

# Leucoplasia homogénea bucal en pacientes fumadores de tabaco

## *Homogeneous Buccal Leukoplakia in Tobacco-smoking Patients*

Gladys Aída Estrada Pereira<sup>1</sup> , Emilio Galano Stivens<sup>2</sup> 

### RESUMEN

**Introducción:** La leucoplasia es la lesión potencialmente maligna más común de la mucosa bucal; el consumo de tabaco es el principal factor etiológico; se presentan distintos grados de displasia epitelial. Su estudio permite conocer mejor las manifestaciones clínicas e histopatológicas de esta enfermedad.

**Objetivo:** Caracterizar clínica e histopatológicamente la leucoplasia homogénea bucal en pacientes fumadores de tabaco.

**Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo y transversal. El universo estuvo compuesto por 75 pacientes fumadores de tabaco y cigarros, atendidos en la consulta estomatológica del Policlínico de Especialidades del Hospital Clínico-Quirúrgico Saturnino Lora Torres de Santiago de Cuba. Mediante el examen clínico e histopatológico se diagnosticó leucoplasia homogénea bucal. Para la recolección del dato primario se confeccionó un modelo con las siguientes variables: grupo de edad, sexo, diagnóstico clínico, tiempo en el hábito de fumar, localización anatómica y estudio histopatológico de la enfermedad.

**Resultados:** En la casuística prevaleció el sexo masculino (58,6 %) y el grupo etario de 60 años y más (41,3 %); la hiperparaqueratosis (64,0 %), el infiltrado inflamatorio crónico ligero (60,0 %) y la displasia epitelial leve (73,3 %) fueron las alteraciones hísticas más comunes en fumadores con 21 y más años. La hiper cromasia del núcleo (100,0 %) y el pleomorfismo nuclear (96,80 %) resultaron los cambios celulares más prominentes. Las alteraciones de los clavos interpapilares (92,0 %), la hiperplasia del estrato basal (88,9 %) y la pérdida de la polaridad (87,3 %) resultaron los signos displásicos tisulares más significativos en la leucoplasia bucal y la mucosa de carrillo (40,0 %) el sitio anatómico de mayor ocurrencia de lesiones.

**Conclusiones:** Todos los pacientes fumadores de tabaco y cigarro presentaron, clínicamente, lesiones leucoplásicas bucales, confirmadas por el estudio histopatológico; el sexo masculino y el grupo de 60 y más años son los de mayor afectación. La hiperparaqueratosis, el infiltrado inflamatorio crónico ligero y la displasia epitelial leve fueron los de mayor predominio; la hiper cromasia del núcleo y el pleomorfismo nuclear fueron los cambios celulares más prominentes. En el tejido displásico epitelial prevalecieron las alteraciones de los clavos interpapilares, la hiperplasia del estrato basal y la pérdida de la polaridad y el sitio más afectado, la mucosa de carrillo.

**Palabras clave:** leucoplasia bucal; fumar; displasia.

### ABSTRACT

**Introduction:** Leukoplakia is the most common potentially malignant lesion of the buccal mucosa; tobacco use is the main etiological factor; different degrees of epithelial dysplasia are present. Its study allows a better understanding of the clinical and histopathological manifestations of this disease.

**Objective:** To clinically and histopathologically characterize homogeneous buccal leukoplakia in patients who smoke tobacco.

**Methods:** A descriptive and cross-sectional study was performed. The universe was composed of 75 patients who smoked tobacco and cigars, attended in the stomatological consultation of the Specialties Polyclinic of the Clinical-Surgical Hospital Saturnino Lora Torres of Santiago de Cuba. By means of clinical and histopathological examination, homogeneous buccal leukoplakia was diagnosed. For the collection of the primary data, a model was made with the following variables: age group, sex, clinical diagnosis, time in smoking habit, anatomical location and histopathological study of the disease.

**Results:** Male sex (58.6%) and age group 60 years and older (41.3%) prevailed in the casuistry; hyperkeratosis (64.0%), mild chronic inflammatory infiltrate (60.0%) and mild epithelial dysplasia (73.3%) were the most common histopathological alterations in smokers aged 21 years and older. Hyperchromasia of the nucleus (100.0%) and nuclear pleomorphism (96.80%) were the most prominent cellular changes. Interpapillary nail alterations (92.0%), stratum basale hyperplasia (88.9%) and loss of polarity (87.3%) resulted the most significant tissue dysplastic signs in buccal leukoplakia and cheek mucosa (40.0%) the anatomical site of highest occurrence of lesions.

