

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

E. N. E. P. ZARAGOZA

ODONTOLOGIA

ESTUDIO DE LESIONES PRECANCEROSAS
EN LENGUA Y PALADAR CAUSADAS
POR EL TABACO

T E S I S

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

AVIÑA LOPEZ BLANCA LAURA
ROMERO GUERRERO LILIA
SILVA PINEDA JOSEFINA LILIA



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.

INDICE

PAGS.

PROYECTO DE TESIS PROFESIONAL ACEPTADO POR EL
 CONSEJO DE INVESTIGACION Y LA COORDINACION DE
 LA CARRERA.

| | |
|---------------------------------|----|
| FUNDAMENTACION..... | 4 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 6 |
| OBJETIVOS..... | 8 |
| HIPOTESIS..... | 9 |
| MATERIAL Y METODOS..... | 10 |

CAPITULO I MECANISMO DE ACCION DEL TABACO EN
 EL ORGANISMO.

| | |
|---|----|
| INTRODUCCION..... | 15 |
| COMPONENTES DEL TABACO..... | 17 |
| PROPIEDADES DEL HABITO DE FUMAR TABACO..... | 17 |
| EFFECTOS NOCIVO DEL TABACO EN EL ORGANISMO..... | 17 |

CAPITULO II CARACTERISTICAS DE LAS LESIONES
 CANCERIZABLES EN LENGUA Y PALADAR.

| | |
|------------------------------|----|
| LESION CANCERIZABLE..... | 22 |
| ERITROPLASIA DE QUEYRAT..... | 29 |
| ESTOMATITIS NICOTINICA..... | 33 |

INDICE

PAGS.

| | |
|----------------------|----|
| HIPERQUERATOSIS..... | 37 |
| LEUCOPLASIA..... | 40 |
| LIQUEN PLANO..... | 48 |

CAPITULO III DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES.

| | |
|-----------------------------------|----|
| NEVO BLANCO ESPONJOSO..... | 56 |
| CANDIDIASIS..... | 60 |
| CARCINOMA IN SITU..... | 65 |
| LEUCEDEMA..... | 70 |
| LUPUS ERITEMATOSO..... | 73 |
| RESULTADOS..... | 79 |
| CONCLUSIONES..... | 81 |
| PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES..... | 83 |
| CUADROS SIMPTOMATICOS..... | 84 |
| VOCABULARIO..... | 86 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 92 |

**ESTUDIO DE LESIONES PRECANCEROSAS EN
LENGUA Y PALADAR CAUSADAS POR EL TA-
BACO.**

AREA ESPECIFICA:

Atención secundaria. Area de Patología.

INTEGRANTES:

AVIÑA LOPEZ BLANCA LAURA

ROMERO GUERRERO LILIA

SILVA PINEDA JOSEFINA LILIA

ASESOR:

C.D. GUADALUPE GUEVARA ISLAS.

FUNDAMENTACION DEL TEMA:

Habiendo la humanidad dominado las enfermedades infecciosas que antiguamente constituían la primera causa de mortalidad, el hábito de fumar causa en la actualidad un gran número de alteraciones que repercuten en la cavidad oral así como en estado general, llegando a culminar en un gran número de muertes, tan importantes como las grandes enfermedades epidémicas del pasado. (1)

El interés de la Odontología por el tabaquismo nace en el hecho de reconocer a la nicotina y al tabaco, como sustancias tóxicas predisponentes en el Binomio Salud-Enfermedad, el cual repercute en la cavidad oral y el estado general, ya que dicho hábito produce dependencia orgánica y psicológica.

El hacer un estudio más exhausto sobre las lesiones cancerizables en lengua y paladar producidas por el tabaco es una de nuestras inquietudes, ya que como profesionales de la salud tenemos la obligación con nuestros pacientes, de proporcionarles la atención adecuada y el estudio clínico completo.

Además de que el hábito de fumar es un problema social y nosotros como predicadores de la salud estamos en contacto con gran parte de la población, que tiene poca información e interés sobre la relación que existe entre el tabaquismo, como factor desencadenante en el desarrollo o formación de las lesiones cancerisables.

Es por esto que consideramos necesario el hacer una revisión bibliográfica sobre éste tema, para conocerlo, - ampliarlo y actualizarlo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿ Es el tabaco un factor predisponente para el desarrollo de lesiones cancerizables en lengua y paladar ?

El cáncer se conceptúa como un importante problema de salud pública en México. Al hablar del problema del cáncer en nuestro país, un hecho cardinal negativo, es la deficiencia de información estadística confiable, con excepción de escasas publicaciones sobre la prevalencia del cáncer en la cavidad oral así como informes aislados que existen en archivos de Hospitales Institucionales y privados. El conocimiento epidemiológico se basa en las tasas de mortalidad.

En relación con el cáncer bucal, un estudio realizado en el Hospital de Oncología, indica que el 8% de los cánceres, ocurren en la boca entre los 50 y 65 años de edad, en la mujer su frecuencia es de 0.74 (13o. lugar), en el hombre es de .56 x 100,000 habitantes.

Cada día, 19 millones de cigarrillos se fuman solo en la ciudad de México.

Las lesiones cancerizables son el inicio de una posible transformación maligna, de ahí la importancia de su diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado; ya que datos obtenidos en estudios longitudinales, en otros países se encontró, que aproximadamente un 5% de las leucoplasias se transforman hacia formas malignas cuya etiología se debe a la combinación de

factores generales y de irritantes locales predisponentes, dentro de éstos incluye el hábito de fumar. (14)

Por todo lo anterior redactado, nos damos cuenta que el ta baco es nocivo para la salud en general, pero particularmente nos interesa el daño que causa este a nivel de lengua y paladar, para el desarrollo de lesiones cancerizables.

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Exponer con conocimientos sencillos y concretos lo relacionado al tema, para motivar al alumno a que continúe su estudio; y así ayudar a detectar las principales lesiones cancerizables en lengua y paladar, desencadenadas por el tabaco, para su diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Mecanismo de acción del tabaco en el organismo.
- a) Propiedades.
- b) Características.
- c) Efectos.
- Concepto de lesión cancerizable.
- Conocer las principales características clínicas e histológicas, así como su diagnóstico, pronóstico, y tratamiento de las diferentes patologías.
 - a) Leucoplasia.
 - b) Eritroplasia.
 - c) Estomatitis nicotínica.
 - d) Líquen plano.
 - e) Hiperqueratosis.
- Enunciar los diagnósticos diferenciales de las patologías mencionadas.

HIPOTESIS:

Si se tiene un conocimiento preciso en cuanto a propiedades ,caracteristicas y efectos nocivos del tabaco, en el organismo, como factor predisponente para el desarrollo de lesiones premalignas nos servirá de ayuda para su diagnóstico y plan de tratamiento adecuado.

MATERIAL Y METODO:

MATERIAL:

RECURSOS FISICOS.-

- Revisión Bibliográfica del CENIDS.
- Revisión Bibliográfica del ADM.
- Revisión Bibliográfica de la Fundación para el Diagnóstico oportuno del Cáncer.
- Revisión Bibliográfica de libros básicos de texto en Bibliotecas Nacionales.

RECURSOS HUMANOS.-

- Pasantes de la Carrera de Odontología de ENEP-Zaragoza (3).

RECURSOS FINANCIEROS.-

- Aproximadamente \$ 25,000.00 pesos.

METODO:

Para la realización de esta tesis se siguieron los siguientes criterios de selección:

- Revisión Bibliográfica que date de 5 años a la fecha como punto de referencia, para la realización de esta tesis.
- Revisión de revistas médicas nacionales e internacionales, para la retroalimentación del planteamiento del problema.
- Libros básicos de texto, los cuales se consultarán en bibliotecas nacionales.

- Citas Bibliográficas del CENIDS, que ayudarán a seleccionar los artículos que estén relacionados con las lesiones precancerosas más frecuentes en lengua y paladar causadas por el tabaco.

Y por último para facilitar el manejo de la información-obtenida y el desarrollo del trabajo, se organizará por capítulos de la siguiente manera:

CAPITULO I.- Mecanismo de acción del tabaco en el organismo.

- 1.1.- Propiedades del .
- 1.2.- Componentes del tabaco.
- 1.3.- Efectos nocivos del tabaco.

CAPITULO II.- Conocer las principales características de las lesiones precancerosas en lengua y paladar.

- 2.1.- Características Clínicas, histológicas, Etiología, - Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento de la Eritroplasia.
- 2.2.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, - Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento de la Estomatitis Nicotínica.
- 2.3.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, - Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento de la Hiperqueratosis.
- 2.4.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, - Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento de la Leucoplasia.

2.5.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento del Liquen Plano.

TÍTULO III.- Enunciar los Diagnósticos Diferenciales de las patologías antes mencionadas.

3.1.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento de la Candidiasis.

3.2.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento del Carcinoma in situ.

3.3.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento del Leucoedema.

3.4.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento del Lupus Eritematoso.

3.5.- Características Clínicas, Histológicas, Etiología, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento del Nevo Blanco Esponjoso.

ANÁLISIS:

Para el desarrollo de este trabajo, se llevarán a cabo los pasos del método Científico, ya que es un método que lleva un orden, que nos ayudará a comprobar o descartar nuestra hipótesis planteada, además de que explica los hechos que se vayan realizando.

Características de los artículos que consultamos:

17 artículos de carácter experimental.

4 artículos de carácter descriptivo.

Los artículos anteriores fueron traducidos del inglés al español, sacando un resumen de ellos en tarjetas, acomodando los por orden alfabético, en el tarjetero correspondiente a artículos, para facilitar su manejo.

En cuanto a los libros que se consultaron, se llevo a cabo el procedimiento anterior.



ESTE HABITO ES UNA SERIA AMENAZA
PARA LA SALUD Y SU CONTROL ES -
URGENTE.

MECANISMO DE ACCION DEL TABACO EN EL ORGANISMO

CAPITULO I

INTRODUCCION:

En culturas primitivas, el tabaco y sus derivados se utilizaron como agentes facilitadores de la inducción del trance en ceremonias religiosas, de brujería o adivinación, así como en magia curativa..

Estos hallazgos fueron los que hicieron pensar a Janiger y Dobkin (1973), que el tabaco tiene o tuvo propiedades alucinógenas que por lo tanto, su uso se incluyera en la herbolaria de los indios del nuevo mundo, para provocar un estado de alteración de la conciencia.

Heisser (1969) menciona que el tabaco "noqueaba" a los indígenas que lo usaban. Janiger y Dobkin (1973) enlistan más de 50 usos del tabaco con fines ceremoniales y curativos entre los nativos americanos, entre los cuales se mencionan el tratamiento del insomnio, como purgante, limpieza de heridas, parasitosis cutáneas, diarreas, curación de caries, dolores de cabeza, reumatismo, dolores musculares, quitar la fatiga, quitar el hambre y la sed.

Hace 30 años quedó incontrovertiblemente demostrado, por los estudios y publicaciones de Wynder y Greham (1950) y por Bradford Hill (1952), la relación existente entre fumar cigarrillos y el cáncer del pulmón, con lo cual el tabaquismo pasa a formar parte de los problemas de salud pública de mayor importancia.

Con la difusión de su uso en Europa y el resto del mundo, se multiplican toda clase de enfermedades graves generalmente incapacitantes y en muchos casos mortales, por lo que las autoridades sanitarias consideran que a la larga desaparecerá el hábito, quedando constancia de su existencia en libros históricos únicamente, tal y como sucedió con muchas enfermedades infecciosas de la antigüedad. (1)

Hay enfermedades de la cavidad oral cuya etiología se debe a la combinación de factores generales y de irritantes locales predisponentes, dentro de estos últimos se incluye el fumar cigarrillos (2 ó mas cajetillas diarias), fumar en pipa y masticación del tabaco, ya que son causa de irritación química que puede provocar lesiones queratósicas. (10)

Este capítulo ha sido realizado con el objeto de conocer el mecanismo de acción del tabaco como factor predisponente en las lesiones precancerosas.

Se conoce que las lesiones cancerizables son el inicio de una transformación maligna, de ahí la importancia de su detección temprana; entre tales lesiones, las más significativas son :

Leucoplasia, Eritoplasia, Estomatitis Nicotínica, Liquen Plano e Hiperqueratosis.

