentes- tipos de eritroplasia.

FORMA HOMOGENEA: Se presenta como una lesión blanda, rojo bri-- llante, con márgenes rectos o festoneados bien definidos, por = lo general de gran extensión, es común en la mucosa bucal y a - veces se encuentra en el paladar blando y en raras ocasiones en la lengua y piso de boca.

ERITROPLASIA ENTREMEZCLADA CON PLACAS LEUCOPLASICAS:

Aquí las zonas eritematosas son irregulares y de rojo no tan brillante como en la forma homogénea y es más frecuente- en la lengua y en el piso de la boca.

EL TERCER TIPO SON lesiones blandas y rojas, levemen- te elevadas, de contorno irregular o superficie finamente nodu- lar moteada con minúsculas placas blancas llamada "Eritroplasia Moteada". En éste tipo se considera que un 14% presenta carcino- ma invasor y un 51% presenta displasia epitelial.

En cuanto a su frecuencia al sexo y edad no se han --
aportado datos coherentes al respecto.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Por lo general la gran mayoría de las eritroplasias -
son histológicamente carcinomas, epidermoides invasores o carcini
nomas in situ en el momento de hacer la biopsia.

Ocasionalmente se observa una displasia epitelial me-
nos grave.

En los casos de carcinoma epidermoide presenta cual--
quier grado de diferenciación desde escasa hasta muy notable. -
Aún cuando abarca superficies relativamente grandes es una le--
sión poco profunda; con frecuencia es de origen multicéntrico.

Cuando se trata de carcinoma " in situ " presentan --
disqueratosis epitelial en todo el epitelio sin invasión del teje
jido conectivo subyacente, como las células displásicas o neo--
plásicas se extienden por toda la superficie de la lesión, el -
extendido citológico cuidadoso por lo general revelará estas --
células atípicas.

El aspecto rojo de la lesión se debe a que las prolonga
ciones de tejido conectivo se extienden a gran profundidad en
el epitelio y que el epitelio que está sobre los extremos de --

éstas prolongaciones superficiales están bastante dilatadas y - finalmente la ausencia de una cantidad significativa de ortoqueratina o paraqueratina superficial también contribuye al tono rojo de la lesión.

TRATAMIENTO:

Su tratamiento es igual al del carcinoma In Situ por lo que las lesiones deben ser enucleadas quirúrgicamente, irradiadas, cauterizadas e incluso expuestas a bióxido de carbono.

C A P I T U L O VI

F I B R O S I S S U B M U C O S A B U C A L

Es una enfermedad considerada como precancerosa que se da principalmente en el Sudeste Asiático (indios, paquistanos y birmanos) rara vez se presenta en otros países.

Schwartz la observa por primera vez en mujeres de la-India Oriental y después fué estudiada mejor por Pindborg y la define como una enfermedad crónica insidiosa que afecta cualquier parte de la cavidad bucal y se puede propagar a la farínge y esófago. Aunque ocasionalmente puede ir precedida por formaciones vesiculares, asociada con ellas o ambas cosas; siempre se presenta junto con una reacción inflamatoria yuxtaepitelial precedida de trastornos fibro elásticos de la lámina propia ---acompañada de atrofia epitelial que origina rigidez de la mucosa bucal produciendo trismo e imposibilidad de comer.

ETIOLOGIA:

No se conoce con certeza su etiología considerándose todavía obscura, aunque hay ciertas pruebas en las que se cree que obedece a un estado de hipersensibilidad al pimentón, nuez de betel, consumo de tabaco o carencias vitamínicas.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Se caracteriza por una sensación de ardor en la boca,

principalmente con los alimentos condimentados. Esto va acompañado o seguido de las formaciones vesiculares en el paladar, ulceraciones o estomatitis recurrentes, con presencia de xerostomía y alteraciones en la sensación del gusto.

Los pacientes nos refieren rigidez en ciertas zonas de la mucosa oral lo que provoca dificultad para deglutir y abrir la boca a semejanza del escleroderma (es una enfermedad dermatológica que se caracteriza por la induración de la piel y fijación de la epidermis a los tejidos subcutáneos más profundos).

Finalmente la mucosa se torna pálida y opaca y aparecen bandas fibrosas que abarcan la mucosa vestibular, paladar blando, labios y lengua.

En ocasiones se pueden observar zonas eritroplásicas,

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

En la fibrosis submucosa avanzada el epitelio es en extremo atrófico con pérdida completa de los brotes epiteliales. Puede presentar atipia celular y el tejido conectivo subyacente tiene gran hialinización con homogeneización de los haces de colágena.

Los fibroblastos se encuentran reducidos y los vasos-

sanguíneos están obliterados y estrechas.

