

393  
20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIAGNOSTICO DE LEUCOPLAQUIA  
EN LA COMUNIDAD ODONTOLOGICA  
DE TEQUISQUIAPAN

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
PRESENTA:

*lolo* *[Signature]*

JOSE ANTONIO UGALDE ARELLANO

DIRECTORA DE TESIS: Mtra. BEATRIZ C. ALDAPE B.  
ASESORA: Mtra. AIDA BORGES YAÑEZ



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F. 1998



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

<b>INDICE</b>
---------------

---

<b>RESUMEN</b>	4
<b>INTRODUCCION</b>	5
<b>ANTECEDENTES</b>	8
<b>Etiología</b>	11
<b>Epidemiología</b>	24
<b>Localización</b>	29
<b>Características clínicas</b>	32
<b>Sintomatología</b>	36
<b>Transformación</b>	38
<b>Diagnóstico de leucoplasia</b>	44
<b>Diagnóstico diferencial</b>	47

---

## **PROTOCOLO**

<b>Planteamiento del problema</b>	54
<b>Justificación</b>	54
<b>Hipótesis</b>	55
<b>Objetivos</b>	55
<b>Selección del diseño</b>	56
<b>Variables</b>	56
<b>Material</b>	56
<b>Metodología</b>	57
<b>RESULTADOS</b>	60
<b>DISCUSION</b>	93
<b>CONCLUSIONES</b>	97
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	98
<b>ANEXO ( ENCUESTA)</b>	105
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	108

## RESUMEN

La leucoplasia es una lesión precancerosa, de color blanco, asintomática en la mayoría de los casos no se desprende y se clasifica en homogénea y no homogénea de acuerdo a su apariencia clínica, presenta factores etiológicos de tipo ideopático y asociados al tabaco, teniendo su mayor incidencia entre la 4ª y 6ª década de la vida, con excepción en los fumadores jóvenes, los cuales la presentan a una edad menor. En el sexo masculino se presenta en un porcentaje ligeramente mayor que en el femenino, originándose esto por los hábitos, costumbres y religiones de cada país, influyendo también en la localización de la lesión.

Para realizar nuestro diagnóstico con respecto a la leucoplasia se deben de considerar varios factores, entre los más importantes están: la edad del paciente, antecedentes familiares, tiempo de la lesión, evaluar si existe una enfermedad o lesión asociada a esta misma, el consumo de algún antibiótico de amplio espectro y por último considerar una biopsia para nuestro diagnóstico final.

Basándonos en lo antes mencionado, que fue lo que se les explicó a los diferentes odontólogos, se obtuvo que si se realizan programas similares, el nivel de profesionalismo de los odontólogos se incrementará considerablemente, ya que estos al inicio de la plática, no reconocían la lesión correctamente, teniendo una confusión con los diferentes diagnósticos que se le presentaron y que posteriormente en la explicación del tema, se aclararon sus diversas dudas, obteniendo una actualización considerable para su práctica profesional.

## INTRODUCCION

La leucoplasia, ha sido el interés de clínicos, epidemiólogos e investigadores no sólo por su fascinante y particular biología, sino porque además, están interesados en la capacidad que posee el personal odontológico de cualquier país para diagnosticar, observar su evolución, y desarrollar investigaciones que expliquen las particularidades regionales de su incidencia.

Tratando de obtener con esto, poder mejorar con eficacia, la calidad asistencial en el sector salud, para actuar a niveles de detección de las lesiones en las etapas más tempranas de su desarrollo. Ya que es común que odontólogos con larga experiencia digan que nunca atendieron en sus consultorios a pacientes con lesiones precancerosas en la cavidad bucal (leucoplasia).

Es más, cuando asisten a congresos se sorprenden por las lesiones observadas en las diapositivas. Por lo tanto es muy posible, que en alguna ocasión, hayan pasado por los consultorios pacientes con dichas lesiones en diferentes estadios evolutivos, los cuales no fueron detectados.

El odontólogo general, al efectuar un examen rutinario es el que tiene la mejor oportunidad de detectar la leucoplasia bucal en las fases tempranas de su evolución, he aquí la importancia de que conozca las características clínicas que presenta esta lesión para poder dar un diagnóstico temprano.

Su identificación es de gran utilidad, pero, fundamentalmente deberá saber remitir correctamente al paciente a la especialidad correspondiente, evitando que éste, este, de odontólogo en odontólogo provocando una iatrogenia, que aunque muchas veces es involuntaria, jamas es justificada.

Reconociendo que la prevención, es el objetivo final para el control de cualquier enfermedad; por lo que es importante el diagnóstico temprano de estas alteraciones.

---

# ANTECEDENTES

---



## ANTECEDENTES

En 1967 se estableció el "Centro de Patología Oral en el Royal Dental College de Copenhague", en colaboración con la OMS y otros países. Este grupo en 1972 definió los conceptos de lesión precancerosa y condición precancerosa, lo que sirvió de base para que en 1977 se establecieran claramente las lesiones que son precancerosas.<sup>(6)</sup>

La lesión precancerosa "es una alteración morfológica del tejido en el cual el cáncer es más probable de ocurrir que en un tejido aparentemente normal". Ejemplos leucoplasia y eritroplasia.<sup>(2,6)</sup>

Condición precancerosa "es un estado generalizado asociado con un aumento en el riesgo de cáncer". Teniendo como ejemplos a la fibrosis submucosa, lupus eritematoso discoide y sífilis.<sup>(2,6)</sup>

La palabra leucoplasia (leucoplaquia, proviene del griego leuco, blanco; plax, plaquia, placa, que etimológicamente significa "placa blanca") fue empleada por primera vez, para definir una placa blanca en la mucosa lingual, en 1877 por Schwimmer.<sup>(6)</sup>

En 1963 Pindborg propuso una definición puramente clínica sin correlación histológica, mas adelante la OMS en 1977, basándose en la propuesta anterior, la define como "placa blanca que no puede desprenderse por el raspado y que no es posible calificarla como ninguna otra enfermedad conocida".<sup>(6)</sup>

Posteriormente en Uppsala, Suecia 1994, se realizaron algunas modificaciones a este término definiéndola como "una lesión predominantemente blanca en la mucosa bucal que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión".<sup>(2)</sup>

Los rasgos que constituyen la leucoplasia presentan variaciones entre los diferentes autores, aclarando que el término de "leucoplasia" no involucra alteraciones histológicas como ocurre con otras lesiones de superficies epiteliales , ya que los rasgos microscópicos de las leucoplasias no sólo no son constantes, si no que además pueden observarse en otras lesiones.<sup>(28)</sup>

Cabe mencionar que las lesiones blancas en general, toman su color, por alteraciones que resultan de una baja vascularización en el tejido conectivo. Esto puede ser causado por el espesor del epitelio, la presencia de una materia superficial, o alteraciones en la submucosa, producidas por una disminución en la densidad de la sangre.<sup>(11)</sup>

Es importante conocer el problema actual que representa esta lesión en México, donde el cáncer bucal representa el 4% de todos los cánceres y el 2.2% de todas las muertes por cáncer. Siendo la leucoplasia precursor del carcinoma de células escamosas, el cual representa el 91% de todos lo tumores malignos en boca.<sup>(37)</sup>

# ETIOLOGIA



## ETIOLOGIA

La leucoplasia actualmente es dividida por su etiología en dos grupos: leucoplasia idiopática y leucoplasia asociada al tabaco.

La leucoplasia idiopática (L I ) es cuando no hay causa directa o una condición que explique la apariencia anormal, es decir que la etiología se desconoce, excluyendo de esta manera del término leucoplasia, a la queratosis focal y a las quemaduras, ya que existe un factor etiológico. <sup>(2,26,31)</sup>

En la leucoplasia asociada al tabaco (L A T) encontramos a aquellas que resultan del consumo de éste, en todas sus presentaciones, teniendo así un factor etiológico. <sup>(2,26)</sup>

Para un mejor estudio de este factor etiológico se ha dividido en 2 tipos:

TABACO CON HUMO	TABACO SIN HUMO
Cigarro	Tabaco masticable
Pipa	Rapé
Puro	

### TABACO CON HUMO

Se menciona al tabaco como agente etiológico y hay suficientes bases para esta suposición, ya que muchos de los componentes químicos y sus productos terminales de combustión (alquitranes y resinas), son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplasicas en la mucosa. Además, se ha encontrado una mezcla compleja de más de 4000 compuestos en el humo del tabaco. <sup>(29)</sup>

Cabe mencionar que en la combustión de un cigarro hay aproximadamente 500 mg de gas que es el 92% y el 8% restante son partículas. Dentro del 92%, el 85% en la fase gaseosa es, bióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno, con un porcentaje de monóxido de carbono bajo, el cual es suficiente para aumentar los niveles de gas en la sangre, influenciando el sistema de intercambio de la hemoglobina.<sup>(38)</sup>

Por otro lado los carcinogénicos más potentes los encontramos en el alquitrán, el cual tiene un rango menor en su fase gaseosa de 1 a 35 mg. Los trastornos como son la adicción, hipertensión, úlceras, susceptibilidad en el deceso pancreático, así como también adhesión plaquetaria, que esta a su vez está asociada con enfermedades cardiovasculares, son causados por la nicotina.<sup>(38)</sup>

Dentro de los principales carcinogénicos podemos mencionar al benzopireno que se encuentra asociado con el uso de pipa, cigarro y tabaco masticable, el cual aumenta por medio de la enzima aril hidrocarbano hidroxilasa (AHH), que es producida principalmente en los leucocitos humanos en cantidades variables. Por eso quienes fuman, producen grandes cantidades de esta enzima y pueden tener un alto riesgo de desarrollar cáncer.<sup>(38)</sup>

Roffo reveló que cuando se aplica extracto de nicotina o tabaco en la encía de conejo no se producían alteraciones. Pero cuando se soplabo humo de tabaco sobre la encía, aparecían en corto tiempo manchas blancas similares a las de leucoplasia. Confirmando así lo antes mencionado de que existen más de 4000 compuestos en el humo del tabaco.

Por su parte, Baric observó, que los fumadores de puro tienen menos riesgo que otros grupos de fumadores, encontrando que los que fumaban pipa y cigarros con boquilla, tienen una alta prevalencia de la leucoplasia, así como también, demostró que el calor y los productos de la combustión afectan más al paladar.<sup>(5)</sup>

En otro estudio realizado por López, en la Habana, Cuba; se confirmó que las personas que fuman más de 20 cigarrillos diarios, presentan con mayor frecuencia esta lesión, que aquellas que tienen un menor consumo, obteniendo como resultado, que es más importante el consumo diario que el tiempo que se lleva fumando.<sup>(35)</sup>

En 36 casos registrados por Cooke se consideró que 13 estaban relacionados con el fumar, por su parte, Renstrup encontró que la etiología de leucoplasia de 90 casos, 23 eran por tabaco.

En la India, se realizó un estudio a 697 individuos, acostumbrados a fumar o "mascar" diversos productos de tabaco, donde el 20% de los hombres y el 16% de las mujeres presentaban leucoplasia clínica, la cual se forma principalmente en al comisura de los labios y generalmente causada por el hábito de fumar "Bidis", que es una clase de cigarrillo envuelto en una hoja.

Roed-Peterson y Pindborg, demostraron que dejando de fumar por completo un año como mínimo, se obtiene la desaparición de la leucoplasia en el 60% de los casos, mientras que la reducción del tabaquismo por un período de 3 meses, sólo hizo disminuir en un 6% el tamaño de la lesión.

## TABACO SIN HUMO

El tabaco masticable es una opción para los fumadores, pero da consecuencias como son, placas blancas en la mucosa bucal, adicción, alteraciones en el gusto y olfato, hipertensión, aumento en la enfermedad periodontal y grados importantes de abrasión dental.<sup>(9,38)</sup> Entre los carcinogénicos activos de este tipo de tabaco, está la nitrosamina que es un producto no combustible que se encuentra también en el rapé.<sup>(38)</sup>

En la Universidad de Helsinki, Finlandia (1996), se realizó un estudio con respecto a la colocación del rapé en el surco vestibular, lo que provoca cambios en la composición de la citoqueratina ( C K ) y cambios de pigmentación en la mucosa, que son considerados precancerosos y malignos en la lesiones bucales.<sup>(24)</sup>

En la leucoplasia se presentan cambios similares que aumentan el riesgo de producir displasia en la mucosa bucal, debido al consumo de este tipo de tabaco, principalmente en jóvenes varones.<sup>(9,29,33)</sup>

Curtis J Creath,<sup>(12)</sup> en su estudio a 1116 adolescentes demostró que el 0.5% de los no usuarios, el 1.5% de los que anteriormente lo usaron y el 13% de los usuarios actuales del tabaco sin humo (masticable), presentaron evidencia clínica de leucoplasia bucal; mientras que los usuarios del tabaco sin humo, tuvieron seis veces más probabilidades de desarrollar la leucoplasia bucal que los que no lo usaban.

Es importante observar que en este estudio se analizó: como, los tipos de marcas influyen en la incidencia de este problema, así como también, la cantidad de tabaco fresco que está en contacto con la mucosa bucal y no así el tiempo que se encuentre el tabaco en esta zona, es decir, afecta más el continuo cambio del tabaco fresco, que el tiempo que se encuentre en contacto con la mucosa.

Tennekoon y Bartlett, observaron que el 14% de las personas que masticaban más de 5 paquetes de "nuez de betel" por día, durante más de 20 años, presentaban alteraciones en la mucosa bucal, a las que consideraron leucoplasias, confirmando así que el tiempo de consumo es importante para adquirir esta lesión.

En un estudio realizado por John L Giunta<sup>(17)</sup>, evaluó que los fumadores de tabaco sin humo independientemente del tiempo que lo hayan usado, pueden tener un efecto reversible.

Como se presentó en un paciente de 33 años de edad, que al dejar de consumir este tipo de tabaco por cuatro semanas, tuvo una regresión de la leucoplasia.

La cantidad de consumo semanal, el tipo de marcas de tabaco y el tiempo de consumirlo, todos estos elementos asociados nos dan una predisposición a leucoplasia.

### “ CONDICIONES PRECANCEROSAS DE LA LEUCOPLASIA “

Es importante saber que existen condiciones precancerosas que pueden promover el desarrollo de la leucoplasia, por lo que a continuación se mencionarán.

#### DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

La deficiencia de vitamina A, induce metaplasia y queratinización en ciertas estructuras epiteliales, particularmente en glándulas y mucosa respiratoria. Por lo tanto, se ha observado que una deficiencia de esta vitamina está relacionada con la aparición de la leucoplasia<sup>(37)</sup>. El mecanismo es desconocido, pero cuando se administra vitamina A, la queratosis focal disminuye y desaparece<sup>(8)</sup>.

Sharp y Hazlet señalaron a la deficiencia vitamínica, como un agente causal de síntomas iniciales del carcinoma bucal, comprobando una mejoría de la leucoplasia bucal tras la administración de un suplemento rico en proteínas y vitaminas<sup>(41)</sup>.

Kreshover y Salley, demostraron que exponiendo el oído del ratón a humo del tabaco, no se producen efectos demostrables histológicamente en el epitelio, a menos que los animales tuviesen deficiencia del complejo vitamínico B.

En dichos animales se presentaban alteraciones en el epitelio, que se interpretaron como cambios potencialmente malignos. Sin embargo, no se pudieron producir alteraciones similares en la mucosa bucal y por otro lado la regresión de ciertas lesiones después de que se suspendió el uso del tabaco, es un indicio de la existencia de una relación causa-efecto. <sup>(37)</sup>

#### SINDROME DE PLUMMER-VINSON

La deficiencia de hierro que acompaña a este síndrome es la única alteración nutricional que se relaciona de manera convincente con el cáncer de cavidad bucal; este síndrome afecta a mujeres de mediana edad y consiste en atrofia de las mucosas, lengua roja y dolorosa, disfagia y predisposición al carcinoma bucal <sup>(8)</sup>.

#### TRANSTORNOS ENDOCRINOS

En ciertas situaciones también se ha demostrado el efecto teratógeno que tienen las hormonas sexuales tanto masculinas como femeninas. La gonadectomía parece proteger hasta cierto punto contra la aparición de lesiones de hiperqueratosis. Sin embargo, la literatura da poco apoyo clínico a la disfunción endocrina y en este campo ha habido una carencia general de investigaciones recientes de dichos factores, lo cual dificulta la evaluación de su importancia en la presencia de la leucoplasia.

#### SIFILIS

En la literatura se insiste sobre la importancia de la sífilis en el desarrollo de la leucoplasia, los informes de Hoback, Cooke y Renstrup, mencionan que ésta juega un papel relativamente menor. <sup>(37)</sup>

En 36 casos de leucoplasia estudiados por Cooke, se consideró que tres estuvieron asociados con sífilis. Renstrup encontró, que en su estudio de 90 casos solo tres están relacionados como probable etiología de la leucoplasia<sup>(37)</sup>. Entre los pacientes estudiados por Hoback, el 10% tenían sífilis. Esta relación con la sífilis es más frecuente cuando la leucoplasia afecta la lengua (glositis sifilítica), sin embargo aún no se ha explicado satisfactoriamente este hecho.

Para algunos autores, como Van den Waal, Wood y Goaz, la sífilis es un factor exógeno, que se encuentra relacionado a la leucoplasia.<sup>(42,43)</sup>

Por último, en el estudio realizado por Dickenson en Cleveland (1995) se estudiaron 63 pacientes, de los cuales sólo el 8% reaccionó a los anticuerpos de sífilis, estos a su vez presentaban neoplasia en la lengua, este resultado indica que la sífilis prevalece aún en este grupo de pacientes y sugiere que la investigación serológica puede ayudar para la evaluación de todos los pacientes con cáncer bucal.<sup>(14)</sup>

## DIABETES

Bánóczy encontró en su estudio de 1600 pacientes con diabetes mellitus una prevalencia de leucoplasia bucal del 6.2% comparada con el 2.2% del grupo control saludable, mencionando que la presencia se establece en el segundo año de la diabetes, existiendo una alta prevalencia entre los diabéticos tratados con insulina<sup>(1)</sup>.

En la literatura son pocos los autores que consideran a la diabetes como una condición precancerosa de leucoplasia, entre ellos está Van der Waal, quien la califica como un factor etiológico exógeno.<sup>(42)</sup>

## GENETICA

Girod y Krueger en 1993 realizaron un estudio sobre la mutación del gen tumor-supresor p53, en base a que existe un incremento en los niveles de la proteína p53 que frecuentemente presenta cambios genéticos en el cáncer bucal humano, utilizando como marcador proliferativo ha Kí- 67.<sup>(16)</sup>

En este estudio de 39 lesiones benignas sin displasia, 31 lesiones (71%) no mostraron expresión del p53, quedando así un resto de 8 muestras (21%) que sí mostraron niveles de p53. Mientras en las lesiones con displasia de 25 muestras 9 (36%) mostraron expresión y niveles detectables del p53.<sup>(16)</sup>

El presente informe sugiere que la mutación del p53 es relacionado al incremento de la displasia, jugando un papel importante en la carcinogénesis de la mucosa bucal. La mutación del p53 puede servir, como un indicador de desarrollo de malignidad y posible recurrencia.<sup>(16)</sup>

## INDUSTRIAL

En Polonia, Bogdanowicz (1969) encontraron que en 100 trabajadores dedicados a la producción de "goma", 91 tuvieron leucoplasia bucal. En la URSS, Smoylar y Granin, (1971) realizaron un estudio con 300 trabajadores expuestos al "polvo de hollín", donde se encontró una prevalencia de leucoplasia bucal del 12% y en el grupo testigo fue de 5.3%.

## ALCOHOL

El alcohol como factor único, no juega un papel menos importante que los demás pero en combinación con el tabaco, es más peligroso.

El consumo de alcohol es una condición promotora importante, ya que causa irritación en las mucosas. Habitualmente las personas que consumen alcohol, son fumadores crónicos, de manera que es difícil establecer los efectos del alcohol como único factor.<sup>(35,37)</sup>

Feldman demostró que los fumadores que no bebían tenían de dos a cuatro veces el riesgo de cáncer, comparado con los que se abstienen del tabaco y alcohol, siendo que el riesgo en los fumadores y bebedores fuertes es de 6 a 15 veces más que en los que se abstienen. Por lo tanto el que duplica el consumo de alcohol tiene más riesgo que el que duplica el consumo de cigarrillos. Estos datos nos hablan del sinérgismo entre alcohol y tabaco contra el uso único del tabaco.<sup>(8)</sup>

Se demostró también, que la cerveza y el vino son más importantes que el whisky como factores de riesgo.<sup>(8)</sup>

Keller obtuvo un porcentaje importante de coexistencia de cirrosis, cáncer de lengua y piso de la boca, en pacientes etilistas<sup>(8)</sup>.