COMPONENTES DEL TABACO

Como producto de la combustión aproximadamente el 40 % del humo del tabaco se encuentra formado por partículas de brea y nicotina y el 60 % restante por gases integrados por más de 50 elementos, de los que se encuentran: nicotina, hidrocarburos, fenol, amoniaco, piridina, fenantreno, antraceno, benzopireno, oxido de carbono, cianuro de hidrógeno, acetaldéhid, acroleina, monoxido de carbono, oxido nitroso, amonio benzopireno y alquitrán. (16)

PROPIEDADES DEL HABITO DE FUMAR TABACO

Aunque la combustión del tabaco y la aspiración del humo (acción de fumar), se aprovechó primitivamente como estimulante, en la actualidad se utilizó en gran escala por vicio, por placer o por escapismo en razón de problemas psicológicos. (7)

EFFECTOS NOCIVOS DEL TABACO EN EL ORGANISMO

La nicotina es el principal alcaloide del tabaco, este es capaz de ocasionar numerosos efectos nocivos en diversas partes del organismo, que determinan la aparición de signos y síntomas similares en su naturaleza, pero distintos a su localización e intensidad.

El efecto tóxico del alcaloide en el ser humano provoca, en secuencia, sobre todo cuando no existen antecedentes de fumar, sudoración fría, náusea y vómito, así como jaqueca y

sensación de debilidad en miembros inferiores. Cuando existe intoxicación aguda, a los síntomas anteriores se añade taquicardia, colapso, dolor abdominal intenso, seguido de diarrea, y en ocasiones convulsiones tónico clónicas. Cuando las cantidades de nicotina son muy importantes aparece bradecardia, - posibilidad de paro respiratorio y muerte.

Es importante señalar que no existe antídoto específico para este tipo de intoxicación. Los signos y síntomas, producto de la toxicidad de la nicotina, se encuentran en relación con la acción farmacológica de la sustancia: vasoconstricción inicial, aumento de la tensión arterial, aumento de la actividad intestinal, como producto de la estimulación ganglionar con liberación de noradrenalina.

Los estudios postmortem han demostrado la presencia de - lesiones anatómicas en el hígado, brazo, riñón, edema cerebral edema e hiperemia del pulmón, así como lesiones erosivas en - el epitelio del tracto respiratorio, del esófago y del estóma go. (10)

Uno de los componentes más tóxicos del humo del cigarro es el monóxido de carbono cuyo efecto tóxico está determinado por la gran afinidad que tiene por la molécula de la hemoglobina. (16)

Se ha observado que la carboxihemoglobina producida por el hecho de fumar sólo 3 cigarrillos es capaz de producir deterioro en la capacidad de visión nocturna. Otras sustancias - contenidas en el humo del tabaco como el fenol óxido nítrico,

y el amonio manifiestan su toxicidad afectando la movilidad ciliar. Igualmente el humo del tabaco altera en forma importante la absorción de ácido ascórbico e igualmente ocasiona alteración en la sustancia tensioactiva alveolar, pudiendo por este mecanismo favorecer la aparición de atelectasia. (16)

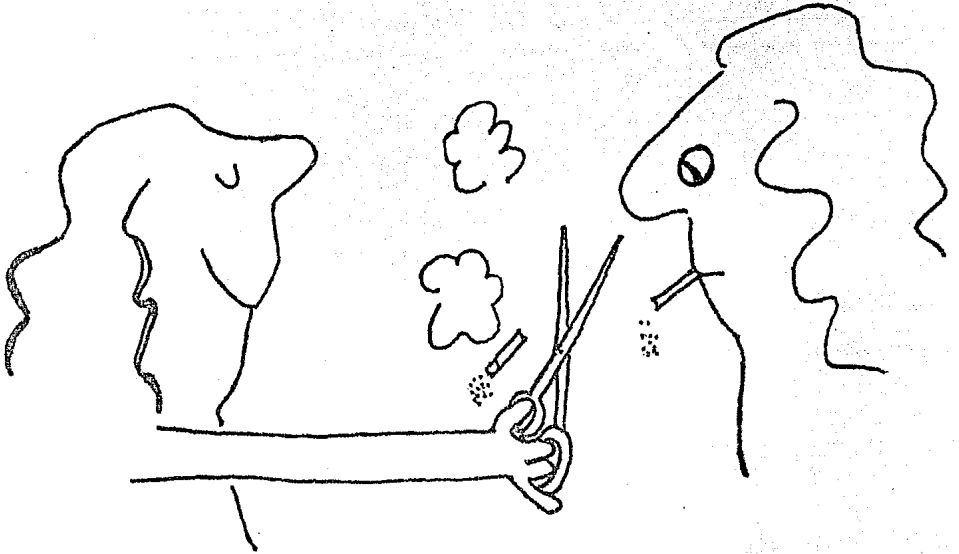
Entre los efectos del humo del tabaco al epitelio del tracto respiratorio se encuentran modificaciones celulares, tales como pérdida de los cilios que impiden la adecuada movilización de las secreciones del árbol bronquial, inflamación de las células basales, atípias celulares y daño severo a nivel alveolar. Aparte de los efectos tóxicos mencionados anteriormente, se ha demostrado que algunos de los componentes del humo tienen poder carcinogénico, como la nitrosamina (óxido nitroso más anímas del organismo). (16)

Las alteraciones sobre las mucosas y en especial en la bucal son debidas principalmente al alquitrán, producto que queda como residuo de la combustión del tabaco.

En investigaciones realizadas en artículos recientes se tiene determinado que el fumador es probablemente mejorado por deficiencias o desequilibrios nutritivos primarios y secundarios ya que los fumadores consumen menos vitaminas, de esta manera los hábitos de comida de estos, tienden a afectar la mucosa oral, tanto a nivel local como general, ya que produce un desequilibrio nutritivo. (16)

El incremento de las neoplasias intraorales es producido por el efecto tóxico de la combustión del tabaco sobre la mucosa, ya que estudios realizados han demostrado que el hidro-

carbon hidroxilasa es elevado en pacientes fumadores, tiende a afectar a los mas jovenes, aunque no es significativa, ya que puede afectar con el paso de los años. (19)



EL HABITO DE FUMAR CIGARRILLOS
ES ALTAMENTE PREVALENTE ENTRE
LA POBLACION DEL MEDIO URBANO
EN AMERICA LATINA.

CARACTERISTICAS DE LAS LESIONES PRECANCEROSAS EN LENGUA
Y PALADAR
CAPITULO II

LESION PRECANCEROSA

DEFINICION.

Es aquella en la que se aprecian características morfológicas definidas con un mayor riesgo al cambio maligno que el correspondiente a un tejido normal.(4)

ETIOLOGIA

No se ha demostrado una causa única para todos los cánceres orales, aunque se han visto implicados varios factores. El reconocimiento de los agentes etiológicos estimula el criterio de que la prevención es posible, al menos en algún grado y se espera el momento en que puedan establecerse medidas preventivas que conducirán a reducciones significativas en la morbilidad y mortalidad del cáncer oral.

TABACO

El más de los factores etiológicos que puede verse implicado en la Leucoplasia, aunque el tipo de hábito varía geográficamente en distintas localizaciones orales de acuerdo con la manera de fumar, Los hábitos de masticar el tabaco, similares a los incluidos en la producción del cáncer oral, son igualmente importantes en la consideración de los factores etiológicos de la Leucoplasia.

OTROS FACTORES

Un trauma local desempeña una importante parte en el desarrollo de las leucoplasias orales, y si se hace desaparecer, se resuelve frecuentemente y la mucosa vuelve a la normalidad. Algunos investigadores han sugerido que la deficiencia de vitamina A, pudiera estar asociada con la leucoplasia oral, debido a estas variaciones en distintos períodos de tiempo. En muchos países se ha observado en las últimas décadas una declinación gradual. En algunos países la tasa de reducción de la incidencia del cáncer oral difiere entre los sexos mostrando los varones un descenso más agudo que las hembras; a veces en tales países la tasa entre mujeres ha permanecido aproximadamente constante, las razones de esto son obscuras, relacionadas posiblemente con cambios en la exposición a los agentes etiológicos. (4)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes afectados de cáncer oral se presentan para el diagnóstico con la enfermedad en estado avanzado.

En cualquier localización oral, el primer síntoma de cáncer puede ser una induración localizada de la mucosa cubierta por una capa blanca o costra fibrinosa, un área eritematosa, pequeñas grietas o fisuras, un pequeño nódulo

verrugoso, cubierto de mucosa rosada o blanca, una masa -
mas profunda o una úlcera. Una de las mas frecuentes cau-
sas de retraso en el diagnóstico del cáncer oral es que
las primeras fases clínicas pueden parecerse a muchas
otral alteraciones orales más comunes y menos peligrosas,

CANCER LABIAL

Constituye aproximadamente el 30 % de todos los car-
cinomas de la región oral. La mayoría afecta el labio in-
ferior, los varones lo sufren más frecuentemente que las
mujeres. (8;1)

CANCER LINGUAL

Comprende alrededor de un 25 % de todos los carcino-
mas que afectan a la mucosa oral, incide más en los varo-
nes que en las mujeres. (3;2)

Su localización es en el tercio posterior, y los dos
tercios anteriores divididos está última porción en el -
dorso, bordes laterales y superficie ventral.

El carcinoma del fondo de la boca, las encías, la mu-
cosa especialmente, que grandes dosis de dicha vitamina-
dan lugar a la reducción o desaparición de las lesiones.

En la región oral se encuentran muchos tipos diferen-
tes de neoplasias. Pueden surgir directamente de las célu-
las en el hueso, la mucosa oral, las glándulas salivales o
los tejidos odontogénicos y pueden constituir lesiones -

benignas o malignas.

Estudios más razonablemente representativos muestran que al rededor de un 80 % y 90 % de todas las neoplasias malignas orales, son carcinomas de células escamosas. El grupo restante constituye un conjunto eterogeneo que comprende los sarcomas óseos y del tejido blando, adeno carcinomas con origen en las glándulas salivales o metástasis de remotas localizaciones glandulares linfomas malignos, melanomas del mismo tipo.

DISTRIBUCION DE EDADES

El cáncer oral afecta predominantemente a los de mayor edad y muestra una creciente incidencia y mortalidad con cada década.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

Las tasas de mortalidad por cáncer oral presentan sorprendentes diferencias en distintos países. En el sudeste Asiático, la India y Ceilán particularmente se sabe desde hace tiempo que el cáncer oral prevalece enormemente entre los neoplasmas malignos.

VARIACION TEMPORAL

La mortalidad y la tasa de incidencia del cáncer oral alveolar, la bucal, el paladar duro y blando y la meso faringe oral representan en conjunto, de un 45 % del número

total de cánceres orales registrados con una relación -
varón-mujer aproximadamente de 2 a 1.

CONDICIONES PRECANCEROSAS

Relacionada con el cáncer son:

a) Disfagia sideropénica (síndrome de Patterson Kelly y -
el de Plummer Vinson). Síndrome
que comprende disfagia, glositis
superficial y anémia.

b) Fibrosis de la mucosa oral La razón para sospechar -
una asociación con el cán
cer, son que las fibrosis-
de la submucosa se han ob
servado con más frecuen -
cia en pacientes con dicho
cáncer que en grupos nor-
males de control.

PRONOSTICO

Los factores clínicos que influyen en el tratamiento
son, como ocurre en el cáncer oral, la localización y el ta
maño del área afectada. El método más favorable del trata-
miento ha sido la cirugía, con injertos o sin ellos, depen-
diendo de la cantidad de mucosa extirpada, recientemente -
se ha empleado, criocirugía, quimioterapia con agentes cito
tóxicos, radioterapia, utilizando aplicadores locales sobre-
las superficies mucosales y grandes dosis de vitamina A.

sin embargo, al no haber existido pruebas clínicas - bien realizadas, no hay referencias firmes sobre la forma más apropiada de tratamiento de los diferentes tipos de lesiones orales premalignas. El factor más considerado para determinar la necesidad y extensión de cualquier tratamiento es la presencia y grado de displasia epitelial que revela la biopsia.

Si es factible reconocer posibles factores etiológicos, un aspecto del tratamiento es eliminarlos. Es aconsejable mantener una vigilancia regular de estas lesiones - de los lugares donde han sido tratadas y de la mucosa adyacente de aspecto normal.

sin embargo, al no haber existido pruebas clínicas bien realizadas, no hay referencias firmes sobre la forma más apropiada de tratamiento de los diferentes tipos de lesiones orales premalignas. El factor más considerado para determinar la necesidad y extensión de cualquier tratamiento es la presencia y grado de displasia epitelial que revela la biopsia.

