

## REPORTE DE CASO CLÍNICO

Recibido para publicación: septiembre 10 de 2010 Aceptado  
en forma revisada: noviembre 30 de 2010

### Leucoplasia homogénea asociada a tabaquismo invertido

### Homogeneous leukoplakia associated with inverted smoking

[Harris Ricardo, Jonathan](#)<sup>1</sup> Romero Treco, Jean <sup>2</sup>

## RESUMEN

El término de leucoplasia es esencialmente clínico y se propone un diagnóstico provisional basado en criterios clínicos y un diagnóstico definitivo para el que se requiere la eliminación de los factores etiológicos y el examen histopatológico para descartar malignidad de la misma. La leucoplasia oral es la lesión premaligna más frecuente en cavidad bucal, localizándose mayormente en la mucosa yugal, retrocomisural, lengua y paladar cuando el hábito del tabaquismo es con la candela invertida; está ampliamente relacionada con factores etiológicos como el tabaquismo, la presencia de displasia epitelial en el examen histológico se considera como un indicador importante con probabilidad de transformación maligna, especialmente la displasia moderada y severa. Se presenta caso clínico de paciente con hábito de fumar cigarrillo con la candela invertida desde hace 30 años que presentó leucoplasia homogénea en paladar, se realizó biopsia oral y estudio histopatológico.

**Palabras claves:** Leucoplasia, tabaquismo.

## ABSTRACT

The term leukoplakia is essentially clinical and a provisional diagnosis based on clinical criteria and a definitive diagnosis which requires removal of the etiological factors and histopathological examination to rule out malignancy in the same. Oral leukoplakia is the more common premalignant lesion in oral cavity, commonly located in the buccal mucosa, retro commissural, tongue and hard palate, when the habit of smoking is inverted with fire, is largely related to etiological factors such as smoking and the presence of dysplasia epithelial. A

---

<sup>1</sup> Odontólogo. Especialista en Estomatología y Cirugía Oral. Docente del Programa de Odontología de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Corporación Universitaria Rafael Núñez.

<sup>2</sup> Estudiante de VIII semestre del Programa de Odontología de la Corporación Universitaria Rafael Núñez.

Correspondencia: [jonathan.harris@curnvirtual.edu.co](mailto:jonathan.harris@curnvirtual.edu.co)

histological examination is considered an important indicator of malignant transformation, especially when moderate and severe dysplasia is present. We report a case of patient with cigarette smoking with the candle upside down for 30 years who presented homogeneous leukoplakia palate, oral biopsy and histopathology was performed.

**Keywords:** Leukoplakia, smoking.

## 1. INTRODUCCIÓN

De las lesiones precancerosas la leucoplasia es la que se presenta con mayor frecuencia en cavidad bucal, un grupo de expertos en patología bucal en 1996 definieron la leucoplasia oral LO como una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión, ni clínica ni histopatológicamente y que tiene tendencia a la transformación maligna [1].

Entre los factores etiológicos relacionados con la LO el tabaco es el más importante, el habito de fumar aumenta el riesgo de aparición de la lesión presentándose en un 80% de los casos esta relación [2], los múltiples componentes químicos del tabaco son sustancias irritantes de la mucosa bucal capaces de producir alteraciones en el epitelio como la LO y aumentar el riesgo de contraer cáncer bucal; existen variaciones en la forma de consumo del tabaco que también tienen relación con la aparición de LO específicamente en el paladar como los fumadores de cigarrillo en forma invertida [3,4]

En cuanto al factor nutricional diversos autores han sugerido que la deficiencia de vitamina A, B12 y ácido fólico pudiera estar relacionada con la leucoplasia oral, debido a que estos induce a la metaplasia y la queratinización de la mucosa, alterando patrones oxidativos del epitelio; la LO es una lesión observada en pacientes que padecen anemia por deficiencia de hierro, con disfagia sideropénica entre otros, que lo relacionan con factores nutricionales [5,6]. La evidencia del Virus del papiloma humano en la etiología de la LO es muy discutida, al igual que la relación etiológica con *Candida albicans*. El consumo de alcohol como factor etiológico es muy controvertido y en la actualidad no se considera como un factor causal de la LO, pero si del cáncer oral [7].

La LO se presenta clínicamente como una placa blanca que puede afectar cualquier zona de la mucosa bucal, el tamaño es variable desde 1 cm de diámetro hasta llegar a ocupar gran área de la mucosa, la superficie puede ser lisa o rugosa, el color no siempre es blanco, también se presentan de color gris, amarillentas o varios colores en una lesión y generalmente es asintomática [8].