En Alemania, Wilsch (1978) encontró que el porcentaje de gente que consumió más de 80° de alcohol por día, tenía más riesgo (15 veces más) que el grupo testigo de presentar esta lesión. Los autores tienen sus reservas sobre la veracidad de la información que proporcionaron estos pacientes.

La mayor parte de los expertos consideran al alcohol como un promotor, siendo que este, es iniciador de la enfermedad. En forma simplista, se considera que este efecto se debe a la capacidad de irritación en la mucosa y a que actúa como solvente de carcinógenos, en especial de los del tabaco, pero también, los contaminantes carcinógenos de las bebidas alcohólicas pueden tener alguna función en el desarrollo del cáncer<sup>(8)</sup>.

## VIRUS

La primera descripción de una posible asociación de los virus como condición precancerosa con la leucoplasia se debe a Fejerskow, en 1977.<sup>(6)</sup>

Löning en 1983, mediante técnicas de hibridación "In-situ" detectó secuencias de DNA de papilomavirus en 4 de 5 leucoplasias homogéneas. Los papilomavirus encontrados fueron de los tipos 2, 6, 11 y 16, considerando tipos de alto riesgo en la carcinogénesis bucal al 16 y 18.<sup>(6)</sup>

El genotipo de papilomavirus humano (HPV) tiende a estar demostrado en la leucoplasia bucal. Greer y Eversole identificaron el HPV-2 en el 4% de las leucoplasias benignas, el HPV-2 y 6 en el 10% de las leucoplasias asociadas al tabaco masticable y el HPV-16 se encontró en la leucoplasia no homogénea<sup>(19)</sup>.

El alto riesgo del genotipo HPV tiene una asociación significativa con el carcinoma de células escamosas bucal. La presencia de estos virus en alta proporción en la mucosa bucal normal, marca al virus sólo como un pobre pronóstico de progresión de malignidad, sin embargo, existen genotipos HPV de alto riesgo como son el 16, 18, 31, 33, y 35, que tienden a incrementar el potencial de malignidad y son asociados con frecuencia a la displasia epitelial y carcinoma de células escamosas en varios sitios anatómicos, incluyendo la cavidad bucal.<sup>(27)</sup>

En el estudio realizado por Craig S. Miller se reportó que de 78 casos en 56 se encontró el HPV 2 en un 15.4%, el HPV 16 y 18 en un 28.8% y en HPV 6 y 11 en un 55.8%. El HPV fue localizado principalmente en la mucosa labial, bucal, lengua y paladar.<sup>(27)</sup>

Obteniendo un reporte que 7 de 13 ( HPV ) de leucoplasias positivas progresaron a un carcinoma en un período de 10 años, sin embargo el genotipo HPV no fue reportado.<sup>(27)</sup>

## BACTERIAS

Un factor predisponente que no recibe la atención que merece es la irritación microbiana, provocada por una mala higiene bucal (sepsis) y por enfermedad periodontal. En general, los pacientes con leucoplasia que consumen el tabaco masticable presentan estos malos hábitos.

## CANDIDOSIS

La *Candida Albicans* es un comensal oportunista de la cavidad bucal que puede encontrarse entre el 30 y 50% de los adultos sin provocar sintomatología.<sup>(6)</sup>

Jepsen y Winther han comprobado que todas las leucoplasias no homogéneas presentan levaduras. Cawson y Lehner examinando 138 biopsias clínicas, hallaron 15 casos con moniliasis crónica. Renstrup en 1970 sobre 235 casos de leucoplasia no homogénea encontró pseudomicelios de candida en el 23%, logrando una regresión en los cambios basales de la actividad mitótica. Esta relación, es tan íntima que algunos autores se preguntan si la leucoplasia no homogénea es verdadera o es una candidosis. Existen lesiones retrocomisurales con los caracteres clínicos e histológicos de la leucoplasia no homogénea, los cuales fueron tratados con nistatina y otros, que siendo inicialmente moniliasis terminaron en leucoplasia.<sup>(6)</sup>

Hoy día, sin embargo, no está claro si la candidosis es un elemento sobre infectante de la lesión o un agente específico productor de la misma. Argumentando a este microorganismo como agente etiológico primario de la leucoplasia, basándose en la mejoría de las lesiones con antifúngicos y la transformación de candida leucoplasica en formas homogéneas, después de un tratamiento tópico.<sup>(6)</sup>

Otros autores por el contrario demuestran la introducción de cambios displásicos al inocular *Candida Albicans* sobre un epitelio bucal, al que previamente se le había provocado una hiperplasia.<sup>(6)</sup>

Las leucoplasias bucales particularmente los tipos no homogéneos son invadidos a menudo por levaduras con *Candida Albicans*, como especie dominante. En el estudio realizado por Palle Krogh encontró que la levadura produce por medios endógenos la nitrosamina, la cual coadyuva a la producción del N-Nitroso-Benzil-Metil-Amina (NBMA), que es, a su vez, un compuesto capaz de producir cáncer bucal. Concluyendo así que la producción de esta sustancia es un factor predisponente a la transformación maligna de dicha lesión.<sup>(21)</sup>

Todos estos datos de condiciones precancerosas nos serán útiles, ya que sí el paciente refiere haber presentado alguna de estas condiciones, o nosotros detectamos alguno de estos riesgos en la historia clínica, en conjunto con un examen de la cavidad bucal en el cual, hallamos encontrado una lesión clínica que no puede ser claramente diagnosticada como ninguna otra enfermedad de la mucosa bucal con apariencia blanca, podemos interpretar un diagnóstico presuntivo de leucoplasia bucal.<sup>(38)</sup>

## EPIDEMIOLOGIA

El desarrollo de una lesión leucoplasica aparentemente requiere varias décadas para su formación, presentándose principalmente a partir de los 40 años en adelante. Siendo así, que el pico de incidencia de displasia epitelial se presenta en personas de edad madura y avanzada.

En la actualidad, se deben considerar las nuevas variantes como son:

1.-El consumo temprano del tabaco entre los jóvenes de 15 y 25 años, lo cual puede cambiar la incidencia a edades menores.

2.-Es importante mencionar que las mujeres, adquieren la leucoplasia un poco más tarde que los hombres.

Con respecto al aumento de consumo del tabaco sin humo entre los adolescentes durante los últimos 15 años, se evalúan los efectos de salud que se pueden ocasionar. Knapp en su estudio de 181,388 pacientes de 18 a 25 años encontró que el 0.24% presentaron leucoplasia. Por otro lado Bouquot y Gorlin reportaron que aproximadamente 0.8% de 23,616 hombres blancos entre 20 y 29 años de edad, de la Universidad de Odontología en Minnessota, presentaban leucoplasia bucal.<sup>(12,30)</sup>

Curtis, en 1991, encontró que el 15% de los adolescentes con edades entre 10 y 19 años exhibieron clínicamente leucoplasia.<sup>(12)</sup>

En una población japonesa se observó un mayor rango entre los hombres mayores de 30 años y en las mujeres mayores de 40 años de edad.<sup>(18)</sup> En Guanajuato, México, un estudio realizado por Díaz y Guzmán en la Universidad del Bajío, se reportó que eran relativamente jóvenes, con una edad promedio aproximada a 37 años.<sup>(13)</sup> En la Habana, Cuba, en 1985 se obtuvo la edad promedio entre la 4ª y 5ª década de la vida.<sup>(35)</sup>

En el tipo de leucoplasia no homogénea, la edad promedio es de 54.6 años, teniendo por lo tanto la exclusión de los pacientes jóvenes.<sup>(36)</sup>

En diversos estudios se ha considerado la edad, como un factor importante en el desarrollo de la leucoplasia, reconociendo la importancia de esta, se realizó la siguiente tabla, basada en dichos estudios:

AÑO	AUTOR	EDAD PROBABLE DE INCIDENCIA	AÑO	AUTOR	EDAD PROBABLE DE INCIDENCIA
1946	HOBACK	60 AÑOS	1984	EVERSOLE	50 AÑOS EN ADELANTE
1958	RENSTRUP	40 AÑOS EN ADELANTE	1985	HANSEN	60 Y 70 AÑOS
1961	SHAFFER Y WALDROM	50 Y 70 AÑOS	1985	ELMA E ROSABAL	40 Y 50 AÑOS
1975	SHAFFER Y WALDROM	50, 60 Y 70 AÑOS	1986	AXELL	35 AÑOS EN ADELANTE
1975	BÁNÓCZY	50 Y 70 AÑOS	1988	DIAZ Y GUZMAN	37 AÑOS EN ADELANTE
1977	BÁNÓCZY	50 Y 60 AÑOS	1989	BURKET	40 Y 60 AÑOS
1980	THOMA	40 Y 70 AÑOS	1991	NORIAKI IKEDA	30 AÑOS EN ADELANTE
1983	IRENE RODRIGUEZ	50 AÑOS	1993	COLLEMAN	40 Y 50 AÑOS

Basándonos en los estudios antes mencionados, destacaremos que la edad de mayor frecuencia es entre la 5ª y 6ª década de la vida, considerando las variables antes mencionadas.

En cuanto a la predilección por el sexo masculino, fue mayor en las épocas pasadas, ya que en la actualidad se ha observado que en el sexo femenino se presenta casi en porcentajes iguales. Debido a que el hábito en el consumo de tabaco ha aumentado en este grupo de pacientes.

AÑO	AUTOR	MASC.	FEM.	No. DE PACIENTES CON LEUCOPLASIA
1961	Shafer y Waldrom	69%	31%	286
1975	Shafer y Waldrom	54%	46%	3256
1976	Bánóczy	86.7%	13.3%	500
1977	Santana	71.8%	28.1%	32
1977	Bánóczy	77.1%	23.8%	670
1983	Rodríguez y Sanatana	75%	25%	16
1985	Rosabal López	73.6%	26.3%	38
1991	Noriaki Ikeda	93.5%	6.4%	77

Como se puede observar en la tabla anterior, en el segundo estudio de Shafer (1975) se comprobó el aumento de incidencia en mujeres durante los últimos años.<sup>(37)</sup>

En la India, la relación hombre mujer está entre 4 a 1 y 85 a 1 esto se explica, por variaciones en los hábitos de tabaco, así como por los tabúes religiosos en diversas regiones y países.<sup>(31)</sup>

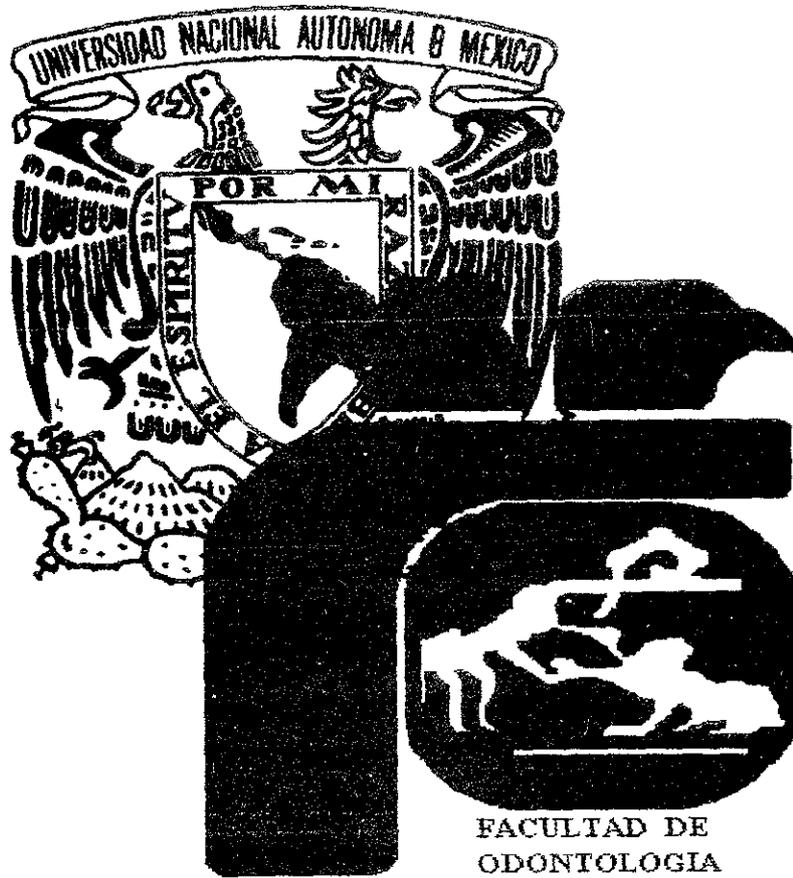
La prevalencia en el rango de la leucoplasia en americanos mayores a 35 años de edad fue el doble en hombres que en mujeres en 1986.<sup>(7)</sup> En la Universidad del Bajío, (Guanajuato, Méx.) las lesiones blancas fueron más frecuentes en el sexo masculino.<sup>(13)</sup>

En la Habana, Cuba (1977) de 32 pacientes examinados con leucoplasia no homogénea, se encontró, que 23 pertenecían al sexo masculino, y solamente nueve al femenino.<sup>(36)</sup>

En Cuba (1985), se encontraron los siguientes porcentajes sobre leucoplasia: el 9.1% en hombres y en las mujeres el 3.1%.<sup>(35)</sup>

Por lo anterior, es importante destacar que los hábitos y costumbres sobre el consumo del tabaco de un país, pueden influenciar de manera considerable en ambos sexos, para el desarrollo de la leucoplasia.

# LOCALIZACION



## LOCALIZACION

Los sitios predominantes de incidencia, cambian con los años; en un tiempo, la lengua era el sitio más frecuente para el desarrollo de la leucoplasia, aunque esta se puede presentar en cualquier zona de la cavidad bucal, influenciada principalmente por el tipo de tabaco que se consuma, sin olvidar que la lesión, también puede ser idiopática.<sup>(26,33)</sup>

Las principales zonas de mayor incidencia son, la mucosa bucal, encías y lengua; el paladar, reborde maxilar y labio inferior, son áreas que se afectan con menor frecuencia, casi de manera comparativa con el piso de la boca y las zonas retromolares, aclarando que algunas personas pueden presentar varias áreas de leucoplasia.<sup>(26,33)</sup>

En la Habana, Cuba (1977), se estudio sobre la leucoplasia no homogénea, donde se encontró que de 32 pacientes, el 34.37% se localizó en la mucosa del carrillo, siguiéndole el labio inferior con el 31.25%, la lengua con el 21.87% (estuvo afectada fundamentalmente en su cara dorsal) y el paladar duro y blando el 12.51%.<sup>(36)</sup>

En los casos de Hoback se afectó más la lengua y el piso de boca, seguidos en orden decreciente por el labio inferior, mucosa bucal, paladar y encía. Waldrom y Shafer encontraron que se presentó más en el reborde alveolar inferior, en la encía o en el pliegue mucobucal y más frecuente en mujeres que en varones. Este hallazgo es debido al uso de rapé y a su colocación habitual en el pliegue mucobucal mandibular.<sup>(37)</sup>

Bagán Sebastián en su análisis nos indica sólo tres zonas, las cuales coinciden en gran parte con los resultados de otros autores, donde la máxima frecuencia es, en la mucosa yugal (45.04%), la encía (33.33%) y por último la lengua (20.72%), obteniendo que las zonas restantes, fueron menos frecuentes. Destacando que casi el 45% de ellas eran bilaterales.<sup>(26)</sup>

En un estudio realizado en Japón por Noriaki Ikeda se encontró que la localización de la leucoplasia, se presentó de acuerdo a la siguiente tabla :

ZONA	% DE INCIDENCIA
Cresta alveolar	33.7
Mucosa bucal	27.7
Comisura labial	10.9
Mucosa labial	7.9
Borde del berbellón	6.9
Lengua	6.9
Surco bucal	2
Piso de boca y paladar	2

Hay diferencias en las zonas de localización, explicándose esto, por la distinta procedencia de los enfermos estudiados y las variaciones personales de hábitos y costumbres sobre el consumo del tabaco.<sup>(41)</sup>

Algunos autores, mencionan que de acuerdo al tipo de leucoplasia, es la siguiente localización:

La leucoplasia homogénea se localiza en la zona bucal, pliegue mucobucal y piso de boca.<sup>(15)</sup>

La leucoplasia no homogénea se localiza en el piso de boca, borde lateral de la lengua y paladar blando.<sup>(15)</sup>

La leucoplasia ocasionada por rapé se localiza donde se coloca habitualmente, siendo el sitio más común en el pliegue mucobucal.<sup>(15)</sup>

# CARACTERISTICAS CLINICAS



## CARACTERISTICAS CLINICAS

La leucoplasia es muy variada, por lo que al describir esta lesión debemos considerar a las variantes y combinaciones de color, superficie, tamaño, forma y límites.

COLOR	SUPERFICIE	TAMAÑO	FORMA	LIMITES
Blanco traslúcido	Gruesas	< 2 cm.	Placa	Bien definidos
Blanco perla	Fisuradas	> 2 ó = a 4 cm.	Redonda	Difusos
Blanco amarillo	Lisa	> 4 cm.	Ovoide	Regulares
Blanco gris	Plana		Irregular	Irregulares
Blanco marrón <sup>4</sup>	Granulosa			
Moteado	Papilomatosa			
Blanco eritematoso				

(11, 15, 42)

El color varía, desde un blanco perla hasta un blanco amarillo o gris y en los fumadores crónicos, las zonas leucoplasicas pueden presentar una coloración blanco-marrón.

Algunas zonas son homogéneas, mientras que otras son nodulares o moteadas, y muestran excrecencias nodulares blancas sobre una base eritematosa, o se alternan con zonas de eritema.<sup>(41)</sup>

La superficie puede ser lisa o granular y estas superficies pueden estar atravesadas por pequeñas grietas o fisuras, dando la apariencia de barro seco.

Algunas lesiones son pequeñas y circunscritas, es decir están limitadas, con bordes bien definidos; mientras que otras pueden ser extensas y se diseminan gradualmente al tejido circundante, teniendo así, una zona difusa que afecta parte de la mucosa bucal sin tener límites precisos.<sup>(23,41)</sup>

Las variantes clínicas de las lesiones blancas y rojas tienen implicaciones importantes, ya que existe un riesgo significativo o subsecuente a cambios malignos, dependiendo de la coloración.<sup>(2)</sup>

Las lesiones pueden ser divididas dentro de dos grupos básicos, por lo que la OMS, recomienda la clasificación de la leucoplasia bucal, clínicamente como homogénea y no homogénea.

La leucoplasia homogénea, como su nombre lo indica, esencialmente tiene la misma apariencia en toda la lesión, no obstante puede estar agrietada o fisurada, una apariencia que ha sido comparada al barro seco.<sup>(20)</sup>

Actualmente la leucoplasia homogénea ha sido definida como, "una lesión maculopapular blanca, uniformemente plana, que puede exhibir grietas y fisuras, que da una apariencia corugada".<sup>(2)</sup>

A su vez, a la leucoplasia no homogénea, se le define como "una lesión predominantemente blanca o blanca y roja (eritroleucoplasia) que puede ser irregular, sin brillo, nodular o exofítica". La lesión nodular tiende a ser ligeramente elevada, redondeada, con excrecencias rojas o blancas y la lesión exofítica tiene despuntes irregulares o proyecciones ásperas.<sup>(2)</sup>

La OMS clasifica a la leucoplasia no homogénea en eritroleucoplasia, leucoplasia erosiva y leucoplasia nodular.<sup>(42)</sup>

La combinación de placas rojas y blancas demuestran una segregación en el rojo y estos componentes son básicamente las lesiones eritroleucoplásticas.<sup>(43)</sup>

Las áreas erosivas de una lesión leucoplástica, representan un riesgo de malignidad a menos que se compruebe lo contrario histológicamente, especialmente si se sabe que las erosiones se han desarrollado en una área que previamente fue blanca.<sup>(20)</sup>

Leucoplasia nodular: (moteada) esta compuesta por manchas blancas y rojas, finas o ásperas, tiene placas blancas o grises, distribuidas igualmente sobre una base eritematosa, presentando zonas de elevación media que muestran queratinización, y puede presentar una sobre infección por candidosis.<sup>(20,43)</sup>

Una vez realizado el análisis clínico, se deberá corroborar con una biopsia, ya que esta nos indicará si realmente existe displasia epitelial y en que grado se presenta, dándonos un diagnóstico final.

Subrayando que el clínico no puede distinguir entre una lesión potencialmente peligrosa y una lesión inocua , resaltando la importancia de tomar una biopsia.

# SINTOMATOLOGIA



## SINTOMATOLOGIA

Una de las principales características de las lesiones leucoplásicas es que refieren poca sintomatología o son totalmente asintomáticas, a pesar de presentar signos de degeneración maligna.<sup>(22)</sup>

La sintomatología es insignificante y a lo sumo, consiste en escozor, sensación de tirantez o rugosidad en la zona. Sin embargo, debido a la escasa sintomatología es frecuente que el paciente acuda a consulta cuando la lesión lleva un avanzado período de evolución.<sup>(26)</sup>

Con frecuencia, el primer síntoma que refiere el paciente y muchas veces el único, es que sienten una callosidad en la mucosa bucal, reportando una falta de flexibilidad en alguna zona de la cavidad bucal. Así ocurre en particular cuando está afectada la lengua.