Si es factible reconocer posibles factores etiológicos, un aspecto del tratamiento es eliminarlos. Es aconsejable mantener una vigilancia regular de estas lesiones de los lugares donde han sido tratadas y de la mucosa adyacente de aspecto normal.

ERITROPLASIA DE QUEYRAT

Definición

Es una entidad clínica que constituye una lesión de las mucosas, que se manifiesta como una pérdida de sustancia superficial, roja con superficie aterciopelada; sangra al tocarla y es bien circunscrita. Es homóloga a la enfermedad de Bowen de la piel, pero sin queratinización. (7:1)

En una gran proporción de casos tiene alteraciones epiteliales que van de una displasia leve al carcinoma in situ, incluso al carcinoma invasor.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Clínicamente se presenta como una placa o mácula rojo brillante, de superficie aterciopelada, sin evidencia de induración o infiltración que puede simular una reacción inflamatoria local, debe considerarse como potencialmente cancerosa en la mucosa oral, algunas veces la superficie es granular y en ocasiones presenta áreas blanquecinas. Tiene prevalencia por el sexo masculino en la edad media y avanzada. (7:2)

En la cavidad bucal hay tres diferentes manifestaciones:

- Forma homógena que se presenta como una lesión blanda rojo brillante, con márgenes rectos bien definidos, de gran

extención común en la mucosa bucal, paladar blando, menos frecuente en lengua y piso de la boca.

- Entremescladas con placas leucoplasicas en la cual las zonas eritematosas son irregulares y de color rojo no tan brillante.

- Lesión blanda y roja levemente elevadas de contornos irregulares y superficie finamente nodular moteada con minúsculos placas blancas que suelen ser denominadas leucoplasia moteada, aparece en cualquier sector de la cavidad oral. (20)

En artículos recientes se dice que es un proceso premaligno debido a su graciente transformación en carcinoma. (21)

ETIOLOGIA

Son histológicamente carcinomas epidermoides invasores o carcinomas in situ. Ocasionalmente se observa una displasia epitelial menos grave. Es evidente el aspecto clínico rojo de la lesión. Las prolongaciones de tejido conectivo se extiende a gran profundidad en el epitelio, el epitelio que esta sobre los extremos de estas prolongaciones suele ser muy delgado, así como los capilares estan bastante dilatados, hay ausencia de una cantidad significativa de ortoqueratosis o paraqueratina superficial contribuye al tono rojo de la lesión. (9)

El epitelio puede poseer o no un estrato cornificado, la capa de células espinosas es atrófica y la forma -

ción del reborde reticular falta o muestra proyecciones-bulbosas, la capa espinosa contiene células con atípicas, - hiperchromatismo, pleomorfismo y un número aumentado de figuras mitóticas. El tejido conectivo subyacente se encuentra en general infiltrado por células inflamatorias mononucleares. (6)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la biopsia y en un consecutivo examen histopatológico, el cual da el pronóstico de acuerdo a los resultados obtenidos.

PRONOSTICO

Si no es tratada la lesión se piensa se producirá la invasión carcinomatosa.

TRATAMIENTO

No hay un tratamiento uniformemente aceptado. Las lesiones han sido enucleadas quirúrgicamente, irradiaciones cauterizadas incluso expuestas al bióxido de carbono sólido (nieve carbónica). (9)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

puede confundirse en su forma clínica con mucositis

por irritación, hemangioma macular o quemaduras químicas.

(6)

ESTOMATITIS NICOTINICA

Definición

Término que se utiliza para referirnos a las lesiones que se presentan en el paladar y que se deben a fumar en cantidad excesiva. Es un proceso de la boca que se exterioriza con la lesión elemental inflamación, eritema, calor dolor y a veces tumoración. También se le llama queratosis de los fumadores de pipa, paladar de los fumadores, leucoplasia papulosa de los fumadores, sialosiringitis nicotínica, uranitis glandular, etc. (7:2)

ETIOLOGIA

Puede ser provocada por múltiples causas:

- Locales**
- Quemaduras de primer grado
 - Galvanismo
 - Alimentos irritantes
 - Colutorios, pastas dentífricas
 - Aparatos protésicos, ortodoncia, ortopédicos
 - Erupciones dentarias
 - Sepsis
 - Tabaco
- Generales**
- Enfermedades infecciosas: enantemas y estomatitis de las fiebres eruptivas.
 - Autotóxicas: uremia, diabetes.
 - Tóxicas: enantemas, estomatitis tóxicas (arsé-

nico, barbitúricos, mercurio, citotóxicos, etc.)

Alérgicos: antibióticos.

Digestivos: por úlceras gastrointestinal, hepáticas, intestinales (distripsis). (7:2:3)

Se localiza especialmente en el paladar duro, pero - puede hacerlo así mismo en el blando. Se ve especialmente en hombre de 50 a 80 años, fumadores de pipa que proyectan el humo sobre el paladar. El calor del alquitrán y otros productos de la combustión del tabaco, son factores preponderantes en la producción de las lesiones.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Su localización es en el tercio medio posterior de la bóveda palatina en su parte central. Se detienen las lesiones aproximadamente a un centímetro de la implantación dentaria, se observa donde existen muchas glándulas salivales menores, los orificios de los conductos de las glándulas salivales palatinas se observan bien marcados y algo eritematosos, a su alrededor se levanta una pápula blanquecina dura aproximadamente de medi centímetro de diámetro, umbilicada en su centro, que se eleva de 1 a 2mm.

Sobre la superficie mucosa, las pápulas confluyen y están separados por surcos. La mucosa que rodea al orificio central es blanca. La salida de una gota de saliva por expresión de la glándula muestra un signo importante "signo de rocío".

Por lo general en las estomatitis se observa una mucosa roja, brillante que origina algún dolor o ardor bucal o sensación de malestar a veces hay edema y ello provoca indentación y color opalino, especialmente en la mucosa yugal o la lengua. Puede haber halitosis o sialorrea o saliva espesa. Los orificios de las glándulas mucosas accesorias que se han irritado por el tabaco está dilatados e inflamados, es una hiperqueratosis verdadera. (7:2:3)
(10)

HISTOLOGIA

Se puede demostrar formaciones papuloides delimitadas bruscamente por una depresión de la periferia que muestran una hiperqueratosis, con hipergranulosis y acantosis de crestas interpapilares. Dicha acantosis disminuye de intensidad hacia la periferia y es reemplazada en el centro de la pápula por una acantosis con acentuado leucoedema sin presencia de capa granulosa. ((7:2)

En el corión se observa un discreto edema con escaso infiltrado linfocitario a nivel de los vasos papilares que están dilatados. En los intersticios de los lobulillos glándulares salivales se ve edema e infiltrados linfocitarios con dilatación de algunos conductos excretorios y tendencia atrófica de acinos. (7:2)

El epitelio que rodea al orificio del conducto de una glándula salival menor está espesado, con compromiso-

de las capas queratínica y espinosa. El conducto salival-excretorio es acantósico y dilatación capilar de esta zona se acompaña de un infiltrado celular inflamatorio entorno del conducto compuesto de linfocitos y plasmocitos.

(6) (7) (10)

DIAGNOSTICO

El cuadro es tan típico, ya que son lesiones que se presentan en los tejidos blandos del paladar y que se deben a fumar en cantidad excesiva, principalmente a fumar en pipa. (10)

PROMOSTICO

Las lesiones pueden en ocasiones regresar espontáneamente mediante un tratamiento adecuado. En caso contrario debe vigilarse la posibilidad de la transformación cancerosa especialmente si el agente ha sido la "candela p' adentro". (7)

TRATAMIENTO

- Debe dejarse de fumar y aplicar Orabase con cortisona - 364 veces al día en el paladar .
- La vitamina A y el complejo B
- Se debe eliminar de inmediato el agente causal de la esomatitis. (7:2 :3)

HIPERQUERATOSIS

Definición

La hiperqueratosis o producción anormal de la capa córnea con células queratinizadas anucleadas desarrollada en el epitelio mucoso. (7 : 1)

ETIOLOGIA

Puede originarse por causas displásicas (leucoplasias congénitas), causas traumáticas (dentarias), virosis (verrugas filiformes y vulgares), alteraciones conectivas del corión subyacente (lupus eritematoso crónico, liquen escleroso y atrófico); alteraciones inflamatorias ejemplo; liquen rojo plano, lesiones preneoclásicos o neoplásicos - (queratosis actínica, epiteloma espino celular con globos córneos). (7 : 1)

CARACTERISTICAS CLINICAS

La hiperqueratosis es la lesión más común de la cavidad bucal, es dos veces más común en el hombre que en la mujer y tiene una duración promedio de 28 meses, la edad promedio es de 48 a 60 años. Puede presentarse en cualquier localización de la boca (mucosa mandibular, mejilla, labios paladar, piso de la boca, mucosa maxilar y lengua), con tamaños y formas muy distintos.

Se presenta generalmente como una placa grisácea o blancogrisácea lisa, adherente, con pocos o ninguna señal

de rugosidades queratósicos, y cuyos bordes periféricos -
están mal limitados, la lesión es blanda a la palpación y
su consistencia se parece a la de la mucosa normal, en el
lugar de la lesión muy pocas veces hay erosiones o ulce-
raciones crónicas en el interior. (2) (10)

HISTOLOGIA

Se caracteriza por una gruesa capa de queratina o -
paraqueratina, puede haber un espesamiento de las cre-
stas epiteliales y del estrato de Malpigi y alargamiento-
de las crestas. Las células epiteliales individuales son-
normales, puede haber infiltración de linfocitos y plasmocitos (en tejido conectivo debajo del epitelio). (2)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico en los casos típicos, no ofre
ce dificultad por lo que el aspecto de una placa grisácea
o blancogrisácea, lisa adherente con pocas o ninguna señal
de rugosidad queratósicas y bordes periféricos mal delimi-
tados son características para su diagnóstico. (10)

PROMOSTICO

Es favorable, eliminando la causa, la lesión puede de-
saparecer espontáneamente de 2 a 3 semanas. (2)

TRATAMIENTO

Eliminar irritantes locales, así como factores generales, si no mejora, será la extirpación quirúrgica de la lesión, si es pequeña, y administración de vitaminas si es grande y no está indicada la extirpación. (10)

LEUCOPLASIA

Definición

La definición de leucoplasia ha resultado una de las dificultades más grandes de la Estomatología y qué es grande también la disparidad de criterio entre los diversos autores.

" Leucoplasia ó Leucoplaquia es toda afección inflamatoria crónica de las mucosas (comunmente sobre la lengua y mucosa yugal), caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras, que a veces se fisuran y que no se desprende por el raspado, es común en los fumadores y se considera una afección premaligna debido a la queratinización del epitelio. (7:2)

ETIOLOGIA

Para qué aparezca una leucoplasia se precisan condiciones de terreno e irritaciones locales. El hábito de fumar el (hábito irritativo), factor irritativo local - preponderante en las leucoplasias adquiridas.

Hay otras (causas locales y generales), factores locales como generales que se mencionan a continuación:

- A) Factores Locales Irritativos (Extrínsecos)
- B) Factores Generales. (7:2)

- A) Por el hábito de fumar Mecánicos (traumáticos)
Físicos (radiaciones)
Químicos
- Vinculados a dientes y caries
prótesis fracturas
abrasión
desviaciones
prótesis
sépsis oral
- Otros factores mecánicos (profesionales en especial)
físicos galvanismo
radiaciones
químicos rape, aspirina, menta -
alcohol, antiasmáticos
- B) Factores Generales Edad: adultos ^o arriba de 40 años
Sexo: hombres
Raza: personas blancas
Enfermedades Generales:
sífilis
hipovitaminosis A y B
arsenico crónico
hipoclorhidrias
menopausia
hormonales
carencias alimenticias

CARACTERISTICAS CLINICAS

Clínicamente las leucoplasias pueden presentarse como lesiones blancas o blanquesinas que semiológicamente pueden ser manchas(cambio de coloración sin relieve);queratosis(lesiones blancas elevadas con cuerpo);verrugosidades(elementos elevados e irregulares papilomatosos).

(7:2)

La leucoplasia puede considerarse como un callo de la mucosa bucal, con frecuencia el primer síntoma que refiere el paciente y muchas veces el único es la falta de flexibilidad de una zona blanco amarillenta(cuando está afectada la lengua).

