

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS
“DR. SERAFÍN RUIZ DE ZÁRATE RUIZ”
SANTA CLARA, VILLA CLARA

LAS LESIONES BLANCAS DE LA CAVIDAD BUCAL Y SU RELACIÓN CON
EL CÁNCER DE BOCA

Por:

Dra. María Elena Cobas Vilches¹, Dra. Norma Ruiz Gómez², Dra. Deisy Duarte Conyedo³,
Dra. Deysi González Pérez⁴ y Dra. María del Rosario Abreu Vázquez⁵

1. Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial. Asistente.
2. Especialista de II Grado en Periodoncia. Profesora Auxiliar.
3. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Profesora Auxiliar.
4. Especialista de II Grado en Dermatología. Profesora auxiliar.
5. Especialista de I Grado en Bioestadística. Instructora.

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo para caracterizar, desde los puntos de vista clínico e histológico, las lesiones blancas de la cavidad bucal y su posible relación con el cáncer de boca. En el período comprendido entre 1999 y 2000 fueron estudiados 307 pacientes. Se muestra la distribución por sexo, se valora la localización anatómica de las lesiones, la relación clínico-histopatológica, y se describe la frecuencia de transformaciones malignas.

Descriptor DeCS:

NEOPLASMAS DE LA BOCA
MUCOSA BUCAL/lesiones
LIQUEN PLANO/etiología

Subject headings:

MOUTH NEOPLASMS
MOUTH MUCOSA/injuries
LICHEN PLANUS/etiology

Introducción

La cavidad bucal, por su ubicación, se expone frecuentemente a la acción de agentes físicos, químicos y biológicos que pueden provocar diferentes tipos de lesiones. El estudio de éstas es de gran importancia para el estomatólogo, puesto que la detección de las mismas evita consecuencias terribles para el paciente, como es el cáncer bucal, enfermedad casi siempre precedida de lesiones fácilmente disgnosticadas mediante un examen estomatológico adecuado¹.

En los momentos actuales se establecen cuatro grupos diferentes de lesiones blancas²:

- Las que ocurren como parte de enfermedades asociadas, tales como el liquen plano o lupus eritematoso discoide.
- Aquellas asociadas al consumo del tabaco.
- Las relacionadas con causas locales identificadas como lesiones por fricción posrestauraciones defectuosas.
- Las de tipo idiopático o criptogenéticas.

En el grupo de las lesiones blancas se encuentra el liquen plano, que puede persistir en algunos pacientes por largo tiempo. La mucosa bucal, la lengua y la gingiva, son sitios comúnmente afectados. Puede presentarse de numerosas formas: reticular, papular, placas blancas, erosivas, atróficas y bulosas.

La cuestión de la transformación maligna del liquen plano bucal es controvertida³. Otras comunicaciones expresan que esta lesión tiene poca posibilidad de transformarse en un proceso maligno⁴⁻⁷.

Nuevos conocimientos indican que las lesiones blancas tienen amplias diferencias patogénicas y que el potencial premaligno está sólo relacionado con la causa⁵.

Es por ello que el estudio de estas lesiones de la superficie mucosa constituye una preocupación constante para nuestro sistema de salud, por considerarse precursoras del cáncer^{6,7}.

Motivados por estos conceptos decidimos realizar este trabajo con el objetivo de conocer el comportamiento de las lesiones blancas de la mucosa bucal, desde el punto de vista clínico e histopatológico, y su relación con el cáncer de boca.

Métodos

Se realizó una investigación descriptiva donde fueron examinados 369 pacientes remitidos por el Estomatólogo General mediante el Programa de Detección del Cáncer Bucal a la consulta de Cirugía Maxilofacial del Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro" de Santa Clara, en el período 1999-2000.

Se confeccionaron historias clínicas y se recopiló información sobre las siguientes variables: edad, sexo, grupo étnico, antecedentes patológicos personales, examen físico y examen histopatológico.

La información fue llevada a fichas de vaciamiento. Para el análisis se utilizaron medidas de resumen para datos cualitativos: frecuencias absolutas y relativas.

Resultados

En la tabla 1 aparece el total de pacientes examinados por medio del Programa de Detección del Cáncer Bucal (PDCB) entre 1999 y 2000, que presentaban lesiones blancas de la mucosa bucal. En el año 1999 se remitieron 172 casos; de ellos, asistieron a consulta 143 (83,1 %) y concluyeron el tratamiento 107 para un 74,8 %. En el año 2000, de 230 remitidos asistieron 226, lo que representa el 98,3 % y sólo concluyeron 200 para un 87,1 %.

Tabla 1 Pacientes remitidos del Programa de Detección del Cáncer Bucal con lesiones premalignas.

Año	Remitidos	Asistentes		Concluyeron	
		No.	%	No.	%
1999	172	143	83,1	107	74,8
2000	230	226	98,3	200	87,1

Entre los años 1999 y 2000 fueron remitidos un total de 402 pacientes, asistieron 369 y concluyeron 307, lo que constituye nuestro universo de trabajo; de ellos, el 66,7 % corresponde al sexo masculino (tabla 2).

Tabla 2 Frecuencia de lesiones según sexo.

Sexo	No.	%
Masculino	205	66,7
Femenino	102	33,3
TOTAL	307	100,0

La tabla 3 muestra la localización de las lesiones de la cavidad bucal; el carrillo fue el más frecuentemente afectado (46,9 %), seguido por el labio y el espacio retromolar con 24,1 % y 21,4 % respectivamente.

Tabla 3 Localización en la cavidad bucal de las lesiones premalignas.