En ocasiones presenta infiltrado celular inflamatorio crónico, estudios con Microscopio Electrónico revelaron marcadas alteraciones en la colágena.

Una hipótesis de la patogenia para la cancerización - en la fibrosis submucosa es la siguiente: La enfermedad empieza en el tejido conectivo y la reacción inflamatoria inicial conduce primero a la destrucción del tejido conectivo. Durante la fase de curación se depositan densas bandas de colágena, pero - la reducción relativa de la vascularización acarrea atrofia del epitelio subyacente que se desvitaliza y tal vez se torne más - susceptible a los cancerígenos que existen en el tabaco. El epitelio atrófico exhibe primero edema intercelular y con posterioridad displasia epitelial asociada con moderada hiperplasia epitelial. Desde éste momento en adelante puede aparecer cáncer en la lesión.

PRONOSTICO:

Paymaster (1956) mencionó por primera vez su índole - de precáncer, al descubrir en la fibrosis submucosa la instalación de un carcinoma espino celular de crecimiento lento.

La presencia de disqueratosis epitelial es de 13% - - 14% en la fibrosis submucosa la cual confirma su carácter de -- precancerosa.

TRATAMIENTO

Han sido probadas varias formas de terapéutica pero - sin éxito alguno. La administración sistemática de corticoste--roides y la aplicación local de hidrocortisona proporciona ciertas remisiones temporales.

C A P I T U L O VII

L I Q U E N P L A N O

Es una enfermedad mucocutánea muy frecuente, que se manifiesta en la cavidad bucal en más de un 50% y tiene la particularidad de que generalmente puede diagnosticarse sin realizar biopsia.

ETIOLOGIA:

Su etiología no está bien definida, pero se ha observado que la enfermedad es rara en personas despreocupadas y la padecen personas nerviosas, sumamente tensas por lo que la relacionan con los factores emocionales como son el miedo, la depresión, exceso de trabajo, ansiedad o alguna forma de tensión psíquica.

Otra causa probable son los traumatismos, ya que la enfermedad suele desencadenarse a partir de los rasguños o lesiones de este tipo. Grinspan describió una interesante asociación de padecimientos formados por Liquen Plano, Diabetes Mellitus e Hipertensión Vascular y es por ello que recibe esta triada el nombre de Síndrome de Grinspan.

El liquen plano puede presentarse en varios miembros de una familia con lo cual se puede considerar un posible factor hereditario, pero no está comprobado.

Se han considerado otros factores etiológicos no demostrados que son: Organismos bacterianos, parásitos y virus, mal nutrición, deficit vitamínico, factores físicos e irritantes, reacciones alérgicas y tóxicas.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

En piel se presenta como pápulas pequeñas angulares y de superficie plana de unos milímetros de diámetro. Pueden ser circunscritas o unirse en forma gradual en placas de mayor tamaño, cada una está cubierta por una escama fina y brillante. Al principio son rojas pero después se vuelven púrpuras o violáceas para más tarde aparecer con un color pardo sucio. El centro de la pápula puede ser umbilicado y su superficie presenta las estrías de Wickham que son líneas blanco grisáceas muy finas.

Generalmente la lesión se distribuye en forma bilateral simétrica, con mayor frecuencia en la flexión de la muñeca y antebrazo; parte interna de la rodilla y muslos y en la región sacra. La cara no suele ser atacada. Cuando la lesión se vuelve crónica se forman placas hipertróficas sobre todo en la tibia. El síntoma primario es un intenso prurito que llega a ser intolerable.

Es una enfermedad del adulto que se presenta de los 20 a los 40 años, al igual que en personas de edad avanzada y en ocasiones llega a afectar a los niños. No tiene predilección--

por el sexo pero se considera un poco más frecuente en la mujer que en el hombre.

MANIFESTACIONES BUCALES

La mayoría de los pacientes con liquen plano dérmico-padecen también lesiones bucales, las cuales se presentan bajo diversas formas, dependiendo de la localización del tejido afectado.

Las lesiones de la cavidad oral son algo diferentes de las lesiones en piel, ya que en la boca las lesiones se caracterizan por pápulas radiantes blancas o grises, aterciopeladas y filiformes, en forma lineal, anular o reticular que forman placas con aspecto de encaje o reticulares, anillos y bandas sobre la mucosa vestibular y en menor cantidad en labios, lengua y paladar.

Con frecuencia hay un punto blanco pequeño y elevado en la intersección de las líneas blancas o estrías de Wickham. Cuando la lesión es en placa se observan estrías radiantes en su superficie.

Shklar y Mc Carthy distribuyeron las lesiones en la siguiente forma:

Mucosa vestibular 80%

Lengua 65% Aquí se localiza sobre todo en las partes

laterales y en el dorso más que en la superficie ventral.