Los bordes de las regiones hiperqueratósicas suelen ser netos y es raro encontrar reacción inflamatoria cerca de la lesión, puede verse afectada cualquier zona de la mucosa bucal, pero los sitios más frecuentes son los siguientes:

- mucosa de las mejillas
- comisuras labiales y mucosa yugal
- lengua
- paladar

Las lesiones pueden lisas con rebordes ásperos delineados ó difusas, las lesiones se ven casi siempre en consumidores de tabaco.

La lesión es casi siempre elevada y de superficie áspera, arrugada y correaosa de bordes periféricos bien limitados y de consistencia dura, la lesión es blanda a la palpación y su consistencia se parece a la de la mucosa normal en el lugar de la lesión. Muy pocas veces hay erosiones o ulceraciones crónicas en el interior de la hiperqueratosis. (10)

En artículos recientes sobre la leucoplasia demuestran que la lesión puede presentar células cambiables en el epitelio, hacia la posible subsecuencia de malignidad.

Cuando la célula individual cambiable está dirigida a la típica y a la perturbación general, en el epitelio se designa como displasia, la cual está relacionada al grado de desarrollo de malignidad. (22)

La leucoplasia actualmente está definida como un parche o placa que no puede ser caracterizada clínicamente ó patológicamente como cualquier otra enfermedad tal como liquen plano, esta lesión es provocada por el uso del tabaco, este término está basado a la presencia o ausencia de displasia.

La leucoplasia oral es una secuela crónica por el exeso de tabaco en la cavidad oral. El piso de la boca es el área más frecuente, le siguen después la lengua y los labios.

HISTOLOGIA

La histología de la leucoplasia muestra de forma -

parecida una capa anómala ó excesivamente gruesa de queratina de diferente espesor según el grado de desarrollo, pero además se encuentran características específicas de disqueratosis en el epitelio escamoso subyacente, con pérdida de orientación y entrecruzamiento de las capas celulares y anomalías en el tamaño y forma y tinción, características de las células, ya que la disqueratosis se considera precursora de una neoplasia maligna. (10)

Los rasgos histológicos y citológicos considerados de importancia en el diagnostico de dicha displasia son los siguientes:

- Estratificación epitelial irregular
- Hiperplasia de la capa de células basales
- Proceso intercelular en forma de gota
- Queratinización de células aisladas ó grupos de ellas en la capa de células espinosas.
- Pérdida de la adherencia intercelular
- Incremento en el número de las fisuras mitóticas los cuales cabe observar ocasionalmente mitosis anormal.
- Incremento de la relación nuclear citoplasmática
- Pérdida de la polaridad de las células basales
- Pleomorfismo nuclear
- Hiperchromatismo nuclear
- Nucleólos agrandados

No hay invasión de tejido conjuntivo subyacente, presenta una capa queratinizada de espesor variable que a menudo no es uniforme en una lesión aislada, manifiestan-

ortoqueratosis, paraqueratosis, ó una mezcla de ambos tipos de queratina. Existe una amplia variación de espesor epitelial, atrofia ó hiperplasia pueden observarse en las formas extremas, o en un espesor epitelial en una misma lesión. Los cuerpos de Russell se encuentran presentes con más frecuencia debajo de las leucoplasias que evolucionan malignamente. (10) (4)

DIAGNOSTICO

En el diagnóstico debe asociarse lo clínico a lo histológico, en la práctica el diagnóstico puede hacerse casi siempre en base al exámen clínico únicamente, al encontrar típicas manchas blancas ó queratosis en la mucosa yugal, la lengua, los labios etc. Pero para diagnosticar con certeza es preciso recurrir al estudio histológico respectivo (citología exfoliativa y biopsia como parte del estudio de diagnóstico), así como también una prueba serológica para sífilis. (7:2)

Su diagnóstico es sencillo porque se presenta como una lesión blanca homogénea delimitada. La queratinización es mínima y parece una mancha blanca; en otras formas se presenta como elemento verrugoso. (7:1)

PRONOSTICO

El pronóstico está vinculado a su posible transfor-

mación carcinomatosa, qué en estadísticas se ha observado (21:4 %) .

En las leucoplasias clínicas que muestran hiperqueratosis simple durante el exámen tisular el pronóstico es bueno. La enfermedad merece toda clase de consideraciones, ya qué es un ejemplo de trastorno en el cuál un diagnóstico inmediato y un tratamiento correcto pueden salvar la vida del paciente. (3) (7:2)

Los infiltrantes tienen pronóstico reservado en relación con su localización, grado de degeneración celular y penetración, metastasis, etc. (3) (7:2)

TRATAMIENTO

El tratamiento de estas lesiones quertásicas, depende sin lugar a duda, de si la lesión es una hiperqueratosis ó leucoplasia verdadera.

Si la biopsia y la citología exfoliativa no aportan datos de disqueratosis, y si es posible estudiar periódicamente al paciente, el dentista podrá recurrir a un tratamiento conservador contando con la cooperación del enfermo.

El tratamiento básicamente es el siguiente:

- Se eliminarán causas locales (tabaco, alimentos condimentados, alcohólicos)
- Causas generales

- Elaboración de Historia Clínica completa
- Tarapéutica de vitamina A,C y complejo B
- Revisiones periódicas(citología ó biopsia cada seis - meses ó un año)
- Extirpación quirúrgica(disqueratosis) ó Electrocoagulación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las leucoplasias debe hacerse en especial con el liquen plano y las candidiasis crónicas, otras veces con epitelomas o papilomatosis florida incipiente, nacidos sobre ella.

Las leucoplasias producidas por tabaco deben diferenciarse de la queratosis friccionales, basándose en la historia clínica y la biopsia, liquen plano, lupus eritematoso, gonoqueratosis y las lesiones inflamatorias. (7:2)

LIQUEN PLANO

DEFINICION:

Es una enfermedad dermatológica cutánea muy frecuente, ya que representa un poco más del uno por ciento de todos los problemas dermatológicos. Se trata de una entidad en la piel, las faneras y las mucosas. (3) (7) (10).

ETIOLOGIA

Aún no esta bien clara la causa específica del liquen plano. Aunque se acepta que los factores emocionales como el miedo, el stress, la depresión y traumas desempeñen un papel importante. Se a pensado en otras causas, como organismos bacterianos, parasitarios y viriásicos, mal nutrición y en la deficiencia vitamínica (complejo B) , en factores físicos e irritativos y en las reacciones alérgicas y tóxicas (oro, arsénico, atabrine, estreptomocina, tetraciclina, tolbutamina , ácido paraminosalicílico). Así como la asociación del liquen, diabetes e hipertensión. (7;2) (10)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Las características del liquen plano no presentan una característica única y específica. La enfermedad se presenta bajo diversas formas dependiendo de la localización del tejido afectado. Los tejidos más frecuentemente afectados de la boca son los de la mucosa bucal, la lengua afectándose más la superficie lateral y dorsal los labios, el piso de la boca, y el tejido del paladar y encía son menos frecuentes, Las lesiones pueden ser muy pequeñas, de varios milímetros de diámetro, pero por lo general son mayores de uno a varios centímetros. Las formas clínicas son las siguientes:

- a) Lesiones liquenoides reticulares
- b) Lesiones liquenoides papulares
- c) Lesiones liquenoides planas
- d) Lesiones liquenoides erosiva o ulcerativa

Se presentan solas o combinadas que es lo mas frecuente.

- a) Lesiones liquenoides reticulares

Su localización es en la mucosa bucal, se diagnóstica más fácilmente ya que su aspecto es muy característico y patognomónico. Formando por líneas estrechas, ligeramente elevadas, de color blanco o gris que se juntan a otras en distintos ángulos formando una especie -

de malla o red. En otros casos la unión de las líneas - da lugar a la formación de anillos circulares (forma - anular), la membrana de las mucosas suelen ser de color y estructuras normales.

b) Lesiones liquenoides papulares

Consiste en manchas pequeñas del tamaño de una cabeza de alfiler, hemisféricas, prominentes blancas.

Pueden ser de número reducido o difundidas por toda la superficie hística. Cuando se agrupan presentan diversos aspectos clínicos que dependen del grado de unión ; a veces se forman estrías cortas blancas o grises dando lugar a distintas configuraciones. En otros casos la agrupación de lesiones da lugar a la formación de placas elevadas, grisáceas rodeadas por otras pápulas.

c) Lesiones liquenoides planas

Consiste en una placa sólida gris o blanquecina, elevada de forma y tamaño variable, su aspecto es semejante a la hiperqueratosis o a la leucoplasia con los que suele confundirse.

d) Lesiones liquenoides erosiva o ulcerativa

Es la menos frecuente, se encuentra a menudo en la mucosa bucal y en la superficie dorsal y lateral de la lengua; la lesión suele ser plana o ligeramente deprimida e intensamente roja o descamada, pueden ser formas pequeñas parecidas o fisuradas o mostrar un amplio enrojecimiento pustuloso de forma irregular. La lesión se rodea de las formas reticulares o papular o se observan unas finas estrías fáciles de reconocer, que irradian hacia la periferia de la erosión. Las erosiones se ven precedidas de lesiones vesiculares o bulbosas que después de su ruptura dejan zonas descarnadas y denudadas.

Los síntomas del liquen plano son muy variados, si las lesiones no son erosivas ni ulcerativas, el enfermo no presenta casi molestias. Algunos enfermos se quejan de hiperestesia o de ardor como único síntoma. Las formas erosiva ulcerativa, atrófica y vesículo ampollar dan lugar casi siempre a dolor como mínimo moderado y muchas veces intenso. (7;2) (10)

Su distribución es indiferente en sexo, es más frecuente en personas adultas, especialmente entre los 30- y 50 años, una vez instalado el liquen plano evoluciona en forma crónica. (7;2)

En un estudio realizado a largo plazo con vistas a obtener datos propios, en relación con frecuencia, características clínicas e histológicas más relevantes los resultados fueron los siguientes:

Es una dermatosis inflamatoria de evolución crónica o subaguda, caracterizada por una lesión bien definida desde el punto de vista clínico e histopatológico; la pápula del liquen se presenta como una lesión de color violáceo gris o blanco y contornos poligonales, de superficie lisa y brillante con finas líneas formando un aspecto de encaje, que se reúne con las adyacentes para formar placas. Es una de las enfermedades más comunes de lesiones blancas de la boca y en general se acepta que las lesiones bucales pueden presentarse en ausencia de lesiones cutáneas e incluso preceder a la aparición de manifestaciones en la piel.

Los síntomas referidos más comunes fueron la ardencia y sensación de quemadura presentes en el 50% de los casos, ningún paciente refirió dolor.

En cuanto a la frecuencia de las variantes clínicas se destacó la forma en trama en el 50%, le siguió la forma de placa en un 22.2% y la anular con el 16.6%. No se observó ningún caso del tipo pustiforme, el sitio de ubicación más frecuente de las lesiones fue la mucosa del carrillo, mucosa labial y vestibular, la lengua en la superficie dorsal y lateral.

Los hallazgos microscópicos más sobresalientes fueron; la hiperqueratinización correspondiendo al tipo paraqueratósico y ortoqueratósico, la degeneración de la capa basal se observó en el 100% de los pacientes.

Los síntomas subjetivos asociados a las lesiones fueron frecuentes, se destacó la ardencia y la sensación de quemadura y aparece por regla general en pacientes nerviosos y sometidos al stress psíquico. (24) (25)

HISTOLOGIA

Los datos histológicos más frecuentes son una queratosis o paraqueratosis superficial, una discreta acantosis y la capa basal muestra sectores con intensa degeneración hidrófica vacuolar del citoplasma que conducen a la atrofia o necrosis liquefasciente de la capa basal con aparición de una fina banda de coágulo eosinófilo en lugar de esa capa celular basal y finalmente infiltración de linfocitos y ocasionales plasmocitos en la capa subepitelial de tejido conjuntivo. (7;2) (9) (10)

PRONOSTICO

El diagnóstico clínico en los casos típicos no ofrece dificultad porque el aspecto de mancha blanca en red con la localización especial en el tercio posterior de la mucosa yugal es un signo patognomónico. (7;2)

PRONOSTICO

El pronóstico del liquen plano bucal es benigno en general salvo en las formas muy extendidas y atípicas, en especial erosivas, por la posible transformación epiteliomatosa y su resistencia al tratamiento.