Localización	No.	%
Carrillo	144	46,9
Labio	74	24,1
Espacio retromolar	66	21,4
Lengua	11	3,6
Paladar	8	2,6
Suelo de la boca	4	1,3
TOTAL	307	100,0

En relación con el diagnóstico clínico, en la tabla 4 observamos un predominio de la leucoplasia, con 275 casos para un 89,58 %. Sólo se encontró un caso de psoriasis.

Tabla 4 Diagnóstico clínico de las lesiones.

Diagnóstico	No.	%
Leucoplasia	275	89,58
Liquen plano	31	10,10
Psoriasis	1	0,33
TOTAL	307	100,0

En la tabla 5 se relaciona el diagnóstico histopatológico. Ocupa el primer lugar en frecuencia la leucoplasia con 263 pacientes, para un 85,6 %. Se encontraron tres pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide.

Tabla 5 Diagnóstico histopatológico de las lesiones.

Diagnóstico	No.	%
Leucoplasia	263	85,6
Liquen plano	39	12,7
Psoriasis	2	0,66
Carcinoma epidermoide	3	0,98
TOTAL	307	100,0

Discusión

En los análisis realizados en cuanto al sexo, se observa un franco predominio del sexo masculino, lo que coincide con estudios realizados por otros autores, como García-Pola, Hoshibe y otros^{8,9}.

En relación con la localización de las lesiones encontradas, las mismas se sitúan más frecuentemente en el carrillo, labio y espacio retromolar, cuestión que plantea la bibliografía médica consultada. En cuanto a la clasificación clínica coincidimos con otros autores en que la

leucoplasia fue la lesión que con mayor frecuencia se presentó, seguida por el liquen plano^{4,8,10-12}.

Se observó una franca relación entre el diagnóstico clínico e histopatológico. Resulta importante señalar que en tres pacientes se diagnosticó carcinoma epidermoide, los cuales habían sido operados en una ocasión con diagnóstico histopatológico de leucoplasia grado 4 y liquen plano, lo cual coincide con otros autores consultados^{5,7,8,11,13}, quienes en trabajos similares han señalado la transformación maligna de estas lesiones cuando no son diagnosticadas a tiempo^{3,14,15}.

En la actualidad, estudios de seguimiento han encontrado tasas de transformación maligna entre un 3 % y 28 %. Bauguot encontró una media de un 4 %. Silverman, en un estudio realizado en EE.UU, informó una tasa de 6%, Bacoczy, en Hungría, un 4% y Metha, en la India, un 0,2 %^{1,10,14-16}.

Summary

A descriptive study was performed to characterize white lesions of the oral cavity from the clinical and histological point of view, and their possible relation to oral cancer. Three hundred and seven patients were studied during the period 1999-2000. Sex distribution is shown; the lesion anatomical site and the clinical-histopathological relation are assessed; and the frequency of malignant changes is described.

Referencias bibliográficas

1. Moreira Díaz E. Leucoplaquia bucal. Conceptos actuales del término en la lengua española. *Rev Cubana Estomatol* 1989;26(3):38-47.
2. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades aplicadas a la Odontología y la Estomatología. 3ª ed. Washington DC: OPS; 1997.
3. Rajenetheran R, Kelly C, Nolan P. Transformación maligna del liquen plano oral. *Eur J Surg Oncol* 1999;5(5):520-523.
4. Peled M, Juachems HZ, Laufen D. Carcinoma of the dorsal of the tongue. *Head Neck* 2000;(2):190-194.
5. Shiu MN, Chen TH, Chang SH, Hahn LJ. Risk factors for leukoplakia and malignant transformation to oral carcinoma: a leukoplakia cohort in Taiwan. *Br J Cancer* 2000;82(11):1871-1874.
6. Saukanarayara R, Mathew B, Jacob BJ, Thomas G, Somanathan T, Pisani P, et al. Unit of descriptive epidemiology, international agency for research on cancer Lyon, France. *Cancer* 2000;88(3):664-673.
7. Onofre MA, Sposto MR, Navarro CM, Motta ME, Turatti E, Almeida RT. Potentially malignant epithelial oral lesions: discrepancies between clinical and histological diagnosis. *Oral Dis* 1997;3(3):148-152.
8. García-Pola Vallejo MJ, García Martín JM, González García M, Tatenli Armaiz P. Precancerous lesions (oral leukoplakia and lichen planus) in the geriatric patient). *Aten Prim* 1997;20(1):41-44.
9. Hashibe M, Sankaranarayara R, Thomas G, Kuruvilla B, Mathew B. Alcohol drinking, body mass index and the risk of oral leukoplakia in an indian population. *Int J Cancer* 2000;88(1):129-134.
10. León Martínez C, Romero Sánchez MC, Ferrer Herrera J, Fatjo Cruz M. Pesquisaje de lesiones premalignas en la cavidad bucal. *Rev Cubana Med Gen Integr* 1996;12(3):216-221.
11. Mallasglu N. Oral liquen planus: a review. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38(4):370-377.
12. Martín GC, Brocor JP, Esfler CW, Houston GD. Oral leukoplakia status six weeks after cessation of smokeless tobacco use. *J Am Dent Assoc* 1999;130(9):945-954.

13. Hietnarm J, Poasonen MR, Kubilifelf M, Malnis Trom M. A retrospective study of oral liquen planus patients with concurrent or subsequent development of malignancy. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 1999;35(3):272-282.
14. Organización Mundial de la Salud. Encuesta de salud bucodental: métodos básicos. 4ª ed. Ginebra: OPS; 1997.
15. Saito T, Sugiura C, Hanai A, Notari K, Totkuka Y, Shindoh M. High malignant transformation rate of widespread multiple oral leukoplakia. *Oral Dis* 1999;5(1):15-19.
16. Arendorf TM, Bredekamp B, Clotte CA, Sauer G. Oral manifestations of HIV infection in 600 south African patients. *J Oral Pathol Med* 1998;27(4):176-179.