

Leucoplasia homogénea de cavidad bucal

Homogeneous buccal cavity leukoplakia

Francisco Hernández-Pérez,* Samantha Rivera-Macías.**

*Profesor Investigador (UAGro), **Responsable de laboratorio de histopatología, (FE-BUAP)

Facultad de Estomatología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (FE-BUAP).

Resumen

Introducción. El cáncer oral es una neoplasia maligna que surge en la cavidad oral. Tradicionalmente se define como un carcinoma de células escamosas, porque en el área dental, el 90% de los cánceres se originaron histológicamente en las células escamosas. Tiene diferentes niveles de diferenciación y una propensión a metástasis ganglionares. **Caso clínico.** Masculino de 28 años de edad. Antecedentes personales no patológicos: refiere consumir tabaco y alcohol desde los 19 años. Exploración intraoral: se identifica una placa blanca homogénea localizada en borde lateral lingual izquierdo, de superficie irregular. Asintomático a la palpación, no muestra tendencia a desprenderse al raspado. Diagnóstico presuntivo: hiperqueratosis friccional. Plan de tratamiento: se refiere al Instituto Nacional de Cancerología para su valoración y atención quirúrgica.

Palabras clave: leucoplasia, cáncer oral, células escamosas.

Abstract

Introduction. Oral cancer is a malignant neoplasm that arises in the oral cavity. Traditionally it is defined as a squamous cell carcinoma, because in the dental area, 90% of cancers originated histologically in squamous cells. It has different levels of differentiation and a propensity to ganglionic metastases. **Clinical case.** 28 year old male. Non-pathological personal history: it refers to consuming tobacco and alcohol since the age of 19. Intraoral examination: a homogeneous white plaque located on the left lingual lateral edge, with an irregular surface, is identified. Asymptomatic on palpation, it shows no tendency to detach from scraping. Presumptive diagnosis: frictional hyperkeratosis. Treatment plan: refers to the National Cancer Institute for evaluation and surgical care.

Key words: Leukoplakia, oral cancer, squamous cells.

INTRODUCCIÓN

El cáncer oral es una neoplasia maligna que surge en la cavidad oral. Tradicionalmente se define como un carcinoma oral de células escamosas (COCE), porque en el área dental, el 90% de los cánceres se originaron histológicamente en las células escamosas.¹ Tiene diferentes niveles de diferenciación y una propensión a metástasis ganglionares.²

En informes mundiales, los cánceres de todas las regiones de la cavidad oral y la faringe se agrupan, y colectivamente representan el sexto cáncer más común en el mundo.³ Según los últimos informes de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) para el cáncer oral (CIE-10 código C00-08: labio, cavidad oral) que incluye labios, lengua, encía, piso de la boca, parótida y glándulas salivales, la incidencia anual es más alta en todo el mundo, que es más de 300,000 casos diagnosticados, y la mortalidad anual es de aproximadamente 145,000 muertes.

Especificamente por área, los que se caracterizan por una alta incidencia de cáncer oral se encuentran en el sur y sudeste de Asia (Sri Lanka, India, Pakistán y Taiwán), áreas del oeste (Francia) y Europa del este (Hungría, Eslovaquia y Eslovenia), América Latina y el Caribe (Brasil, Uruguay y Puerto Rico) y regiones del Pacífico (Papúa Nueva Guinea y Melanesia).³ La incidencia también varía de acuerdo con el índice de desarrollo humano del Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD). Según este índice, la incidencia es más alta en países con mejores indicadores de desarrollo. La agrupación GLOBOCAN muestra que la tasa bruta y la tasa de incidencia estandarizada por edad (a nivel mundial) son más altas en las regiones más desarrolladas, pero la mortalidad es más alta en las áreas menos desarrolladas, lo que muestra desigualdad social.

El cáncer oral es una enfermedad prevenible, en la que el tabaquismo y el alcohol, considerados factores de riesgo principales, están presentes en el 90% de los casos,⁴ y tienen ambos un efecto sinérgico.⁵

Los primeros cambios clínicos detectables, que pueden ser indicativo de un epitelio con el establecimiento de un OSCC, son potencialmente la ocurrencia de trastornos malignos, incluyendo la leucoplasia y la eritroplasia que son los más comunes.⁶ La leucoplaquia es un riesgo incierto en la placa blanca al excluir otras enfermedades o trastornos que ya se sabe que no aumentan el riesgo de cáncer.⁷ Microscópicamente costoso exhibe varios cambios epiteliales reactivos tales como hiperplasia, hiperqueratosis y acantosis.