No es raro que la enfermedad cure por completo luego de una estabilización emocional del paciente. Es una enfermedad molesta pero que no lleva a la muerte ni a la incapacidad y no se considera premaligna. (7;2) (9)

TRATAMIENTO

Se investigará el origen del liquen plano en el enfermo; si hay una alteración de orden psíquico tratar con medicación, sedante o psicoterapia.

- Eliminar causas irritativas locales (hábito de fumar, alcohol, picantes, focos irritativos dentarios).

- Eliminar causas generales (diabetes e hipertensión)
- Terapéutica de vitamina A a altas dosis, 500 mil unidades diarias por vía bucal durante mes y medio.
- Corticoides en inflamación, uso local (Betnovate) - durante 20 días.
- En casos de residivas alternar con arsenicales pentavalentes o vitamina B12. (10)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La forma reticulada se separa con facilidad de las otras lesiones blancas de la boca. Es factible confundir las que tienen forma de placa con leucoqueratosis o - estados premalignos moniliasis o genoqueratosis. (6)

NEVO BLANCO ESPONJOSO

DEFINICION

Se le denomina también displasia blanca plegada de las mucosas, nevo epitelial, gingivostomatosis blanca plegada. Es una anomalía de los tejidos de la mucosa que afecta los tejidos del ectodermo. (7;3)

ETIOLOGIA

Es un proceso hereditario y familiar, de tipo autosómico dominante. Se puede manifestar desde el nacimiento, o solo cuando alcanza su desarrollo máximo al final de la adolescencia. (3)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una enfermedad de las mucosas transmitida en forma autosómica dominante, que puede existir desde el nacimiento a manifestarse a lo largo de la infancia, al alcanzando su mayor desenvolvimiento en la pubertad y raramente surge en la edad adulta, sin predilección por sexo, tiene preferencia en la raza blanca; es una enfermedad rara por lo que se reportan pocos casos.

Es una enfermedad que presenta evolución crónica y benigna, su aspecto clínico varia de uno a otro.

la mucosa bucal es la más afectada; predominan -

boquera con excepción de la gingiva marginal libre que en general es respetada. La mucosa se presenta plegada y arrugada de color blanco opalescente, con aspecto y consistencia de esponja. La mayoría son lesiones simétricas, pero se pueden presentar unilateralmente, que se descaman al rasparlas y suele provocar hemorragia.

De Chaume y colaboradores aportaron dos tipos de nevo blanco esponjoso; una forma difusa de color blanquecino, profusa y plegada son surcos más o menos profundos y una forma localizada que se presenta como formaciones hiperplásicas de base sésil o pedunculadas sobre la mucosa de aspecto normal.

En cambio para Rushuton y Cooke (1963) hay varias formas clínicas e histológicamente distintas; la primera presenta historia familiar y caracterizada por placas blancas enrugada y amelocítica típica de la mucosa bucal, con disposición simétrica e histológica mostrando a la queratina.

Autores como Whitten (1970) consideran como signo patognómico la presencia de paraqueratosis. (26) (27)

Las lesiones se deben a engrosamientos de las capas epiteliales cuyo orden se conserva. En los primeros estadios (infancia), los tejidos afectados son lisos y planos, pero en la adolescencia las lesiones forman muchos repliegues y arrugas y adquieren una blancura mucho más opalescente. Las lesiones suelen ser asintomáticas, pero pueden haber hiperestesia o dolor, las le -

lesiones en otros tejidos mucosas pueden acompañar a las de la boca. (3) (7) (10)

HISTOLOGIA

Se parece a la del leucoedema, hay engrosamiento del epitelio, acantosis, una capa de células basales intactas y edema intracelular y vacuolización que afecta a la mayor parte de las células de la capa espinosa y se continúa hasta la superficie, hay sectores citoplasmáticos sin edema lo que lo diferencia del leucoedema, las células muestran condensaciones del citoplasma perinuclear. (10)

La principal característica histológica de esta lesión es la presencia de un halo eosinófilo alrededor del núcleo picnótico y de edema citoplasmático de las células de la capa espinosa (26) (27)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es el de una leucoplasia no corriente rara, pero la existencia desde los primeros años de vida y lo profuso de las localizaciones y el aspecto rugoso, y blando de las lesiones son característicos. La histología es muy característica, con sus tapones corneos y en especial el edema intracelular y los núcleos picnóticos con condensación perinuclear del citoplasma. (7;3)

PRONOSTICO

El proceso va aumentando hasta llegar a la juventud en que se estaciona, ya que hay casos de regresión espontánea. (7;3)

TRATAMIENTO

Se debe de orientar al paciente en cuanto a su higiene bucal evitar la ingesta de alimentos muy condimentados, ácidos y el uso abusivo del cigarro. Si las lesiones molestan pueden extirparse o coagularse. (7;3)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria liquen plano y candidiasis. (6)

CANDIDIASIS

DEFINICION:

Es una infección fúngica más frecuente de la cavidad bucal es una micosis superficial de la boca. (7;1)

ETIOLOGIA

Es una infección causada por el hongo *Candida* (monilia) *Albicans* (saprófito de la cavidad bucal), que se puede presentar en diferentes regiones del cuerpo, - como túnicas mucosas de la boca, tracto gastrointestinal y vagina. Afecta a individuos de cualquier sexo y edad, la enfermedad se presenta en los dos extremos de la vida la infancia y la vejez o en pacientes debilitados por - alguna otra causa como el alcoholismo, anemia, diabetes etc., así como también en enfermos sometidos a tratami-
entos prolongados con antibióticos y corticoesteroides.

La *Cándida* se halla presente en todas las bocas, se vuelve patógena en personas quienes la resistencia - tisular a disminuido y el balance de la flora bucal está alterado de tal manera que favorece el desarrollo de la *Cándida*. (2)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se manifiesta en la cavidad bucal de diferentes maneras, se caracteriza por lesiones elevadas grisáceas o blancogrisáceas en la mucosa bucal, estas áreas papulosas o placas varían en cuanto tamaño, forma, frecuencia y distribución, las lesiones semejan formaciones de "leche cuajada". Su consistencia es blanda, ya que están compuestas de células epiteliales necróticas y gérmenes de monilia. Las placas pueden borrarse cuando se les brota, dejando superficies expuestas, dolorosas sangrantes. Los tejidos subyacentes tienen a veces aspecto normal.

Algunas veces las monilias aparecen como una lesión inflamatoria desprovista de placas de tejido necrótico.

La lesión es difusa, intensamente roja, brillante, viscosa y ligaramente tumefactada, su distribución puede ser local o general. (10)

En artículos recientes, sobre la Candidiasis sobre sale el interés por esta patología por la alta frecuencia con que se presenta al clínico, sus formas clínicas son:

- Cutánea
- Mucosa
- Mucocutánea
- Sistémica

La candidiasis mucosa su localización más común es a nivel oral y vaginal. La candidiasis oral se manifiesta sobre todo en recién nacidos o lactantes, así como en -

adultos debilitados, en pacientes portadores de prótesis mal ajustadas.

La acción patógena del hongo es probablemente el resultado de los factores locales y generales, ya que la candida es un huésped habitual de la mucosa oral, intestinal y vaginal en la población sana (25-50%) y que su mecanismo de acción se verifica a condición de que las defensas del organismo se encuentran reducidas a causa de alguna otra enfermedad. Por lo que la candidiasis puede ser adscrita al grupo de las enfermedades llamadas infecciones oportunas, también se ha demostrado que la candidiasis hay una deficiencia de la respuesta inmunitaria. (linfocitos T). (28) (29)

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se observan células necróticas, queratina y una red densa de organismos del género candida, bajo la forma de hifas y esporas. En la zona de placa el epitelio está destruido o densamente infiltrado por el hongo, en tanto que debajo de las lesiones el tejido conectivo muestra edema, linfocitos, plasmocitos e infiltración de neutrófilos. (2)

DIAGNOSTICO

Se presenta bajo varios aspectos fundamentales:

Uno de ellos el muguet, de fácil reconocimiento, - se trata de una lesión blanca a veces más o menos negro biótica, que se desprende con facilidad del epitelio, - que está sobre la mucosa y no formando parte de ella, (7;2)

PRONOSTICO

Varía según se trate de las formas agudas, subagudas o crónicas. El muguet es un proceso de evolución rápida; cura con cierta facilidad. (7;2)

TRATAMIENTO

Es conveniente evaluar las condiciones generales - del paciente, investigando indicios que pueden deponer - la presencia de estados patológicos asociados y su - reacción. Y tratar adecuadamente las condiciones predis - ponentes de orden iatrogénico.

- Corrección de todos los factores predisponentes locales y generales.
- Mejorar dieta.
- Administración de vitaminas

- Modificar el tratamiento antibiótico
- Administrar medicamentos antifúngicos, mycostatin, -
anfotericina B, que se aplican localmente durante 10-
días. (10) (28)

CARCINOMA IN SITU

DEFINICION

Es una lesión que frecuentemente se produce en la piel, pero también se da en las membranas mucosas incluidas las membranas mucosas incluidas las bucales.

Algunos autores piensan que es un proceso disqueratósico precanceroso; pero otros que es un epiteloma o carcinoma superficial de tipo intraepitelial de extensión lateral, en esta fase no manifiesta propiedades malignas invasoras. (9)

ETIOLOGIA

Es el hábito del tabaco y la ingesta alta de alcohol.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión intrabucal típica puede parecerse a la leucoplasia, ya que la queratinización es un rasgo común.

Se presenta como una placa aterciopelada y eritematosa elevada o no, en la cuál hay en algunos casos placas blanquecina.

Aparecen en encía, paladar blando, úvula, pilares-amigdalinos, lengua, piso de la boca, mucosa bucal, y -

labios. Su distribución es en el sexo masculino y en personas ancianas.

En artículos recientes es considerado habitualmente como el estadio cero o estadio histológico puro del carcinoma epidermoide de la mucosa oral, durante el cuál la afección permanece clínicamente nula y visible sólo-histológicamente. Las manifestaciones clínicas discretas a las cuáles sólo con un exámen particularmente cuidadoso de la mucosa oral, se tiene la posibilidad de visulisar los , las manifestaciones del carcinoma in situ tienen dos componentes:

- una queratósica
- otra eritematosa

o bien queratósica y eritamatosas esto explica el porqué está alteración no sea reconocida por el profesionista-cuya idea al respecto de esta alteración esta concentra da a las ulceraciones de vegetación y consistencia dura de invasión profunda, que son características del carcinoma epidermoide invasor.

Sin embargo en el caso del carcinoma intraepitelial la queratosis y el eritema son características particulares que atañen tanto su correlación como su aspecto.

Las lesiones clínicamente presentan puntos queratósicos sobre una placa eritematosa, la asociación del eritema y de queratosis puntiaguda da a la mucosa un aspecto rudo, granuloso o golpeado. En otros casos pre-

domina la queratosis y el eritema es poco marcado y la lesión blanquecina, irregular. En otros la queratosis es discreta limitada con una o dos manchas y rojiza, es indolora y no hay endurecimiento a la palpación.

Generalmente el carcinoma es un descubrimiento casual ya que el paciente se presenta al dentista por otros motivos de afección. Sin embargo es posible saber basándose exclusivamente en los aspectos clínicos si se trata de un carcinoma in situ o de una displasia precarcinomatosa por lo cuál es indispensable un estudio histológico. (30)

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se caracteriza por hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis y variación en forma y tamaño de las células epiteliales de la capa espinosa, los nucleos hiper Cromáticos son comunes, así como figuras mitóticas extrañas y la psiquilocarinosis (división de los núcleos de una célula sin la división de la totalidad de la célula sin la división de la totalidad de la célula lo cuál produce una célula multinuclear), la capa basal queda intacta.

(9)

Los cambios iniciales abarcan hiper Cromatismo nuclear pleomorfismo y aumento de figuras mitóticas, todas las capas de arriba abajo muestran cambios celula

res atípicos; pero la membrana basal permanece intacta sin invasión hacia el tejido conectivo subyacente. (6)

Una displasia grave debe considerarse como equivalente de un carcinoma in situ. (6)

DIAGNOSTICO

Las lesiones blancas junto con tumefacción e induración no presentan problema en su diagnóstico clínico.

