

Diagnóstico clinicohistopatológico de la leucoplasia bucal

Clinical and histopathological diagnosis of oral leukoplakia

MsC. Gladys Aída Estrada Pereira,¹ MsC. Maricel Márquez Filiú¹ y MsC. Eugenia González Heredia^{1,2}

¹ Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas. Facultad de Estomatología, Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de los 116 pacientes con leucoplasia bucal, atendidos en la consulta de estomatología del Policlínico de Especialidades perteneciente al Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde junio del 2007 hasta igual mes del 2010, a fin de evaluar los resultados del diagnóstico clinicohistopatológico de esta afección y vincularlos con el tabaquismo y los síntomas subjetivos. Las muestras para biopsias se depositaron en un frasco de cristal con formol al 10 %, se fijaron en formalina al 5 %, se procesaron por la técnica clásica de inclusión en parafina y luego se colorearon con hematoxilina-eosina, con lo cual se confirmó la presencia de cambios celulares. En la casuística primaron el sexo masculino, la ausencia de dichos síntomas, la displasia epitelial y la hiperparaqueratosis como alteraciones epiteliales más comunes, así como la displasia severa en fumadores con más años de serlo. Sobre la base de las transformaciones registradas, deben realizarse investigaciones que permitan precisar la connotación biológica e histológica de esta enfermedad.

Palabras clave: leucoplasia bucal, diagnóstico histopatológico, biopsia, hiperqueratosis, displasia epitelial, infiltrado inflamatorio subepitelial.

ABSTRACT

A descriptive and cross-sectional study was carried out in 116 patients with oral leukoplakia, assisted in the Stomatology Department of the Specialties Polyclinic belonging to "Saturnino Lora Torres" Teaching Clinical Surgical Provincial Hospital in Santiago de Cuba, from June, 2007 to the same month of 2010, in order to evaluate the results of the clinical and histopathological diagnosis of this disorder and their relation to the smoking habit and subjective symptoms. The samples for biopsies were deposited in a glass flask with 10 % formol, they were fixed in 5 % formaline, they were processed through the classic technique of inclusion in paraffin and then they were colored with hematoxilene-eosine, through which the presence of cellular changes was confirmed. Male sex, the absence of these symptoms, the epithelial dysplasia and the hyperparakeratosis prevailed in the case material, as the most common epithelial changes, as well as the severe dysplasia in heavier smokers. On the bases of the detected transformations, investigations allowing to specify the biological and histological implications of this disease should be carried out.

Key words: oral leukoplakia, histopathological diagnosis, biopsy, hyperkeratosis, epithelial dysplasia, subepithelial inflammatory infiltrate.

INTRODUCCIÓN

En la cavidad bucal aparecen diferentes estructuras anatómicas, tales como: mucosas fijas (encías y paladar), tejidos laxos (carrillos), órgano móvil (lengua) y formaciones duras (tejido dentario), lo cual significa que cualquier alteración que aparezca, puede afectar gravemente el normal equilibrio de la salud de un individuo.¹

Las lesiones precancerosas tienen características variables, razón por la cual deben conocerse bien para garantizar su correcto diagnóstico e interpretación clinicomorfológica, pues al no eliminarse el agente causal, pueden evolucionar a un estado de mayor agresividad biológica y acompañarse de alteraciones hísticas.

En la boca se producen diversas afecciones blanquecinas que, debido a su ubicación, anatomía especial y diferentes funciones, dichas membranas mucosas sufren constantes agresiones atribuibles al uso de sustancias o agentes físicos, químicos y biológicos, los cuales actúan como carcinógenos e inducen cambios celulares con transformación neoplásica o sin ella.^{1,2}

Las lesiones en la mucosa bucal presentan una coloración blanca y localizada, como resultado de una alteración de la diferenciación queratinica, cuyo desarrollo no corresponde a trastornos sistémicos como manifestación local. La mayoría de estos procesos son de larga evolución y se acompañan de una variación de su aspecto clínico, con la consecuente modificación de su cuadro histomorfológico.²⁻⁸

Las queratosis bucales localizadas aparecen como una respuesta defensiva del epitelio ante la agresión de agentes irritantes como el tabaquismo, los alimentos calientes y los traumatismos crónicos, sin descartarse la predisposición del sujeto por estados deficitarios como avitaminoisis de los tipos A y B.^{1,5-10}

