

**Características histopatológicas de la leucoplasia bucal homogénea**

**Histological and pathological characteristics of the homogeneous oral leucoplakia**

**Dra. Marionea Izaguirre Bordelois<sup>1</sup> y Dra. C. Blanca Inés Soriano González<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Estomatología General Integral e Histología. Instructora. Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>2</sup> Especialista de II Grado en Histología. Profesora Titular y Consultante. Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, Santiago de Cuba, Cuba.

**RESUMEN**

Se efectuó un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo y analítico de 35 pacientes con leucoplasia bucal homogénea asociada al hábito de fumar, atendidos en la consulta de Cirugía Maxilofacial del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba desde enero de 2007 hasta igual mes de 2009, con vistas a determinar la presencia de alteraciones de la queratinización como paraqueratosis, ortoqueratosis y disqueratosis, pero también de displasia epitelial. La información primaria se obtuvo a través del estudio histopatológico de las biopsias realizadas y procesadas en el Departamento de Anatomía Patológica de la mencionada institución. La característica microscópica distintiva fue la hiperparaqueratosis, existiese desarrollo anormal de tejido o no.

**Palabras clave:** leucoplasia bucal homogénea, histopatología, hiperparaqueratosis, displasia epitelial, anatomía patológica.

**ABSTRACT**

A descriptive, retrospective, cross-sectional, and analytical study of 35 patients with homogeneous oral leucoplakia associated to the smoking habit, assisted at the Outpatient Department of Maxillofacial Surgery from "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" Teaching General Hospital in Santiago de Cuba was carried out from January, 2007 to the same month of 2009, aimed at determining the presence not only of changes of keratinisation as parakeratosis, orthokeratosis, and dyskeratosis, but also of epithelial dysplasia. The primary information was obtained through the histological-pathological study of the biopsies processed in the Pathology Department of the aforementioned institution. The distinctive microscopic characteristic was the hyperparakeratosis, with the presence of the abnormal development of the tissue or without it.

**Key words:** homogeneous oral leucoplakia, histology-pathology, hyperparakeratosis, epithelial dysplasia, pathology.

## INTRODUCCIÓN

La leucoplasia es la afección caracterizada por la presencia de lesiones en la cavidad bucal que se manifiestan como placas blanquecinas que no se identifican clínica e histopatológicamente como una enfermedad y que no están asociadas a otra causa química o física, excepto el uso del tabaco que es el principal factor causal.<sup>1-3</sup>

Desde el punto de vista clínico estas se clasifican en homogéneas y no homogéneas.<sup>4,5</sup> Las primeras se definen como lesiones predominantemente blancas, uniformes, de apariencia delgada y de superficie lisa y suave, a veces cuarteada, arrugada u ondulada. Generalmente son asintomáticas, por lo que suelen descubrirse de forma casual durante una exploración habitual por parte del estomatólogo; son mucho más prevalentes que las segundas, en una proporción que varía, según los estudios, de 2:1 a 11:1.<sup>6,7</sup>

Las leucoplasias constituyen lesiones precancerosas con un elevado potencial de transformación maligna,<sup>8</sup> acerca de la cual se informa una prevalencia de 95 % en la ciudad de Santiago de Cuba.

## MÉTODOS

Se efectuó un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo y analítico en 35 pacientes con leucoplasia bucal homogénea asociada al hábito de fumar, atendidos en la consulta de Cirugía Maxilofacial del Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba, desde enero del 2007 hasta igual mes de 2009, con vistas a caracterizarles según algunos parámetros histológicos.

Durante el estudio histopatológico de las biopsias de estos pacientes se tuvieron en cuenta las siguientes variables o parámetros histológicos: presencia de paraqueratosis, ortoqueratosis, disqueratosis y displasia epitelial.

Una vez obtenida la información necesaria se procesó a través del paquete estadístico SPSS versión 15.0, donde se empleó el análisis de distribución de frecuencias para las variables cualitativas y el estadístico descriptivo para las cuantitativas.

## RESULTADOS

En la **figura 1** se observa que en los pacientes con leucoplasia bucal homogénea, algunos con displasia y otros no, las lesiones se caracterizaron por la presencia de hiperplasia epitelial, con mayor desarrollo del estrato espinoso y prominentes clavos interpapilares en forma de gota (papilomatosis).