# TRANSFORMACION



## TRANSFORMACION

Para valorar la transformación maligna de la leucoplasia, se deben de tomar en cuenta varios puntos:

1.- La duración de la leucoplasia es importante ya que la presencia de la misma por un período largo, nos puede provocar cambios de transformación maligna, por lo cual, la leucoplasia se divide en dos grupos, reversible e irreversible.

Pindborg en 1968 en su estudio, reportó que el 20% de las lesiones desaparecieron, el 18% disminuyó en la zona y el 45% no desapareció. Sobre estas bases el 62% de las lesiones, podrán ser clasificadas como completa o parcialmente irreversibles. Obviamente la leucoplasia reversible no es maligna pero un número significativo de leucoplasias irreversibles, son precancerosas o francamente malignas.

Pindborg en 1977 y Mincer en 1972, mostraron que algunas lesiones presentan cambios displásicos dentro del epitelio regresando espontáneamente después de eliminar el factor etiológico.

2.- También se comenta que la transformación maligna está relacionada con la gravedad e intensidad de la displasia epitelial, a mayor displasia mayor riesgo de transformación maligna.

3.-El riesgo de transformación maligna varía de un país a otro, debido a la religión, costumbres y hábitos.

La leucoplasia bucal tiende a ser encontrada en aproximadamente del 3 al 8% en los Estados Unidos y/o Europa con transformación maligna de un 3 a 6% en las lesiones vistas.<sup>(5)</sup>

4.- Dependiendo de la localización de la lesión en la cavidad bucal, variará el riesgo de transformación maligna, teniendo así zonas de mayor riesgo, como lo es el piso de boca que manifiesta una alta incidencia en los cambios atípicos celulares.<sup>(15)</sup>

Concerniente al sitio de localización de la lesión y los cambios malignos Bánóczy con su estudio en 1982, apoya esta teoría reportando que la lesión en el margen o base de la lengua muestra mayor frecuencia de transformación maligna con un porcentaje del 38.8%, la lesión en el labio fue del 16.2%, obteniendo que de 17 leucoplasias en la lengua, ocurridas en pacientes femeninos, 8 mostraron transformación maligna (47%).<sup>(43)</sup>

Las leucoplasias que se encuentran en el piso de boca (10%), en un gran porcentaje son displásicas, carcinoma "in situ" o lesiones invasivas. La leucoplasia de los labios y la lengua también presenta un porcentaje alto de cambios displásicos en contraste con estos sitios, el área retromolar presenta esos cambios en sólo 10% de los casos.

Hay que desconfiar de las leucoplasias de la superficie lingual inferior, piso de la boca y borde alveolar del maxilar inferior, pues los estudios han mostrado, que los cambios malignos son más frecuentes en las lesiones hiperqueratósicas de estas zonas que de otras regiones.<sup>(22)</sup>

La leucoplasia que se encuentra en el piso de la boca y superficie ventral de la lengua tiene un alto rango de sufrir transformación maligna. Kramer en 1978, refiere estas lesiones como queratosis sublingual, reportando que el 27% de estas fueron inicialmente carcinomas y que el 24% mostró cambios malignos en el período de seguimiento. Progrei 1978 corroboró este estudio, el reportó que el 16% de las leucoplasias mostraban transformación maligna dentro de un período de 5 años. Waldron y Shafer en 1975, reportaron que el 42% de las leucoplasias de piso de boca mostraron displasias comparadas con el 20% de todas las leucoplasias estudiadas.

Sin embargo en el estudio realizado por Axéll el 97% de las lesiones fueron localizadas en la comisura o la mucosa bucal lo cual, es poco frecuente para el desarrollo del cáncer bucal en Suiza.<sup>(3)</sup>

5.-La transformación maligna es más común en las mujeres que en los hombres, aunque es menor el número de mujeres que presentan esta enfermedad en comparación con los hombres.<sup>(42)</sup>

El alto riesgo en pacientes femeninos de desarrollar cáncer por Leucoplasia, de acuerdo con ciertos estudios es, especialmente en la lengua, que representa un 86.6% de los casos de cáncer, por lo tanto debemos tomar en cuenta el sitio y el sexo como riesgo de transformación maligna.

6.-Cuando la lesión se fisura, se ulcera, o se vuelve dolorosa, en ausencia de trauma físico, las posibilidades de alteraciones malignas son elevadas.

7.- El tipo de leucoplasia y el factor etiológico son factores que se deben tomar en cuenta para saber si tiende, o no, a una transformación maligna.<sup>(42)</sup>

Bánóczy en 1982, reportó 52 lesiones de leucoplasia con un seguimiento de 8.7 años. En ninguna de las leucoplasias homogéneas se presentó transformación maligna, considerando que 28% de las leucoplasias con componentes rojos o fisuras sí mostraron transformación maligna. Fue interesante la muestra de su estudio, donde demostró que el 12.7% de las leucoplasias se transformaban de un tipo clínico a otro.<sup>(43)</sup>

Silverman en 1984, dice que las leucoplasias con componentes rojos y las leucoplasias verrucosas, muestran un alto rango de transformación maligna (23.4%) comparado con el tipo homogéneo (6.5%). Los cambios malignos de la lesión que poseen componentes rojos demuestran un aumento 4 veces sobre el tipo homogéneo.

También el 36.4% de las lesiones con cambios displásicos en la biopsia inicial muestran transformación maligna más adelante.<sup>(43)</sup>

En el tipo no homogéneo, la prevalencia de atipia celular y cambios malignos es aproximadamente del 20%.<sup>(15)</sup>

El consenso histopatológico, sobre la leucoplasia no homogénea es variado, ya que es más probable que sea maligna que la homogénea.

Otro notable fenómeno es el alto porcentaje de transformación maligna de la leucoplasia en los no fumadores que en los fumadores.<sup>(42)</sup>

En los pacientes con lesiones leucoplásicas que nunca fumaron se encontró un incremento en el riesgo de desarrollar carcinoma de células escamosas.<sup>(43)</sup>

La mayoría de los autores aceptan que existe una transformación maligna de la leucoplasia a carcinomas, los cuales pueden desarrollarse sin estadios displásicos precedentes.

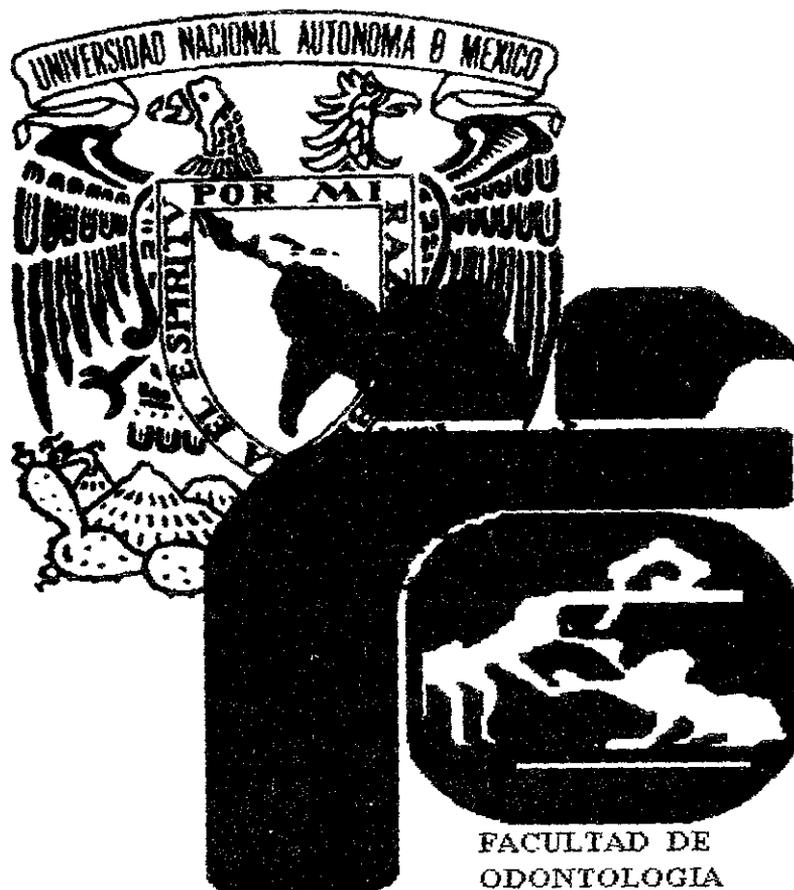
Waldron en 1975 encontró que el 3.1% se transformó en carcinoma de células escamosas. Pindborg y Kramer en 1978 encontraron una transformación maligna del 3 y 6% en la leucoplasia bucal y Gorlin en 1986 reportó que el 7% se transformó en carcinoma.

Silverman en 1984, reportó que de 257 pacientes con leucoplasia, el 17.5 % desarrollaron carcinoma de células escamosas, en un seguimiento de 7.2 años.

En la siguiente tabla se mostrará el grado de malignidad de la lesión, tomando en cuenta al autor, país y año.<sup>(39)</sup>

AUTOR	PAIS	AÑO	NUM. DE PACIEN.	FRECUENCIA DE MALIGNIDAD	CAMBIOS PREMALIGNOS
Renstrup	Dinamarca	1963	185	3% Carcinoma	12% Displasia
Waldron	U.S.A.	1975	3,256	3% Carcinoma	17% Displasia
Bánóczy	Hungria	1976	500	10% Carcinoma	24% Displasia
Hahn	Alemania	1961	152	10% Carcinoma	
Silverman	U.S.A.	1968	117	10% Carcinoma	

# DIAGNOSTICO DE LEUCOPLASIA



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

## DIAGNOSTICO DE LEUCOPLASIA

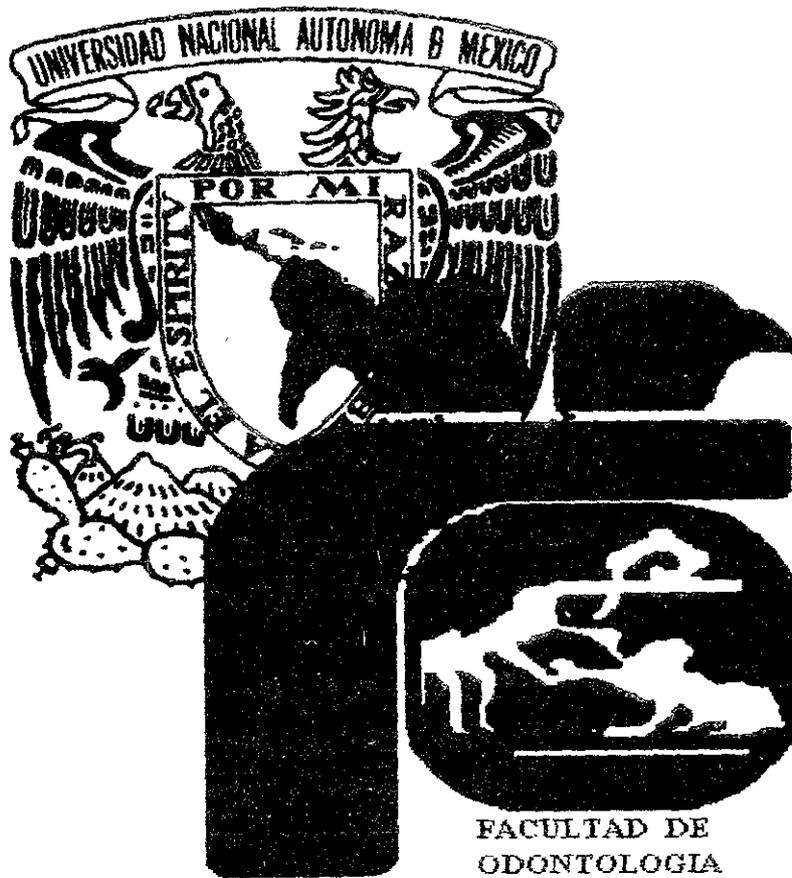
La leucoplasia es una lesión precancerosa, que se presenta en la mucosa bucal, de la cual ya hemos mencionado su etiología, epidemiología, localización, sintomatología, características clínicas y transformación maligna. Es decir, los elementos que nos van a servir para reconocer una leucoplasia y así todos estos datos en conjunto se deberán aplicar a la historia clínica considerando lo siguiente:

- ◆ Edad del paciente.
- ◆ Verificar la última cita que tuvo con el odontólogo anterior y tratamiento empleado.
- ◆ Patrón familiar ( antecedentes familiares de lesiones similares).
- ◆ Duración de la lesión.
- ◆ Presencia o ausencia de un agente causal; hábitos bucales, mordedura de los carrillos, consumo de tabaco (tipo de consumo y frecuencia).
- ◆ Presencia o ausencia de lesiones cutáneas.
- ◆ Evaluar si existe o no, alguna otra enfermedad.
- ◆ Presencia o ausencia de fiebre.
- ◆ Si, está o estuvo consumiendo algún antibiótico de amplio espectro.
- ◆ Preguntar si existió o existe alguna sintomatología.
- ◆ Evaluar la higiene bucal.
- ◆ Exploración de la lesión blanca: considerando las características clínicas, la localización, sintomatología, verificar si se desprende o no se desprende y si desaparece al extender la zona.

- ◆ Ubicar la zona fisiológicamente, si es bilateral o unilateral.
- ◆ Estudios clínicos y de laboratorio. (microbiológicos (VDRL) y biopsia.)

Para realizar un diagnóstico tenemos que tomar en cuenta todo lo antes mencionado, desde etiología, hasta las características clínicas, considerando que son puntos de referencia para reconocer esta lesión y poder aplicar un diagnóstico diferencial.

# DIAGNOSTICO DIFERENCIAL



## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se hará mención de las principales lesiones blancas para poder aplicar el diagnóstico diferencial, ya que si el odontólogo es capaz de diferenciar entre las lesiones blancas y/o ulceradas, el cambio de color, textura y consistencia de la mucosa bucal, es probable que pueda detectar si los procesos son benignos o malignos.

Para realizar nuestro diagnóstico diferencial, debemos buscar a través de la historia clínica algún factor etiológico o condición precancerosa que nos este produciendo esta lesión, tomar en cuenta la edad, el sexo, las características clínicas, la sintomatología, verificar si la lesión se desprende o no se desprende, etc.; lo cual nos será de utilidad para distinguir a la leucoplasia de otras lesiones como:

### LINEA ALBA

Es una variante en el color de la mucosa bucal de tipo fisiológico, bilateral, localizada a nivel del plano oclusal, es lineal, de apariencia blanca, homogénea con bordes delimitados y nítidos.

Se debe a una irritación crónica en la mucosa, producida por los dientes, siendo una alteración sin potencial maligno.<sup>(10)</sup>

### LEUCOEDEMA

Es una lesión que se presenta principalmente en la raza negra, siendo que la leucoplasia no presenta predisposición de raza.<sup>(33,41)</sup>

La lesión presenta una apariencia de color blanco gris y no hay cambio en el volumen de la mucosa bucal, como dato patognomónico, es que cuando se extiende la mucosa de la zona donde se presenta está, desaparece o disminuye en su coloración blanca. Esta lesión, también se diferencia de la leucoplasia porque es bilateral, simétrica y presenta un rasgo de herencia.<sup>(11)</sup>

#### NEVO BLANCO ESPONJOSO

Esta es una lesión hereditaria de tipo autosómico dominante, es multifocal, bilateral, simétrica, al igual que asintomática. Se puede presentar desde el nacimiento y comúnmente se manifiesta más en la pubertad. No es progresiva, ocurre en varias mucosas del cuerpo como son: la bucal, faríngea, anal, vaginal, esofágica y conjuntiva.<sup>(11,33,43)</sup>

#### QUERATOSIS FOCAL

Existe una causa-efecto, la cual está asociada con la localización del factor etiológico siendo los más comunes: dientes filosos, fracturados, dientes antagonistas a una zona desdentada, una maloclusión provocando una mordedura en la mucosa, una prótesis mal ajustada y actualmente los tratamientos de ortodoncia.<sup>(11,33,40)</sup>

Una vez que hemos retirado el factor etiológico, le daremos a la lesión de una o dos semanas para que desaparezca, siendo el tiempo de recuperación un elemento de diagnóstico diferencial. Si la lesión se presenta a nivel de la oclusión y es bilateral, podremos descartarla de la leucoplasia.<sup>(43)</sup>

## LIQUEN PLANO

El dato patognomónico de esta lesión son las “estrías de Wickham”, que es un patrón reticular en forma de encaje y es bilateral, los pacientes pueden presentar lesiones en la piel, en las zonas flexoras de brazos y piernas simultáneamente con las lesiones bucales, siendo que estas lesiones de la piel son pequeñas pápulas planas coalescentes, de forma larga o placas planas y/o nodulares. Si no existen lesiones en la piel, se debe de considerar la toma de una biopsia.<sup>(11,33,40,43)</sup>

También pueden presentar un salpullido con prurito, que afecta por igual a hombres y mujeres a partir de los 30 años y ocasionalmente en niños. Estas lesiones son crónicas por períodos de exacerbación y remisión. Se puede relacionar con la ingesta de medicamentos como propanodol, tiazidas, etc.<sup>(33)</sup>

Existen varios tipos de liquen plano, en primera instancia tenemos al tipo hiperqueratósico, el cual es asintomático, presenta las estrías de Wickham, pápulas blancas y una predisposición en la población femenina de 2:1.<sup>(11,40)</sup>

La forma papular produce lesiones múltiples, mientras las lesiones displásicas son aisladas. La forma atrófica se presenta en la encía insertada y refiere una sensibilidad de quemadura.<sup>(33)</sup>

Forma erosiva presenta una úlcera con una zona eritematosa es un proceso dinámico con cambios de semana a semana, esta lesión puede presentar estrías antes de ser de tipo erosivo.<sup>(33)</sup>

Forma Bulosa, se presenta en la zona retromolar, principalmente varía el tamaño de milímetros a centímetros y se observa que existe una asociación con la candidosis en el 50% de los pacientes, se presenta también más el sexo femenino que en el masculino.<sup>(33)</sup>

Con esto hacemos mención de las lesiones que no se desprenden, continuando con las lesiones que si se desprenden, facilitando esto el diagnóstico diferencial.

## SIFILIS

Se presenta en forma de lesiones ulceradas en la mucosa bucal, es circunscrita, cubierta con una zona blanco gris; que a veces se acompaña de dolor, como resultado de una infección secundaria. Es común que el chancro de la sífilis primaria, se manifieste en el interior de la boca el cual se cura en forma espontánea, en un período de tres semanas a dos meses.

En la sífilis secundaria, existe una úlcera dolorosa altamente infecciosa, cubierta por una placa gris; observándose en la lengua, encías y mucosa sublingual. En esta etapa la prueba serológica de la sífilis es positiva, invariablemente.

El "goma" de la sífilis terciaria es una lesión ulcerada, resultante de necrosis central del foco reactivo granulomatoso, aparece en lengua y paladar, el cual se perfora en etapas avanzadas. Se puede acompañar con glositis atrófica, que puede ayudar a establecer el diagnóstico.<sup>(10)</sup>

## CANDIDOSIS

La manera más fácil de diferenciar de la leucoplasia, es que, se puede desprender quedando una zona sangrante. En la historia clínica del paciente, debemos ver si existió o existe ingesta de un antibiótico de amplio espectro, que provoque el cambio de la flora en la cavidad bucal. También si tiene algún problema sistémico que lo predisponga a esta lesión, como es la diabetes, hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, inmunodeficiencia o que haya recibido algún tratamiento con radioterapia o quimioterapia.