Entre las lesiones premalignas y blanquecinas, la más estudiada es la leucoplasia por su relativa frecuencia en la superficie de la mucosa bucal, que es lisa o rugosa, con bordes bien delimitados o poco precisos. Se encuentra ubicada en cualquier sitio del epitelio debido a una severa alteración de la queratinización y desde el punto de vista histopatológico por la existencia de disqueratosis, puede o no presentarse la displasia epitelial que tiene una marcada tendencia a la cancerización, según aparece en un gran número de publicaciones de la bibliografía médica nacional e internacional.^{1,11-12}

Desde el punto de vista etimológico el término leucoplasia significa crecimiento o proliferación blanca, el cual fue propuesto por primera vez por Schwimmer en 1877 y se utilizó con un sentido anatomo-clínico para distinguir una lesión blanca en las mucosas, principalmente de la cavidad bucal (con pleomorfismo clínico, histológico y patogénico), que se torna maligna en una pequeña proporción de los casos.^{2,3,5,8,12}

En 1949, sobre la base de las opiniones de Bernier, se impone un criterio estrictamente histológico al restringir la denominación de leucoplasia a aquellas lesiones que microscópicamente presentaran disqueratosis, el cual fue utilizado en contraposición al

de displasia (Borrello, 1971).¹⁻⁵ A partir de 1967, la Organización Mundial de la Salud teniendo en cuenta los razonamientos de Pindborg, establece el sentido puramente clínico que en la actualidad se estima inseparable de dicho término. Considera como tal a una "placa blanca que no puede desprenderse por raspado y que no puede clasificarse como ninguna otra lesión" y añade la siguiente aclaración: "no es una entidad histopatológica, porque en ella puede observarse una gran variedad de alteraciones microscópicas".^{3,8} La esencia de dicho concepto se ha mantenido en las reuniones de consenso efectuadas internacionalmente. En la actualidad se propone un diagnóstico provisional de leucoplasia basado en criterios clínicos, además de un análisis definitivo para el cual se requiere de la eliminación de los factores etiológicos y ante lesiones persistentes, el examen histopatológico.^{2,3,5-11}

La presente investigación persigue establecer sobre la base de los rasgos estructurales, las características biológicas y potencialidad de transformación cancerosa de esta enfermedad, con el objetivo de determinar si existe vinculación entre el diagnóstico clinicohistopatológico con la presencia de síntomas subjetivos, el hábito de fumar y la frecuencia de aparición de los tipos de alteraciones hísticas del epitelio de revestimiento de la cavidad bucal.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de 116 pacientes con leucoplasia bucal, mayores de 18 años, de ambos sexos, que asistieron a la consulta estomatológica del Policlínico de Especialidades del Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba, desde Junio de 2007 hasta igual mes de 2010, con vistas a evaluar los resultados del diagnóstico clinicohistopatológico obtenidos a través del examen exhaustivo del complejo bucal y la biopsia practicada a los afectados.

Para la recolección de los datos primarios se confeccionó una encuesta que incluía las variables de interés para la investigación: edad, sexo, tiempo en el hábito de fumar, síntomas subjetivos y diagnóstico clínico e histopatológico de dicha enfermedad.

Las muestras de tejido se obtuvieron con un ponche de Martín de 5 milímetros, las que fueron depositadas en un frasco de cristal con formalina al 5 % y procesadas con la técnica clásica de inclusión en parafina. Los cortes se colorearon con hematoxilina-Eosina y PAS, luego se procedió a observar las láminas en un microscopio de luz convencional para conocer el comportamiento y el grado de afectación de las células, las cuales se clasificaron en grados displásicos según la interpretación del histopatólogo en cuanto a la presencia, grado y significación de los rasgos atípicos.

RESULTADOS

En la tabla 1 se aprecia el predominio del sexo masculino (57,7 %) y del grupo etario de 60 años y más (17,2 y 22,4 %, para mujeres y hombres, respectivamente). A partir de los 49 años hubo una ligera disminución en los afectados de ambos sexos.

