

Comportamiento clínico-epidemiológico de la leucoplasia oral en el Hospital “Guevara” durante el período de enero a diciembre, 2010

Epidemiologic and Clinical Behaviour of Oral Leukoplakia in Guevara Hospital from January to December, 2010

Autores: Dr. Salvador Javier Santos Medina*, Dr. Héctor Roberto Machado Andino**.

* Especialista de I Grado en Cirugía Máxilo Facial. Máster en Urgencias Estomatológicas. Profesor Instructor. Hospital General Docente “Ernesto Guevara de la Serna”, Las Tunas.

** Especialista I Grado en Estomatología General Integral y Cirugía Máxilo Facial. Hospital General Docente “Ernesto Guevara de la Serna”, Las Tunas.

Correspondencia a:

Dr. Salvador Javier Santos Medina

E-mail: salvaj@cucalambe.ltu.sld.cu

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, con el objetivo de caracterizar el comportamiento clínico-epidemiológico de la leucoplasia oral, en los pacientes remitidos del Programa de Detección del Cáncer Bucal (PDCB) al servicio de Cirugía Máxilo Facial del Hospital “Ernesto Guevara”, en el período de enero a diciembre del 2010. El universo de estudio lo formaron los pacientes de 15 y más años, portadores de alguna lesión blanquecina, y la muestra quedó conformada por 160 pacientes, a los que se les diagnosticó la leucoplasia, según criterios clínicos. El procesamiento de los datos arrojó que el 71,3% de los pacientes remitidos eran del sexo masculino y el grupo de edad más afectado fue el de 35-59 años (59,4%). La región anatómica más afectada fue el labio inferior (63,1%). Predominaron las leucoplasias homogéneas en 149 (93,1%) pacientes y el hábito de fumar (75%) como factor predisponente. Histopatológicamente, la leucoplasia sin displasia (95%)

fue el hallazgo más común. Se confirmó a la leucoplasia como la lesión predominante, con un 93,1% de correspondencia entre el diagnóstico clínico e histopatológico.

Palabras clave: CÁNCER BUCAL/detección precoz; LESIONES PREMALIGNAS; LEUCOPLASIA; PDCB.

Descriptores: LEUCOPLASIA BUCAL/epidemiología; NEOPLASIAS DE LA BOCA.

ABSTRACT

A descriptive and cross-sectional study was carried out from January to December, 2010 in the Maxillofacial Surgery Department of General Teaching Hospital "Dr. Ernesto Guevara de la Serna" of Las Tunas province, with the objective of characterizing the clinical and epidemiological behaviour of oral leukoplakia from the Oral Cancer Detection Program (OCDP). The universe was made up by 15 and older patients who presented oral white lesions and the sample were formed by 160 patients diagnosed with oral leukoplakia, according to clinical criteria. The results showed that 71,3% of the patients were males, and the group between 35 to 59 years of age was the most affected one. The most affected anatomical area was the lower lip (63,1%). The homogenous oral leukoplakia predominated and the tobacco was the most common risk factor, present in the 75% of patients. According to the histopathology, leukoplakia without dysplasia was the most common discovery. Leukoplakia was confirmed as the predominant lesion, with a 93,1% of link between the clinical and the histopathological diagnosis.

Key words: ORAL CANCER/ early detection; PREMALIGNANT LESIONS; LEUKOPLAKIA; OCDP.

Descriptors: LEUKOPLAKIA, ORAL/epidemiology; MOUTH NEOPLASMS.

INTRODUCCIÓN

El cáncer oral es la neoplasia más frecuente de cabeza y cuello, presenta una elevada morbilidad y la supervivencia a los 5 años es menor del 50%. (1)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó elaborar programas de control de cáncer para organizar la lucha contra la enfermedad. En Cuba, el Ministerio de Salud Pública puso en práctica desde 1984 el Programa de Diagnóstico Precoz del Cáncer Bucal (PDCB),

con el objetivo de disminuir su morbilidad sobre la base de la prevención y diagnóstico precoz de las lesiones premalignas, malignas y potencialmente malignas bucales. (1-3)

Las lesiones premalignas son la leucoplasia, la eritroplasia y el paladar del fumador invertido; la leucoplasia es la más frecuente, aparece hasta en el 60% de los pacientes diagnosticados de carcinoma epidermoide (CE). Entre las nuevas perspectivas para el control del cáncer se incluye su detección precoz, pues esta supone un marcador de aumento del riesgo de cáncer orofaríngeo. (4)