Labios 20%

Encía, piso de boca y paladar menos del 10%:

DIVERSOS MODELOS CLINICOS DE LIQUEN PLANO BUCAL.

Estos tipos de modelos se pueden presentar solos o -- puede haber combinaciones de todos los tipos.

FORMA RETICULAR:

Esta forma es más frecuente en la mucosa bucal, pero en ocasiones tiene otras localizaciones. Se diagnostica fácilmente por su aspecto característico y patognomónico. Va a estar formado por líneas estrechas, ligeramente elevadas, blancas o grises, que se juntan y forman una especie de malla o red. En ocasiones la uniones de las líneas dan forma de anillos circulares por lo cual se le denomina Forma Anular. Las líneas pueden ser gruesas debido a la unión de varias de estas. La mucosa de los intersticios es de color y estructura normal.

FORMA PAPULAR.

La forma papular se presenta como manchas pequeñas -- del tamaño de la cabeza de un alfiler, hemisféricas, prominentes y blancas. Pueden ser de número reducido y difundido por -- toda la superficie hística o ser numerosas y agrupadas, esta --

última varía su aspecto clínico dependiendo de su grado de ---- unión, así tenemos que a veces se forman estriás cortas, blan--cas o grises de diferentes configuraciones; en otros casos la - agrupación de muchas lesiones forman placas elevadas, grisacéas rodeadas por pápulas que no están unidas; otra variante es en - la que hay gran número de pápulas muy agrupadas y sólo mediante una exploración cuidadosa o con ayuda de un lente manual se re--conoce su aspecto papular.

FORMA EN PLACA:

Es una forma que aparece como una placa sólida, gris- o blanquesina, elevada, de forma y tamaño variable, siendo pare--cida a la Hiperqueratosis y la Leucoplasia con las que puede -- confundirse. Puede ocurrir que la placa sea la única lesión clí--nica visible del Liquen Plano entonces se tendrá que recurrir - a la biopsia para establecer un diagnóstico diferencial, pero - por lo general la placa va acompañada de lesiones papulares o - reticulares contiguas o en otros tejidos que nos ayuda a esta--blecer el diagnóstico.

FORMA EROSIVA O ULCERATIVA:

La forma erosiva o ulcerativa es menos frecuente que-- las anteriores, pero no menos rara. Se encuentra más a menudo - en la mucosa bucal y en la superficie dorsal y lateral de la -- lengua; con menos frecuencia se afectan los tejidos gingivales, palatinos y los labios.

La erosión suele ser plana o ligeramente deprimida e-
intensamente roja o descarnada, apareciendo como zonas vivas y-
dolorosas; pueden ser formaciones parecidas a fisuras o ser un-
enrojecimiento pustuloso de forma y tamaño irregular.

Se diferencia fácilmente ya que la lesión está rodea-
da en ocasiones por la forma reticular o papular, o se observan
finas estrías que irradian hacia la periferia de la erosión. En
ocasiones las erosiones son precedidas de lesiones vesiculares-
o bulbosas que se rompen dejando zonas descarnadas y denudadas;
pero muchas de las ulceraciones del plano de oclusión de la mu-
cosa bucal se deben probablemente a traumatismos que se super-
ponen a la lesión liquenoide.

Se puede encontrar una o más úlceras en el interior -
de la lesión y estas son de aspecto variable, que van desde pe-
queñas, planas o ligeramente deprimidas; úlceras circulares con
base roja o descarnada a úlceras grandes, extensas, de forma --
irregular, con exudado serofibrinoso en su superficie.

Cuando se tenga duda si es una úlcera de liquen plano
o una úlcera carcinomatosa debe realizarse una biopsia.

Existen otras formas de Liquen Plano pero son menos -
frecuentes como son:

FORMA APOLLAR O VESICULAR:

Se presentan como vesículas llenas de líquido, fluctuantes de diversos tamaños, que hacen prominencia. Su color depende del contenido líquido, siendo claras las que tienen contenido seroso, rojo o azul las de contenido hemorrágico y amarillento pálido las que presentan contenido purulento debido a una infección secundaria. Su diagnóstico depende de la presencia de otras formas de liquen plano y desde luego del estudio histológico.

FORMA ATROFICA:

El liquen plano atrófico se limita sólo al dorso de la lengua, su cuadro clínico es una atrófia generalizada de las papilas gustativas, produciendo una placa lisa, muchas veces brillante, de color violáceo o gris claro.

Se parece a la Glositis Atrófica de la Sífilis y si no hay lesiones liquenoides más demostrativas se realizarán investigaciones serológicas. Generalmente es más frecuente que se presenten múltiples lesiones queratósicas grises dispersas como estrías, placas o finas reticulaciones y que son de gran ayuda para el diagnóstico. En esta forma de liquen plano son frecuentes las ulceraciones debido a que el revestimiento epitelial es delgado y atrófico.