Tabla 1. Pacientes con leucoplasia bucal, según edad y sexo

Grupos etarios (en años)	Femenino		Sexo Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
20-29	2	1,8	3	2,6	5	4,3
30-39	4	3,4	7	6,0	11	9,4
40-49	9	7,8	12	10,3	21	18,1
50-59	14	12,0	19	16,3	33	28,4
60 y más	20	17,2	26	22,4	46	39,7
Total	49	42,2	67	57,7	116	100,0

Con respecto a la relación existente entre la aparición de síntomas subjetivos y el tiempo en el hábito de fumar (tabla 2), se verificó que 63 % de los pacientes refirieron ausencia de síntomas, cifra esta significativa, y de ellos, 87,9 % manifestaron antecedentes en el consumo de tabaco entre 1 y 5 años (los de menor tiempo en el hábito); sin embargo, un pequeño porcentaje de lesionados (20,7 %) sintieron sequedad en la mucosa bucal, de los cuales 44,4 % (21 y más años) eran fumadores inveterados de muchos años.

Tabla 2. Relación entre los síntomas subjetivos de la leucoplasia y el tiempo en el hábito de fumar

Síntomas subjetivos	Tiempo en el hábito de fumar (años)										Total	
	1 a 5		6 a 10		11 a 15		16 a 20		21 y más			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ninguno	29	87,9	22	78,5	15	71,4	5	31,2	2	11,1	73	63,0
Ardor					1	4,8	2	12,6	4	22,2	7	6,0
Secedad bucal	3	9,0	5	17,9	3	14,2	5	31,2	8	44,4	24	20,7
Ardor más secedad bucal	1	3,0	1	3,1	2	9,6	4	25,0	4	22,2	12	10,3
Total	33	100,0	28	100,0	21	100,0	16	100,0	18	100,0	116	100,0

Al evaluar la correlación existente entre el tipo de alteración hística y el tiempo en el hábito de fumar (tabla 3), se alcanzó como resultado que la displasia epitelial tuvo mayor porcentaje en los afectados de 21 años y más (38,0 %), seguidos por los de 16-20 (26,1 %); mientras que la hiperparaqueratosis le continuó en orden de frecuencia en estas mismas edades (32,9 y 25,0 %), respectivamente. La respuesta adaptativa fue sobrepasada en aquellos individuos con varios años en el consumo del cigarro.

Tabla 3. Correlación entre el tipo de alteración hística de la leucoplasia y el hábito de fumar

Alteraciones hísticas	Tiempo en el hábito de fumar (años)										Total	
	1 a 5		6 a 10		11 a 15		16 a 20		21 y más			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Hiperqueratosis	4	10,0	6	15,0	9	22,5	10	25,0	11	27,5	40	100,0
Hiperparaqueratosis	7	9,2	9	11,9	16	21,0	19	25,0	25	32,9	76	100,0
Espongiosis	6	40,0	4	26,7	3	20,0	2	13,3			15	100,0
Infiltrado inflamatorio subepitelial	6	9,0	11	16,7	13	19,7	16	24,2	20	30,3	66	100,0
Displasia	8	9,6	7	8,3	15	17,9	22	26,1	32	38,0	84	100,0

En la tabla 4 se evidencia que la displasia epitelial severa tuvo mayor incidencia en los sujetos con 21 y más años en el hábito (50,0 %), seguidos de los 16-20 años (32,3 %); no hubo significación en los fumadores de menos tiempo.

Tabla 4. Vinculación entre la magnitud de la displasia y el tiempo en el hábito de fumar

Magnitud de la displasia	Tiempo en el hábito de fumar (años)										Total	
	1 a 5		6 a 10		11 a 15		16 a 20		21 y más			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Displasia leve	7	31,9	6	27,2	5	22,8	2	9,0	2	9,0	22	100,0
Displasia moderada	1	3,6	1	3,6	4	14,2	9	32,1	13	46,4	28	100,0
Displasia severa					6	17,7	11	32,0	17	50,0	34	100,0
Total	8	9,6	7	8,3	15	17,9	22	26,1	32	38,0	84	100,0

DISCUSIÓN

Los resultados alcanzados en esta investigación coincidieron con los trabajos realizados por Santana,² Martínez,³ Francisca,⁵ Rocio⁶ y Estrada,⁸ en lo referido a que esta enfermedad prima en el sexo masculino. Además, dicha afección alcanza su mayor incidencia entre la sexta y séptima décadas de la vida, teniendo mayor frecuencia en sujetos fumadores; este criterio coincide con los resultados obtenidos en dicho estudio, donde la totalidad de los pacientes que integraron la serie eran consumidores de tabaco.