**Conclusions:** All tobacco and cigarette smoking patients presented, clinically, buccal leukoplakic lesions, confirmed by histopathological study; male sex and the 60 and older age group are the most affected. Hyperparakeratosis, mild chronic inflammatory infiltrate and mild epithelial dysplasia were the most predominant; hyperchromasia of the nucleus and nuclear pleomorphism were the most prominent cellular changes. In the epithelial dysplastic tissue, interpapillary nail alterations, hyperplasia of the stratum basale and loss of polarity prevailed and the most affected site, the cheek mucosa.

**Keywords:** buccal leukoplakia; smoking; dysplasia.

Recibido: 23/03/2023  
Aceptado: 10/01/2024

<sup>1</sup>Hospital Provincial Clínico-Quirúrgico Universitario Saturnino Lora Torres. Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>2</sup>Hospital General Clínico-Quirúrgico Universitario Juan Bruno Zayas. Santiago de Cuba, Cuba.



## INTRODUCCIÓN

Los estudios epidemiológicos acerca de la prevalencia de la leucoplasia oral informan que oscila entre el 1 y 5 % de la población.<sup>(1,2,3)</sup> Varía en dependencia de las diferentes áreas geográficas, la naturaleza de la población, el hábito tabáquico y la definición clínica de la leucoplasia utilizada<sup>(2,3)</sup> y crece en los países del sureste asiático, principalmente en la India;<sup>(1,4)</sup> mientras que los países desarrollados tienen una prevalencia del 0,5 %.<sup>(1,4)</sup>

La leucoplasia oral es la lesión potencialmente maligna más común de la mucosa bucal;<sup>(4,5,6,7,8)</sup> el consumo de tabaco en sus diferentes modalidades y variedades es el principal factor etiológico de esta enfermedad.<sup>(1,5,9,10)</sup>

Existen varios factores clínicos e histopatológicos que aumentan el riesgo de desarrollar cáncer sobre leucoplasias orales.<sup>(2,3,11,12)</sup> Entre los factores clínicos aparecen la edad avanzada, el sexo femenino, el mayor tiempo de evolución de la lesión, los hábitos tóxicos, la localización de alto riesgo, las formas clínicas no homogéneas, el tamaño de la lesión, la coloración de la lesión (rojo), la ausencia de factores etiológicos (leucoplasia idiopática)<sup>(11,12,13,14,15)</sup> y la existencia de un estado precanceroso;<sup>(14,15)</sup> mientras que la displasia epitelial es considerada el más fuerte predictor histológico para evaluar el riesgo de transformación maligna de la leucoplasia bucal.

El término leucoplasia se empleó por primera vez por Ernst Schwimmer en 1877; proviene de las palabras griegas “leuco”-blanco y “plakos”-placa;<sup>(3,16,17,18)</sup> se expresa su potencial cancerígeno y su vínculo con el hábito de fumar.<sup>(17,18,19)</sup> En el año 2017 la Organización Mundial de la Salud (OMS) consideró 12 condiciones como trastornos potencialmente malignos orales<sup>(6)</sup> y en el 2021 el Centro Colaborador de la OMS presentó una nueva definición de leucoplasia: “Placas blancas de riesgo de transformación maligna cuestionable, en las cuales se excluyen otras enfermedades o trastornos conocidos que no conllevan un mayor riesgo de cáncer.”<sup>(12,20)</sup>