La población que afecta normalmente es a los niños y ancianos, con respecto a los niños podemos ver que el contagio se realiza a través de la madre cuando esta, está infectada de Candidosis durante el parto, en los ancianos se puede relacionar con una prótesis mal ajustada y poca higiene, aquí hacemos énfasis en que la lesión puede predisponer al paciente a cambios carcinomatosos o precáncer, por lo que indica un período continuo de observación y si es necesario se le realice una biopsia. El paciente refiere algunas veces sintomatología de quemadura o ardor en la zona.<sup>(33)</sup>

## QUEMADURAS

En la historia clínica, verificaremos si el paciente consume algún tipo de medicamento, o si ha colocado alguna solución o material cáustico en la zona donde refiera un dolor intenso, alguna iatrogenia dental, como lo es, el que haya tenido contacto con ácidos grabadores de resinas, o tenga un abuso de los enjuagues dentales con exceso de alcohol (Listerine), o un cepillado abrasivo y traumático.<sup>(15,33)</sup>

Se debe considerar también, que el paciente consuma alimentos muy calientes como es el café, té o tabaco, presentando en esta ocasión una zona eritematosa con dolor.<sup>(33)</sup>

Con respecto a la quemadura eléctrica, la lesión puede ser extensa, abarcando el epitelio y músculo, presentando una zona blanquecina brillante e inflamada. El desprendimiento de la zona amarilla-gris nos da un diagnóstico diferencial claro dejando una zona friable, dolorosa y sangrante.<sup>(15,33)</sup>

Otro punto en consideración es el tiempo de recuperación de la lesión, que es de acuerdo al trauma ocasionado, teniendo como un parámetro normal de dos a tres semanas.<sup>(33)</sup>

## LENGUA PILOSA

Es un resultado de la hiperplasia de las papilas filiformes, debido al incremento en la retención de queratina. Comúnmente están asociados los microorganismos de *Candida* con la lengua pilosa, como se demuestra en la citología exfoliativa, tomando en cuenta que la candidosis estimula la hiperplasia epitelial y produce un aumento de materia o dentritas, que se encuentran en la superficie dorsal de la lengua.

La lesión se desprende, es simétrica, de un color blanco gris, de acuerdo a los hábitos de higiene de los pacientes, presentándose en pacientes fumadores, así como los bebedores de café y té.<sup>(11)</sup>

PROTOCOLO



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para algunos odontólogos el diagnóstico de la leucoplasia les resulta ajeno a su desempeño profesional, sin considerar que esta es una lesión precancerosa que puede estar presente.

Siendo obligación del odontólogo dar un diagnóstico oportuno, pero desafortunadamente se tiende a dar un diagnóstico tardío o erróneo con frecuencia, cometiendo iatrogenias, que algunas veces son involuntarias pero que jamás serán justificadas.

## JUSTIFICACION

Es importante que el odontólogo de la práctica privada cuente con los conocimientos necesarios para realizar el diagnóstico oportuno y correcto de la leucoplasia, para proporcionar un tratamiento adecuado.

Ya que existe un exceso de confianza en la práctica clínica cotidiana y una falta de actualización continua.

## **HIPOTESIS NULA**

La comunidad odontológica de la práctica general de Tequisquiapan y la comunidad de la UNAM, no tiene los conocimientos suficientes para reconocer y diagnosticar las lesiones que corresponden a la leucoplasia.

## **HIPOTESIS ALTERNA**

La comunidad odontológica de práctica general de Tequisquiapan y la comunidad de la UNAM, sí tienen los conocimientos suficientes para reconocer y diagnosticar las lesiones que corresponden a la leucoplasia.

## **OBJETIVOS**

Determinar el nivel de conocimientos del odontólogo de práctica general para reconocer y diagnosticar a la leucoplasia.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Verificar el nivel de conocimientos sobre el diagnóstico y reconocimiento de la leucoplasia, tanto en sus características generales, como diagnóstico diferencial y diagnóstico de la lesión, antes y después de una plática sobre el tema, para saber si existe o no, un aumento de conocimientos.

Mencionar lo importante que es educar a nuestro paciente para prevenir esta enfermedad, comunicándole, las principales causas que producen la leucoplasia, y la manera de auto examinarse periódicamente la cavidad bucal, para que el mismo, con la

ayuda de su odontólogo sea capaz de detectar cambios de color en su boca, previniendo así un diagnóstico tardío.

## **SELECCIÓN DE DISEÑO**

Es un estudio prospectivo, transversal, comparativo y observacional.

## **VARIABLES**

### **VARIABLES DE INCLUSION**

Cirujanos Dentistas de la práctica general

Estudiantes del curso de titulación de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Cirujanos Dentistas que tengan práctica de 1 a 30 años.

Cirujanos Dentistas que no tengan más de 55 años de edad.

Cirujanos Dentistas que trabajen en Tequisquiapan.

### **VARIABLES DE EXCLUSION**

Cirujanos Dentistas con edad profesional mayor a 31 años.

Cirujanos Dentistas con alguna maestría.

## **MATERIAL**

Encuesta (anexo), diapositivas, dos proyectores de transparencias, un salón, dos ayudantes y un cronómetro.

## METODOLOGIA

A la comunidad odontológica de Tequisquiapan, Qro., el día 17 de octubre de 1997, a las 19: 30 hrs. se le aplicó la Encuesta (anexo) explicando previamente los lineamientos a seguir durante este estudio.

- ◆ Se contestó a un mismo tiempo la encuesta, con 2 minutos para resolver cada una de las preguntas.
- ◆ A partir de la pregunta número 10, se les mostraron casos clínicos, por medio de transparencias, para una mejor observación del caso.
- ◆ Una vez contestada la encuesta, se entregó.
- ◆ Se continuó con una exposición sobre el diagnóstico de leucoplasia, con una duración de 45 minutos.
- ◆ No se aceptaron cuestionamientos ni aclaraciones durante la misma.
- ◆ Al término de esta, se tuvo un receso de 10 minutos.
- ◆ Posteriormente se les volvió a aplicar la encuesta, pero con la variante de que ahora sólo se les dio 1 minuto para resolver cada una de las preguntas.
- ◆ Por último, se contestó la encuesta correctamente, en conjunto con la exposición del diaporama para aclarar las dudas y recibir comentarios.
- ◆ Esta misma metodología se aplicó a los estudiantes del curso de titulación de la UNAM, con el fin de hacer una comparación entre poblaciones.

Es importante mencionar que la encuesta aplicada, se dividió en tres fracciones, la primera abarca de la pregunta 4 a la 9, donde se analizan los aspectos generales de esta lesión, refiriéndonos con esto a la epidemiología, etiología, características clínicas, etc.

En la segunda fracción (de la pregunta 10 a la 18), se cuestiona sobre las diferentes y más frecuentes lesiones blancas que se presentan en la práctica cotidiana, de lo cual se pretende obtener como resultado que el odontólogo puede diferenciar estas lesiones, de la leucoplasia. En la tercera y última sección (preguntas 19, 20 y 21), nos enfocamos única y exclusivamente al diagnóstico de la leucoplasia.

# RESULTADOS



FACULTAD DE  
ODONTOLOGIA

## RESULTADOS

Comenzaremos describiendo a la población estudiada, la cual estuvo integrada por 24 odontólogos, los cuales se dividieron en: la población de Tequisquiapan ( 12 odontólogos ) y la población de la UNAM ( 12 pasantes de odontología, alumnos del seminario de titulación ). La población de Tequisquiapan está compuesta por 6 hombres y 6 mujeres con una experiencia profesional de 6 a 15 años en su mayoría, con una rango de edad de entre 25 y 35 años, la población de la UNAM consistió en 3 hombres y 9 mujeres sin experiencia en la práctica privada, con un rango de edad entre 22 y 25 años, haciendo mención de que los integrantes de esta población, se encontraban tomando el curso de titulación en el área de patología bucal.

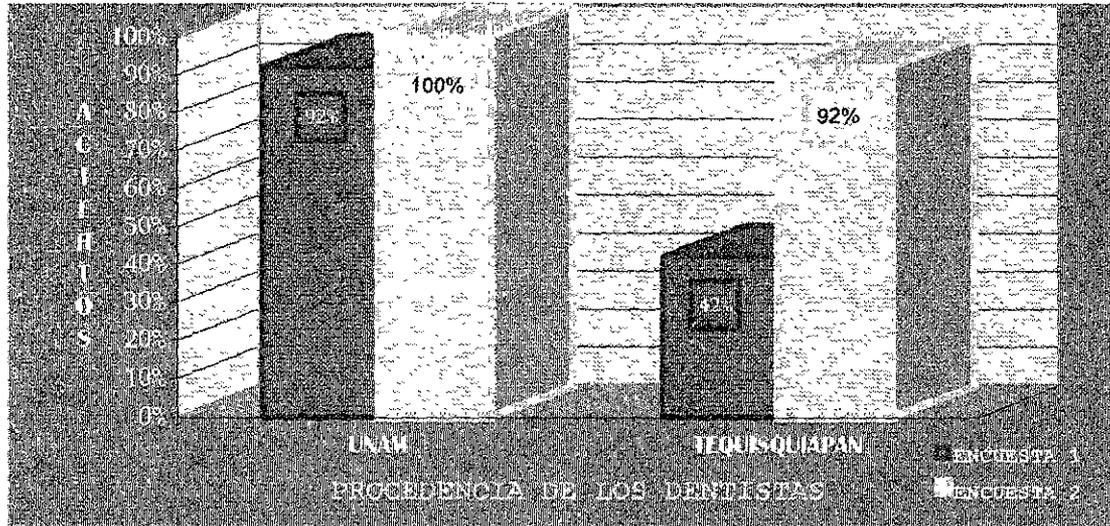
Es importante mencionar que durante la aplicación de estas encuestas se cronometraron los tiempos, obteniendo que a la población de la UNAM en su primera encuesta les tomó un tiempo de 9 minutos y 54 segundos y en su segunda encuesta se redujo este tiempo a sólo 4:00 minutos, mientras que la población de Tequisquiapan en su primera encuesta les llevó un tiempo de 11 minutos y 32 segundos, el cual no se redujo mucho en su segunda encuesta ya que fue de 10 minutos.

Posteriormente se realizó un análisis estadístico de pregunta por pregunta sobre esta encuesta, si embargo, por el número tan pequeño de la población estudiada, el resultado del análisis no fue estadísticamente significativo, por lo que se optó por un análisis del porcentaje de aciertos obtenidos en las encuestas, y se comentó sobre las respuestas incorrectas que contestaron las diferentes poblaciones, comenzando así con la siguiente pregunta :

#### 4.- ¿Qué es una leucoplasia ?

- 1) Lesión maligna      2) Lesión benigna      3) Lesión precancerosa

FIG - 1. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N. 4 de las encuestas aplicadas entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



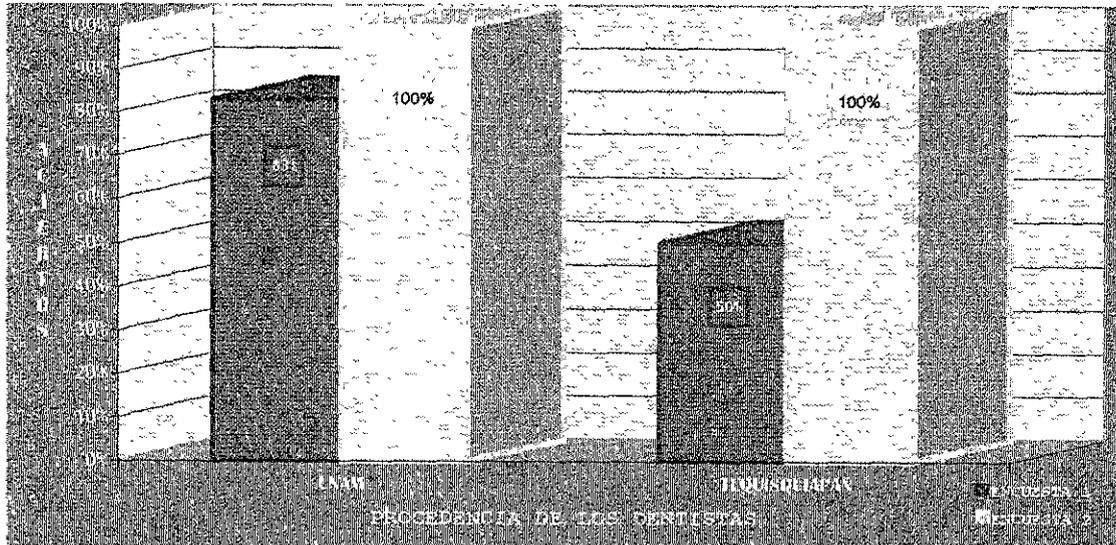
Con esta pregunta se trató de saber si el odontólogo sabía que la leucoplasia es una lesión precancerosa. Encontrando que la población de Tequisquiapan, en su primera encuesta no reconocía a la leucoplasia como tal, si no como una lesión maligna ( 42 % de la población ) hasta que en la segunda encuesta, la reconocieron acertadamente mejorando en un 92 %, lo cual es bastante satisfactorio, después de que en la primera encuesta sólo el 42 % reconocía correctamente esta lesión.

En tanto que la población de la UNAM si reconoce a la leucoplasia como una lesión precancerosa, tanto en la primera, como en la segunda encuesta mejorando en esta última a un 100 %.

## 5.- ¿Cuál es el factor etiológico de la leucoplasia ?

- 1) Viral      2) Genético      3) Tabaco

FIG - 2. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N. 5 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.

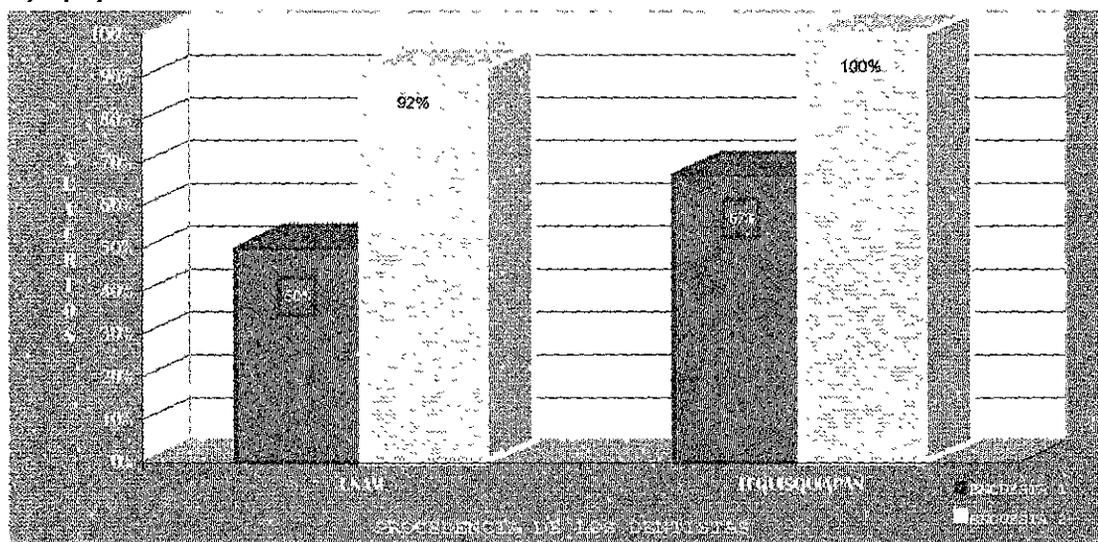


En esta pregunta se observa que en la población de Tequisquiapan, en la primera encuesta sólo el 50 % contestó correctamente, demostrándonos que se desconocía el factor etiológico en buena parte de la población. Analizando que en el otro 50 %, de la misma población, se obtuvo que el 25 % contestó como factor etiológico a la genética, el 16.7 % no contestó, y el 8.3 % contestó que era viral, lo cual es erróneo. Mientras que en la población de la UNAM en la primera encuesta sólo el 17 % se equivocó contestando que el factor etiológico era viral. Y más adelante en la segunda encuesta ambas poblaciones contestaron correctamente rectificando hasta en un 100 %, reflejando un buen aprovechamiento de la plática.

6.- ¿ En qué década de la vida se presenta con mayor frecuencia esta enfermedad?

- 1) 1ª y 2ª      2) 3ª y 4ª      3) 4ª a 6ª      4) 7ª y 8ª

FIG - 3. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N. 6 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.

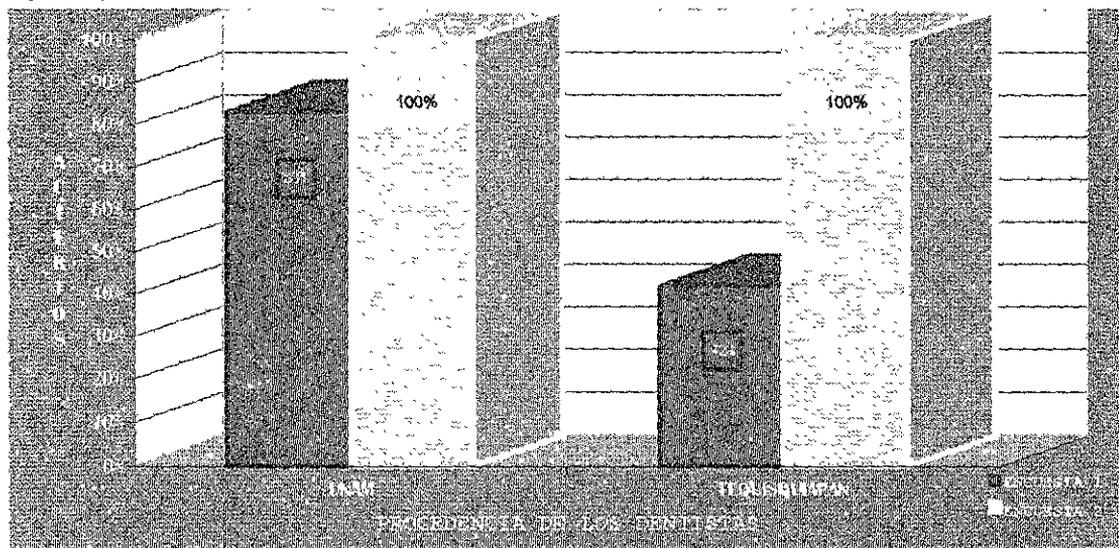


Observando la gráfica, se ve que en la primera encuesta las dos poblaciones, no reconocen la respuesta correcta ( entre la 4ª a la 6ª década de la vida ). Confundiéndose la población de Tequisquiapan por igual en un 16.6 % en las diferentes opciones. Sin embargo la población restante de la UNAM ( 50 % ), contestó que la 3ª y 4ª década de la vida era la edad más frecuente donde se presenta esta lesión, lo cual no es correcto. Posteriormente en la segunda encuesta mejoran ambas poblaciones considerablemente, teniendo una ligera ventaja la población de Tequisquiapan.

## 7.- ¿ Qué sintomatología refiere el paciente ?

- 1) Ardor      2) Asintomático      3) Presenta tumefacción

FIG - 4. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N. 7 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



La sintomatología es importante, porque en la mayoría de las lesiones de leucoplasia, el paciente no refiere ninguna sintomatología, por lo que se debe considerar al realizar nuestra historia clínica para hacer un buen diagnóstico diferencial.

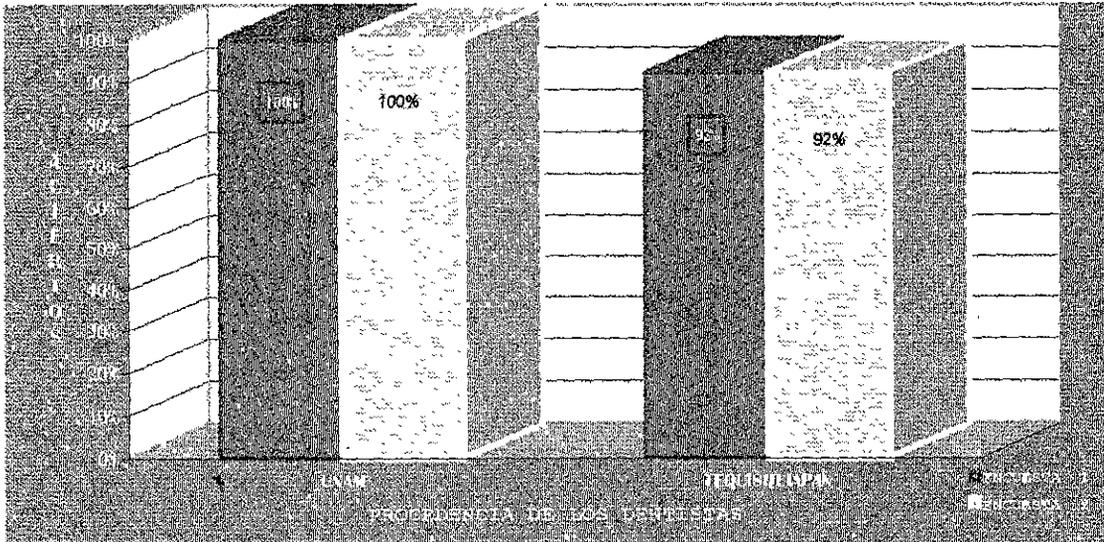
En referencia a estas dos poblaciones, en la primera encuesta, sólo el 42 % de la población de Tequisquiapan reconoció que es una lesión asintomática y el resto contestó lo siguiente: presenta tumefacción ( 33.3 % ), ardor ( 25 % ) y no contestó el 8.3 %. Más adelante en la segunda encuesta, se obtuvo el conocimiento para lograr una mejoría ( 100 % ).

En la población de la UNAM, sí reconocen en su gran mayoría desde la primera encuesta la respuesta correcta, mejorando a un 100 % en la segunda encuesta, teniendo como error más común la opción 3.