Histológicamente, es esencial hacer una distinción entre leucoplasia displásica y no displásica. El término se refiere a las lesiones precursoras de la displasia epitelial que muestran combinaciones de citología y grados de atipia (por ejemplo, hipercromatismo, tamaño nuclear aumentado, pleomorfismo, disqueratosis, figuras mitóticas anormales o aumento de la mitosis). Cuando se producen alteraciones en los queratinocitos basales o parabasales, que se denomina displasia leve, la atipia que se encuentra en el nivel medio se denomina displasia moderada; cuando los cambios se extienden a la capa superficial, los términos displasia avanzada y carcinoma se aplican *in situ* (la atipia es completa, desde la base hasta

la superficie).⁸ Alrededor del 1% puede progresar a una transformación maligna.

Además de las placas blancas, hay rojas. La eritroplasia (alto potencial maligno) se define como una placa roja que no se puede caracterizar clínica o patológicamente como otra enfermedad.⁶ Si se produce una mezcla de cambio rojo y blanco, las lesiones se llaman eritroleucoplaquia. Las eritroplakias comúnmente muestran algún grado de presencia de displasia y carcinoma. En general, debe tratarse debido a su transformación maligna de alto riesgo.⁷

Por lo común, si una lesión en la mucosa oral no cicatriza dentro de las tres semanas, debe excluirse un tumor maligno o alguna otra afección grave, lo que indica una biopsia y su análisis histopatológico.⁹

El pronóstico para los pacientes con carcinoma oral de células escamosas (COCE) sigue siendo pobre, a pesar de los avances terapéuticos en esta y muchas otras enfermedades malignas. El diagnóstico precoz y el tratamiento siguen siendo la clave para mejorar la supervivencia de los pacientes.¹⁰⁻¹²

Entre los enfoques para el tratamiento de OSCC como cirugía, radioterapia (radioterapia de haz externo y/o braquiterapia) y terapia coadyuvante (quimioterapia con agentes como cisplatino, carboplatino, 5-fluorouracilo, paclitaxel y docetaxel) están incluidos, todavía se mantiene como un alto costo económico y tratamiento /alternativas altamente perjudiciales.^{13,14}

El término de leucoplasia fue utilizado por primera vez por Ernst Schwimmer en 1887 y procede de la unión de dos palabras griegas: *leuko*: blanco y *plakos*: placa.

En 1978, la OMS, dada la confusa terminología y los diferentes conceptos que existían de esta entidad, sancionó el término leucoplasia y precisó su definición como: una mancha blanca que no puede caracterizarse como otra entidad ni clínica ni patológicamente. Posteriormente, en Uppsala (1994) se concretaron la definición, la descripción y la clasificación de las lesiones blancas de la mucosa oral que rigen en la actualidad, resultando definida la leucoplasia como: una mancha predominantemente blanca que no se puede caracterizar como otra lesión bien definida.

La leucoplasia habitualmente suele diagnosticarse a partir de la segunda década de la vida, y es por encima de los 40 años cuando se observa la mayoría de los casos (70-90%). Las décadas con mayor afectación son las comprendidas entre los 50 y 60 años en el caso de los varones y la de los 60-70 años en las mujeres.

Los registros de la prevalencia de la leucoplasia oral según el sexo varían de unos países a otros. En Suecia se observó una relación varón/mujer de 6:1. En Estados Unidos la proporción es prácticamente de 1:1 y en Japón de 2.7:1. En nuestro país se han observado proporciones varón/mujer de 2:1, 1.6:1 y 7:1.