El análisis de las transformaciones tisulares detectadas en la leucoplasia bucal, demuestra que estas constituyen alteraciones con diversas características, por lo que de no eliminarse el agente causal, pueden evolucionar hacia un estado de mayor “agresividad” biológica, acompañadas de cambios histológicos, principalmente en la variación de la diferenciación queratínica. Este fenómeno hace que dicha entidad, por su similitud, se desarrolle como una lesión preneoplásica o precancerosa.¹⁻⁶

Se ha confirmado por algunos estudiosos del tema que, con el transcurso del tiempo, en aquellos sitios anatómicos sometidos directamente a la combustión de productos químicos (nicotina, alquitrán, fenoles y otros), pueden o no aparecer manifestaciones clínicas debido a la irritación continua de la mucosa superficial, las que producen alteraciones o cambios en la queratinización y desaparecen (lesión reversible), si se elimina el agente causal (tabaquismo).^{1,2,5-9}

En la bibliografía médica consultada, diversos autores^{1,2,6,7} constataron que la presencia y severidad de la displasia epitelial (leve, moderada, y severa) es fundamental para valorar el riesgo de malignización de una lesión en la mucosa epitelial, dichas observaciones concuerdan con los resultados de esta investigación; es por ello que se debe seguir muy de cerca el desarrollo de la leucoplasia ya que junto con ella puede desarrollarse un proceso maligno (carcinoma *in situ* o epidermoide). De la misma manera, la literatura universal ha informado sobre la transformación carcinomatosa de esta lesión.^{8,11,12}

Asimismo, desde el punto de vista microscópico, el rasgo individual e indiscutible de la leucoplasia es la presencia de disqueratosis (diferentes tipos de hiperqueratosis), lo cual coincide con lo encontrado por otros investigadores como Santana,² Martínez,³ Carnesoltas,⁴ y Estrada,⁸ quienes obtuvieron datos similares en cuanto a los diferentes tipos de alteraciones hísticas que pueden aparecer en esta enfermedad, además de las ya descritas en el presente artículo, donde también se observaron: acantosis, espongiosis e infiltrado inflamatorio subepitelial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquet J, Dabelsteen E. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. *J Oral Pathol Med.* 2008; 37(3):127–133.
2. Santana Garay JC. Prevención y diagnóstico del cáncer bucal en Cuba. La Habana, Editorial Ciencias Médicas; 2002.
3. Martínez-Sahuquillo Márquez A, Gallardo Castillo I, Cobos Fuentes MJ, Caballero Aguilar J, Bullón Fernández P. La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. *Av. Odontoestomatol.* 2008; 24(1): 33-44.
4. Carnesoltas Lázaro D, Domínguez Odio A, Frías Vázquez AI, Dutok-Sánchez CM, García Heredia G. Alteraciones citogenéticas bucoepiteliales en pacientes portadores de leucoplasia. *Rev Mex Patol Clin.* 2007; 54(3): 104-111.
5. Vázquez Álvarez R, Fernández González F, Gándara Vila P, Reboiras López D, García García A. Correlación clínico-patológica de la leucoplasia oral en una muestra de 54 pacientes. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal.* 2011; 16(1): 15-20.
6. Cerero Lapiedra R, Baladé Martínez D, Moreno López LA, Esparza Gómez GC, Bagán JV. Leucoplasia verrugosa proliferativa: propuesta de criterios diagnósticos. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal.* 2010; 15(5): 276-282.
7. Esparza Gómez GC. Valoración de los diferentes tratamientos empleados en la leucoplasia oral. *Av Odontoestomatol.* 2008; 24(1): 105-109.
8. Estrada Pereira GA, Zayas Simón OP, González Heredia E, González Alonso C, Castellanos Sierra G. Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal. MEDISAN. [Internet]. 2010 [citado 12 Ago 2011];14(4). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_4_10/san03410.htm
9. García-Pola Vallejo MJ, Martínez Díaz-Canel AI, García Martín JM, González García M. Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult Spanish population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002; 30(4): 277-285.
10. Warnakulasuriya S, Johnson Newell W, Van Der Wall I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2007; 36(10): 575-80.
11. Napier SS, Speight PM. Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *J Oral Pathol Med.* 2008; 37(1): 1-10.

13.Klaus Hönniger. Tratamiento alternativo no invasivo de la Leucoplasia y Estomatitis nicotínica. Lima: Ethnoline; 2008.

Recibido: 18 de diciembre de 2011.

Aprobado: 27 de diciembre de 2011.

Gladys Aída Estrada Pereira. Hospital Provincial Clinicoquirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres", carretera Central y calle 4ta, Santiago de Cuba, Cuba.