FORMA HIPERTROFICA:

Se observa como una lesión blanca, bien circunscrita- que se asemeja a una queratosis focal, en este caso es necesario realizar la biopsia para establecer el diagnóstico.

AFECCION GINGIVAL POR LIQUEN PLANO.

Es poco frecuente y se presenta en formas reticulares diminutas, difícilmente detectables y se encuentran en la encía interproximal y marginal, se puede recurrir a la ayuda de un lente manual para el diagnóstico, pero generalmente están acompañadas de lesiones mucosas típicas que facilitan el diagnóstico.

En ocasiones toma el aspecto de una gingivitis desquamativa o sea una lesión difusa o en placa, muy roja, denudada, dolorosa, pero generalmente acompañada de estrías grisáceas o formaciones lineales que irradian hacia afuera de la zona roja.

Las manifestaciones bucales aparecen semanas o meses antes que las lesiones cutáneas. En su gran mayoría no presentan lesiones cutáneas cuando se originan las bucales. También pueden ser atacadas otras mucosas como en el pene, la vagina y la epiglotis, presentándose en estas regiones en concomitancia o independientes de las de la boca.

SINTOMAS:

Cuando las lesiones no son erosivas, ni ulcerativas, no presentan molestias, pero en ocasiones hay hiperestesia o -- sensación de ardor como único síntoma.

En las formas erosiva, ulcerativa, atrófica, hipertrófica y vesicular o ampollar, hay dolor como mínimo moderado y - muchas veces intenso. El contacto con alimentos picantes, ácidos o sustancias cortantes y demenzables provocan un dolor intolerable por lo que se necesita una dieta restringida, o de lo contrario nos puede empeorar la lesión.

Cuando no se ha podido establecer un diagnóstico del - líquen plano oral deben buscarse probables lesiones cutáneas en las superficies expuestas, sobre todo en las flexiones de los - brazos y piernas, así como la probable existencia de lesiones - en la región sacra y genital.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

Los hallazgos son característicos y patognomónicos e - incluyen hiperqueratosis o hiperortoqueratosis con engrosamiento de la capa granular, acantosis con edema intracelular de las células espinosas, en algunos casos; presenta aspecto de "Diente de Sierra" en los brotes epiteliales, necrosis o degeneración por licuefacción (fusión) de células basales, con la apari

ción de una delgada banda de cuárgulo eosinófilo en lugar de estas y por último infiltrado de linfocitos y algunos plasmocitos en la capa subepitelial de tejido conectivo. No se encuentra -- una verdadera disqueratosis. En ocasiones sólo la hiperqueratosis y acantosis son los rasgos sobresalientes.

En el epitelio encontramos cuerpos coloides, sobre todo en las capas basal y espinosa, siendo estos glóbulos eosinófilos redondos que probablemente representan leucocitos degenerados. A causa de la degeneración de la capa basal, el estrato espinoso da la impresión de apoyarse sobre el tejido conectivo--separados únicamente por una banda delgada de material eosinófilo.

Un estudio histoquímico de liquen plano realizado por Abbey y Shklar observaron que la alteración principal era la de generación de las capas inferiores del epitelio.

Al observarse la lesión en el microscopio electrónico se encontró lo siguiente:

1.- Irregularidad de la membrana nuclear de las células.

2.- Engrosamiento y granulación aumentada de las tonofibrillas epiteliales.

La infiltración de los linfocitos se encuentra limita

da a la porción papilar y más superficial de las capas reticulares del tejido conectivo, las células más profundas de éste casi no tienen células inflamatorias. Por último suele verse un desgarramiento artificial entre el tejido conectivo y el epitelio debido a su unión tan débil. Aunque en realidad se trata de una falta técnica posquirúrgica y a veces sirve establecer el diagnóstico de liquen plano.

HISTORIA:

La historia clínica es de gran ayuda pues nos proporciona datos suplementarios o confirmativos de la enfermedad.

En ocasiones el enfermo nos refiere que la lesión existe desde hace meses o años y que ha habido exacerbaciones o remisiones en éste tiempo siendo de manera espontánea, lo cual es un dato importante para el diagnóstico.

Estos enfermos son emocionales, sufren de ansiedad y angustia, por lo que en una historia de intenso trauma emocional antes del brote de las lesiones orales es de gran valor para el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El diagnóstico se basa en las formas reticulares y papulares, pero cuando estas lesiones no existen o están escondidas puede confundirse con otras enfermedades de aspecto clínico

similar, pero de pronóstico diferente entre las que tenemos: --
Hiperqueratosis, leucoplasia, candidiasis, pénfigo, eritema mul-
tiforme, sífilis, aftas recurrentes y lupus eritematoso discoi-
de crónico; por lo que en ocasiones hay que recurrir al exámen-
histológico para establecer un buen diagnóstico, pero por lo ge-
neral las características clínicas o las referencias del pacien-
te son suficientes para establecer el diagnóstico correcto.