8.- ¿Nosotros como C.D. qué debemos tomar en cuenta para el diagnóstico de leucoplasia?

- 1) Características clínicas
- 2) Diagnóstico diferencial
- 3) Aspecto clínico y biopsia
- 4) Todas las anteriores

FIG - 5 Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N. 8 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.

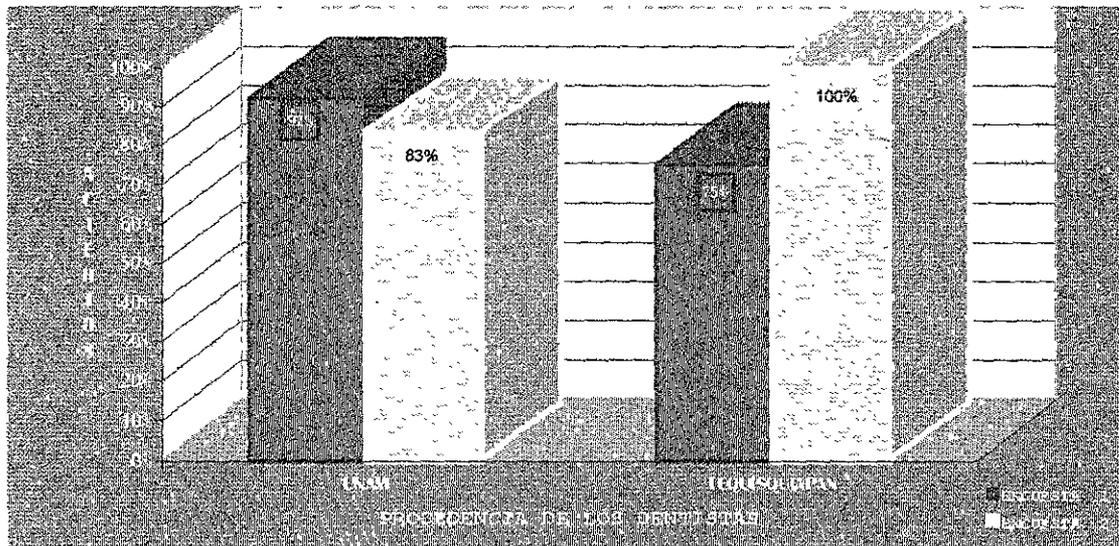


En esta pregunta teóricamente todos saben que datos debemos tomar en cuenta para realizar un diagnóstico, puesto que el porcentaje de aciertos es elevado en ambas poblaciones, esto no es muy confiable, puesto que el planteamiento de la pregunta es muy sencillo, con el fin de que el odontólogo comprendiera los datos que debe considerar para realizar un buen diagnóstico de la leucoplasia. Aunque la gran pregunta es, si lo saben ¿porqué no lo aplican correctamente?.

### 9.- ¿Qué diagnóstico se obtiene de una biopsia ?

- 1) Diagnóstico presuntivo      2) Diagnóstico final

FIG - 6. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N. 9 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.

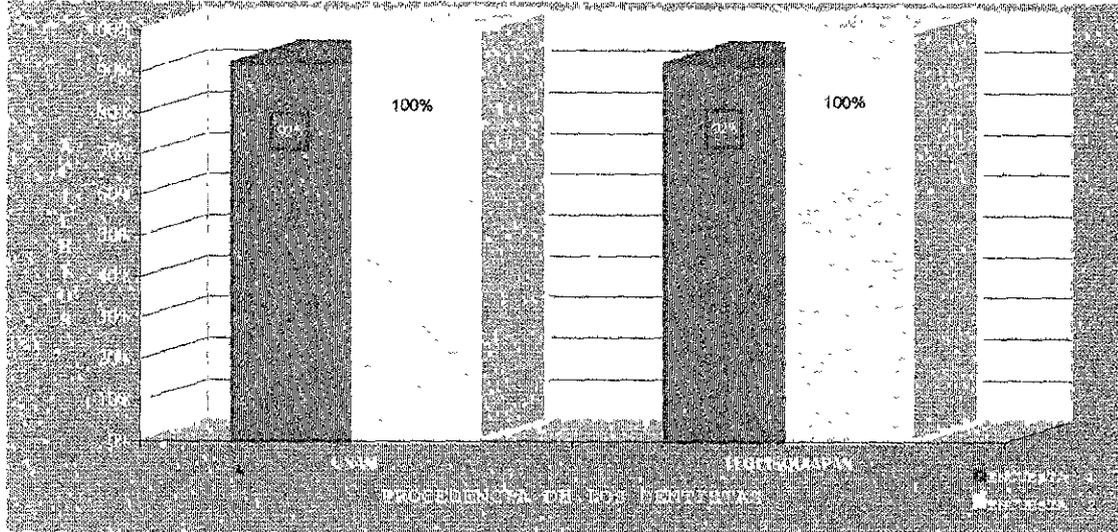


Con esta pregunta tratamos de que el odontólogo supiera lo importante que es la toma de una biopsia para nuestro diagnóstico, lo cual fue positivo en la población de Tequisquiapan donde en su primera encuesta, obtuvo un 75 % de aciertos mejorando hasta el 100% en la segunda. Sin embargo, en la población de la UNAM sucedió lo contrario, puesto que en la primera encuesta obtuvieron un 92 % y en la segunda encuesta descendieron a un 83 %; lo cual nos refleja que existió confusión en esta segunda población.

10.- Lesión blanca homogénea bilateral, que no se desprende y se localiza a nivel de la línea de oclusión sobre la mucosa vestibular ?

1) Liquen plano      2) Leucoplasia      3) Línea alba

FIG -7. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.10 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.

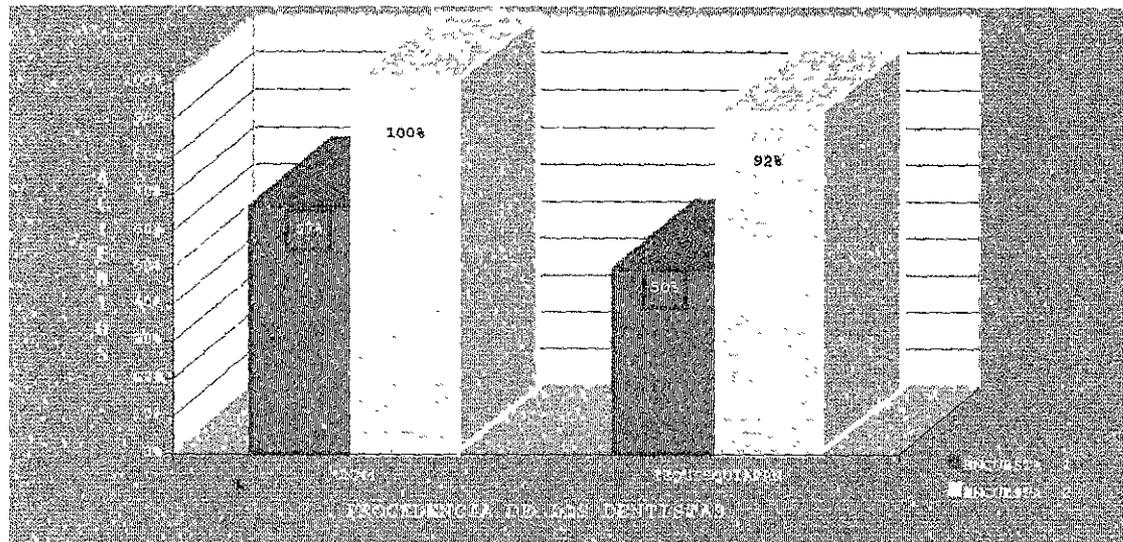


El diagnóstico diferencial, con respecto a lo antes mencionado, nos indica a la línea alba, como nuestro diagnóstico correcto. Y esto es muy evidente, puesto que ambas poblaciones contestaron tanto en la primera como en la segunda encuesta exactamente igual en cuanto al porcentaje de aciertos correctos. Obteniendo de todo esto que es un diagnóstico diferencial relativamente fácil, aunque ambas poblaciones en la primera encuesta se confundieron contestando como diagnóstico correcto a la leucoplasia, siendo esto un error.

11.- Paciente masculino de raza negra, presenta una lesión blanco grisácea bilateral, localizada en la mucosa bucal, la cual desaparece al extender esta zona :

- 1) Leucoplasia      2) Lique n plano      3) Leucoedema

FIG - 8. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.11 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



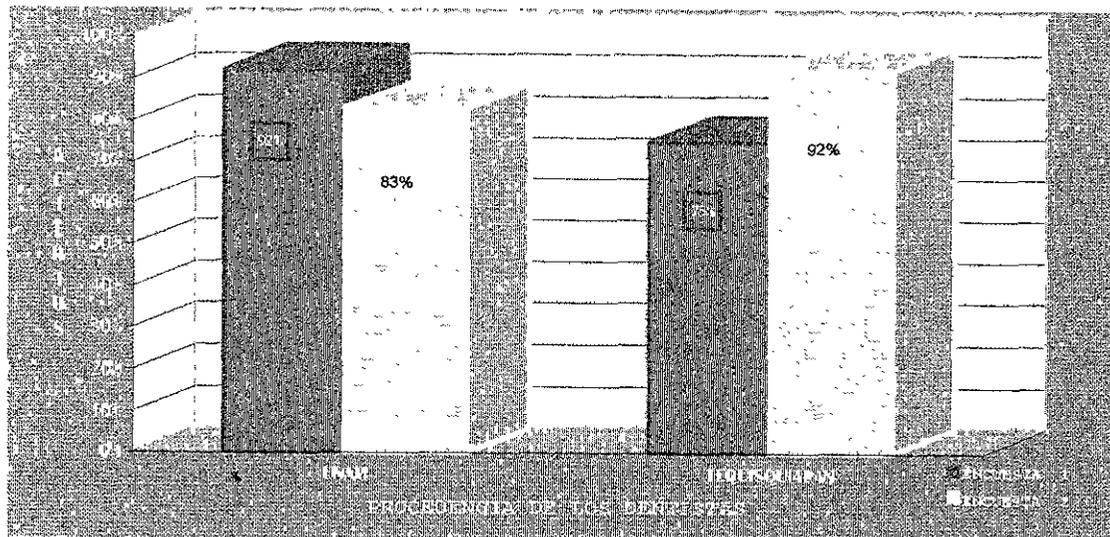
En este caso clínico que se le presenta al odontólogo, existió una notable confusión en ambas poblaciones durante la primera encuesta. Las dos poblaciones contestaron en su mayoría, aunque con diferentes porcentajes como diagnóstico correcto a la leucoplasia y en un porcentaje menor al liquen plano, cuando realmente lo correcto es el leucoedema, puesto que ninguna de las otras dos lesiones que se mencionan, pueden desaparecer al extender la zona, como se menciona en la pregunta.

Al aplicar la segunda encuesta, se notó que se adquirió un conocimiento, ya que la población de Tequisquiapan obtuvo sólo un 8.3 % de error, mientras que la población de la UNAM, mejoró a un 100 %.

12.- Paciente masculino que muestra el hábito de mordedura de carrillo, presenta una lesión en dicha zona de color blanco y rojo en forma irregular y refiere ardor:

- 1) Hiperqueratosis friccional      2) Quemadura      3) Candidosis

FIG - 9. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.11 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



El hábito de mordedura de carrillo, es un dato clave para distinguir a la hiperqueratosis friccional, de los otros diagnósticos, lo cual en la población de Tequisquiapan, lo identifican claramente, mejorando en la segunda encuesta hasta en un 92 %, sucediendo lo contrario en la población de la UNAM, puesto que en la primera encuesta obtienen un 92 % de aciertos y en la segunda encuesta lo disminuyen a un 83.3 %, lo cual nos indica una confusión.

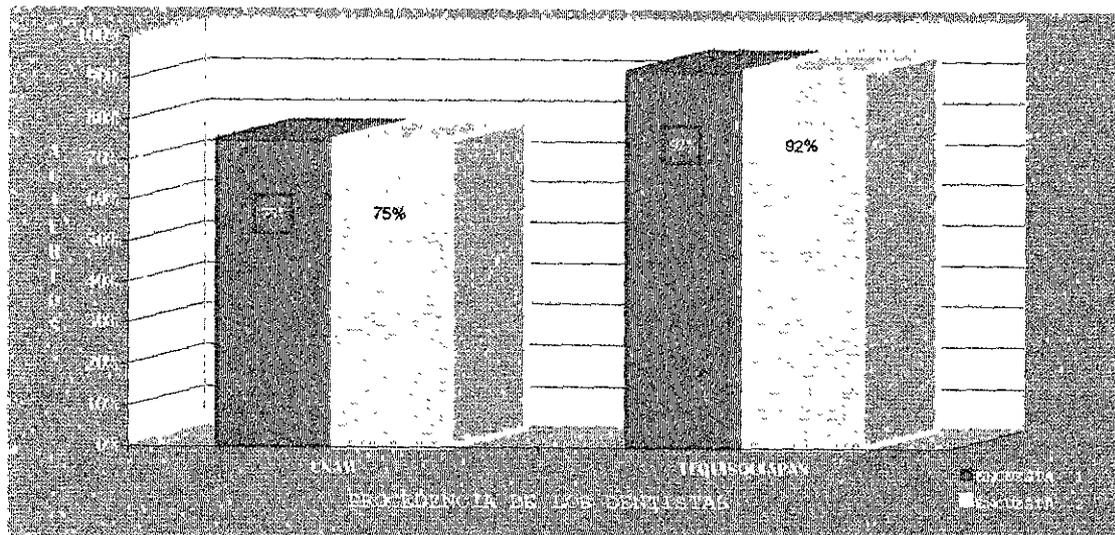
Siendo el diagnóstico más erróneo, la candidosis y posteriormente la quemadura, lo cual no es correcto puesto que en la candidosis existen otros factores etiológicos como el consumo de antibióticos de amplio espectro, un paciente inmunosuprimido, que haya recibido algún tratamiento de quimioterapia o radioterapia, etc., de lo cual no se hace

mención en los datos de la pregunta, además de que clínicamente no se presenta en forma de algodoncillo, como es común de esta enfermedad. En cuanto a la quemadura, aunque si refiere sintomatología de ardor, no existe un factor etiológico, como lo es el uso o colocación de algún agente causal ( clorofenol, ácido grabador, aspirina, alcohol ) que la haya provocado, descartando de esta manera estos dos diagnósticos.

13.- Paciente de 30 años que refiere odontalgia, por lo que colocó una aspirina en el fondo de saco, presentando una lesión de color blanco irregular que se desprende:

- 1) Candidosis      2) Verruga      3) Quemadura

FIG - 10. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.13 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



El diagnóstico diferencial, en este caso clínico se hace por la relación causa efecto, puesto que existe el antecedente de la colocación de la aspirina, la cual provoca una quemadura que comúnmente sucede cuando un paciente tiene odontalgia y recurre a varios métodos para quitar el dolor, antes de acudir a un dentista. Y que esto en la teoría no se menciona, si no se aprende hasta la práctica cotidiana, justificando así el porque la población de Tequisquiapan superó a la población de la UNAM, reconociendo que la población de Tequisquiapan es más clínica, que la de la UNAM.

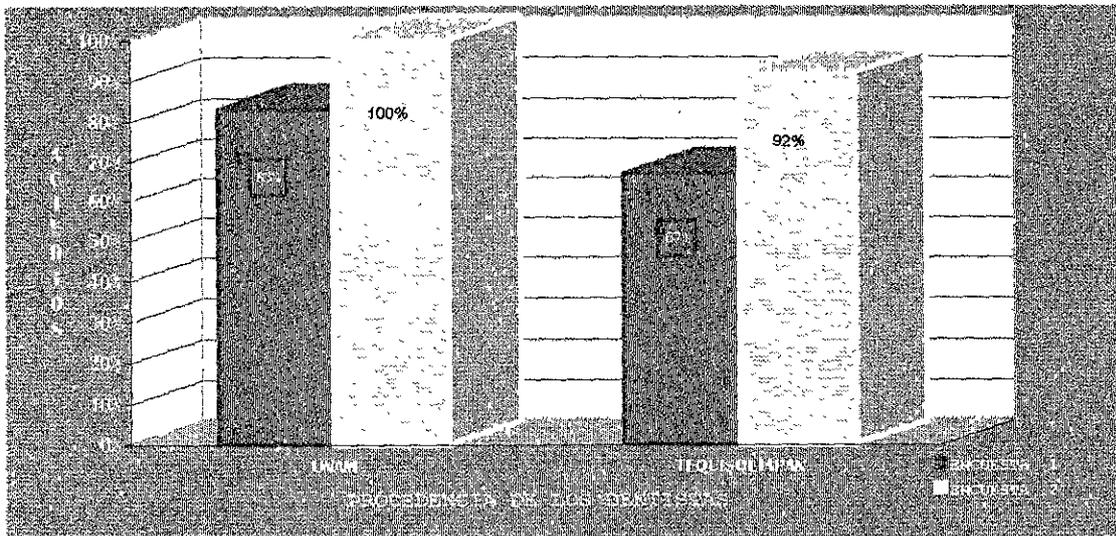
Teniendo que la respuesta errónea fue la candidosis, tanto en la primera como en la segunda encuesta de ambas poblaciones.

Por último se ve en nuestra gráfica que no se obtuvo ninguna mejoría en esta pregunta, ya que ambas poblaciones obtuvieron el mismo porcentaje de aciertos antes y después.

14.- Hombre que utiliza P.P.R. , superior higiene deficiente, refiere haber consumido antibiótico de amplio espectro, presenta una lesión blanca que se desprende dejando una superficie sangrante:

- 1) Leucoplasia      2) Candidosis      3) Liquen plano

FIG - 11. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.14 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



Los datos que nos dan en la pregunta nos sirven para hacer nuestro diagnóstico correcto fácilmente, puesto que al decirnos que la lesión se desprende dejando una superficie sangrante, se piensa en la candidosis, que se diferencia de las otras dos lesiones ya que ni la leucoplasia ni el liquen plano se desprenden ni dejan este tipo de zonas. Sin embargo los dentistas de ambas poblaciones contestan como diagnóstico correcto a la leucoplasia, y en menor grado al liquen plano.

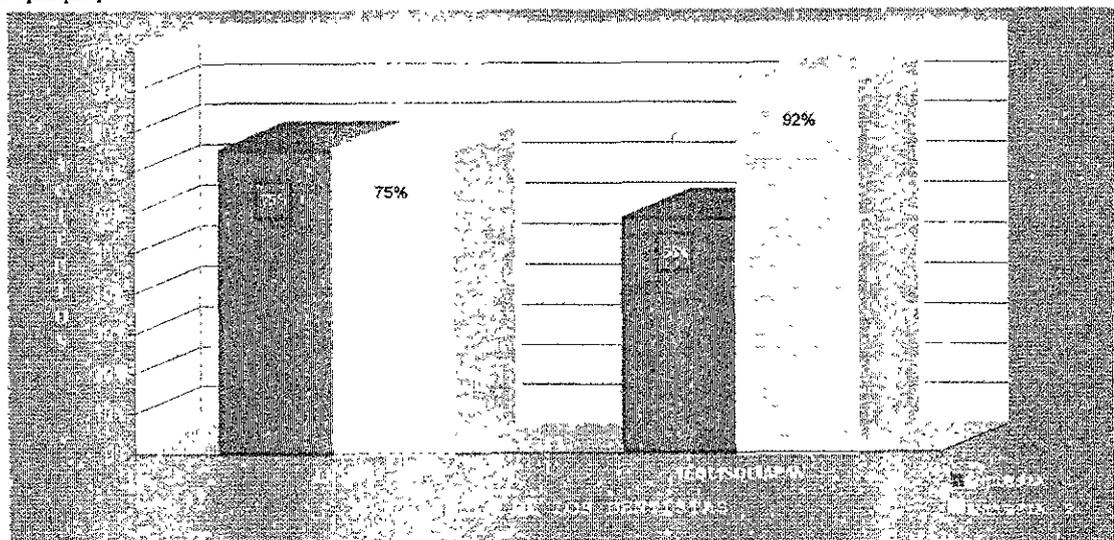
Nuestra gráfica nos indica que en la población de Tequisquiapan, desconocían en un porcentaje considerable ( 23 % ) el diagnóstico correcto, pero en la segunda encuesta mejoraron considerablemente.

Mientras que en la población de la UNAM de un 83.3 % de aciertos obtenidos en la primera encuesta, mejoran a un 100 % en la segunda. Por lo que se considera que si se logró un aprovechamiento en ambas poblaciones.