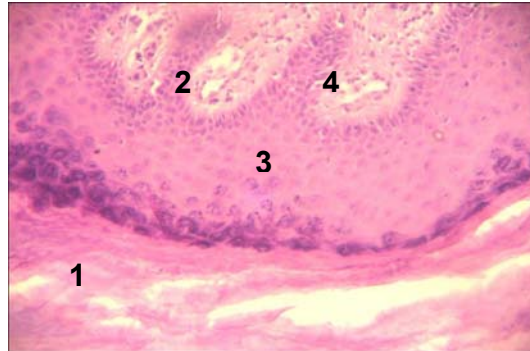


Figura 1. Corte de leucoplasia sin displasia epitelial.

- 1) Hiperortoqueratosis,
  - 2) Clavos interpapilares en forma de gota,
  - 3) Hiperplasia de las células basales,
  - 4) Infiltrado inflamatorio ligero
- Técnica de coloración hematoxilina eosina  
Aumento: 250X

En los pacientes sin displasia y en los que presentaron displasia epitelial ligera, la imagen microscópica de la leucoplasia homogénea reveló un engrosamiento de la capa epitelial (hiperqueratosis), con modificaciones del patrón de queratinización, que variaba según el paciente, desde un simple engrosamiento epitelial que conservaba la estructura histológica normal del epitelio u ortoqueratosis (como lo observado en la figura 1), hasta núcleos preservados dentro del estrato córneo del epitelio o paraqueratosis (**figura 2**).

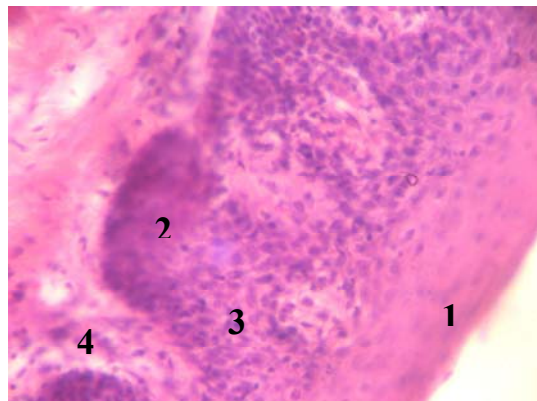


Figura 2. Corte con displasia epitelial ligera

- 1) Hiperparaqueratosis, 2) Clavos interpapilares, 3) Hiperplasia de las células basales, 4) Infiltrado inflamatorio ligero
- Coloración H/E  
Aumento: 400X

En las lesiones con displasia ligera también se encontró hiperplasia del estrato basal del epitelio e infiltrado linfocitario de ligero a severo en la lámina propia, por debajo de la lesión epitelial; otra manifestación de hiperqueratosis se expresó en cambios localizados

en el grosor epitelial, que incluía separación intercelular e imágenes de núcleos de cromatina muy condensada conocida como hiper cromatosis (**figura 3**).

La hiper cromatosis se observó con independencia de la presencia o no de displasia y en algunas lesiones leucoplásicas coincidieron en una misma lesión todas las características anteriores.

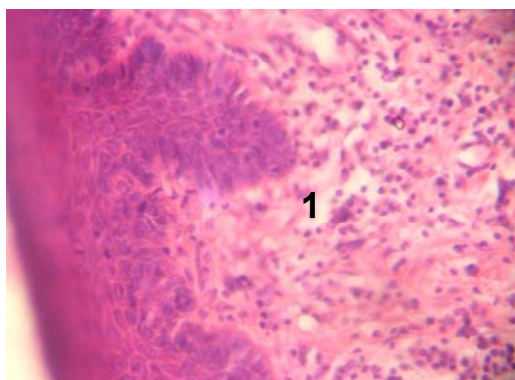


Figura 3. *Displasia epitelial ligera*  
1) *Infiltrado inflamatorio moderado*  
Coloración con H/E  
Aumento 400X

En la **tabla 1** se distribuye la presencia de displasia ligera y el tipo de patrón de hiperqueratosis en las personas afectadas. En ella se muestra el predominio de los pacientes sin displasia ligera (29, para 82,6 %); es decir, solo 6 sí la tenían (17,14 %), de los cuales 4 presentaron paraqueratosis (66,6 %), 3 ortoqueratosis (50,0 %) y uno disqueratosis (16,6 %); sin embargo, en los primeros la ortoqueratosis y la disqueratosis se manifestaron en 5 casos (17,2 %, respectivamente).