El término leucoplasia lo empleó por primera vez Ernest Schwimmer en 1877, procede de las palabras griegas “leycós” (blanco) y “plasia” (proliferación); es blanca, al ser un engrosamiento epitelial con hiperproducción de queratina. (5-7) En 1978 la OMS la definió como una mancha blanca, que no puede ser eliminada mediante el raspado y que no puede caracterizarse como otra entidad clínica ni patológica. En Malmo (1983) expertos parten del concepto anterior y le añaden: “...y que no está asociada a ningún agente físico o químico, excepto el uso del tabaco”. Por su parte, en Uppsala en 1994, le prestan más atención a su “tendencia a la transformación maligna”. (7-9)

Su prevalencia oscila entre 1-5% y depende de factores como país, población, hábito tabáquico y de la definición clínica de leucoplasia utilizada. (8)

El rango de transformación maligna varía del 0,13% al 17,5%. (5, 10)

El estudio y análisis de la leucoplasia oral es muy importante; en nuestro medio, según resultados estadísticos, se confirma su elevada prevalencia. El conocimiento de cómo se comporta, según variables epidemiológicas y clínicas, debe resultar una herramienta de gran valor en manos del personal médico; por otra parte, el no encontrarse en nuestra provincia un estudio detallado y científicamente avalado, que sea fácil de revisar por estudiantes y profesionales, motivaron a caracterizar clínica y epidemiológicamente la leucoplasia oral en los pacientes remitidos del PDCB.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, con el objetivo de caracterizar clínica y epidemiológicamente la leucoplasia oral en los pacientes remitidos al servicio de Cirugía Máxilo Facial, del Hospital General Docente “Dr. Ernesto Guevara de la Serna” de la provincia Las Tunas, en el período de enero a diciembre del 2010.

El universo lo formaron los pacientes de 15 y más años, remitidos como portadores de alguna lesión blanquecina y la muestra quedó conformada por los 160 pacientes, diagnosticados clínicamente con leucoplasia oral.

Se tomaron como variables: grupos de edades, sexo, localización anatómica, factores predisponentes, grado de displasia, diagnóstico histopatológico y correspondencia entre el diagnóstico clínico e histopatológico.

La información se obtuvo a partir de fuentes secundarias como la historia clínica, el modelo 47-22-01 y el libro de registro de los pacientes con lesiones premalignas y malignas bucales, que se lleva en la consulta del PDCB.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Al analizar la **tabla 1**, predominó el sexo masculino con el 71,3% de las lesiones, para una relación de 2,5:1, respecto al femenino.

Según grupos de edades, se encontró que el más afectado fue el de 35-59 años, con 95 pacientes (59,4%) y le siguió el de 60 y más, con 60 (37,6%).

TABLA 1. Pacientes con leucoplasia oral, según grupos de edades y sexo

Grupos de edades	Sexo		Total	
	Masculino	Femenino	No.	%
15- 25	2	0	2	1,2
26-34	2	1	3	1,8
35-59	74	21	95	59,4
60 y más	36	24	60	37,6
Total	114(71,3)	46 (28,7)	160	100

Casi la totalidad de los trabajos revisados reconocen al sexo masculino como el más afectado; para Santana, en un 75% de los casos; Martín cita resultados similares. (3,7)

Se cree que estos resultados pueden estar relacionados con la mayor adicción de este sexo a hábitos como el tabaco y el alcohol, y por las labores socioeconómicas que realiza.

Marsán Suárez cita a García Pola, el que afirma que el diagnóstico de las leucoplasias suele hacerse con más frecuencia en pacientes mayores de 50 años. (6)

Santana revela un rango entre los 40 y 60 años, con un promedio de los 58 años. (1,7)

Escribano-Bermejo plantea que en los países desarrollados parece afectar a individuos entre la cuarta y séptima década de la vida. En países en desarrollo su aparición se adelanta entre 5-10 años. (9)

TABLA 2. Pacientes con leucoplasia oral, según presentación clínica

Clasificación clínica	No.	%
Homogéneas	149	93,1
No homogéneas	11	6,9
Total	160	100

La **tabla 2** ilustra la presentación clínica, el 93,1% correspondió a la homogénea. Martínez-Sahuquillo afirma que las formas homogéneas son mucho más prevalentes que las no homogéneas, en una proporción que varía desde 2:1 a 11:1. (5) Este resultado fue algo superior, 13:1.

Van der Wall, por su parte, presenta un caso de leucoplasia verrucosa (no homogénea) y confirma la presentación más limitada, pero más riesgosa de estas lesiones. (11)

TABLA 3. Pacientes con leucoplasia oral, según la región anatómica

Región anatómica	No.	%
Labio superior	3	1,8
Labio inferior	101	63,1
Mucosa del carrillo	30	18,7
Lengua móvil	5	3,1
Encía inferior	3	1,8
Paladar duro	6	3,8
Paladar blando	3	1,8

Suelo de boca	1	0,7
Mucosa reborde inferior	5	3,1
Espacio retromolar	3	1,8
Total	160	100

La **tabla 3** muestra un predominio elevado del labio inferior, con 101 casos (63,1%), le siguió la mucosa del carrillo, con 30 casos (18,7%).