Los datos acerca de la localización donde predomina la lesión en la cavidad bucal varían también de unos estudios a otros. En la mayoría se describe que las áreas topográficas más afectadas son mucosa yugal y comisuras labiales. Sin embargo, otros autores refieren que la localización más frecuente es la del bermellón labial, seguida por la mucosa yugal y la encía. Las localizaciones menos habituales son

paladar, reborde alveolar, labio inferior y suelo de boca. La leucoplasia también puede afectar a otras mucosas como las de la faringe, laringe, tracto urinario, genitales, ano, y la córnea

FORMAS CLÍNICAS

La mayoría de las clasificaciones de la leucoplasia oral se han elaborado sobre la base de su forma de presentación macroscópica.

La leucoplasia homogénea es una lesión uniformemente blanca, de consistencia firme, de poco espesor y de superficie lisa o arrugada que en ocasiones presenta surcos poco profundos. Es la más frecuente de todas las formas clínicas.

La leucoplasia no homogénea es una lesión predominantemente blanca (no uniforme). Esta leucoplasia puede ser verrucosa, nodular, eritroleucoplásica y verrucosa exofítica proliferativa.

La leucoplasia verrucosa es una lesión sobreelevada con bordes irregulares. La leucoplasia nodular se presenta con pequeñas elevaciones de la mucosa redondeadas, blancas y rojas que le dan un aspecto granular. También se la ha denominado leucoplasia moteada.

La leucoplasia verrucosa proliferativa se describió por primera vez en 1985, se ha definido como una lesión predominantemente blanca exofítica, verrucosa, persistente, multifocal, clínicamente agresiva y resistente al tratamiento. La proporción varón/mujer de esta forma clínica es de 1:4.

La interpretación del término leucoplasia es estrictamente clínica (sin connotaciones histológicas), y su diagnóstico se realiza respetando esta premisa, empezando por establecer una aproximación diagnóstica (diagnóstico provisional) basada en las características morfológicas de la lesión (lesión elemental, localización, extensión, sintomatología acompañante, etc.). El diagnóstico definitivo se obtendrá después de

establecer unas pautas de comportamiento consistentes en la identificación y eliminación de los posibles factores etiológicos (traumáticos, micóticos, etc.), y en el control evolutivo de la lesión, que en el caso de persistir pasado un período de 2-4 semanas hará necesario el estudio histopatológico.

CASO CLÍNICO

Masculino de 28 años de edad, originario de Chilpancingo.

Antecedentes personales no patológicos: refiere consumir tabaco y alcohol desde los 19 años de edad, aproximadamente de 20 a 40 cigarros por semana.

Motivo de consulta: refiere tener una mancha blanca en borde lateral lingual izquierdo, de un año de evolución, asintomática.

Exploración intraoral: se identifica una placa blanca homogénea localizada en borde lateral lingual izquierdo, con bordes irregulares, superficie irregular, tamaño 2.5 x 2 cm. Asintomático a la palpación, no muestra tendencia a desprenderse al raspado. (*Figuras 1 y 2*)

Diagnóstico presuntivo

Hiperqueratosis friccional
Candidosis pseudomembranosa
Leucoplasia homogénea (Carcinoma *in situ*)
Liquen plano

Diagnóstico histopatológico

Displasia severa/carcinoma *in situ*. (*Figuras 3 y 4*)

Plan de tratamiento

Se refiere al INCAN para su valoración y atención quirúrgica la cual se realizó en agosto del 2018. (*Figuras 5*)



Figura 1. Lesión blanquecina en borde lateral.



Figura 2. Mucosa posterior a toma de biopsia.

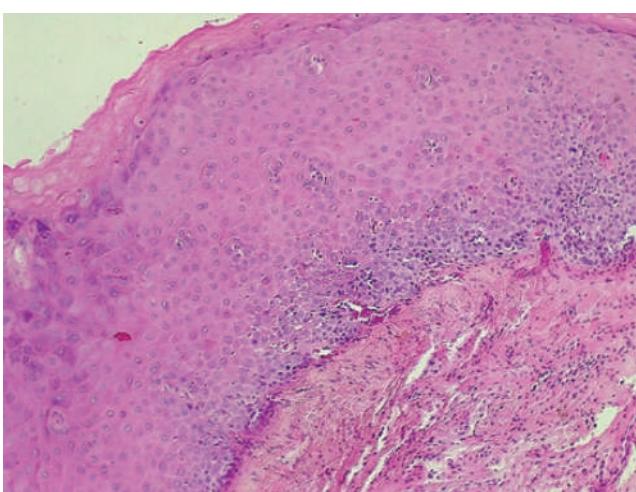


Figura 3. HYE4X Cambio displásico.