TRATAMIENTO:

Todavía no hay tratamiento específico para el liquen-
plano. Anteriormente se trataba con compuestos arsenicales, mer-
curiales y bismúticos pero con poco éxito.

Cuando las lesiones son asintomáticas y no proporci-
onan ninguna relación emocional es mejor abstenerse de realizar
algún tratamiento.

Cuando presenta ligeros síntomas lo primero es conven-
cer al paciente que el liquen plano es una lesión que general-
mente es benigna y que pocas veces canceriza y que lo único de-
sagradable es el malestar que lo acompaña, ya que se debe saber
que el liquen plano suele ser resistente al tratamiento. En es-
tos casos se vigila periódicamente al paciente en cuanto a la -
evolución de la lesión.

Cuando las lesiones son erosivas o ulceradas van a --

ser dolorosas y muy anchas, el tratamiento a seguir será con Vitamina "B" en altas dosis y además suplementarlo con niacina-mida con lo cual se puede conseguir mejoría.

También se pueden hacer aplicaciones tópicas y administración general de corticoesteroides para aliviar la inflamación y reducir el prurito de las lesiones cutáneas. No es raro que la enfermedad remita completamente una vez estabilizado el estado emocional del paciente.

PRONOSTICO:

En el pasado se le consideró al liquen plano como una enfermedad benigna, pero en la actualidad se discute la índole precancerosa debido a que se han comunicado más de 65 casos de carcinoma epidermoide originados en lesiones bucales de liquen plano.

Varios autores como Shklar, Krutehkoff, etc. niegan que ésta enfermedad entrañe potencial maligno, otros dicen que del 1%-10% de los casos cancerizan (Fulling 1973). Pindborg de 700 casos de liquen plano bucal 5 de ellos presentaron eritroplasia y solo uno adquirió un carcinoma bucal en la eritroplasia.

El liquen plano y el cáncer bucal son enfermedades relativamente comunes y su presencia en un mismo paciente puede ser fortuita, pero no hay que descartar una probable relación de ambas enfermedades.

Es importante señalar que la mayor parte del cáncer - se presentó en el liquen plano de tipo erosivo.

Se han dado informes acerca de transformación maligna análoga de liquen plano dérmico pero es muy raro.

C A P I T U L O V I I I
C A R C I N O M A V E R R U C O S O
T U M O R D E A C K E R M A N

Se le considera una variedad diferenciada del carcinoma epidermoide de la cavidad bucal que fué definido por Ackerman como una entidad patológica en 1948.

Se diferencia del carcinoma epidermoide bucal común - en que generalmente es de crecimiento lento, básicamente exofítico y solo invasor en superficie, por lo menos hasta fases tardías, tiene potencial metastásico bajo y se presta a la exicición local simple debido a su evolución relativamente no agresiva y prolongada.

Este carcinoma no se limita sólo a la cavidad oral sino que se presenta también en el dorso de la mano, en la mucosa del pene, la vulva, la laringe, fosas nasales o escroto.

Los dermatólogos lo consideran idéntico a la papilomatosis oral florida. Duckworth dice que el carcinoma verrucoso representa menos del 2% de los carcinomas orales, pero su frecuencia puede variar del 21 al 20%.

ETIOLOGIA:

No se ha podido definir la causa de ésta entidad pato

lógica, pero todos los investigadores que describen de modo específico el carcinoma verrucoso mencionan el mascado del tabaco, el depósito de rapé y el mascado de nuez de betel como importantes factores etiológicos.

Se han encontrado otros factores como la inhalación de substancias, grandes fumadores y prótesis mal adaptadas.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Su localización más frecuente en la cavidad oral es: en la mucosa bucal propiamente dicha 58%, le sigue en frecuencia la cresta alveolar o encía 32%; el piso de la boca 10%. En menor porcentaje lo encontramos en paladar, lengua o en los labios.

Se observa en pacientes ancianos entre los 60-70 años de edad; cerca del 75% se encuentran en varones.

CLINICAMENTE en las fases tempranas se presenta como una gran masa papilar exofítica que se extiende sobre una considerable zona de la mucosa, es relativamente blanda a la palpación, es circunscrita y no presenta la induración del carcinoma epidermoide. Su superficie es guijarrosa, empedrada, verrucosa o fungiforme y ulcerada que puede estar cubierta por una película leucoplásica blanca por lo que su color va de blanco a rojo dependiendo del grado de queratinización.