Para su diagnóstico es reconocidas ciertas características histológicas como:

- En el epitelio hay zonas de adelgazamiento.
- Pérdida de la polaridad horizontal normal de las células del cuerpo mucoso (disposición vertical).
- Núcleos más numerosos que en el epitelio normal.
- Mitosis en todo el espesor del epitelio.
- Células disqueratóicas.
- Infiltración del corión (linfo-plasmocitario) presente en toda super infección que expresa la defensa del organismo contra proceso maligno.
- La membrana basal permanece intacta y delimitada. (30)

PRONOSTICO

Es reservado, si no es tratada la lesión se piensa que se producirá la invasión carcinomatosa. (9)

TRATAMIENTO

No hay tratamiento uniformemente aceptado, las lesiones han sido enucleadas quirúrgicamente, irradiaciones cauterizadas incluso expuestas al bióxido de carbono sólida (nieve carbónica) si están localizadas se pueden manejar con una amplia excisión local; se obtienen así márgenes libres de cambios atípicos, los cuáles deben estar a un centímetro de distancia del tejido clínicamente comprometido para considerarse adecuados. (6)

LEUCOEDEMA

Es una modificación del aspecto de la mucosa bucal, especialmente de la mucosa yugal, que tomaba difusamente un color blanco grisáceo, semejante clínicamente un edema. (7:3)

ETIOLOGIA:

Se piensa que se trata de un defecto de maduración del epitelio escamoso, que es de origen hereditario. Se ve en adultos con prótesis, en mujeres con glosodinia o estodinia y en adultos con mala higiene dental, predomina en fumadores y masticadores de tabaco.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La incidencia del sexo masculino en la edad adulta, siendo la raza negra la más afectada (75 %). La mucosa se ve difusamente edematosa, de mayor espesor de color blanco grisáceo, opalescente, en ocasiones con reflejos azulados, la vascularización desaparece.

A veces la mucosa alterada tiene tendencia a formar pliegues y es irregularmente granulomatosa. Estirando la mucosa, los pliegues desaparecen, pero no las granulaciones. Cuando se traumatiza el leucoedema, toma el aspecto de mucosa mordiscada, con colgajos blanquecinos y marcas

de traumatismo dentales.

Nunca se endurece, ni muestra exudados ni erosiones. Es asintomática, en algunos casos su color gris blanuzco hace pensar en una hiperqueratosis. (7:3) (10)

En artículos recientes sobre leucoedema y su relación con los hábitos del tabaco se encontró lo siguiente:

La etiología del leucoedema está relacionado por la irritación continúa de la mucosa oral, con el hábito del tabaco, siendo más frecuente en hombres que en mujeres.

Sus manifestaciones son descritas como velos difusos atarceppelados o arrugas, que pueden ser removidas con facilidad, son frecuentes en la mucosa bucal (yugal).

La distribución por edad fué en grupos jóvenes (30-años) con hábitos de tabaco arraigados.

Pero si en la naturaleza del mecanismo del leucoedema es todavía oscura, la condición de este podría ser el medio ambiente de los irritantes, produciendo una capa sobre la mucosa, la cual podría actuar como protección y a su vez modificar algunas otras manifestaciones de la mucosa oral. (31) (32)

HISTOLOGIA

Hay cierto grado de aumento de espesor del epitelio, debido a la existencia de hiperqueratosis. Lo más remarkable es el edema intracelular en las capas superficiales y parte media del epitelio. (7:3)

DIAGNOSTICO

A primera vista la lesión es leucoplasiforme, pero no hay queratinización clínica ostensible como en las auténticas leucoplasias adquiridas. El brillo difuso y delicado de madre perla y la propensión a atacar a miembros de la raza negra, son características que permiten su diferenciación de otras lesiones blancas, (6)

PROMOSTICO

Favorable si se trata la causa, no se ha registrado malignización del proceso. (7:3) (10)

TRATAMIENTO

Corresponde tratar la causa provocadora del leucodema. (7:3)

LUPUS ERITEMATOSO

Definición

Es una enfermedad de la piel de etiología desconocida, se presenta en dos formas: crónica o discoide y la forma aguda. (9) (2)

ETIOLOGIA

Poco se conoce sobre su causa, entre las muchas teorías hay las siguientes:

Se trata de una forma de tuberculosis; se asocia a infección focal; se produce a causa de fotosensibilidad.

También se ha intentado relacionar con agentes tóxicos como los insecticidas y ciertos farmacos, como los arsenicales, oro, bismuto, barbitúricos. En la actualidad se clasifica entre las enfermedades del colágeno y probablemente sea el resultado de un mecanismo de autoinmunidad. (9)

CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayor parte son mujeres, sobre todo entre los 20- y 40 años de edad. Las manifestaciones mucosas preceden a las lesiones cutáneas en unas semanas o incluso meses.

El lupus eritematoso en la lengua se presenta con aspectos variados, sobre todo en una primera etapa se ven áreas de despapilización cuyo centro es de color rojo

Es además indurado, el borde es leucoplasiforme, pueden observarse fisuras linguales, pero lo que nos parece más común son las lesiones blancas leucoplasiformes de consistencia esclerosa en forma de parches sobre el dorso lingual. En el paladar se observan por lo general una o dos lesiones ovales, rojizas, como deprimidas, salpicadas con puntos blancos leucoplasiformes.

Otras veces es a la inversa, la lesión es blanca en su centro.

La enfermedad es muy persistente y crónica. Los síntomas no son muy expresivos; el enfermo puede quejarse de un ligero dolor o molestia o puede estar totalmente asintomático. (10) (7:3)

Es necesario subrayar que en ausencia de lesiones cutáneas y sobre la sola base de lesiones bucales no resulta posible establecer un diagnóstico de lupus eritematoso agudo o crónico.

La etiología del lupus eritematoso es todavía desconocida, la mayoría de los investigadores creen que está relacionada a un fenómeno autoinmune.

Las manifestaciones clínicas ocurren en dos formas:

- a) Lupus Eritematoso sistémico (SLE)
- b) Lupus Eritematoso discóide Crónico (DLE)
- a) Lupus Eritematoso sistémico

Puede presentarse en forma aguda, subaguda y crónica su diagnóstico depende del involucramiento de por lo menos

dos sistemas de órganos y la prueba del lupus eritematoso positiva.

Tiene predilección por el sexo femenino en proporción de 5 a 1 y de 10 a 1, en la mayoría de los casos ocurren en la segunda a cuarta década.

Las pruebas de laboratorio son útiles, los resultados positivos comunes incluyen: leucemia, elevada medida de sedimentación, hiperгамaglobulemia, proteinuria, trombocitopénica y anemia. Existe generalmente un aumento en la susceptibilidad a la infección.

La primera señal de la enfermedad de la piel son las lesiones eritematosas, ocurriendo en ambas mejillas y a través del tabique de la nariz, en la clásica distribución "mariposa".

Las lesiones orales ocurren en aproximadamente 20% de los individuos afectados, se presenta como una úlcera caracterizada por un centro atrófico circundada por una zona de hiperqueratosis y eritema, los cuales pueden ser análogos a la lesión discoide de la piel, las fauces y faringe pueden ser afectadas por úlceras. Persiste dolor de la boca y algunas veces disfagia, las lesiones varían ampliamente y pueden imitar gran número de otras enfermedades por lo que un diagnóstico definitivo basado en resultados orales no puede ser realizado.

b) Lupus Eritematoso Discoide Crónico

Es una enfermedad de la piel, sin estar acompañada por manifestaciones del sistema. Se caracteriza por lesiones eritematosas bien definidas de lenta extensión, ocurren más comúnmente en mujeres en proporción de 2 a 1.

Ocurre antes de la tercera y cuarta décadas. Los valores de laboratorio son esencialmente negativos y el diagnóstico se basa en resultados clínicos y modelos histológicos.

Las lesiones de la piel pueden aparecer en cualquier lugar, los sitios más comunes son: la cara, el pecho, la espalda, extremidades y membranas de la mucosa oral, las lesiones comienzan como pápulas rojizas claramente delineadas con finos bordes blancos o amarillentos. Las lesiones maduras son usualmente elevadas, eritematosas y edematosas con un límite irregular.

Conforme la lesión progresa, el centro comienza a atrofiarse y a disminuirse y puede mostrar evidencias de cicatrización mientras la periferia se mantiene eritematosa.

Las lesiones orales ocurren aproximadamente en un 25 % de los casos, más frecuentes sobre la lengua, paladar y mucosa bucal, las lesiones pueden variar en apariencia, desde lesiones blancas en forma de placa, las cuales son primariamente queratóticas, hasta lesiones ulceradas o erosivas con limitaciones blancas y una fina estria blan

ca circundadas por una amplia zona de eritema que se extiende dentro del tejido adyacente.

Las lesiones queratóticas son a menudo asintómaticas mientras las lesiones queratóticas son a menudo asintómaticas, mientras que las lesiones que las lesiones erosivas pueden originar una incomodidad significativa para el paciente. Las lesiones orales usualmente responden a la terapia de esteroides tópicos. (33) (34)

HISTOLOGIA

Las lesiones bucales muestran hiperqueratosis o paraqueratosis, degeneración basófila de colágena, licuefacción degenerativa de la capa basal del epitelio e infiltración linfocitaria, la membrana basal se haya espesada con cambio fibrinoide, prevalece la distribución en forma de placa típicamente localizada en la venedad de las estructuras pilocetáceas, perivascular en tejidos subepiteliales. (2)

DIAGNOSTICO

Realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico y descartar la posibilidad de una leucoplasia o de un carcinoma que clínicamente puede parecerse al lupus. (10)

PRONOSTICO

En su localización bucal es difícil de curar totalmente aún con medicaciones adecuadas.(10).

TRATAMIENTO

El tratamiento depende del internista, aunque el odontólogo puede ayudar eliminando todos los irritantes locales que pueden contribuir a la intensidad de las lesiones orales . En ocasiones se usan los antimaláricos (cloroquina, atabrine, primaquina) para tratar la enfermedad . puede ser eficaz también el tratamiento tópico y general con corticoides pero no tiene un efecto curativo. (10).



HUBIERA SIDO PREFERIBLE NO
DESCUBRIR EL TABACO Y SU -
CONSUMO YA QUE SIEMPRE ES
MAS O MENOS DAÑINO, AUNQUE
SEA UN VENENO MUY TENTA -
DOR.

RESULTADOS

Al término de esta tesis y como respuesta a la hipótesis planteada, tenemos como resultado.

- El tabaco fué utilizado desde culturas primitivas como medio curativo y estimulante, sin saber las consecuencias que podía ocasionar.
- En la actualidad se utiliza en gran escala por vicio - por placer o por escapismo, en razón de problemas psicológicos.
- El tabaco ha sido y será siempre un medio irritante, - tanto a nivel local como general, ya que sus componentes (nicotina, alquitran, monóxido de carbono, hidrocarbón hidroxilasa), vienen a desencadenar un desequilibrio - sistémico, en el individuo que tiene este hábito.
- A causa del tabaco se multiplicaron toda clase de enfermedades graves, generalmente incapacitantes y en muchos casos mortales.
- La hipótesis fué verificada plenamente, ya que el tabaco es nocivo para la salud y para el desarrollo de lesiones precancerosas.
- Se comprobó que en la mayoría de las lesiones revisadas en esta tesis, el factor preponderante local fué el tabaco.
- Conociendo las características de todas las lesiones ya mencionadas, podemos dar un buen diagnóstico y tra -

tamiento adecuado a los pacientes que presentan este hábito.

- El tabaco junto con deficiencias sistémicas son factores que pueden provocar un desequilibrio en el binomio Salud-Enfermedad, que trae como consecuencia el desarrollo de lesiones premalignas.

CONCLUSIONES

- El tabaco en la actualidad es un problema de tipo social, a causa de su gran difusión y el poco interés que muestran las personas para dejar de fumar a pesar de conocer o estar concientes del daño que les causa, ya que lo utilizan como medio de escape a sus problemas.
- En el pasado el tabaco fué utilizado como medio curativo; actualmente es uno de los factores irritativos que contribuye a la formación de lesiones premalignas.
- Las lesiones premalignas en la cavidad oral, afectan predominantemente a las personas de mayor edad, con predominio en el sexo masculino.
- La región más frecuentemente afectada en la cavidad oral es la lengua (porción dorsal, lateral y ventral).
- Realizando un buen exámen oral, se puede llegar a un diagnóstico precoz de cualquier lesión presente en la cavidad oral, ayudando a que este no avance a un cambio de malignidad.
- Es necesario que el cirujano dentista conozca las características normales del epitelio bucal, tanto a nivel macroscópico como microscópico, para así poder apreciar algún cambio, evitando de esta manera errores de diagnóstico.
- Comprobamos que la biopsia como la citología exfoliativa, son los métodos de diagnóstico de elección para de tección oportuna de cáncer.