Desde el punto de vista clínico aparecen dos variedades de leucoplasia oral: la homogénea y la no homogénea. La primera es la más usual de todas las formas clínicas,<sup>(16,18,19,20)</sup> con un riesgo de malignización bajo (5 %),<sup>(2,6,20)</sup> es uniformemente blanca, con superficie plana y lisa, de consistencia suave, no indurada;<sup>(2,3,14,19,20)</sup> pueden aparecer surcos poco profundos,<sup>(2,3,13,17,19)</sup> ubicarse en cualquier parte de la mucosa, como el paladar, la mucosa yugal, los labios, la lengua, las encías y el suelo de boca;<sup>(3,8,15,19,20)</sup> generalmente son asintomáticas,<sup>(2,3,9,14,20)</sup> pero en ocasiones hay sensación de ardor,<sup>(2,3,20)</sup> dolor<sup>(20)</sup> y resequeza de la mucosa;<sup>(6,14)</sup> su hallazgo suele ser casual durante un examen de rutina.<sup>(2,3,20)</sup> Por otro lado, la leucoplasia oral no homogénea muestra un mayor riesgo de transformación maligna (25 %) a largo plazo por la gran frecuencia de displasias epiteliales;<sup>(2,6,11,20)</sup> es una lesión eminentemente blanca con zonas rojas (eritroleucoplasia), de superficie irregular y sintomática;<sup>(2,9,14,16,17)</sup> incluye tres subtipos: la eritroleucoplasia, la leucoplasia nodular y la exofítica.<sup>(2,3,13,19,20)</sup>

El término leucoplasia es clínico (sin connotaciones histológicas); se crea un diagnóstico provisional con los aspectos clínicos de la afección.<sup>(12,13,15,16,17)</sup> Si después de identificar la lesión, eliminar posibles factores etiológicos (traumáticos, micóticos y otros) y controlar la evolución persiste en un período de tiempo de 2 a 4 semanas, se practicará una biopsia incisional para obtener un diagnóstico definitivo,<sup>(2,7,11,15,19)</sup> incluyendo el grado de severidad de la displasia epitelial y su valoración pronóstica.<sup>(11,12,16,17)</sup>

El diagnóstico clínico e histopatológico, la clasificación y el tratamiento de la leucoplasia tiene como propósito fundamental la disminución de su tasa de transformación maligna y el diagnóstico precoz de los cánceres que aparecen sobre estas lesiones leucoplásicas; por lo que, la valoración clínica de una lesión sospechosa debe considerarse en tres etapas: historia clínica, examen clínico y biopsia.<sup>(1,20,21)</sup>

Por lo antes expuesto, se decidió efectuar la presente investigación, a partir del siguiente problema científico: ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas e histopatológicas de la leucoplasia homogénea bucal en los pacientes fumadores de tabaco? Para dar respuesta al planteamiento descrito se planteó como objetivo: caracterizar clínica e histopatológicamente a la leucoplasia homogénea bucal en pacientes fumadores de tabaco y cigarro, según examen clínico e histopatológico.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal con un universo de 75 pacientes fumadores de tabaco, diagnosticados clínica e histopatológicamente con leucoplasia homogénea bucal, que fueron atendidos en la Consulta de Estomatología del Policlínico de Especialidades del Hospital Clínico-Quirúrgico Universitario Saturnino Lora Torres de Santiago de Cuba, desde febrero de 2018 hasta igual mes de 2020.

En el examen clínico de la cavidad bucal se emplearon la inspección y la palpación; se dispuso de un sillón dental, lámpara artificial y espejo bucal para visualizar directa e indirectamente dichas lesiones leucoplásicas.

Para la información, recolección y obtención de los datos primarios se elaboró un modelo con las siguientes variables de interés: grupos de edades (20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60 y más años), sexo (femenino y masculino), diagnóstico clínico según aspectos clínicos de la lesión (lesión blanquecina plana, de superficie lisa, con bordes bien definidos), hábito tóxico: tiempo de exposición (años) al hábito de fumar (1-5, 6-10, 11-15, 16-20,



21 y más años), localización anatómica (mucosas de carrillo, mucosa retromolar, encías, paladar duro y blando, labio inferior, dorso y borde lateral de la lengua y suelo de boca).