La lesión está formada por pliegues con aspecto de -- arrugas con fisuras profundas intercaladas. Pueden presentar pequeñas zonas ulceradas en las puntas o a los lados de los pliegues.

Cuando la lesión se presenta en la mucosa vestibular- puede extenderse bastante antes de alcanzar las estructuras contiguas más profundas. Las lesiones del reborde mandibular o de- la ancia proliferan hacia el tejido blando que las cubre y se - fijan rápidamente al periostio, para invadir y destruir en for- ma gradual la mandíbula.

Los ganglios linfáticos regionales suelen estar sen-- sibles y crecidos simulando un tumor metastásico, pero ésta -- afección ganglionar generalmente inflamatoria. Es frecuente el- dolor y la dificultad para masticar, pero es rara la hemorragia.

En etapas avanzadas se vuelve firme y se indura, so-- bresaliendo de la superficie como una lesión papilífera.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:

Los resultados suelen ser engañosos ya que su diagnóstico pueden confundirse con simples papilomas o hiperplasias -- epiteliales benignas debido al aspecto ordenado e inofensivo -- del corte. Va a presentar una marcada proliferación epitelial y penetración hacia el tejido conectivo pero sin llegar a una ver

dadera invasión.

Se observa una considerable acantosis con profunda -- penetración de las crestas hacia los tejidos adyacentes.

El epitelio es diferenciado pero con poca actividad -- mitótica, pleomorfismo o hiperchromatismo. En forma característi -- ca los espacios con forma de fisura cubiertos de una gruesa ca -- pa de paraqueratina, se extiende desde la superficie hasta zo -- nas profundas de la lesión. Existen tapones de queratina que -- van hacia la superficie. La paraqueratina es la manera distinti -- va del Carcinoma Verrucoso. Aún cuando las lesiones son exten -- sas la membrana basal queda intacta. Pueden existir o no célu -- las inflamatorias abundantes.

Es difícil establecer el diagnóstico del carcinoma -- verrucoso, aún cuando la biopsia es grande y en ocasiones el -- patólogo requerirá de una segunda toma.

Es característico que todas las crestas bulbosas de -- la rete tiendan a infiltrar más o menos al mismo nivel , formando -- lo que Ackerman llamó Margen de Empuje.

PRONOSTICO:

El índice de supervivencia en éste tipo de lesión es-

relativamente mejor que el de otro tipo de cáncer oral.

La recidiva es relativamente elevada y puede ser debido al origen multicéntrico de nuevos focos localizados de la mucosa.

No es raro que los enfermos desarrollen 2 o más carcinomas verrucosos independientes después del tratamiento, que -- probablemente se deba a que no abandonan el hábito.

Las metástasis son poco frecuentes aún cuando las lesiones sean extensas.

El fallecimiento se puede deber a lesiones primarias-- no dominadas junto con complicaciones asociadas o bien alguna - enfermedad intercurrente.

Ackerman y Johnson en un estudio de 38 enfermos solo-- uno presentaba metástasis en su ingreso, dos o más la desarro-- llaron después de una recidiva local del tumor, una vez inicia-- do el tratamiento.

TRATAMIENTO:

Esta entidad ha sido tratada mediante cirugía, los -- rayos X o la combinación de ambos. Sin embargo se observó la - transformación anaplásica de las lesiones en pacientes tratados

por irradiación ionizante, siendo entonces un factor desencadenante.

Aunque éste hecho es raro muchos investigadores opinan que su tratamiento debe ser enteramente quirúrgico mediante una excisión relativamente conservadora y sin procedimientos mutilantes, debido a que la lesión es de crecimiento lento y tarda en hacer metástasis.

CAPITULO IX

CANDIDIASIS

(MONILIASIS O MUGUET)

Es una enfermedad causada por infección con un hongo levaduriforme; La Cándida Albicans.

La cándida albicans se presenta en diferentes partes del cuerpo, apareciendo con más frecuencia en zonas calientes y relativamente húmedas como la ingle, los labios vulvares, - el conducto vaginal, el saco escrotal, la región perianal, -- pulmones, tracto intestinal y cavidad oral.

Puede también afectar otras zonas como son: la piel, el cuero cabelludo y las uñas.

En casos raros pueden los gérmenes ser transportados por la sangre y ampliamente diseminados pudiendo ocasionar la muerte.

La sola presencia del hongo no es suficiente para generar la enfermedad, debe haber una penetración real en los - tejidos aunque tal invasión suele ser superficial.

La candidiasis oral es la manifestación clínica más-frecuente de todas las formas de candidiasis. Es común verla

en el niño prematuro y en el recién nacido. Por su aspecto; - vulgarmente se le ha llamado "algodoncillo".