La LO se clasifica en homogéneas y no homogéneas, esta última se divide en eritroleucoplasias, nodulares y exofíticas. La leucoplasia homogénea es una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral, uniformemente plana, de apariencia delgada, puede presentar grietas o hendiduras poco profundas, suele ser asintomática; la leucoplasia no homogénea es una lesión predominantemente blanca, de superficie irregular, sintomática provocando ardor, la variante eritroleucoplasia es una lesión blanca

en la que se presentan zonas rojas, la leucoplasia nodular es una lesión blanca con nódulos ligeramente elevados, redondeados, también se pueden presentar zonas blancas y rojas, por último la leucoplasia no homogénea exofítica se caracteriza por aparecer como una lesión blanca con proyecciones irregulares filiformes [9].

Histológicamente presentar un patrón variable encontrando una hiperqueratosis, la cual puede mostrar un crecimiento desordenado del epitelio lo que se conoce como displasia, estas se clasifican en leve, moderada o severa. En la displasia leve las alteraciones epiteliales son mínimas, en la moderada los cambios displásicos ocurren

**CSV: Vol. 2 No.1 Año 2010.**

en los dos tercios inferiores del epitelio y en la severa ocupan más de dos tercios, pero no todo el espesor epitelial [10,11].

El término leucoplasia es estrictamente clínico, sin connotaciones histológicas y su diagnóstico se realiza en dos fases: provisional y definitiva; el diagnóstico provisional es de presunción o sospecha, basado en las características clínicas como lesión elemental, localización, extensión, color, sintomatología etc; y el diagnóstico definitivo se obtiene después de establecer pautas de comportamiento, consistentes en la identificación y eliminación de los posibles factores etiológicos, si la lesión persiste es necesario el estudio histopatológico [12]. Entre los diagnósticos diferenciales se deben incluir candidiasis, liquen plano oral, nevus blanco esponjoso, leucoplasia vellosa, lesiones traumáticas de color blanco, leucoedema [13].

El tratamiento de la LO va encaminado en función de los hábitos del paciente, de las sobre infecciones asociadas, del tipo clínico, de la localización y de las características histopatológicas de la lesión. Como primera medida se deben modificar los hábitos desencadenantes o asociados a la leucoplasia, segundo si se sospecha de una sobre infección de tipo bacteriana o fúngica tratarla con medicación tópica o sistémica, tercero el tratamiento quirúrgico, ablación con laser o crioterapia, pero antes de instaurar cualquier tipo de tratamiento es necesario haber realizado un estudio histopatológico de la lesión, para descartar la existencia de malignidad y determinar la presencia de displasia y el grado de la misma [14].

## **2. REPORTE DE CASO CLÍNICO**

Paciente de sexo femenino 67 años de edad que es remitido al servicio de Estomatología y Cirugía Oral de la Corporación Universitaria Rafael Núñez por presentar lesión de aspecto blanquecino en paladar; la paciente refiere que presenta lesión en paladar de color blanco en algunas zonas y negro en otra desde hace 7 meses, que aumenta paulatinamente de tamaño, asintomático; la paciente comenta haber realizado enjuagues con peróxido de hidrogeno, sin notar mejorías con esta terapia.

Los antecedentes familiares no son relevantes para el caso, entre los antecedentes personales se le realizó cirugía de fibroma en útero hace 20 años sin ningún tipo de complicación, en los hábitos y vicios, la paciente reporta ser fumadora con la candela invertida desde hace 30 años aproximadamente, refiere fumar 12 cigarrillos al día.

En la exploración de órganos y sistemas no presentó alteraciones considerables, al examen físico intraoral se observó placa difusa generalizada, localizada en paladar duro comprometiendo tercio anterior y medio, lado izquierdo y derecho del mismo, de color gris, 3.5 cm de diámetro aproximadamente, de superficie irregular, consistencia blanda, bordes definidos, asintomática (Fig.1), con una impresión clínica de Leucoplasia homogénea, se programó biopsia incisional tomando muestra de tejido en lado izquierdo y derecho.