- Un factor común en todos los pacientes que presentan -
estas lesiones, es que se encuentran en un constante -
stress, siendo este un motivo para que contraigan el há
bito del cigarro.

PROPUESTAS Y RECOMENDACIONES

- Que el Cirujano Dentista conozca las características - de las lesiones bucales, para así dar un Diagnóstico y Tratamiento adecuado.
- Al paciente se le debe de (dar un tratamiento) realizar una Historia Clínica completa y verlo integralmente.
- Motivar a los pacientes que tengan dependencia de este hábito; sacarse una radiografía torácica como medida - preventiva cada seis meses ó bien remitirla a una clínica de control de tabaquismo.
- En caso de que se presenten lesiones en cavidad oral, - como un medio de control, hacerse revisiones semestra - les , para saber si no hay algún cambio.

| LESION | CARAC. CLINICAS | C. HISTOLOGICAS | ETIOLOGIA | DIAGNOSTICO | PRONOSTICO | TRATAMIENTO | EDAD SEXO |
|------------------------|---|---|--|--|---------------------------------------|---|---|
| ERITOPLASTIA | PLACA O PLEGUA ROJO BRILLANTE DE SUPERFICIE ATERICIPELADA. AUNQUE A VECES SURTE FOLIO GRANULAR Y EN MASIMOS PRESENTA AREAS BLANQUECINAS. | SON HISTOLOGICAMENTE CARCINOMAS EPITELIALES O CARCINOMAS IN SITU, SU CAPA ESPINOSA PRESENTA CELULAS CON ATIPICIA, HIPERPLASIA Y UN NUMERO ELEVADO DE FIGURAS MITOTICAS. | DESCONOCIDA | DE ACUERDO A LA HISTORIA Y A LA HISTOLOGIA. | DEFINIBLE SI NO SE TRATA A TIEMPO | ENUCLEACION QUIRURGICA IRRADIACIONES CAUTERIZADAS | SEXO MASCULINO EDAD MEDIA Y AVANZADA |
| ESTOMATITIS NICOTINICA | SE OBSERVA UNA MANCHA ROJO CRUJIENTE CON CRUSTAS BLANCA O AMARILLAZA, LES CONDUCTOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES PERIESTOMAS SE OBSERVAN EN MANERAS EPITELIOS ALREDEDOR SE OBSERVA UNA FURIA BIANQUECINA UMBILICADA EN SU CENTRO. | FORMACIONES PAPILARES DELIMITADAS, POR UNA DEPRESION, LA PERIFERIA MUESTRA UNA HIPERQUERATOSIS, HIPERPLASIOSIS Y AGANTOSIS DE CELULAS INTERMEDIAS | FACTORES LOCALES Y GENERALES, PRINCIPALMENTE TABACO | DE ACUERDO A EXAMEN CLINICO Y ANTECEDENTES DE TABAQUISMO | BUENO O FAVORABLE | DEJES DE FUMAR CORTIZONA CON VITAMINA A Y B | SEXO MASCULINO EDAD MEDIA Y AVANZADA |
| HIPERQUERATOSIS | SE PRESENTA COMO UNA PLACA CRUJIENTE, ROJA O AMARILLAZA CON DE SUBSIDIO Y LA LESION ES BLANCA A LA PALPACION Y DURANTE SU EXISTENCIA SE PUEDE A LA MUDDA PERIESTOMAS | HAY UNA GRUESA CAPA DE QUERATINA O PARQUERATOSIS PUEDE HABER INFLAMACION DE LINFOCITOS Y PLASMOGLOS EN EL TEGIDO CONECTIVO (ESTADO DEL EPITELIO). | CAUSAS DISPLASIAS TRAUMATICAS VIROSIS INFLAMATORIAS, ETC. | AL EXAMEN CLINICO E HISTOLOGICO | FAVORABLE | ELIMINACION DE IRRITANTES LOCALES ESTERIFICACION QUIRURGICA ADMINISTRACION DE VITAMINAS. | SEXO MASCULINO. EDAD AVANZADA. |
| LEUCOPLASIA | PLACA BLANCA DE COLOR BLANCO CRUJIENTE O BLANQUECINO SE PUEDE PRESENTAR EN CUALQUIER LOCALIDAD DE LA BOCA POR SU FORMA Y TAMAÑO VARIABLE, ES ELEVADA DE SEVERIDAD - SIEMPRE APARECEN, OBTUSIDAD DE BORDO PERIFERICO EN LIMBA Y EN SU EXISTENCIA DIAS ES RELACION A LA PALPACION | CAPA CRUJIENTE DE QUERATINA DE EFECTIVO ESPESOR, DISQUERATOSIS EN EL EPITELIO. CUANDO SOBVALENTE, CON FENOMENOS DE ORGANIZACION Y ENTRENAMIENTO DE LAS CAPAS CELULARES. | FACTORES LOCALES Y GENERALES TABACO | AL EXAMEN CLINICO E HISTOLOGICO Y A LA CITOLOGIA EXFOLIATIVA | DEFINIBLE SI NO ES TRATADA LA LESION. | ELIMINACION DE CAUSAS LOCALES (TABACO), Y GENERALES ENUCLEACION QUIRURGICA ANTIBIOTICOTERAPIA DE VITAMINA A, C, Y B | SEXO MASCULINO EDAD AVANZADA |
| LIQUEN PLANO | LAS LESIONES PUEDEN SER MUY FRECUENTES DE VARIAS DIMENSIONES DE DIAMETRO, PERO PUEDE GENERALMENTE SON MAYORES DE 1 A VARIOS CENTIMETROS. SE PRESENTAN EN FORMA RETICULAR FAMILIAR, QUE PUEDEN SER PUNTA O CIRCULAR. | QUERATOSIS, PARQUERATOSIS SUPERFICIAL, DISCRETA AGANTOSIS Y LA CAPA BASAL MUESTRA SECCIONES CON INTENSIDAD DE ORGANIZACION MORFOLÓGICA VARIADA. | STRESS FACTORES HEREDITARIOS ORGANISMOS BACTERIANOS, PARASITARIOS Y VIRALES MALNUTRICION DEFICIENCIA VITAMINICA. | AL EXAMEN CLINICO E HISTOLOGICO | FAVORABLE | ELIMINACION DE CAUSAS LOCALES Y GENERALES PSICOTERAPIA VITAMINA A, B12, CORTICOIDES, ARSÉNICALES, PONTAYALENTES. | NO HAY PREDILECCION POR EL SEXO EDAD AVANZADA. |

| LESION | CARAC. CLINICAS | C. HISTOLOGICAS | ETIOLOGIA | DIAGNOSTICO | PRONOSTICO | TRATAMIENTO | EDAD SEXO |
|------------------------|---|---|--|--|--------------|--|--|
| NEVO BLANCO ESFONJA | MUCOSA PLEGADA A LA GABA COLOR CARNO- OPALESCENTE CON ASPECTO CONSISTEN- CIA DE ESPONJA | PRESENCIA DE UNIA- LO ESCORFULO ALRE- DOR DEL NUCLEO- PICTORICO Y DE ES- MA CITOLÓGICO DE LAS CELULAS DE LA CAPA ESFINOSA. | HEREDITARIO Y FA- MILIAZ DE TIPO AD- TOSOMICO DOMI- NANTE. | EXAMEN CLINICO E HISTOLOGICO Y CITOLOGIA EXFO- LIATIVA | FAVORABLE | ELIMINACION CAUSAS LOCALES ENUCLEACION QUIRURGICA | DESDE EL NACI- MIENTO Y ADO- LESCENCIA |
| CARCINOMA IN SITU | PLACA ATERIOPE- LADA Y ERITEMA- TOSA ELEVADA EN LA CUAL HAY PLA- CAS BLANQUECINAS SE PARECE A LA LEUCOPLAGIA. | HAY HIPERQUERATO- SIS, ACANTOSIS Y VARIACION EN FOR- MA Y TAMAÑO DE CELULAS EPITELIA- LES. TODAS LAS CA- PAS MUESTRAN CAMBIOS CELULA- RES ATÍPICOS. | TARACO ALCOHOL | EXAMEN CLINICO E HISTOLOGICO CITOLOGIA EXFO- LIATIVA | RESERVADO | ENUCLEACION QUIRURGICA RADIOTERAPIA | SEXO MASCULINO EDAD AVANZADA |
| LEUCOEDEMA | MUCOSA EDEMA- TOSA DE MAYOR ESPESES DE COLOR BLANCO CENSACEO OPALESCENTE CON REFLEJOS AZULADOS BRILLO DE MADRE- PERLA. | AUMENTO DEL ESPE- SOR DEL EPITELIO POR LA HIPERQUE- RATOSIS. EDEMA INTRACELU- LAR (CAPA SUPERFI- CIAL Y HAY EN EL EPITELIO) | DEFECTO DE MA- DURACION DEL EPI- TELIO ESCAMOSO (HEREDITARIO) MALA HIGIENE FUMADORES | EXAMEN CLINICO E HISTOLOGICO Y CITOLOGIA EXFO- LIATIVA. | FAVORABLE | ELIMINACION DE FACTORES LOCALES | SEXO MASCULINO EDAD AVANZADA RAZA NEGRA. |
| LUPUS ERITEMATOSO | AREAS DE DESPA- LACION CUYO CENTRO ES DE COLOR ROJO VIOLE- TADO INDURADO EL BORDO ES PLASIFORME | HIPERQUERATOSIS O PARQUERATOSIS, DEGENERACION EUSOFIA DE COLA- GENA Y LUCIFERACION DEGENERATIVA DE LA CAPA BASAL DEL EPITELIO, INFILTRA- CION LINFOCITARIA | INFECCION FOCAL FOTOSENSIBILIDAD DE AGENTES TOXICOS ENFERMEDADES DEL COLAGENO MECANISMO DE AUTOINMUNIDAD | EXAMEN CLINICO E HISTOLOGICO Y CITOLOGIA EXFO- LIATIVA. | DESFAVORABLE | ELIMINACION DE CAUSAS HERITATI- VAS LOCALES USO DE ANTIMA- RICOS | SEXO FEMENINO EDAD ENTRE 20 Y 40 AÑOS. |
| CANDIDIASIS | LESION ELEVADA GUSACA O BUBA- CO ERISIPATA, AREAS PAPULOSAS QUE SEMBLAN COZ- MOCIONES DEL LECHE CUAJADO. | CELULAS NECROTIC- AS QUE RETIENEN UNO RED DENSA DE ORGANISMOS DEL GENERO CAN- DIDA (HIFAS O ES- PORAS). EL EPI- TELIO ESTA DES- TRUIDO INFILTRA- DO POR EL HONGO | ONGCO GANDIDO ALBICANS. TX PINDLARGADO CON ANTI BIOTICO | EXAMEN CLINICO E HISTOPATOLOGICO | FAVORABLE | ELIMINACION DE FACTORES LOCALES Y GENERALES VITAMINAS MICOSTATIN ANTIFUNGICOS | NO HAY PREDILEC- CION POR SEXO LACTANTES Y ADULTOS. |

VOCABULARIO

ACANTOSIS.- Engrosamiento de las células espinosas de la capa mucosa del cuerpo de malpighi en la piel.

AMPOLLA.- Vejiga que se forma en la piel y que contiene líquido. Especie de bolsa pequeña formada por el levantamiento de la parte más superficial de la piel, la epidermis, que se separa de la dermis por medio de un líquido contenido por está, tiene contenido seroso o hemorrágico.

ANAPLASIA.- Es un cambio regresivo neto en las células adultas hacia una célula más primitiva. Es característica del cáncer.

ANTIMALÁRICOS.- Son aquellos medicamentos utilizados para combatir la malaria o el paludismo.

ATROFIA.- Disminución del tamaño o falta de desarrollo de cualquier parte del cuerpo.

BEYOND.- Que no produce la muerte, o cura en un plazo más o menos breve.

BRADICARDIA.- Se refiere a las contracciones del corazón cuando estas son muy lentas (corazón que late despacio).

CARCINOMA.- Término que se utiliza para designar a los tumores malignos de origen epitelial.

CAUTERIO.- Medio empleado en cirugía para quemar los tejidos. El cauterio puede ser químico o físico.

COLAPSO.- Disminución abrupta del tono muscular.

CONVULSION TONICO CLONICAS.- Aquellas en las que se intercalan contracciones y relajaciones musculares en forma espasmódica (como en la epilepsia).