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Esta enfermedad se presenta comunmente en niños pequeños, personas debilitadas y en ocasiones el paciente con alguna enfermedad crónica como diabetes o avitaminosis.

La enfermedad se ha tornado, en forma considerable, - más común en los últimos años debido al exagerado uso de antibióticos por vía bucal, como penicilina, aureomicina y cloranfenicol..

Las lesiones bucales se caracterizan por la presencia de placas blandas, blancas, asintomáticas, perfectamente adheridas y levemente elevadas que aparecen con mayor frecuencia en mucosa vestibular y lengua; suelen extenderse hasta -- las comisuras bucales causando queilitis.

También se observan en paladar, encía y piso de la - boca.

Las placas descritas son semejantes a coágulos lácteos, se componen de masa enmarañadas de hifas.

Por supuesto que no todas las placas blancas, en la boca representan crecimiento de *Candida*, debido a que ésta es a menudo parte de la flora normal de la boca, el cultivo de cualquier lesión en la boca frecuentemente es positivo y no es válido para diagnóstico.

Una característica importante para el diagnóstico es el que sea posible desprender la placa moniliásica blanca de la superficie del tejido con un depresor lingual y que al hacerlo quede una superficie viva sangrante.

Esta placa se examina como a una preparación de H&E. La presencia de abundantes hifas confirman el diagnóstico.

Para observar las hifas típicas se extienden los fragmentos del material de la placa sobre un porta objetos y se maceran con Hidróxido de Potasio al 20%.

Aunque la candidiasis es habitualmente benigna, no deben pasarse por alto la posibilidad de epidemias en las guarderías o de enfermedad grave en niños que no estén sanos.

ETIOLOGIA:

Varias son las especies de *Candida* que pueden ser patógenas para el hombre pero la responsable de la mayor parte de los casos de candidiasis es la *Candida albicans*.

Ciertos estados fisiológicos como la niñez, el embarazo y la vejez favorecen el desarrollo de cándida en la piel o en las mucosas, será necesario que otros factores como la húmedad, el calor, los traumatismos repetidos o las ropas que evitan la transpiración del sudor, para que la cándida produzca lesiones.

También facilitan la candidiasis estados patológicos-severos o crónicos como la prematuréz, la obesidad, o las avitaminosis o inmunodeficiencias.

La administración prolongada de ciertos medicamentos como antibióticos, corticoesteroides, citostáticos o antimetabolitos y la radioterapia, son también frecuentes causas pre-disponentes de candidiasis.

TRATAMIENTO

El tratamiento tópico suele ser suficiente para las lesiones cutáneas. Entre los medicamentos usados con más frecuencia por su efectividad y bajo costo están la solución acuosa de violeta de egenciana al 1% y la crema de vioformo.

También otro medicamento de elección es la aplicación de una suspensión de nistatina directamente sobre las lesiones con el dedo o con un aplicador, 4 veces al día.

Algunos pacientes tienen candidiasis oral crónica, - que se prolonga más allá de la infancia y es mucho más difícil de erradicar. En estos pacientes puede ser de gran utilidad el uso intermitente de "pastillas" de clotrimazol durante 2 ó 3 días seguido del uso de nistatina en suspensión.

Hay que ser cauto pues el clotrimazol oral puede inducir las enzimas microzomal hepáticas y es potencialmente hepatotóxico, especialmente si se usa durante largos períodos.

LEUCOPLASIA INFECTADA POR CANDIDA

En 1965 investigadores franceses y Daneses observaron muchas leucoplasias acompañadas de infecciones por *Candida albicans*.

En 1967 introdujo Lehner el término de leucoplasia por *Candida* que posteriormente en 1968 cambiaron Cawson y Lehner por leucoplasia candidiásica.

Se han realizado varios estudios en lo tocante a la frecuencia de las leucoplasias infectadas por *Candida*, pero hubo variaciones en la frecuencia que se puede atribuir a diferencias en la fuente del material estudiado y al uso de cortes únicos o múltiples.

De manera que Reedypetersen en 1970 observaron que al evaluar los cortes únicos teñidos con la técnica del ácido peryódico de Schiff (PAS) el riesgo de hacer un diagnóstico negativo falso podría llegar a ser del 13% por lo que se recomienda hacer examinar por lo menos tres cortes teñidos con PAS.

La leucoplasia infectada por *Candida* se caracteriza clínicamente por un enrojecimiento junto a las placas blandas,

muchas veces acompañado de ulceraciones.

HISTOPATOLOGIA:

Las leucoplasias infectadas por cándida presentan - - gran variación en el espesor del epitelio, las crestas de la rete se encuentran elongadas y con pronunciada migración de - células inflamatorias e incluso microabscesos en el epitelio. La lámina propia presenta inflamación severa, la coloración - con el PAS revela la grave cantidad de hifas de cándida en -- las capas externas del epitelio.