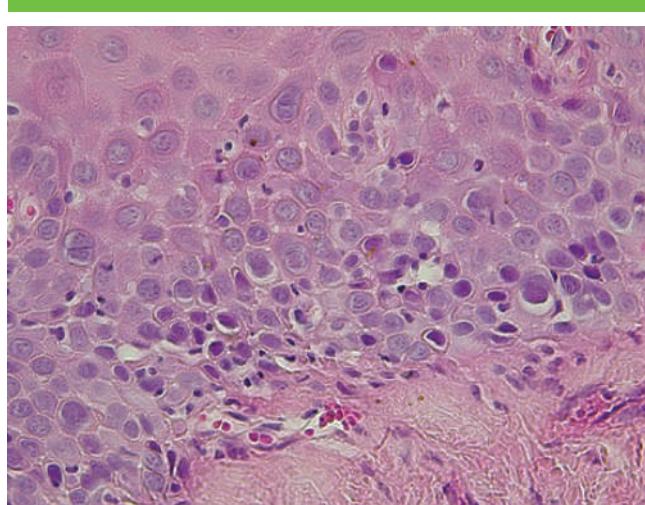


Figura 4. 20X Perdida relación núcleo/citoplasma.

REFERENCIAS

1. Lingen MW, Kalmar JR, Garrison T, Speight PM. Evaluación crítica de ayudas diagnósticas para la detección del cáncer oral. *Oral Oncol* 2008; 44(1): 10-22.
2. Barnes L. Organización Mundial de la Salud y Cáncer IAfRo. Patología y genética de tumores de cabeza y cuello. Organización Mundial de la Salud; 2005.
3. Warnakulasuriya S. Epidemiología global del cáncer oral y orofaríngeo. *Oral Oncol* 2009; 45(4-5): 309-16.
4. Dissanayaka WL, Pitiyage G, Kumarasiri PV, Liyanage RL, Dias KD, Tilakaratne WM. Parámetros clínicos e histopatológicos en la supervivencia del carcinoma oral de células escamosas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012; 113(4): 518-25.
5. Koontongkaew S. La contribución del microambiente tumoral al desarrollo, crecimiento, invasión y metástasis de los carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello. *J Cancer* 2013; 4(1): 66-83.
6. Humanos IW GotEo CRt, Organización Mundial de la Salud y Cáncer IAfRo. Tabaco sin humo y algunas N-nitrosaminas específicas del tabaco. Organización Mundial de la Salud 2007.
7. Tanaka T, Ishigamori R. Comprender la carcinogénesis para combatir el cáncer oral. *J Oncol* 2011; 2011: 603740.
8. van der Waal I. Trastornos potencialmente malignos de la mucosa oral y orofaríngea; terminología, clasificación y conceptos actuales de gestión. *Oral Oncol* 2009; 45(4): 317-23.
9. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclatura y clasificación de los trastornos potencialmente malignos de la mucosa oral. *J Oral Pathol Med* 2007; 36(10): 575-80.
10. Scully C, Bagan JV, Hopper C, Epstein JB. Cáncer oral: técnicas de diagnóstico actuales y futuras. *Am J Dent* 2008; 21(4): 199-209.
11. Güneri P, Epstein JB. Diagnóstico en etapa tardía del cáncer oral: componentes y posibles soluciones. *Oral Oncol* 2014; 50(12): 1131-36.
12. Mehrotra R, Gupta DK. Emocionantes nuevos avances en el diagnóstico del cáncer oral: vías para la detección temprana. *Head Neck Oncol* 2011; 28: 33.
13. Huang SH, O'Sullivan B. Cáncer oral: función actual de la radioterapia y la quimioterapia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2013; 18(2): e233-40.
14. Rivera C. El desafío del estado de susceptibilidad al cáncer oral. *J Oral Res* 2015; 4: 8-9.



Figura 5. Borde lateral de lengua posterior a tratamiento.