Tabla 1. *Pacientes con leucoplasia bucal homogénea según la presencia de displasia ligera y el tipo de queratinización*

Patrón de hiperqueratosis		No		Displasia ligera Sí		Total	
		Recuento	%	Recuento	%	Recuento	%
Ortoqueratosis	Sí	5	17,2	3	50	8	22,6
	No	24	82,8	3	50	27	77,1
	<b>Total</b>	29	100,0	6	100	35	100
Disqueratosis	Sí	5	17,2	1	16,7	6	17,7
	No	24	82,8	5	83,3	29	82,9
	<b>Total</b>	29	100,0	6	100	35	100
Paraqueratosis	Sí	25	86,2	4	66,7	29	82,9
	No	4	13,8	2	33,3	6	17,1
	<b>Total</b>	29	100,0	6	100,0	35	100,0

Cabe destacar que el tipo más frecuente de hiperqueratinización resultó ser la paraqueratosis (29, para 82,9 %), la cual ocupó la primacía tanto en los que no

manifestaron displasia ligera (25 para 86,2 %) como en los que sí la presentaron (4, para 66,7 %).

En algunos integrantes de la casuística se observó la coexistencia de 2 patrones distintos, es decir, unos sitios de la lesión con ortoqueratosis y otros en el mismo espécimen con paraqueratosis; no obstante, se demostró que existe una correlación inversa y moderada ( $R = -0,655$ ) en cuanto a la presencia en una misma lesión de ambos patrones (**tabla 2**).

Tabla 2. *Relación entre ortoqueratosis y paraqueratosis en pacientes con leucoplasia bucal homogénea*

Presencia de ortoqueratosis	Presencia de paraqueratosis		
	Sí	No	Total
Sí	3	5	8
No	26	1	27
<b>Total</b>	29	6	35

$R = -0,655$

## DISCUSIÓN

Según estudios histopatológicos, entre las leucoplasias asociadas al hábito de fumar pueden distinguirse 2 tipos: sin displasia y las que sí la poseen en diferentes grados (leve, moderada y severa), según los cambios citomorfológicos presentes en cada una de ellas y de los estratos del epitelio que sean afectados; este sistema de 3 grados es utilizado mundialmente y es el empleado por la OMS en su última clasificación de tumores de la mucosa bucal.<sup>9</sup>

Algunos investigadores señalan que mientras más abarcadores sean los cambios en la profundidad de dicha mucosa, más severa será la lesión displásica.<sup>9</sup>

En la bibliografía médica consultada se describe que en este tipo de lesión pueden observarse, según la gravedad, modificaciones del índice núcleo/citoplasma, infiltrado linfocitario en grado variable y aumento de la actividad mitótica en los estratos basal y espinoso de la membrana epitelial.<sup>3</sup>

En esta casuística se halló que en algunos integrantes coexistieron 2 patrones distintos: lesiones con ortoqueratosis y con paraqueratosis; aunque se demostró que existe una correlación inversa y moderada en cuanto a la presencia de ambos en una misma lesión, lo cual indica que en la mayoría de los pacientes con leucoplasia bucal homogénea cuando se encuentra la primera de estas no aparece la segunda.

Según se ha citado, en las leucoplasias, el rasgo microscópico distintivo es la hiperqueratosis con paraqueratosis. Gordón *et al*<sup>10</sup> hallaron en su estudio que los casos por él estudiados con displasia epitelial, exhibieron un revestimiento epitelial estratificado paraqueratinizado e hiperparaqueratinizado en casi un 80 % de los especímenes analizados.

En cuanto a los cambios estructurales del epitelio pueden observarse crestas epiteliales en forma de gota, hiperplasia e hiper celularidad en el estrato basal y un patrón alterado en la maduración de los queratinocitos;<sup>3,11</sup> también se describe la presencia de un

infiltrado inflamatorio con intensidad variable en sitios de la submucosa, aspecto al que cada vez se le confiere más importancia.

Algunos autores refieren que existe proporcionalidad entre la severidad de la displasia epitelial y el grado de infiltrado inflamatorio, con la presencia concomitante de este en más de 80 % de los pacientes diagnosticados con displasia, los cuales se asocian mayoritariamente con la existencia de *Candida albicans*.<sup>12,13</sup>

Se recomienda continuar realizando estudios histológicos donde se contrasten otras formas clínicas de leucoplasia bucal con vista a contribuir a lograr un diagnóstico precoz de las lesiones premalignas y malignas de la cavidad bucal.