Las hifas suelen estar orientadas perpendicularmente a la superficie.

TRATAMIENTO

En pacientes en los que la biopsia revela la presencia de hifas de cándidas, se debe realizar el tratamiento antimicótico con Nistatina, Anfotericina B tópica, pero muchas veces tardan cierto tiempo en mejorar con el tratamiento.

Cuando la lesión desaparece por completo después del tratamiento con antimicóticos se confirma el diagnóstico de - Leucoplasia Candidiásica.

En ocasiones las leucoplasias ulceradas e infectadas por cándida se convierten en leucoplasias homogéneas.

CONCLUSIONES

Se debe considerar a la leucoplasia como una enfermedad precancerosa que puede degenerar en cáncer debido a la presencia de disqueratosis en el estudio histológico. Es recomendable primero hacer un diagnóstico diferencial con otros padecimientos; principalmente con la hiperqueratosis y para ello - nos debemos basar en las características clínicas, histológicas y etiología.

Cuando se tenga duda de que se trata de una leucoplasia o no; se debe recurrir a la biopsia.

Al leucoedema no se le puede considerar como una enfermedad pre-maligna pero hay que considerar la posibilidad de que se puede desarrollar una leucoplasia en esa zona por lo que debe ser vigilado.

El cercinoma "in situ" es una enfermedad pre-cancerosa ya que éste sí presente una entidad francamente maligna pero no ha llegado a metastizar. Por su aspecto clínico puede confundirse con la leucoplasia, y si se tiene duda se recomienda la biopsia.

Realmente la eritroplasia es una enfermedad pre-maligna

na, que clínicamente presenta tres tipos diferentes por lo que--
debemos tener cuidado para saber establecer que tipo de eritro--
plasia es y también se debe establecer histológicamente que tipo
de alteraciones presentan ya que sólo así podemos establecer un
buen diagnóstico.

Otro padecimiento que consideramos pre-canceroso es la
"Fibrosis Submucosa" y es una enfermedad que se diagnostica fá--
cilmente por sus signos y síntomas característicos. Lamentable--
mente no hay un tratamiento adecuado.

Recomendamos vigilar estrictamente a los pacientes que
presentan "Líquen Plano", y aunque a éste se le considera gene--
ralmente benigno no hay que descartar la posibilidad de que ma--
lignize. Es sumamente importante establecer que tipo de modelo -
clínico padece el enfermo y también un estudio histológico des--
pués de evaluar la enfermedad.

El "Carcinoma Verrucoso" o tumor de Ackerman aunque es
una entidad maligna, se le considera dentro de las enfermedades-
pre malignas debido a que generalmente es invasor en superficie-
y es muy poco frecuente que llegue a metastizar. Pero recomen-
damos que cuando se crea que es un padecimiento de éste tipo se --
deben hacer todos los estudios necesarios para establecer el ---
diagnóstico y realizar lo más pronto posible el tratamiento.

La candidiasis no es una enfermedad maligna, pero se describe aquí debido a que en estudios hechos se describió la llamada leucoplasia infectada por cándida que debe ser considerada como un estado pre-maligno y ser manejado como tal y -- darle mayor importancia que si se tratara de una candidiasis -- común.

BIBLIOGRAFIA

- HAM W. A.: TRATADO DE HISTOLOGIA. Séptima edición: Editorial--interamericana, México, 1975.
- PINDBORG J.J.: CANCER Y PRE-CANCER BUCAL. Primera edición: Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1981.
- ZEGARELLI V. E. KUTSCHER H. A., HYMAN A.G.: DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL. Sexta reimpresión; Editores Salvat S. A., España 1981.
- SHAFFER G. W., HINE K. M., LEVY M. B.: TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL. Tercera edición: Editorial Interamericana, México, 1977.
- GORLIN R., GOLMAN M. H.: PATOLOGIA ORAL THOMA. Salvat Editores Barcelona 1980.
- CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA: VOL. 3 DERMATOLOGIA PEDIATRICAS. Primera edición: Editorial Interamericana, España - 1983.
- RUIZ, MALDONADO, SAUL, IBARRA, TAMAYO: TEMAS DE DERMATOLOGIA - PEDIATRICA. Primera edición; Francisco Méndez Cervantes editor México 1980.
- FARRERAS V.P., ROZMAN C.: MEDICINA INTERNA TOMO II. Octava edición Editorial Marín S.A., España 1972.
- MAC BRYDE-BCACKLOW: SIGNOS Y SINTOMAS FISILOGIA APLICADA E INTERPRETACION CLINICA. Quinta edición: Editorial Interamericana.