15.- Paciente femenino presenta una placa blanco amarronada que se desprende, localizada a nivel del primer molar derecho, en el cual realizaron tratamiento de conductos irrigando con clorofenol:

- 1) Candidosis            2) Quemadura            3) Hiperqueratosis friccional

FIG - 12. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.15 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



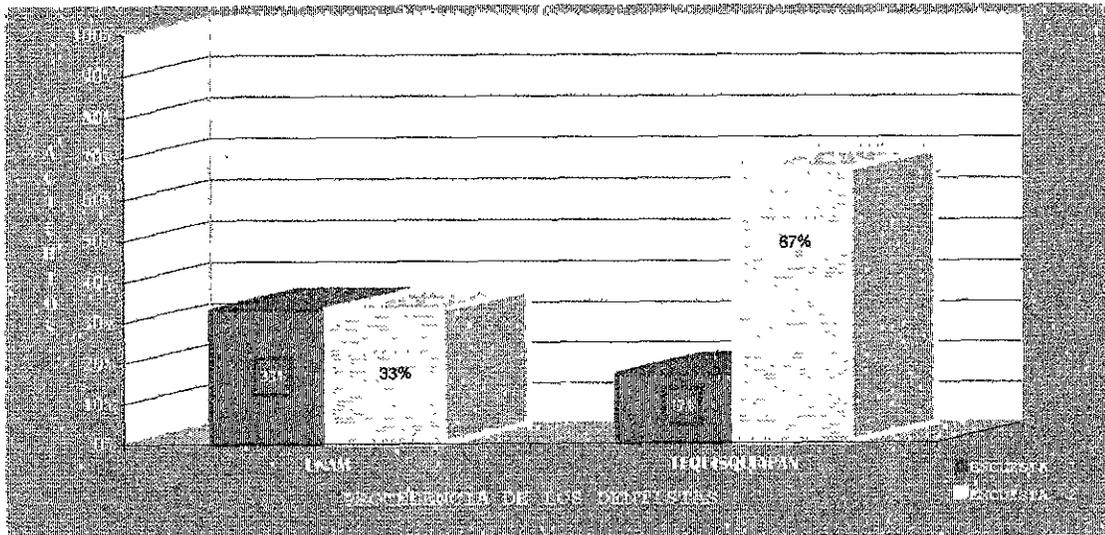
Aquí se ve gráficamente que la población de la UNAM no obtuvo un aprovechamiento, ya que tanto en la primera como en la segunda encuesta se mantiene igual el porcentaje de aciertos, mientras que en la población de Tequisquiapan, si existe un aprovechamiento en cuanto al diagnóstico correcto de quemadura, mejorando de un 58 % en la primera encuesta, hasta un 92 % en la segunda encuesta.

Sucedendo que en la población de Tequisquiapan el diagnóstico erróneo más común fue la hiperqueratosis friccional y en la población de la UNAM fue la candidosis.

16.- Lesión maculo papular de color blanco que se presenta en la comisura de los labios, no se desprende tiene tres semanas de evolución en un paciente masculino de 28 años:

- 1) Leucoplasia      2) Sífilis      3) Quelítis actínica

FIG - 13. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.16 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



En esta pregunta se observa que hay una gran confusión en ambas poblaciones, puesto que los índices de aciertos son bajos en comparación con otras preguntas, sin embargo, la población de Tequisquiapan, fue superior a la población de la UNAM, puesto que se observa una mejoría de la primera encuesta a la segunda, quedando aún, en un bajo nivel.

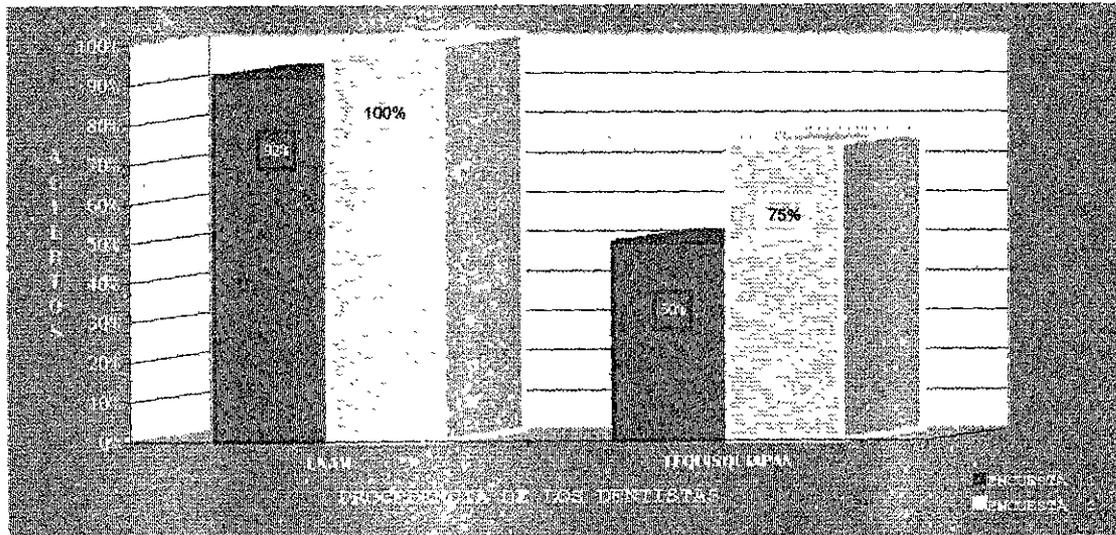
Analizando las respuestas que nos dieron estas diferentes poblaciones, vemos que en la primera encuesta de la población de Tequisquiapan, el diagnóstico erróneo más común fue la quelitis actínica ( 58.3 % ), en segundo lugar la leucoplasia 16.7 % y el 8.3 % no contestó. En la segunda encuesta el 16.7 % contestó quelitis actínica y el otro 16.7 % leucoplasia.

En cuanto a la población de la UNAM en la primera encuesta el 33.3 % contestó quelitis actínica y el otro 33.3 % leucoplasia, que más adelante en la segunda encuesta existe una variante aunque con el mismo nivel de error, ahora la leucoplasia con un 41.7% y la quelitis actínica con un 25 %. Concluyendo con esto que se dejaron influenciar sobre el tema de la leucoplasia y no buscaron un diagnóstico correcto.

17.- Niño de 13 años, presenta una lesión desde el nacimiento de color blanco, localizada en la mucosa bucal, bilateral, mostrando también alteraciones en conjuntiva y uñas:

- 1) Liquen plano      2) Nevo blanco esponjoso      3) Leucoedema

FIG - 14. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.17 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



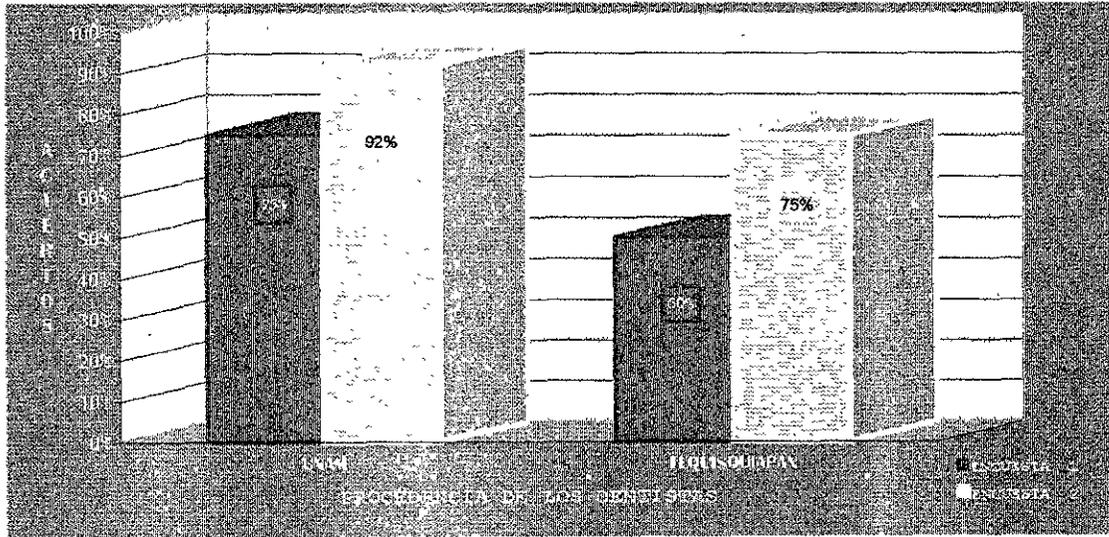
El diagnóstico correcto de este caso clínico es el nevo blanco esponjoso puesto que como se menciona anteriormente, la lesión se presenta en un niño de 13 años, mostrando también alteraciones en conjuntiva y uñas, lo que no sucede con el leucoedema, que fue el diagnóstico erróneo más común en la población de Tequisquiapan, además de que el 8.3 % de esta población tanto en la primera como en la segunda encuesta se abstuvo de contestar, no logrando así, un rendimiento del 100 %.

Por otro lado la población de la UNAM, sí reconoció en su mayoría desde la primera encuesta el diagnóstico correcto ( nevo blanco esponjoso ), mostrando que no tiene dificultad en reconocer este tipo de lesiones.

18.- Hombre de 38 años que se le localiza en al mucosa bucal una lesión en forma de encaje ( estrías de Wickham ) presentando también, lesiones en la piel de las zonas flexoras de brazos y piernas:

- 1) Leucoplasia                      2) Liquen plano                      3) Nevo blanco esponjoso

FIG - 15. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.18 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



En este caso clínico encontramos tres lesiones similares clínicamente, pero que de acuerdo a nuestros datos que obtengamos de la historia clínica será fácil distinguir una de otra. Comenzaremos, con el nevo blanco esponjoso, que fue el error de confusión más común en ambas poblaciones y esto se diferencia por la edad del paciente, puesto que este tipo de lesiones se presentan con mayor frecuencia en la pubertad, sin mostrar alteraciones en la piel, como sucede en el liquen plano que es nuestro diagnóstico correcto, además de presentarse la lesión en forma de estrías de Wickham, que no sucede así, en la leucoplasia, que es el otro diagnóstico que contestaron incorrectamente después del nevo blanco esponjoso.

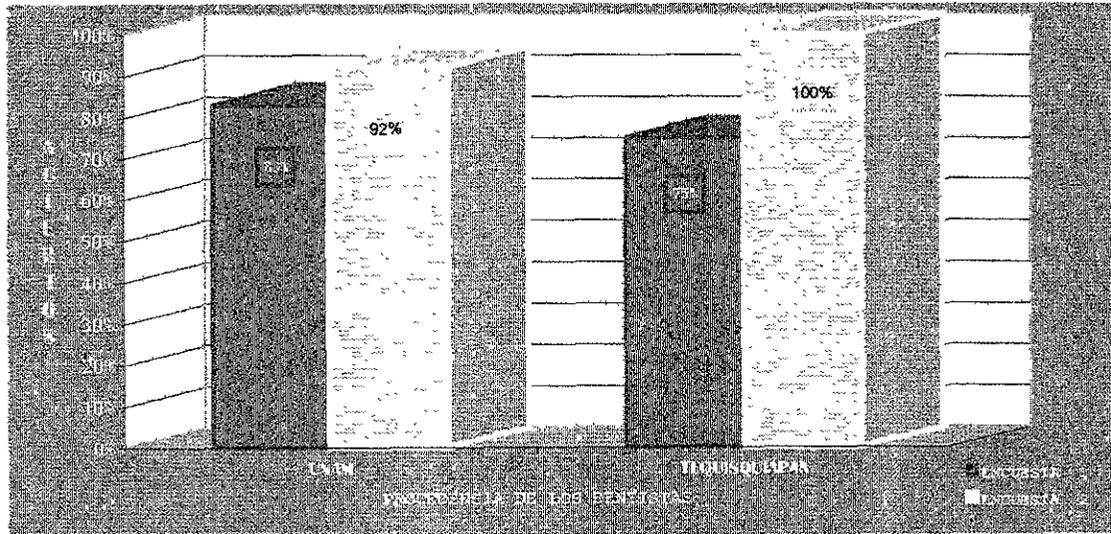
ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Esto indica que la dificultad de diagnóstico no es entre leucoplasia y liquen plano, si no entre nevo blanco esponjoso y liquen plano, entendiéndose de todo esto que sí se distingue, una leucoplasia de un liquen plano, sobre todo en la población de la UNAM, no siendo así en la de Tequisquiapan, que independientemente que no lograron un 100% de aciertos en la segunda encuesta, si mejoraron en un 25 % como se ve en la gráfica.

19.- Lesión de color blanco, homogénea que no se desprende en un paciente de 55 años, es fumador se localiza en al mucosa del carrillo, con bordes bien limitados y ligeramente fisurada:

- 1) Liquen plano      2) Nevo blanco esponjoso      3) Leucoplasia

FIG - 16. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N.19 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.

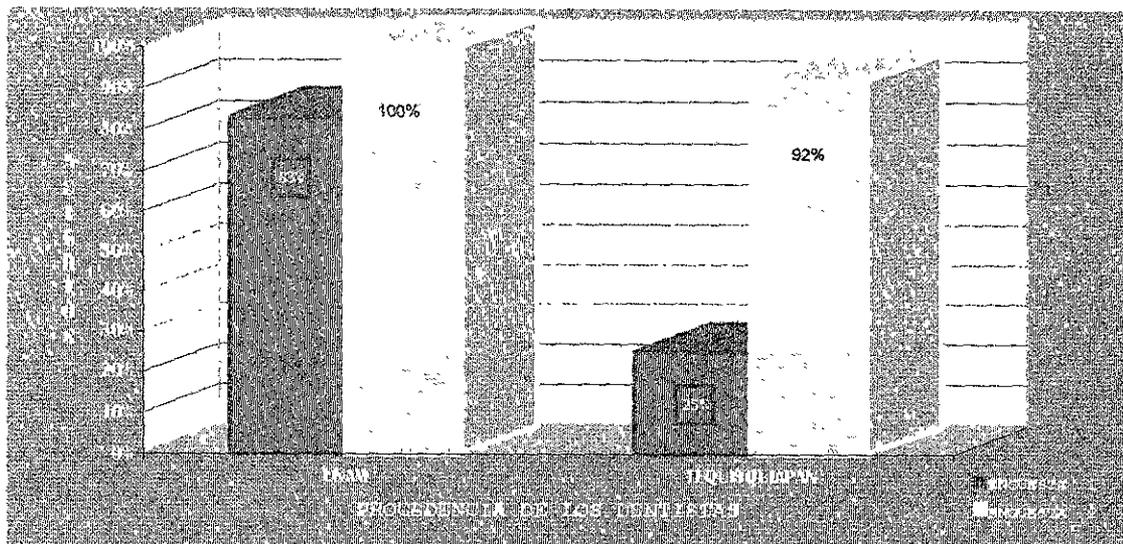


En la primera encuesta la población de la UNAM mejora a la de Tequisquiapan, coincidiendo las dos poblaciones en el mismo error de diagnóstico, ( liquen plano ), lo cual no es correcto puesto que en nuestra pregunta se da un agente etiológico de la leucoplasia como lo es, el tabaco, además de que la lesión es de color blanco homogéneo, no coincidiendo de esta manera con las estrías de Wickham, que se presenta en el liquen plano. Más adelante en la segunda encuesta la población de Tequisquiapan supera a la de la UNAM, por una diferencia mínima, concluyendo que en ambas poblaciones hubo mejoría en cuanto al diagnóstico correcto.

20.- Lesión en la cresta alveolar de color blanco opaco, asintomática, no se desprende el paciente refiere haber padecido candidosis y utiliza protodoncia superior:

- 1) Candidosis                      2) Leucoplasia                      3) Nevo blanco esponjoso

FIG - 17. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N. 20 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



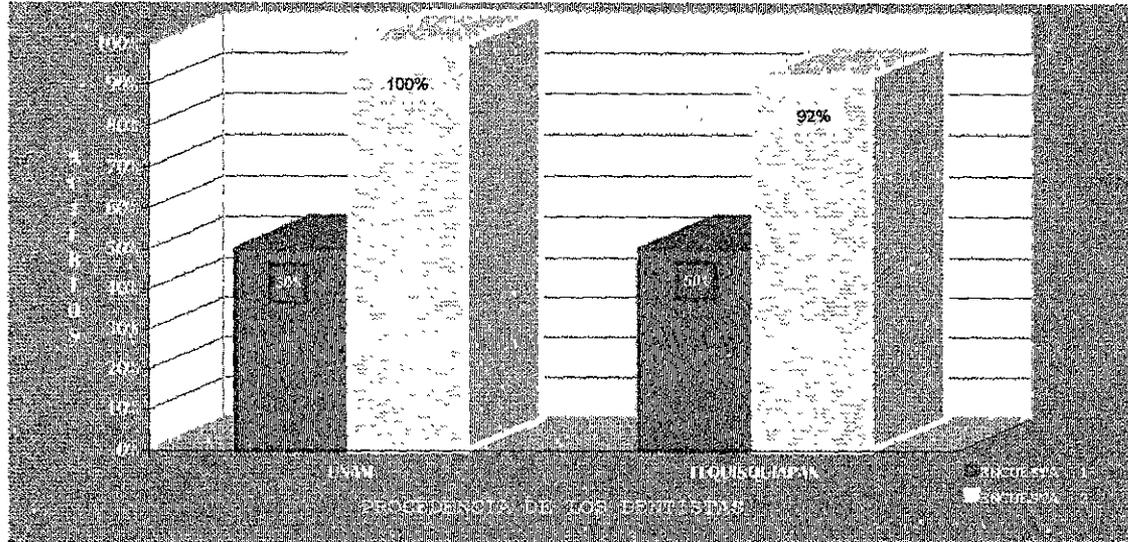
En este caso clínico se trató de que el odontólogo supiera que la candidosis es una condición precancerosa de la leucoplasia, al igual que también, la puede sobre infectar, confundiéndose así con el diagnóstico de leucoplasia, no diferenciando lo que es una leucoplasia sobre infectada y una candidosis, lo cual sucedió en nuestra primera encuesta, sobre todo en la población de Tequisquiapan, que no reconoció a la lesión como una leucoplasia, siendo demostrado por su bajo nivel de aciertos. Sin embargo, en la segunda encuesta mejoran las dos poblaciones, considerablemente.

Nuestro diagnóstico diferencial correcto, lo obtenemos cuando nos indican que la lesión no se desprende, lo que si sucede con la candidosis, a diferencia de la leucoplasia.

21.- Paciente femenino de 59 años presenta una lesión blanco y rojo, unilateral, con límites irregulares, es asintomática y no se desprende:

1) Eritroplasia 2) Leucoplasia homogénea 3) Leucoplasia no homogénea

FIG - 18. Porcentaje de aciertos obtenidos en la pregunta N. 21 de la encuesta aplicada entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



La intención de esta pregunta es ver, si el odontólogo es capaz de distinguir, entre una leucoplasia homogénea y una leucoplasia no homogénea. Registrándose en la primera encuesta que en la comunidad de Tequisquiapan, el porcentaje de error se divide en un 25 % para la leucoplasia homogénea y el otro 25 % para la eritroplasia, mientras que en la comunidad de la UNAM el 41.7 % contestó como diagnóstico correcto a la eritroplasia y el 8.3 % restante contesta leucoplasia homogénea lo cual no es correcto.

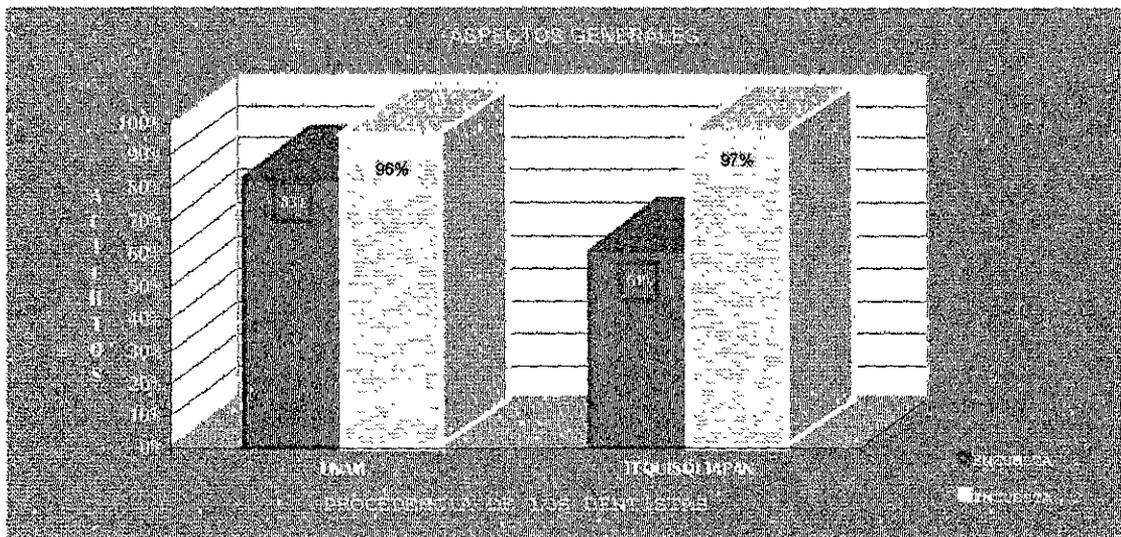
Posteriormente en la segunda encuesta la población de la UNAM mejora en un 100% y la población de Tequisquiapan sólo registra un 8.3 % de error y es diagnosticando eritroplasia, lo cual nos indica que si se distinguió lo que es una leucoplasia homogénea y una leucoplasia no homogénea, no sucediendo así con el diagnóstico de la eritroplasia.