**Harris R, Jonathan.**

**Figura 1. Leucoplasia homogénea en paladar duro**



## MATERIALES Y MÉTODO

Previo consentimiento informado y después de haber seleccionado los sitios donde se realizó la toma de las muestras del lado izquierdo y derecho del paladar, se aplicó técnica anestésica nasopalatina y palatina anterior bilateral utilizando lidocaína con epinefrina 2%, luego se realizó incisión romboidal con hoja de bisturí # 15 en tercio medio de paladar duro lado izquierdo, seguido de la disección del tejido, el cual se tomó con pinza Allis para proteger y manipular mejor la muestra de tejido (Fig. 2), la hemostasia se obtiene con electrobisturí en modo de coagulación; se realizó el mismo procedimiento quirúrgico del lado derecho tomando la muestra con pinza Allis (Fig.3) y realizando hemostasia con electrobisturí, finalmente se ordena farmacoterapia con Amoxicilina 500/mg y acetaminofen 500/mg, seguido de las indicaciones postoperatorias.

**Figura 2. Toma de la muestra con pinza allis**



Lado izquierdo

**Figura 3. Toma de la muestra con pinza allis**



Lado derecho

Las muestras del tejido blando (Fig.4) se introdujeron en dos frascos con formol al 10% y se envió a patología rotulada y con resumen de la historia clínica.

**Figura. 4 Muestras de tejido blando**



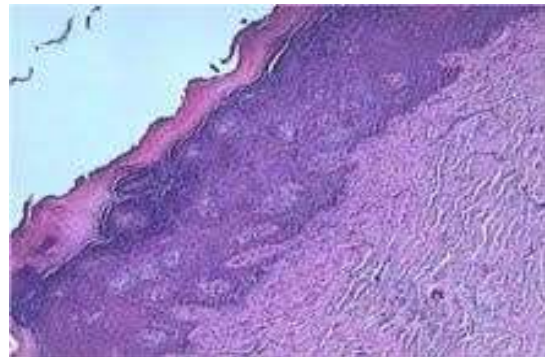
**CSV: Vol. 2 No.1 Año 2010.**

Se realiza control postquirúrgico a los siete días, observándose tejidos en buen estado y en proceso de cicatrización. El diagnóstico histopatológico reporta hiperplasia e hiperqueratosis (Fig. 5 lado izquierdo y Fig. 6 lado derecho), se realizó segundo control a los 28 días donde se observa ausencia de la lesión, la paciente refiere haber retirado el hábito de fumar cigarrillo.

**Figura. 5 Corte histológico mostrando hiperplasia hiperqueratosis lado izquierdo.**



**Figura 6. Corte histológico mostrando hiperplasia e hiperqueratosis lado derecho.**



## **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

Dentro de las lesiones cancerizables de la cavidad oral la leucoplasia corresponde a la entidad clínica que se presenta con mayor frecuencia, el diagnóstico histológico más reportado para las leucoplasias es la hiperqueratosis seguido por las displasias epiteliales, un aspecto importante de las leucoplasias es el control, y seguimiento periódico clínico debido a los aspectos evolucionales que la afectan, con el fin de detectar áreas sugestivas de carcinoma [2].

Zhang et al, realizaron un estudio en pacientes con leucoplasia oral donde la mucosa bucal fue la más afectada 47%, seguida del labio 39% y paladar 9%, las dos últimas relacionadas en un 100% con los hábitos de fumar con pipa y tabaco con la candela invertida [15]; Dietrich et al, evaluaron los factores de riesgo clínico de cáncer oral en una

muestra de 15.811 pacientes, donde el consumo de tabaco fue el factor de riesgo más representativo [16]; en este caso el hábito de fumar cigarrillo con la candela invertida se convirtió en el factor etilógico relevante en la aparición de la leucoplasia oral en el paladar.