Resultado similar refiere Santana, en el INOR en 240 pacientes, con mucosa del labio, 35,4% y mucosa del carrillo, 32,5%. (7); contrastan con María Elena, para quien fue el carrillo el más afectado (46,9%). (12) Para Miranda Tarragó fueron el carrillo, la encía y el paladar. (3)

Internacionalmente se reconoce la influencia de varios factores, como el tipo de factor predisponente, el tiempo de acción, distintos tipos de hábitos tabáquicos; así como diferencias de costumbres y la localización geográfica, aspectos con los que concordamos.

La presencia del hábito de fumar fue elevada, en 120 pacientes (75%). Le siguió el alcohol en 14,4% y la exposición al sol, 13,1% (**tabla 4**).

Los resultados obtenidos están acordes a la literatura nacional e internacional revisada. Estudios de prevalencia en Cuba (Santana) revelan una influencia aún mayor, más del 95% de fumadores inveterados. (1, 3)

TABLA 4. Pacientes con leucoplasia oral, según factores predisponentes

Factores predisponentes	No. (n = 160)	%
Hábito de fumar	120	75
Alcohol	23	14,4
Borde filoso de dientes	4	2,6
Uso de prótesis	15	9,4
Exposición al sol	21	13,1
Mordedura del carrillo	0	0

Sepsis oral	6	3,8
--------------------	---	-----

Santana en el INOR y la Facultad de Estomatología de la Habana encontró en el 87,9% de su serie, como causa única el uso del tabaco; las lesiones por agresiones locales aparecieron en un 9,7% y las idiopáticas en el 2,4%. (7)

Varios autores hacen referencia al efecto combinado y sinérgico que existe entre el alcohol y el tabaco. (3, 7, 13,14)

Escribano-Bermejo cita a Gupta, quien en la India concluyó, que de no existir el consumo de tabaco, la leucoplasia sería prácticamente inexistente. (9)

Para Aguas y Tezeira el factor más relevante en la aparición de la leucoplasia es el hábito de fumar, al ejercer sobre la mucosa bucal tres tipos de acciones: mecánica, química y física. Reconocen otros factores importantes como el alcohol, el trauma dentario y protésico; dan gran importancia a la combinación de varios de ellos. (10) Aspectos todos encontrados en el presente estudio.

En la **tabla 5** se refleja que 149 lesiones (93,1%) se confirmaron como leucoplasias. Resultado acorde a la mayoría de la bibliografía revisada, la que reconoce a la leucoplasia como la lesión premaligna más frecuente. (1, 3, 5, 7-10, 15)

Se considera importante, que todos los diagnósticos histológicos obtenidos se recogen dentro del diagnóstico diferencial de una leucoplasia. (1, 5, 7, 10) Bertini, en su estudio sobre queilitis actínica, encontró en el 81% la presencia de placas blancas. (16) Aguas y Tezeira, en 719 pacientes con liquen plano, encontraron a la variedad queratósica (31,7%) como la segunda más prevalente, después de la erosiva. (10)

TABLA 5. Pacientes con leucoplasia oral, según diagnóstico histopatológico y grado de displasia epitelial

Diagnóstico histopatológico	No.					%
	Sin displasia	Displasia leve	Displasia moderada	Displasia severa	Total	
Leucoplasia	152	4	2	2	149	93,1
Liquen plano	3					1,8
Queilitis actínica	7					4.4

Carcinoma epidermoide	1	0.7
Total	160	100

Otro dato relevante doblemente es el caso de CE obtenido (0,7%), similar al 0,98% informado por María Elena Cobas, pues mucho se habla en el mundo del poder de transformación a cáncer de la leucoplasia; para Aguas y Tezeira se comporta de 1-10%. (10,12)

Santana, en el INOR, en 112 leucoplasias orales, identificó histopatológicamente 11 CE (9,8%), resultado superior al del presente estudio. (1)

En cuanto al grado de displasia epitelial (**tabla 5**), se observó un predominio de las leucoplasias sin marcador histológico de displasia (95,7%). Estudios internacionales revelan que estas representan del 80-90% de todas las leucoplasias, resultado que concuerda con este estudio. (5,15) El mismo contrasta con Santana, quien en 240 pacientes encontró el predominio de las leucoplasias con displasia severa (41,1%). (7)

Hoy se considera la presencia de displasia epitelial como el indicador más importante de probabilidad de transformación maligna, este resulta imprescindible para valorar el pronóstico y definir la conducta terapéutica de las leucoplasias. (5, 9, 15) Aspecto este que motiva a realizar futuras investigaciones en nuestro medio y sobre esta misma serie, para poder aportar datos concluyentes sobre esta variable tan importante.