Es así como terminamos, con el análisis de cada una de las preguntas aplicadas, continuando ahora con el estudio del cuestionario en sus tres secciones.

Iniciando con los aspectos generales, en donde en la primera encuesta se observó que la población de Tequisquiapan, no tenía suficientes conocimientos sobre la leucoplasia ya que en su primera encuesta obtuvo un porcentaje del 61 % de respuestas acertadas, en cambio, la población de la UNAM en la primera encuesta, mostró que la mayoría de los estudiantes tenían conocimientos correctos ( 83 % de respuestas acertadas ).

Por otro lado durante la segunda encuesta el 97 % de la población de Tequisquiapan tuvo respuestas correctas, mientras que en la UNAM fue del 96 %, mostrándose estos resultados en la FIG. 19.

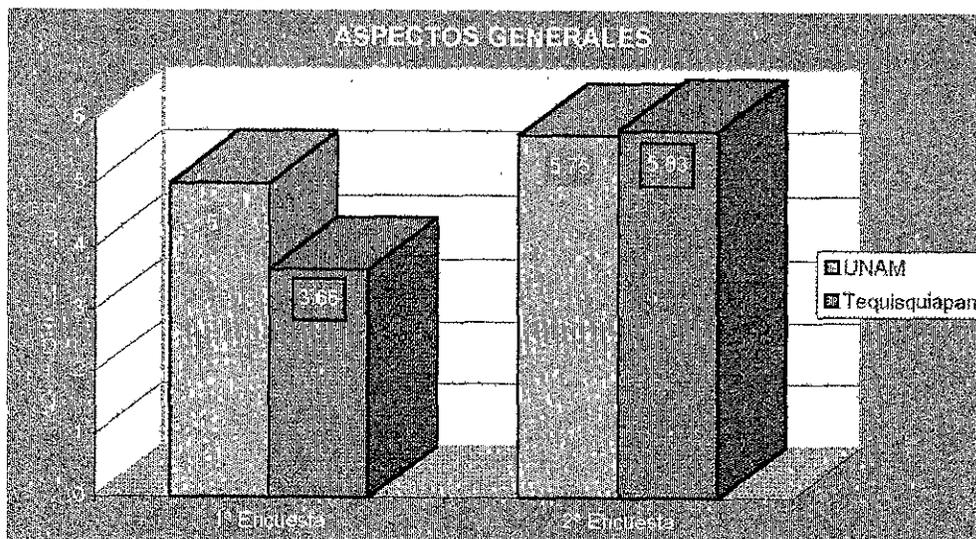
FIG - 19. Porcentaje de aciertos obtenidos en la primera parte de la encuesta [ aspectos generales ] entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



Obteniendo que los odontólogos de ambas poblaciones aumentaron sus conocimientos sobre la etiología, epidemiología, sintomatología y la importancia de la toma de una biopsia, aspectos que son importantes para realizar un buen diagnóstico, además, de que identificaron la importancia de la leucoplasia, como una lesión precancerosa.

Asimismo, se obtuvo el promedio de respuestas correctas para cada grupo antes y después de la plática de orientación. El número máximo de aciertos fue de 6 para los aspectos generales de leucoplasia. Observando en la primera encuesta que la media para la población de Tequisquiapan fue de 3.67 ( desviación estándar 1.37 ) y para la población de la UNAM fue de 5.0 ( desviación estándar 1.04 ), estas diferencias fueron estadísticamente significativas ( ANOVA 7.1  $p= 0.014$  ). En la segunda encuesta, en la UNAM el promedio fue de 5.75 ( desviación estándar 0.62 ) de preguntas acertadas y en Tequisquiapan de 5.83 (desviación estándar 0.57). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (ANOVA 0.11  $p= 0.73$  ). Fig. 20

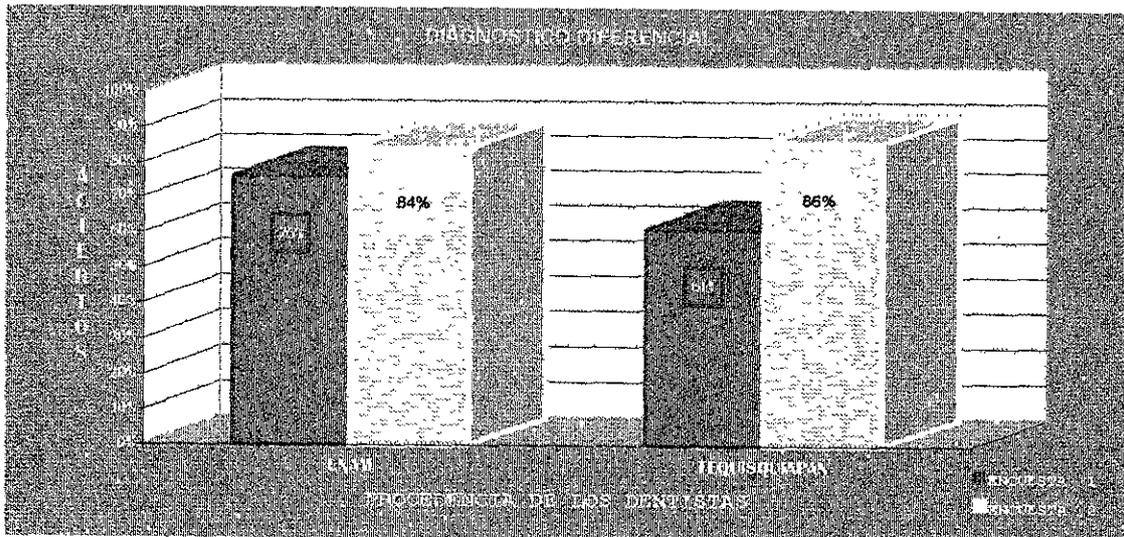
FIG - 20. Promedio de respuestas correctas obtenidas en la primera parte de la encuesta ( aspectos generales ) entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



1ª Encuesta ANOVA 7.1  $p= 0.014$     2ª Encuesta ANOVA 0.11  $p= 0.73$

La segunda parte del cuestionario que se refirió al diagnóstico diferencial, se mostró que en la primera encuesta la población de Tequisquiapan, no reconoció más que sólo, en un 61 % las lesiones que se le presentaron, mejorando en su segunda encuesta a un 86 %, por otro lado, la población de la UNAM, obtuvo un mejor porcentaje en la primera encuesta 76 % y en la segunda encuesta fue ligeramente inferior 84 %, a la población de Tequisquiapan. ( Fig. 21 ). Indicándonos estos resultados que aunque si hubo mejoría, no fue tan satisfactoria como en la primera parte de esta encuesta.

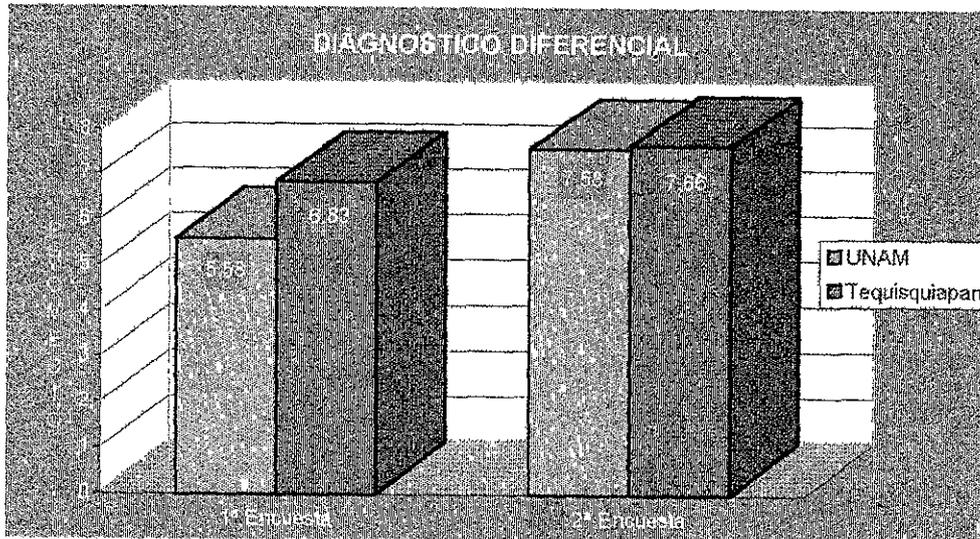
FIG - 21. Porcentaje de aciertos obtenidos en la segunda parte de la encuesta | diagnóstico diferencial | entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



En la segunda parte del cuestionario, el número máximo de aciertos es de 9, mostrándose así que en la primera encuesta de la UNAM el promedio de respuestas correctas fue de 6.83 ( desviación estándar 1.11 ) y en Tequisquiapan de 5.58 ( desviación estándar 1.16 ). Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ( ANOVA 7.22  $p=0.013$  ).

Esto significa que el nivel de conocimientos fue mayor entre los estudiantes de la UNAM que entre los odontólogos de Tequisquiapan. En la segunda encuesta, la UNAM obtuvo un promedio de 7.58 ( desviación estándar 1.08 ) y en Tequisquiapan 7.67 (desviación estándar 1.67 ) sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ( ANOVA 0.021  $p = .88$  ). Fig. 22

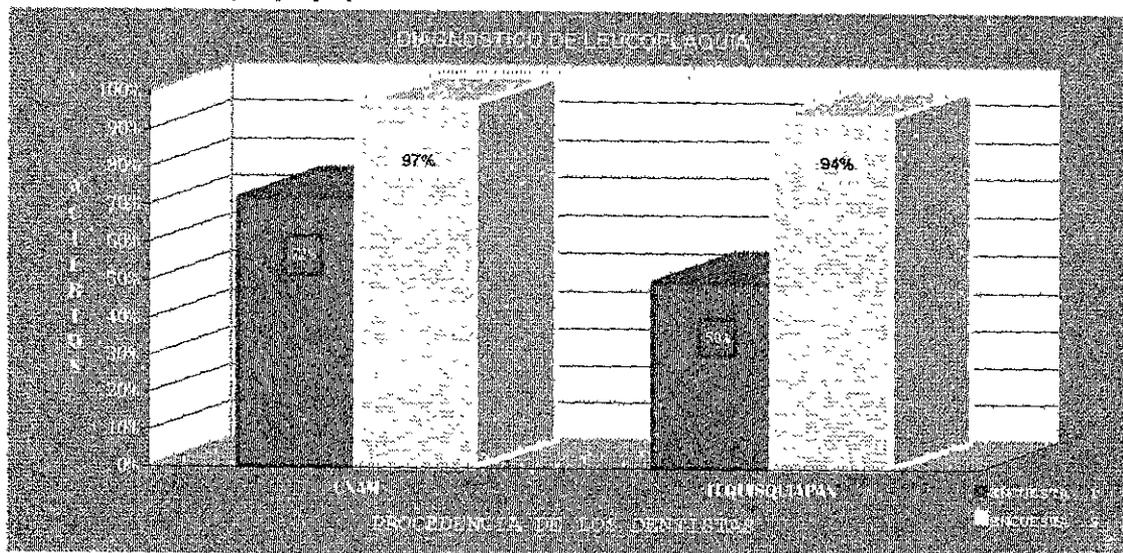
FIG. 22 Promedio de respuestas correctas obtenidas en la segunda parte de la encuesta (Diagnóstico diferencial) entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



1ª Encuesta ANOVA 7.22  $p = 0.013$  2ª Encuesta ANOVA 0.021  $p = .88$

En la tercera sección, que corresponde al diagnóstico de la lesión de leucoplasia, observamos que en la población de Tequisquiapan, en la encuesta previa, sólo el 50 % reconoció esta lesión correctamente y el otro 50 % señaló diagnósticos erróneos, los cuales fueron mejorados considerablemente, logrando obtener hasta un 94 % de aciertos en la segunda encuesta. En cuanto a la población de la UNAM en su primera encuesta se obtuvo un 72 % de aciertos. Demostrando que tiene más conocimientos sobre la leucoplasia, y en la segunda encuesta fueron superiores por una mínima diferencia a los de Tequisquiapan obteniendo un 97 % de aciertos. Fig. 23

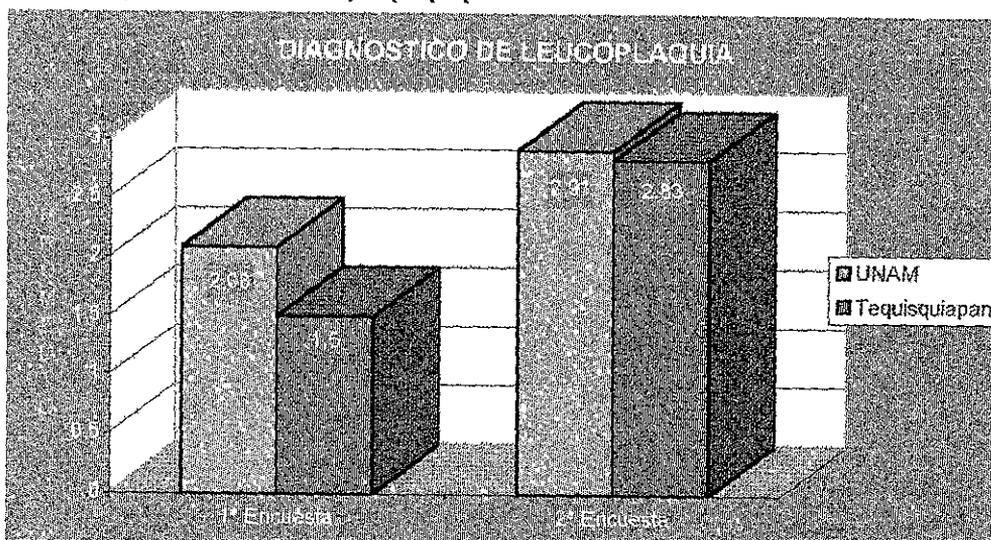
FIG. 23 Porcentaje de aciertos obtenidos en la tercera parte de la encuesta [ diagnóstico de leucoplasia ] entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



El promedio de respuestas correctas obtenidas en esta sección, ( diagnóstico de leucoplasia ), tuvo como un máximo de aciertos 3, donde la población de Tequisquiapan en la primera encuesta obtuvo una media de 1.5, ( desviación estándar 1.16 ) y en la UNAM de 2.08 ( desviación estándar 0.67 ).

Las diferencias entre las medias de ambas poblaciones no fueron estadísticamente significativas ( ANOVA 2.26  $p= 0.15$  ). En la segunda encuesta la media de respuestas acertadas, aumentó en Tequisquiapan a 2.8 ( desviación estándar 0.39 ) y en la UNAM se incrementó a 2.9 ( desviación estándar 0.29 ). Estas diferencias tampoco fueron estadísticamente significativas ( ANOVA .36  $p= .56$  ). Estos resultados se encuentran en la Fig. 24

FIG. 24 Promedio de respuestas correctas obtenidas en la tercera parte de la encuesta ( diagnóstico de leucoplasia ) entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



1ª Encuesta ANOVA 2.255  $p= .147$     2ª Encuesta ANOVA .355  $p= .557$

Demostrando con estos resultados que existe una desactualización en la comunidad de Tequisquiapan, lo cual se ve reflejado en la falta de conocimientos que demostraron al contestar su primer encuesta.

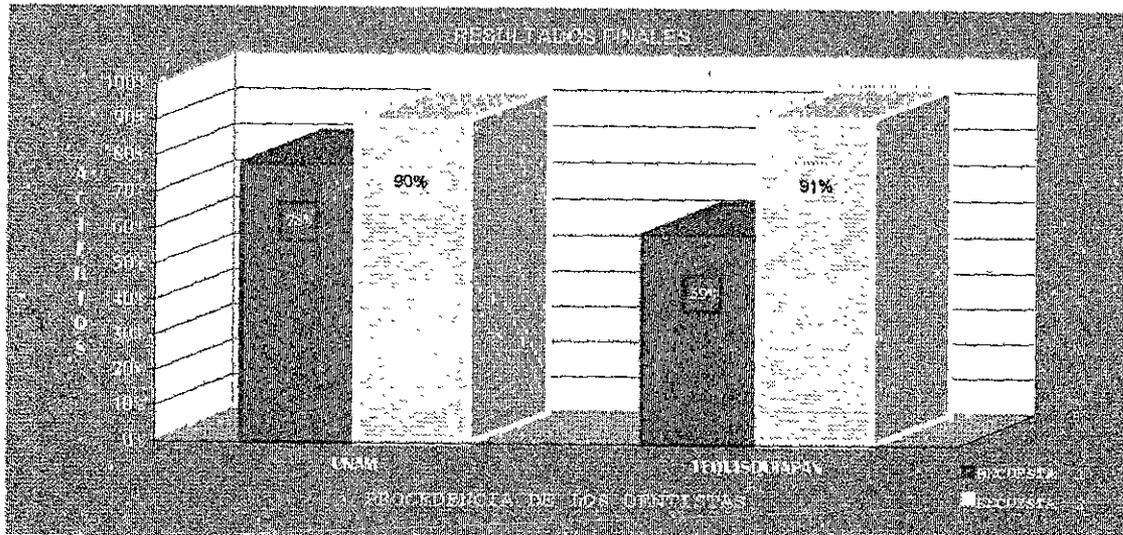
Dentro de estas tres últimas preguntas que le plantearon en nuestro cuestionario, las dos primeras, se refieren al diagnóstico de una leucoplasia homogénea en las cuales

existe un buen reconocimiento de dicha lesión, sin embargo en la leucoplasia no homogénea que es, nuestra tercera pregunta, ambas poblaciones en su primera encuesta desconocen y se confunden en el diagnóstico de esta lesión con la eritroplasia, que posteriormente en su segunda encuesta mejoran considerablemente ambas poblaciones.

Y por último haciendo un análisis global de las encuestas aplicadas y de la problemática que involucra un diagnóstico de leucoplasia, confirmamos que la hipótesis fue aceptada, puesto que la población de Tequisquiapan en su primera encuesta, no reconoce las respuestas correctas en un porcentaje considerable ( 59 % ), sin embargo, posteriormente a la plática impartida se observa una notable mejoría en los resultados ( 91 % ) para reconocer y realizar el diagnóstico correcto de esta lesión.

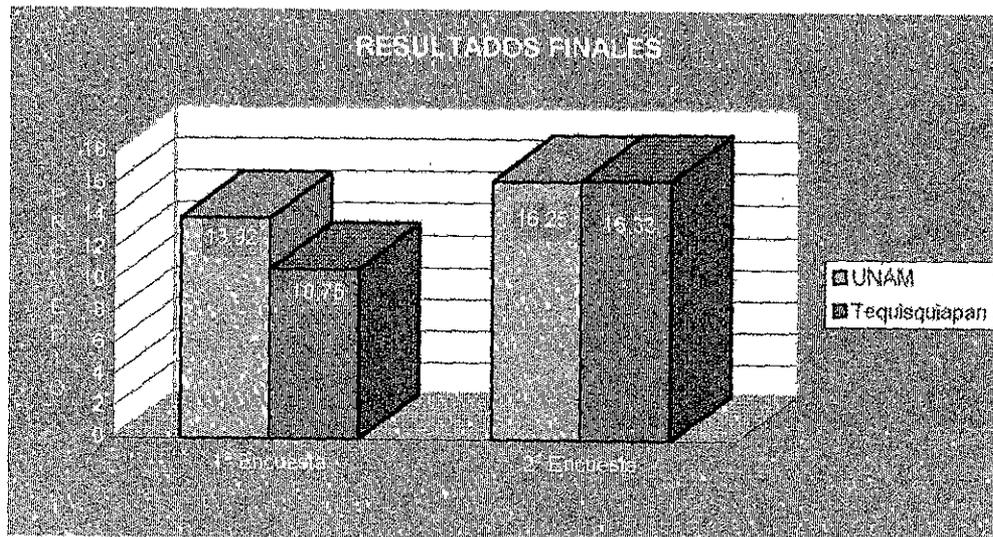
En tanto, la población de la UNAM, si tenían los conocimientos más frescos para realizar este diagnóstico ( 78 % ), los cuales después de la plática se perfeccionaron considerablemente ( 90 % ). Fig. 25

FIG. 25 Porcentaje de aciertos obtenidos en los resultados globales de la encuesta entre las poblaciones de la UNAM y Tequisquiapan.