El estudio anatomopatológico realizado por el Departamento de Anatomía Patológica de la entidad hospitalaria obtuvo un diagnóstico definitivo en cuanto a los tipos de queratinización: ortoqueratosis (células sin núcleos en el estrato superficial) y paraqueratosis (persistencia de núcleos picnóticos en el estrato superficial), alteraciones arquitecturales tisulares: grosor epitelial (hiperplasia de las células del estrato basal o estrato espinoso), estratificación epitelial irregular (pérdida del orden regular de los estratos en algunas partes del epitelio), pérdida de la polaridad de las células del estrato basal, alteraciones de los clavos interpapilares (forma irregular y variación del tamaño), mitosis anormales en los estratos superficiales, queratinización prematura de células aisladas y en grupos por debajo del estrato córneo, pérdida de la adherencia intercelular en los estratos espinoso y basal; mientras que los cambios citológicos individuales de la displasia epitelial incluyeron la hiper cromasia del núcleo, pleomorfismo de las células y el núcleo, el aumento de la relación núcleo-citoplasma y el aumento del número de mitosis atípicas.

Los cambios en el tejido conjuntivo subyacente al epitelio se evaluaron según criterios de Smith y Renstrup,<sup>(22)</sup> en diferentes grados de infiltrado inflamatorio crónico: ausente (tejido conjuntivo normal), ligero (escasas células inflamatorias crónicas en el corion), moderado (aumento del número de células inflamatorias en gran parte del corion) y severo (intensa reacción inflamatoria en toda la extensión del corion).

Según los criterios establecidos por Smith y Pindborg,<sup>(23)</sup> la OMS clasificó a la displasia epitelial en tres grados: leve (evidencia de dos parámetros), moderada (muestran entre tres y cuatro parámetros) y severa (presencia de cinco o más parámetros). Se practicó biopsia a todos los pacientes; se depositaron las muestras de tejido en frascos de cristal con formol al 10 % para su fijación; seguidamente, se enviaron al Departamento de Anatomía Patológica. Los cortes tisulares se procesaron con la técnica de inclusión en parafina y coloreados con hematoxilina y eosina. Seguidamente, se observaron las láminas histológicas en un microscopio óptico para su estudio y confirmación por el patólogo.

### Aspectos éticos

La investigación tuvo en cuenta las consideraciones éticas sobre el principio básico del respeto al paciente, su derecho a la autodeterminación; se garantizó la seguridad y confidencialidad de los datos obtenidos, al permitirles decidir libremente la participación o no en el estudio, una vez informados sobre los pros y contras, los riesgos y beneficios que pudieran aparecer durante el período investigativo. Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos los integrantes de la casuística y se aprobó por el Consejo Científico y el Comité de Ética del hospital.

### Análisis y procesamiento de la información

Se creó una [base de datos \(https://doi.org/10.5281/zenodo.11663868\)](https://doi.org/10.5281/zenodo.11663868) en el programa SPSS versión 22.0 para Windows, que permitió el procesamiento y análisis de la información; se emplearon métodos estadísticos descriptivos para organizar los indicadores cuantitativos obtenidos y, dentro de ellos, se emplearon tablas estadísticas para mostrar los resultados; se colocaron los datos en frecuencias absolutas y relativas. Se empleó el porcentaje como medida de resumen.

## RESULTADOS

En relación con la leucoplasia homogénea bucal, la edad y el sexo, se apreció que de los 75 sujetos consumidores de tabaco estudiados, el de mayor predominio resultó el sexo masculino con 58,6 %; mientras que el grupo etario de 60 y más años en ambos sexos fueron los mayormente afectados con 37,3 %, seguidos por el de 50-59 años con 28 % ([tabla 1](#)).

Al vincular el tiempo en el hábito de fumar tabaco con los tipos de hiperqueratinización epitelial, se evidenció que un 33,3 % era fumador inveterado con 21 y más años en el consumo tabáquico, de los cuales, el 64 % reveló hiperparaqueratosis al estudio histopatológico ([tabla 2](#)).

Los pacientes fumadores activos con 21 y más años fueron los de mayor afectación en la aparición de alteraciones a nivel del corion con 33,3 %; le sigue en frecuencia el de 16 a 20 años con 25,3 %; de ellos, el infiltrado inflamatorio crónico ligero fue el más comprometido en ambos grupos etarios con 60 y 57,9 %, respectivamente ([tabla 3](#)).

La mucosa de carrillo fue el sitio anatómico de mayor afectación de lesiones leucoplásicas con 40 %, seguido por el borde lateral de lengua con 17,3 %; la displasia epitelial leve fue la más representativa a nivel de la mucosa de carrillo con 73,3 % ([tabla 4](#)).