La correspondencia entre el diagnóstico clínico e histopatológico fue de un 93,1%; para Miranda Tarragó en pacientes remitidos del PDCB en La Habana este indicador para la leucoplasia fue del 79,2%, resultado inferior, aunque su muestra fue mucho mayor. (3)

Se considera que este resultado es muy satisfactorio para nuestro servicio, mucho más si se tiene en cuenta el elevado número de patologías que entran dentro del diagnóstico diferencial de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

Las leucoplasias orales predominaron en los pacientes de 35-59 años de edad y en el sexo masculino; la variedad clínica homogénea fue la más frecuente. Alrededor de dos tercios de las lesiones se localizaron en el labio inferior. El hábito de fumar y el alcohol fueron los factores predisponentes más encontrados. La mayoría de las lesiones leucoplásicas no

presentaron displasia epitelial. Predominó el diagnóstico histopatológico de leucoplasia, con un 93,1% de correspondencia, respecto al diagnóstico clínico. Se confirmó la presencia de un caso de carcinoma epidermoide.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Santana Garay JC. Prevención y control del cáncer bucal. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002: p. 1- 8.
2. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Manual de organización y procedimientos para el control del cáncer bucal. En: Programa Nacional de Atención Estomatológica Integral. Dirección Nacional de Estomatología. 2009: p. 204-26.
3. Miranda Tarragó Josefa Dolores, Fernández Ramírez Lourdes, García Heredia Gilda L, Rodríguez Pérez Irene, Trujillo Miranda Eglys. Pacientes remitidos por el Programa de Detección de Cáncer Bucal. Facultad de Estomatología de La Habana. 1999-2006. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2010 Dic [citado 2013 Mayo 06] ; 47(4): 381-391. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000400001&lng=es.
4. Mithani SK, Mydlarz WK, Grumbine FL, Smith IM, Califano JA. Molecular genetics of premalignant oral lesions. Oral Dis 2007; 13:126-33.
5. Martínez-Sahuquillo A, Gallardo I, Cobos MJ, Caballero J, Bullón P. La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. Odontoestomatol 2008; 24:33-44.
6. Marsán Suárez Vianed, Valcárcel Llerandi Julio, Macías Abraham Consuelo, Sánchez Segura Miriam, Insua Arregui Concepción, del Valle Pérez Lázaro et al . Leucoplasia oral en un paciente pediátrico con deficiencia primaria de linfocitos T. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter [revista en la Internet]. 2010 Mar [citado 2013 Mayo 06] ; 26(1): 62-69. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892010000100007&lng=es.
7. Santana Garay JC. Atlas de patología del complejo bucal. 2.ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2010: p. 287-314.
8. Petti S. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. Oral oncology. 2003; 39(8):770-80.

9. Escribano-Bermejo M, Bascones Martínez A. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. *Odontostomatol* 2009; 25 (2): 83-97.
10. Aguas SC, Lanfranchi Tezeira HE. Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. *Rev Fac Odontol UBA* 2004; 19(47): 35-51.
11. Van der Waal I, Reichart PA. Oral proliferative verrucous leukoplakia revisited. *Oral Oncol* 2007; 2(4): 23.
12. Cobas Vilches MA, Ruiz Gómez N, Duarte Conyedo P, González Pérez D, Del Rosario Abreu MA. Las lesiones blancas de la cavidad bucal y su relación con el cáncer de la boca. *Rev Cubana Estomatol* 2001; 25(2): 32-40.
13. Cepero Franco F, Pérez López Y, Cárdenas Pérez E, Morales Pardo M, Quintero Herrera Y. Lesiones malignas y premalignas del complejo bucal en pacientes de la zona norte de Ciego de Ávila. *Rev MEDICIEGO* 2007; 13(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_01_07/articulos/a6_v13_0107.htm
14. Gonzáles Ramos Rosa María, Bárbara Herrera López Isis, Osorio Núñez Maritza, Madrazo Ordaz Deysi. Principales lesiones bucales y factores de riesgo presentes en población mayor de 60 años. *Rev Cubana Estomatol* [revista en la Internet]. 2010 Mar [citado 2013 Mayo 06]; 47(1): 105-114. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072010000100009&lng=es.
15. Martorell-Calatayuda A, Botella-Estrada R, Bagán-Sebastián JV, Sanmartín-Jiménez O, Guillén-Barona C. La leucoplasia oral: definición de parámetros clínicos, histopatológicos, moleculares y actitud terapéutica. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100: 669-84.
16. Bertini F, Sgarbi FC, Haberbeck A, Rodríguez AS. Análisis del perfil clínico del paciente portador de queilitis actínica: importancia para el diagnóstico. *Acta Odontol Venezolana* 2010; 48(3): 1-7.