En un estudio tras la eliminación de los factores etiológicos como el consumo de tabaco Banoczy, reportaron resolución del 43,2% de las leucoplasias orales [17], Roed Petersen afirmó la resolución de las leucoplasias orales en un 58% de los casos después de haber dejado de fumar por lo menos un año [18], en un estudio donde participaron 3.051 militares de EE.UU el 39,3% presentó leucoplasia y después de dejar de fumar por seis semanas el 97,5% de las lesiones de leucoplasia oral mostró resolución clínica completa [19]. Los estudios antes mencionados demuestran una disminución en la prevalencia de la leucoplasia oral después de dejar de fumar, lo que confirma un papel como factor etiológico, en este caso también se retira el hábito del **Harris R, Jonathan**. consumo cigarrillo con la candela invertida y después de 5 semanas se observó resolución de la lesión.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Axell T, Pindborg JJ, Smith CJ, van der Waal I. Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994. International Collaborative Group on Oral White Lesions. *J Oral Pathol Med*. 1996; 25:49-54. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.16000714.1996.tb00191.x/abstract>
2. Schepman KP, Bezemer PD, Van der Meij EH, Smeele LE, Van der Waal I. Tobacco usage in relation to the anatomical site of oral leukoplakia. *Oral diseases*. 2001; 7:25-27. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1601-0825.2001.70105.x/abstract>
3. Cowan CG, Gregg TA, Napier SS, McKenna SM, Kee F. Potentially malignant oral lesions in northern Ireland: a 20-year population-based perspective of malignant transformation. *Oral Dis* 2001; 7:18-24. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1034/j.1601-0825.2001.70104.x/abstract;jsessionid=328DB512B884B666681AE0C3791CE1C9.d03t04>
4. Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein M, Casals E, Preshaw PM, Walter C, et al. Oral health risks of tobacco use and effects of cessation. *Int Dent J*. 2010; 60:7-30. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20361572>
5. Petti S. Pooled estimate of world leukoplakia prevalence: a systematic review. *Oral oncology*. 2003; 39: 770-80. Disponible en: [http://www.oraloncology.com/article/S1368-8375\(03\)00102-7/abstract](http://www.oraloncology.com/article/S1368-8375(03)00102-7/abstract)
6. Martorell-Calatayud A, Botella-Estrada R, Bagán-Sebastián J, Sanmartín-Jiménez O, Guillén-Barona C. [Oral leukoplakia: clinical, histopathologic, and molecular features and therapeutic approach]. *Actas Dermosifiliogr*. 2009; 100:669-684.
7. Martínez-Sahuquillo M, Gallardo I, Cobos M, Caballero J, Bullón P. La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. *Av. Odontoestomatol* 2008; 24:33-44.
8. Reibel J. Prognosis of oral pre-malignant lesions: significance of clinical, histopathological, and molecular biological characteristics. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003;14:47-62.
9. Sudbo J, Reith A. When is an oral leukoplakia premalignant? *Oral oncology*. 2002 Dec;38(8):813-4
10. Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquot J, Dabelsteen E. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement. *J Oral Pathol Med*. 2008; 37:127-33.
11. Brennan M, Migliorati CA, Lockhart PB, Wray D, Al-Hashimi I, Axell T, et al. Management of oral epithelial dysplasia: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2007;103:19.e1-12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17257863>

12. Escribano M, Bascones A. Leucoplasia Oral: Conceptos Actuales. [Av. Odontoestomatol 2009; 25: 8397.](#)
13. Epstein JB, Gorsky M, Fischer D, Gupta A, Epstein M, Elad S. A survey of the current approaches to diagnosis and management of oral premalignant lesions. J Am Dent Assoc. 2007; 138:1555-1562. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18056099>
14. Ribeiro AS, Salles PR, Da Silva TA, Mesquita RA. A review of the nonsurgical treatment of oral leukoplakia. [Int J Dent 2010; 2010:1-10.](#)
15. Zhang X, Li C, Song Y, Reichart PA. Oral leukoplakia in China: a review. Oral Maxillofac Surg. 2010; 14:195-202. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20369267>
16. Dietrich T, Reichart PA, Scheifele C. Clinical risk factors of oral leukoplakia in a representative sample of the US population. Oral Oncology 2004; 40:158-163. Disponible en: [http://www.oraloncology.com/article/S1368-8375\(03\)00145-3/abstract](http://www.oraloncology.com/article/S1368-8375(03)00145-3/abstract)
17. Banoczy J. Follow-up studies in oral leukoplakia. J Maxillofac Surg. 1977; 5:69-75. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0301050377800799>
18. Roed-Petersen B. Effect on oral leukoplakia of reducing or ceasing tobacco smoking. Acta Derm Venereol 1982; 62:164-167. Disponible en: <http://ukpmc.ac.uk/abstract/MED/6179345/reload=0;jsessionid=tn1inxoIL4AXqH2BE5j.133>

**CSV: Vol. 2 No.1 Año 2010.**

19. Chad G, Brown JP, Eifler CW, Houston GD. Oral leukoplakia status six weeks after cessation of smokeless tobacco use. J Am Dent Assoc 1999; 130:945-954. Disponible en: <http://jada.ada.org/content/130/7/945.abstract?related-urls=yes&legid=jada;130/7/945>

**Harris R, Jonathan.**