El conocimiento sobre los cambios histológicos de la leucoplaquia resultan de gran interés para el Histopatólogo y el Estomatólogo General Integral, quienes en conjunto pueden lograr un diagnóstico diferencial entre otras lesiones blanquecinas que aparecen en la mucosa bucal y la existencia de áreas de carcinoma infiltrante en lesiones malignizadas, a fin de valorar el tipo de leucoplasia y la gravedad de la displasia que puede estar presente e indicar un tratamiento oportuno y eficaz.<sup>14,15</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguas SC, Ianfranchi HE. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. Rev Fac Odont (UBA) 2004; 19(47). <<http://www.odon.uba.ar/revista/2004vol19num47/docs/desglose/AGUAS.pdf>> [consulta: 22 enero 2010].
2. Santana Garay JC. Prevención y diagnóstico del cáncer bucal. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2003.
3. Martínez-Sahuquillo Márquez A. La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. Av Odontoestomatol Madrid 2008; 24(1). <[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-12852008000100003&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0213-12852008000100003&script=sci_arttext)> [consulta: 22 enero 2010].
4. Bagan Sebastián JV, Díaz Fernández JM. Tema 10. Leucoplasia oral. <<http://www.medicinaoral.com/cursoonline/010t.pdf>> [consulta: 22 enero 2010].
5. Axell T, Holmstrup P, Kramer IR, Pindborg JJ, Shear M. International Seminar on Oral Leucoplakia and associated lesions related to tobacco habits. Community Dent Oral Epidemiol 1984; 12(3):146-54.
6. Cepero Franco F, Pérez López Y, Cárdenas Pérez E, Morales Pardo M, Quintero Herrería Y. Lesiones malignas y premalignas del complejo bucal en pacientes de la zona norte de Ciego de Ávila. Mediciego 2007; 13(1). <[http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13\\_01\\_07/articulos/a6\\_v13\\_0107.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_01_07/articulos/a6_v13_0107.htm)> [consulta: 22 enero 2010].
7. Barrios Sánchez JO, Vilas Martínez L, Córdova Palacio D, Barrios Gonzáles I. Estudio histológico de lesiones de la cavidad bucal en el quinquenio 2001-2005. Arch Med Camagüey 2007; 11(1). <<http://www.amc.sld.cu/amc/2007/v11n1-2007/2190.pdf>> [consulta: 22 enero 2010].

8. García-Roco Pérez O. Citología exfoliativa en el diagnóstico precoz de lesiones oncológicas bucales.  
<[http://www.conganat.org/7congreso/final/vistaImpresion.asp?id\\_trabajo=534](http://www.conganat.org/7congreso/final/vistaImpresion.asp?id_trabajo=534)> [consulta: 22 enero 2010].
9. Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquot J. Oral epithelial dysplasia classification: predictive value, utility, weaknesses and escape for improvement. *J Oral Pathol Med* 2008; 37(3):127-33. <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18251935>> [consulta: 22 enero 2010].
10. Gordón Núñez MA, Lopes da Silva Júnior F, Freitas de Lucena H, Cavalcanti Galvão H, Batista de Souza L, Pereira Pinto L. Análisis clínico e histomorfológico de la mucosa oral normal, hiperplasia fibroepitelial inflamatoria oral y displasia epitelial oral.  
<[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-95022008000200016](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-95022008000200016)> [consulta: 22 enero 2010].
11. De Robertis ED. *Biología celular y molecular*. 12 ed. Buenos Aires: El Ateneo, 1998:386.
12. Loynaz Fernández CS, Álvarez León O, Gámez Fonseca M, Dovalés Borjas A, Moreno Avafrez L, Puldón Seguí G. *Morfofisiología II*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2007:265-86.
13. Batista Castro Z, Rodríguez Pérez I, Rengifo Calzado J, Rodríguez Obaya T, Miranda Tarragó J. Caracterización clínico-histopatológica de la displasia epitelial y expresión de la oncoproteína p53 en la leucoplasia bucal. VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, 2004.  
<<http://conganat.uninet.edu/6CVHAP/autores/trabajos/T132/index.html>> [consulta: 22 enero 2010].
14. Windup P, Gilg LA, Emberson JR, Jarvis MA. Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *BMJ* 2004; 329; 7459:200-5.
15. Verdú SD. Prevención del cáncer bucal: lesiones cancerizables de la cavidad bucal. *Rev Círc Argent Odontol* 2008; 65(203):12-6.

Recibido: 11 de julio de 2011

Aprobado: 22 de julio de 2011

**Dra. Marioneya Izaguirre Bordelois.** Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Estomatología, avenida de las Américas, entre calles I y E, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba.  
Dirección electrónica: [marioneya.izaguirre@medired.scu.sld.cu](mailto:marioneya.izaguirre@medired.scu.sld.cu)