CRIOCIURIA O CRIOTERAPIA.- Es la aplicación del frío en el tratamiento de las enfermedades; pero este término generalmente se aplica a la congelación de los tejidos cutáneos con un fin terapéutico, por contacto directo o in

directo con un cuerpo refrigerante. Indicada para la destrucción de todas las producciones córneas superficiales, ya se trate de verrugas, de tuberculosis verrugosa, de callos, o de queratodermia, lupus eritematoso, nevos planos, etc.

DERMATOSIS.- Cualquier enfermedad de la piel.

DIAGNOSTICO.- Es el conocimiento de las alteraciones anatómicas y fisiológicas que el agente mortoso ha producido en el organismo, se basa en los síntomas funcionales y signos clínicos.

DIFEGACIA.- Dificultad o imposibilidad de tragar.

DISPLASIA.- Es una alteración de las células adultas que se manifiesta por alteraciones en su volúmen, forma y organización, ésto puede ser reversible o progresar a un carcinoma.

DISQUERATOSIS.- Trastornos de la queratinización de las células del revestimiento cutáneo o mucoso que puede conducir a la formación de células redondas rodeadas por una membrana (cuerpos redondos o granos); ciertas disqueratosis son afecciones precancerosas.

EDEMA.- Cuando se acumula líquido en el espacio intersticial por que se extravasa del lecho capilar y se hace ostensible en las partes declives por efecto de la fuerza de la gravedad. Los edemas más frecuentes son el alérgico, el traumático, el del enfermo cardiaco, del enfermo renal y del enfermo cirrótico (ejemplo a los que se les hinchan los pies).

ERITEMA.- Son manchas rojas por el aumento de eritrocitos o bien pueden ser manchas cianóticas violáceas por una sangre mal oxigenada. Suelen predominar en los fenómenos inflamatorios.

EXNUCLEACION.- Extirpación de un órgano, glándula, quiste etc. sacándolo de una cavidad.

EROSION.- Pérdida de sustancia superficial que no alcanza a dejar cicatriz.

ESCLEROSIS.- Endurecimiento de las paredes de las arterias.

ETIOLOGIA.- Es el conocimiento de las causas de la enfermedad.

FOTONSENSIBILIDAD.- Aumento de la sensibilidad del organismo de la piel en partículas, ante las radiaciones actínicas del espectro solar.

GLOSODINIA.- Enfermedad de la lengua.

HEMOGLOBINA.- Sustancia contenida en los glóbulos rojos de la sangre, formada por las partículas globina.

La partícula hem contiene hierro y la globina es una proteína.

HIPERESTESIA.- Hipersensibilidad de la piel. Aumento de la sensibilidad superficial, que se manifiesta como dolor o molestia al tacto.

HIPERPARAQUERATOSIS.- Es la presencia de paraqueratina en zonas del epitelio donde se encuentra normalmente, es decir el engrosamiento de la capa de queratina.

HIPERPLASIA.- Neoformación de un tejido patológico a expensas de un tejido sano, son células idénticas a las de un tejido de origen. Se refiere al aumento de los elementos celulares.

HIPERQUERATOSIS.- El estrato granuloso del epitelio aparece engrosado y extremadamente prominente.

INFILTRACION.- Derrame de sustancias extrañas en un tejido u órgano determinado. Introducción anormal de un líquido en las mallas del tejido conjuntivo, o introducción en un tejido de un líquido orgánico.

INFILTRADO.- Depósito de líquidos por infiltración.

LICUEFACCION.- Transformación de un gas en líquido. Fusión de un cuerpo sólido.

MACULA.- Mancha de la piel que se observa en ciertas enfermedades de ésta. Las máculas pueden ser eritematosas, - púrpuras, pigmentarias, etc.

MALIGNO.- Extremadamente peligroso para la salud general; se aplica principalmente a los tumores que tienen tendencia a la metástasis y que son siempre graves.

METAPLASIA.- Es la sustitución de una célula adulta por otra célula también adulta. Este puede ser un cambio reversible.

METASTASIS.- Translación, desde un foco primitivo de células morbosas, hasta órganos o tejidos distantes. Por ejemplo; un tumor maligno localizado en la cavidad bucal puede hacer metástasis en estómago, en hígado, en pulmones, etc. Esta translación se hace por las corrientes sanguíneas o linfáticas.

NECROTICO.- Es muerte tisular brusca masiva. El tejido adquiere un color negrusco, amarillo grisáceo o violáceo y experimenta una evolución en etapas.

MODULO.- Formación circunscrita submucosa. Eminencia o concreción de poco volúmen.

NEOPLASIA.- Es una neoformación constituida por acumulación anormal de células, cuyo crecimiento excede de los tejidos normales y es inordinado con el de los mismos.

PAPULA.- Elevación circunscrita, sólida que evoluciona espontáneamente y no deja cicatriz. Erupción que produce una elevación pequeña de la piel o las mucosas, que termina generalmente por descamación y ulceración.

PARAQUERATOSIS.- Trastorno o anomalía, en la capa córnea de la piel.

PARO RESPIRATORIO.- Cuando hay cese de la función respiratoria, pero el corazón sigue latiendo.

PLASMOCITO.- Célula plasmática. Variedad de células conjuntivas de 15 a 20 micras de núcleo excéntrico y proto-

plasma que se colorea con los colores básicos de anilina; estas células no existen en gran cantidad en la sangre - circulante mas que en estado patológico.

FLEOMORFISMO.- Forma múltiple que pueden presentar las - bacterias y los hongos en ciertas condiciones.

PROMOSTICO.- Es la predicción de la evolución de la enfer-
medad.

QUERATINA.- Sustancia albuminoidea que constituye parte-
de la epidermis de los vertebrados y de los organos de -
rivados como uñas, pelos, plumas, cuernos, etc.

QUERATOSIS.- Cuando las escamas se acumulan y se estrati-
fican sin desprenderse. Lesiones de la piel que consis-
ten en un espaciamiento de la capa córnea.

RADIACION.- Emisión de rayos luminosos, de rayos X o de
cuerpos radiactivos. Tratamiento de las enfermedades.

RADIOTERAPIA.- Tratamiento que utiliza el radio o los -
rayos X para la curación de ciertas enfermedades, prin-
cipalmente tumorales.

RETICULAR.- Forma de red.

TAQUICARDIA.- Término para indicar la aceleración del rit-
mo de los latidos cardiacos, por encima de 65 por minu-
to, en el adulto.

ULCERA.- Solución de continuidad en un tejido orgánico -
con pérdida de sustancia superficial y que tiene muy po-
ca tendencia a la cicatrización.

ULCERACION.- Pérdida de sustancia secundaria y persisten-
te pero con tendencia a la cicatrización.

UREMIA.- Presencia de urea en la sangre, en proporción -
mayor que la normal, lo que produce un estado de toxicidad.

VESICULA.- Lesión elemental de la piel que consiste en -

pequeñas elevaciones epidérmicas circunscritas redondeadas o acumuladas, que contienen una serosidad transparente. su tamaño varía de una cabeza de alfiler y el de un guisante pequeño; pueden ser imperceptibles o bien voluminosas.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Aragoñes Díaz Rafael. Tabaquismo.
México D.F. 1981. Tesina. P.P. 1-7
- 2) Bashkar. Patología Bucal.
Editorial El Ateneo. 2da Edición.
- 3) Burquet W. Lester. Medicina Bucal.
Diagnóstico y Tratamiento.
Editorial Interamericana 6ta Edición. P.P.
- 4) Cohen. Bertham; H. Kramer R. Ivor Fundamentos
Científicos de Odontología. Neoplasia; aspectos orales
Capítulo 19 Smith. C.S.
Editorial Salvat 277-289
- 5) Durante Avellanal Ciro. Diccionario Odontológico.
Editorial Edior Soc. Anónima.
- 6) Eversole R. Lewis. Patología Bucal
Diagnóstico y Tratamiento
Editorial Médica Panamericana.
- 7) Grinspan David. Enfermedades de la Boca.
Tomo I, II, III Editorial Mundo P.P.
- 8) Nuevo Diccionario Médico Larouse. Tomo I, II
Editorial Larouse.

- 9) Shafer C. William. Patología Bucal.
Editorial Interamericana era. Edición.
- 10) Zegarelli V. Edward; Kutscher H. Austin; Hyman A.
George. Diagnóstico en Patología oral.
Editorial Salvat P.P. 242-47.
- 11) Walo M. J; Idlem; Boreham J; Bailey A.
Serum Cotinine Levels in pipe smokers; evidence
against nicotine as cause of coronary heart disease.
Revista Lancet 1981 vet 10 P.P. 775-77.
- 12) Bergstr; A F. J.
Short term investigation of the influence of ciga-
rette smoking upon plaque accumulation.
Revista scand Dent Res Jun 1981 P.P. 235-38.
- 13) Trell E; Orlin G; Andreasson L; Kors Boardk
Mattiasson I. Carcinoma of the oral cavity in rela-
tion to aryl hidrocarbon Hidroxylase inductibility-
smoking and dental status. Revista int J Oral Surg-
1981 April. apr: 10 (2): 93-9
- 14) Castillo Nava Javier. Patología Quirúrgica Citología
Exfoliativa. Tabaco y Tabaquismo (Médicos que Fuman)
Vol. 3 (2) 1977. P.P. 87-93
- 15) Castillo Nava Javier. Patología Quirúrgica Citología
Exfoliativa. Tabaquismo y Tabaco. (Antecedentes His-
tóricos). Vol 3 (2) 1977 P.P. 95-99.

- 16) Duran Tray Jorge. Patología Quirúrgica Citología Exfoliativa. Fisiología del tabaco. Vol.3 (2) 1977 P.P. 81-2
- 17) Munguía Sello Carlos. Patología Quirúrgica Citología Exfoliativa. Consideraciones Cardiovasculares sobre el Hábito del Tabaquismo. Vol 6 (2) 1977 P.P.85-6
- 18) Oral Hygiene oral pathology. July 1977. Vol 22 (7) P.P. 419-20
- 19) Fosadomi A ET al Oral Surg. Effects of Tobacco Smoking ant age on the Keratinization of palatal mucosa. 46 (3); 413-7 sep 1978
- 20) F L. Frederick. et al Quitessence int. Erythroplakia and the detection of oral malignancy. 1981 Oct. 12 (10): 1023-28.
- 21) Cardoso A. S. et al. Ars Curandi Odontol. Erythroplakia and its importance in the diagnosis of cancer 1979 May: 6 (2): 26-8.
- 22) Dental Abstracts. Definition of Leukoplakia. Vol.24 (4) April 1979 p.p. 193.
- 23) Dental Abstracts. Leukoplakia and Erythroplakia in oral cancer. Vol. 24 (5) may 1979 p.p. 250.

- 24) Revista Cubana De Estomatología . Liquen Plano
Vol. 16 (3) sep/dic 1979 p.p. 157
- 25) Dental Abstracts. Oral Liquen planus.
Vol 20 (7) July 1975 p.p. 428
- 26) Furuse T.A. et al Ars Curandi Odontol.
White sponge nevus. 1979 may 6 (2) p.p. 30-1
- 27) Furuse T.A. et al Ars Curandi odontol. White
sponge nevus of the mouth odontol 1979 Dic 6 (9)
p.p.54-60 (47 Ref)
- 28) Fustine F. et al Minerva stomatol.
Candida infection with special reference to the
oral region. 1981 sep/oct 30 (5): p.p. 403-8 (19 Ref)
- 29) Dental Abstracts. Candida Albicans.
Vol 21 (5) may 1976 p.p. 289
- 30) Kuffer R et al Dent. Cadmos. Intraepitelial Carcino
ma of the oral mucosa and its anatomico clinical
variations. 46 (3) p.p. 6-11 march 1978.
- 31) Hurton-Bradley B.G, Papua New Guinea. Leukoedema
netel chewing in retropeci. M.J.
1978 sep; 21 (3) p.p. 236-41.

- 32) Axell T. et al Community Dent. Leukodema and epidemiologic study with special reference to the influence of tabaco habits oral epidemiol 1961 jun:9 (3)
p.p. 142-6
- 33) Cuezmann A. Can Dent Hyg. What do you know about lupus erythematosus. Fall 15 (3): 66-8
- 34) Barr E. P. et al. J. Indiana Dent. Assoc. Lupus erythematosus report of case.
1979 may/june: 58 (3) : p.p. 26-8.