En el promedio general que se obtuvo de las encuestas aplicadas a estas poblaciones, en el cual se tenía un máximo número de aciertos de 18, la UNAM tuvo un promedio de 13.92 ( desviación estándar 2.02 ), de respuestas correctas, en tanto el grupo de Tequisquiapan, fue de 10.75 ( desviación estándar 2.73 ), estas diferencias fueron estadísticamente significativas ( ANOVA 10.40  $p = .004$  ). En la segunda encuesta de la UNAM el promedio fue de 16.25 ( desviación estándar 1.42 ) y en el grupo de Tequisquiapan fue de 16.33 ( desviación estándar 2.15 ), estos resultados no fueron estadísticamente significativos, puesto que ambas poblaciones obtuvieron un promedio similar ( ANOVA .013  $p = .912$  ). Fig. 26

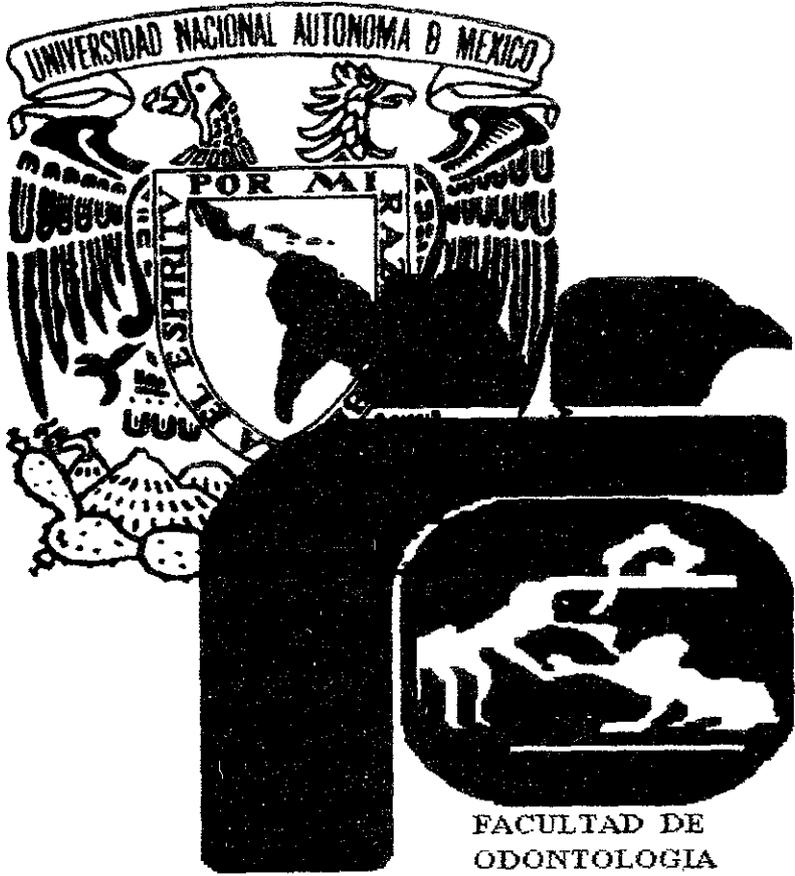
FIG. 26 Promedio de respuestas correctas sobre los resultados finales de la leucoplasia entre la población de la UNAM y Tequisquiapan en las dos encuestas.



1ª Encuesta ANOVA 10.4  $p = .004$

2ª Encuesta ANOVA .013  $p = .912$

DISCUSION



## DISCUSION

Comenzaremos analizando el tiempo que les tomó contestar la encuesta , teniendo que en la población de Tequisquiapan no hubo una notable diferencia en el tiempo entre ambas encuestas, mientras que la población de la UNAM, si mejora su tiempo, reduciéndolo casi en un 50% y estas variaciones de tiempo se ven reflejadas en los resultados de aprovechamiento, puesto que la población de Tequisquiapan, obtiene un 1% más que la UNAM, cuando en su primera encuesta fueron inferiores a estos, queriendo decir, que si la población de la UNAM hubiese tomado la segunda encuesta con más atención probablemente hubieran logrado un mejor resultado.

En lo referente al diagnóstico diferencial que es la segunda sección de nuestra encuesta, se presentaron diversos casos clínicos de lesiones blancas como son: línea alba, leucoedema, hiperqueratosis friccional, quemadura, candidosis, sífilis, nevo blanco esponjoso y liquen plano. Obteniendo de esto que el odontólogo pueda distinguir a la leucoplasia de las lesiones antes mencionadas dando un diagnóstico presuntivo, lo cual en algunos si se logro, y en otros no fue así. Resultando que el diagnóstico diferencial en el que cometieron más errores, fue en la sífilis, y en el que más se confundieron fue la candidosis, además de que se observó que en el diagnostico del liquen plano hubo una notable confusión con el nevo blanco esponjoso, lo que nos indica que también se debe de dar una plática sobre estos temas.

Basándose en los resultados que se obtuvieron en la primera encuesta, vemos que la comunidad de odontólogos de Tequisquiapan no tiene una actualización continua, la cual les permita diagnosticar este tipo de lesiones y que como consecuencia tenemos

diagnósticos erróneos o tardíos, puesto que no existe un sistema de actualización continua a estos lugares, ni tampoco la especialidad correspondiente a la cual se pudiera remitir, reflejando esto un desinterés del sector salud y de los odontólogos, además de que existe una gran ignorancia por parte de la población en general sobre estos temas, ya que el odontólogo no es capaz de informar correctamente a sus pacientes, lo que permite que esta enfermedad evolucione sin un control.

Es importante hacer mención que los odontólogos de Tequisquiapan, obtienen una mejoría en su segunda encuesta, puesto que al ver la responsabilidad tan grande que tienen y que no cuentan con la especialidad correspondiente, pusieron más atención para así asimilar el mayor número de conocimientos y poderlos aplicar en su práctica cotidiana además de que cuentan con una mayor experiencia profesional, lo cual les hizo más fácil asimilar estos conocimientos.

La población odontológica de la UNAM, esta compuesta por recién egresados, quienes cuentan con los conocimientos frescos, lo que les permitió contestar mucho mejor la primera encuesta, en comparación con la población de Tequisquiapan. Los recién egresados mostraron un desinterés y exceso de confianza sobre este tema, puesto que se observó en su segunda encuesta, que los resultados que obtuvieron fueron similares y en algunos casos inferiores a los de Tequisquiapan, lo cual resulta ilógico, ya que en su primera encuesta demostraron que tenían un mayor número de conocimientos.

Esto puede deberse a que ellos, como recién egresados, no están conscientes aún de la responsabilidad que tienen como profesionales de la salud, la cual es detectar y diagnosticar cualquier tipo de lesión que se les presente, además de que cuentan con la asesoría de especialistas, quienes les aligeran la responsabilidad de este diagnóstico, lo cual no sucede en provincia.

Por lo anterior, se propone que exista una mayor difusión por parte de los especialistas en la materia hacia estas comunidades, teniendo como único interés el transmitir conocimientos y capacitar a los odontólogos, para que estos a su vez puedan ejercer con mayor profesionalismo su trabajo y que al paciente se le diagnostique a tiempo, previniendo así el cáncer bucal.

CONCLUSIONES



## CONCLUSIONES

La leucoplasia como ya se dijo, es una lesión precancerosa que puede ser diagnosticada a tiempo, siempre y cuando al odontólogo se le capacite y actualice correctamente, es por esto la importancia de este tipo de pláticas, las cuales deben de ser más continuas y con fines didácticos para que el odontólogo, fortalezca los conocimientos teóricos y prácticos para realizar cualquier diagnóstico que esté dentro de su práctica profesional.

Basándonos en los resultados obtenidos en nuestra investigación, donde se observa, que se logró, un aprovechamiento en lo referente al diagnóstico de esta lesión, podemos decir entonces, que si se mantiene al odontólogo en una constante actualización, no importando la universidad de procedencia, edad o población donde se desempeñe, este será capaz de ejercer con profesionalismo su trabajo.

---

## BIBLIOGRAFIA

---

1. Albrecht Mária, Bánóczy Jolán, Dinya Elek, "et al", Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus, J Oral Pathol Med, 1992;21:362-6.
  
2. Axéll T., J. J. Pindborg, C.J. Smith, "et al", Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala Sweden, May 18-21 1994 , J Oral Pathology & Medicine, 1996;25: 49-54
  
3. Axéll Tony, Occurrence of leukoplakia and some other oral white lesions among 20333 adult Swedish people, Community Dent Oral Epidemiol, 1987; 15:46-51.
  
4. Bánóczy Jolán, Follow-up Studies in Oral Leukoplakia, J. Maxillofacial Surgery 1977; 5: 69-75
  
5. Baric Jean M., Alman John E., Feldman Roy S. "et al", Influence of cigarette, pipe, and cigar smoking, removable partial dentures, and age on oral leukoplakia, Oral Surg, Vol. 54, No. 4, October 1982; 424-28.

- 
6. Bascones A., Esparza G., Lesiones blancas de la mucosa bucal, Ediciones Avances, Madrid, 1992.
  7. Bouquot Jerry E., Gorlin Robert J., Leukoplakia, lichen planus, and other oral keratoses in 23,616 white Americans over the age of 35 years, Oral Surg Oral Med. Oral Pathol, 1996; 61:373-381.
  8. Ceccotti L. Eduardo.
  9. Christen Arden G., Armstrong R. Wilson, McDaniel K. Raymond, Intraoral leukoplakia, abrasion, periodontal breakdown, and tooth loos in a snuff dipper, JADA, 1979; 98: 584-586.
  10. Chuong Roberth, Lesiones Blanquecinas y ulcerosas en cavidad bucal, Mundo Médico, Octubre 1986;37-44.
  11. Coleman Gary C., Principles of Oral Diagnosis, Mosby year book, 1993; 278-299.
  12. Curtis J. Creath, Gary Cutter, Dorothy H. Bradley, "et al", Oral leukoplakia and adolescent smokeless tobacco use, Oral Surg Oral Med. Oral Pathol, 1992;72:35-41.
  13. Díaz-Guzmán Laura, Castellanos José Luis, Lesiones blancas de la mucosa bucal. Estudios epidemiológico en 5868 pacientes de la clínica de diagnóstico de la Universidad del Bajío, Revista ADM, Vol.XLV/5, Septiembre-Octubre 1988; 333-336.

- 
14. Dickenson A. J., W. J. R. Currie, B. S. Avery, Screening for syphilis in patients with carcinoma of the tongue, British Journal of oral & maxillofacial surgery, 1995; 33:319-320.
15. Eversole Lewis, Clinical outline of oral pathology, Lea & Febiger, 1984; 7-25.
16. Girod S. C., G. Krueger, H. D. Pape, p53 and ki 67 expression in preoplastic and neoplastic lesions of the oral mucosa, J. Oral Maxillofac. Surg 1993; 22: 285-288.
17. Giunta John L., Connolly Gregory, The reversibility of leukoplakia caused by smokeless tobacco, JADA, Vol. 113, July 1986; 50-2.
18. Ikeda Noriaki, Takuo Ishii, Susumu Lida, "et al", Epidemiological study of oral leukoplakia based on mass screening for oral mucosal diseases in a selected Japanese population, Community Dent Oral Epidemiol, 1991;19:160-3.
19. Kent Young Stephen, Kyung Whan Min, In situ DNA hybridization analysis of oral papillomas, leukoplakias, and carcinomas for human papillomavirus, Oral Surg Oral Med. Oral Pathol, 1991;71:726-9.
20. Kramer R H Ivor, Oral Leukoplakia, Journal of the Royal Society Of Medicine 1980;73:765-767.

- 
21. Krogh Palle, The role of yeasts in oral cancer by means of endogenous nitrosation, Acta Scandinavia 1990; 48: 85-88.
22. Lynch Malcolm A, Medicina Bucal de Burket, Editorial Interamericana, 7ª Edición, 1989; p; 70-7.
23. Livingstone Churchill, Pathology of Tumors of the Oral Tissues, 4ª Edición, 1984; pP 111-114.
24. Luomanen Marita, Tiitta Outi, Heikinheimo Kristiina, " et al ", Effect of snuff on cytokeratin expression in oral vestibular sulcus epithelium, J. Oral Pathol Med, 1997; 26: 110-6.
25. Manfred Strassburg, Gerdt Knolle, Diseases of the oral mucosa a color atlas, segunda edition, Quintessence book, 1994.
26. Masson, El manual de odontologia, Salvat odontologia, 1995; 133-137.
27. Miller Craig S., White K. Dean, Human papillomavirus expression in oral mucosa, premalignant conditions, and squamous cell carcinoma, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod, 1996; 82:57-68.
28. Moreira Díaz Evelio, Bernal Balaez Angel, Leucoplaquia bucal: La correlación clínico-histopatológica en su diagnóstico, Rev. Cub Est 22; 1, 1985.

- 
29. Ochoa Carrillo Francisco Javier, Tabaquismo y cáncer, Noti-Reto, 1995; N. 25
30. Ochoa Carrillo Francisco Javier, El tabaquismo, asociado con mas de 35 % de todos los tipos de cáncer, Gaceta U.N.A.M. , 1996; pP: 20-21.
31. Ochoa Carrillo Francisco Javier, Fernández L. Rocío Gloria, Neoplasias Orales, 1ª edición, U.N.A.M. 1996; 83-96.
32. Pindborg, Atlas de enfermedades de la mucosa bucal, quinta edición, ediciones Masson Salvat , 1994.
33. Regezi, Patología Bucal, 2ª edición, Interamericana Mc-Graw-Hill, 1995; 97- 139.
34. Robert P. Langlais, Color atlas of common oral diseases, Lea & Febiger, 1992
35. Rosabal L. Elma E., Rodríguez P. Irene, Bernal Balaez Angel, "et al", Epidemiología de leucoplasia bucal en trabajadores de la industria bacalera de la provincia Cd. de la Habana, Rev. Cub. Est 22; 1, 1985.
36. Santana Garay Julio C, Miranda Tarrago Josefa, Urbizo Velez Joaquin, "et al", Características de la leucoplasia maculosa, Rev cub Est 1977; 14: 11-18.

- 
37. Shafer G. William , Tratado de Patologia Bucal, Interamericana S.A. de C.V., 1986; 92-106.
38. Silverman Sol Jr., Edward J. Shillitoe, Etiology and Predisposing Factors, 7-39
39. Silverman Sol, Leucoplasia, Oral Cancer, 1981; 15-18.
40. Sonis - Taziu - Fang, Principles and practice of oral medicines, editorial W. B. Saunders Company, 2<sup>a</sup> edition, 1995; 360-367.
41. Thoma, Patologia Oral, Salvat editores S.A., 1980; 889-896.
42. Van der Waal, Oral pathology, Quintessence Books, 1988; 51-56.
43. Wood K. Norman, Goaz W. Paul, Differential Diagnosis of Oral Lesions, Mosby Year Book, 4<sup>a</sup> edition, 1991; 112-151.

# ANEXO



1.-¿Escuela donde realizó sus estudios de licenciatura?

1) UNAM 2) UMSNH 3) U. Cuauhtémoc 4) UASLP 5) Otra (especifique): \_\_\_\_\_

2.-¿Cuántos años lleva ejerciendo en la práctica privada?

1) 1-5 años 2) 6-10 años 3) 11-15 años 4) 16-20 años 5) 21-25 años 6) 26-30 años

7) 31 años en adelante 8) Estudiante.

3.-¿Realiza historia clínica al paciente?

1) SI 2) NO

4.-¿Qué es una leucoplasia?

1) Lesión maligna 2) Lesión benigna 3) Lesión premaligna

5.-¿Cuál es el factor etiológico de la leucoplasia?

1) Viral 2) Genético 3) Tabaco

6.-¿En qué década de la vida se presenta con mayor frecuencia esta enfermedad?

1) 1ª y 2ª 2) 3ª y 4ª 3) 4ª a 6ª 4) 7ª y 8ª

7.-¿Qué sintomatología refiere el paciente?

1) Ardor 2) Asintomático 3) Presenta una tumefacción

8.-¿Nosotros como C.D. que debemos tomar en cuenta para el Dx de leucoplasia?

1) Características clínicas 2) Diagnóstico diferencial 3) Aspecto clínico y biopsia

4) Todas las anteriores

9.-¿Qué diagnóstico se obtiene de una biopsia?

1) Dx presuntivo 2) Dx final

10.- Lesión blanca homogénea bilateral que no se desprende y se localiza a nivel de la línea de oclusión sobre la mucosa vestibular:

1) Liquen plano 2) Leucoplasia 3) Línea alba

11.- Paciente masculino de raza negra, presenta una lesión blanco grisácea bilateral, localizada en la mucosa bucal la cual desaparece al extender esta zona:

1) Leucoplasia 2) Liquen plano 3) Leucoedema

12.- Paciente masculino que muestra el hábito de mordedura de carrillo, presenta una lesión en dicha zona de color blanco y rojo de forma irregular y refiere ardor:

1) Hiperqueratosis friccional 2) Quemadura 3) Candidosis

13.- Paciente de 30 años que refiere odontalgia por lo que colocó una aspirina en el fondo de saco, presentando una lesión de color blanco, irregular que se desprende:

1) Candidosis 2) Verruga 3) Quemadura

14.- Hombre que utiliza P.P.R. superior, higiene deficiente, refiere haber consumido antibióticos de amplio espectro, presenta una lesión blanca que se desprende dejando una superficie sangrante:

1) Leucoplasia 2) Candidosis 3) Liquen plano

15.- Paciente femenino presenta en el paladar una placa blanco amarronada que se desprende, localizada a nivel del primer molar derecho, en el cual realizaron tratamiento de conductos irrigando con clorofenol:

1) Candidosis 2) Quemadura 3) Hiperqueratosis friccional

16.- Lesión macopapular de color blanco que se presenta en la comisura de los labios, no se desprende tiene tres semanas de evolución en un paciente masculino de 28 años:

1) Leucoplasia 2) Sífilis 3) Quelitis actínica

17.- Niño de 13 años, presenta una lesión desde el nacimiento de color blanco, localizada en la mucosa bucal, bilateral mostrando también alteraciones en conjuntiva y uñas:

1) Liquen plano 2) Nevo blanco esponjoso 3) Leucoedema

18.- Hombre de 38 años se le localiza en la mucosa bucal una lesión blanca en forma de encaje ( estrías de Wickham) presentando también lesiones en la piel de las zonas flexoras de brazos y piernas:

1) Leucoplasia 2) Liquen plano 3) Nevo blanco esponjoso

19.- Lesión de color blanco, homogénea que no se desprende, en un paciente de 55 años, es fumador, se localiza en la mucosa del carrillo, con bordes bien limitados y ligeramente fisurada:

1) Liquen plano 2) Nevo blanco esponjoso 3) Leucoplasia

20.- Lesión en la cresta alveolar de color blanco opaco, asintomática, no se desprende, el paciente refiere haber padecido candidosis y utiliza prostodoncia superior:

1) Candidosis 2) Leucoplasia 3) Nevo blanco esponjoso

21.- Paciente femenino de 59 años presenta una lesión blanca y roja, unilateral, con límites irregulares, es asintomática y no se desprende:

1) Eritroplasia 2) Leucoplasia homogénea 3) Leucoplasia no homogénea

---

## AGRADECIMIENTOS

---

La elaboración de este escrito, es el resultado de la unión y esfuerzo de varias personas sin las cuales no se hubiese podido realizarse, por lo que quiero manifestarles a cada una de ellas mi más profundo agradecimiento comenzando. dándole gracias a Dios por poner a todas estas personas en mi camino y darme los conocimientos que se requieren para desempeñar esta hermosa profesión, con dignidad y respeto al prójimo.

A una hermosa y bella dama que en todo momento con sus sonrisas, alegrías, cansancio, dedicación y amor estuvo a mi lado para lograr este primer paso juntos, de muchos más:

**GRACIAS NORMA**

A esas dos personas que con sus desvelos, sacrificios, esfuerzos, trabajo y motivación de día con día, lograron sembrar en mí esas ganas de vivir para ser mejor cada día, porque por ustedes soy quien soy.

**GRACIAS PAPA Y MAMA**

---

Porque aunque no están físicamente hoy con nosotros, en mi corazón y mente siempre me acompañan en todo momento, con todos esos bellos recuerdos que vivimos juntos:

**YUDI Y ESTHER.**

A ese hermano, compañero y amigo que siempre está pendiente y cuidado de las necesidades de todos nosotros, y que con su manera muy singular de llamar la atención le recuerda a uno que ...

**GRACIAS RAFA**

A todos los profesores que con su paciencia y dedicación ayudaron a la elaboración de esta tesis:

Mtra. Beatriz C. Aldape Barrios

Mtra. Aida Borges Yañez

C.D. Sara A. Montaña G.

C.D. Lourdes Suárez Roa

C.D. Daniel Quezada Rivera

C.D. José L. Tapia Vázquez