El examen histopatológico reveló cambios celulares individuales en la displasia epitelial; la hiper cromasia del núcleo (100 %) fue la más frecuente, seguida por el pleomorfismo nuclear (96,8 %); mientras que los signos displásicos tisulares más significativos del epitelio fueron las alteraciones de los clavos interpapilares (92 %), la



hiperplasia de las células del estrato basal (88,9 %) y la pérdida de la polaridad de las células del estrato basal (87,3 %) (tabla 5).

**Tabla 1 - Pacientes con leucoplasia bucal homogénea según la edad y el sexo**

Grupos etarios	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	n.º	%	n.º	%	n.º	%
20-29	3	4,0	1	1,3	4	5,3
30-39	6	8,0	3	4,0	9	12,0
40-49	8	10,6	5	6,7	13	17,3
50-59	12	16,0	9	12,0	21	28,0
60 y +	15	20,0	13	17,3	28	37,3
Total	44	58,6	31	41,3	75	100,0

Nota al pie: Porcentajes calculados con base en el total de la población (75 pacientes).  
Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 2 - Tiempo en el hábito de fumar tabaco y tipos de hiperqueratinización epitelial**

Tiempo en el hábito de fumar tabaco y cigarros (años)	Tipos de hiperqueratinización epitelial							
	Hiperortoqueratosis (20 casos)		Hiperparaqueratosis e hiperortoqueratosis (10 casos)		Hiperparaqueratosis (45 casos)		Total (75 casos)	
	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%**
1 a 5	2	25,0	2	25,0	4	50,0	8	10,7
6 a 10	2	22,2	1	11,1	6	66,7	9	12,0
11 a 15	4	28,6	2	14,2	8	57,1	14	18,7
16 a 20	5	26,3	3	15,8	11	57,8	19	25,3
21 y +	7	28,0	2	8,0	16	64,0	25	33,3

**Tabla 3 - Tiempo del hábito de fumar y grados del infiltrado inflamatorio crónico**

Tiempo en el hábito de fumar tabaco (años)	Grados de infiltrado inflamatorio crónico									
	No infiltrado inflamatorio (12 casos)		Infiltrado inflamatorio ligero (40 casos)		Infiltrado inflamatorio moderado (15 casos)		Infiltrado inflamatorio intenso (8 casos)		Total (75 casos)	
	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%**
1 a 5	4	50,0	3	37,5	1	12,5			8	10,7
6 a 10	3	33,3	3	33,3	2	22,2	1	11,1	9	12,0
11 a 15	3	21,4	8	57,1	2	14,2	1	7,1	14	18,7
16 a 20	1	5,2	11	57,9	5	26,3	2	10,6	19	25,3
21 y +	1	4,0	15	60,0	5	20,0	4	16,0	25	33,3

Leyenda: \*Porcentos calculados con base al total de casos por fila según tipos de infiltrado inflamatorio; \*\*Porcentos calculados con base en el total de la población (75 pacientes).  
Fuente: Elaboración propia.



**Tabla 4 - Localización anatómica de la leucoplasia bucal y grados de severidad de la displasia epitelial**

Localización anatómica de la leucoplasia bucal	Grados de severidad de la displasia epitelial									
	No displasia		Displasia leve		Displasia moderada		Displasia severa		Total	
	(12 casos)		(40 casos)		(15 casos)		(8 casos)		(75 casos)	
	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%**
Mucosa de carrillo	3	10,0	22	73,3	3	10,0	2	6,7	30	40,0
B. lateral de lengua	2	15,3	5	38,4	4	30,8	2	15,3	13	17,3
Dorso de la lengua	2	22,2	4	44,4	2	22,2	1	11,1	9	12,0
Paladar duro	2	28,6	4	57,1	1	14,2			7	9,3
Mucosa retromolar	1	20,0	2	40,0	1	20,0	1	20,0	5	6,7
Labio inferior	1	20,0	2	40,0	1	20,0	1	20,0	5	6,7
Encías	1	33,3	1	33,3	1	33,3			3	4,0
Suelo de boca					1	50,0	1	50,0	2	2,7
Paladar blando					1	100,0			1	1,3

Leyenda: \*Porcientos calculados con base al total de casos por fila según grados de displasia epitelial; \*\*Porcientos calculados con base al total de la población (75 pacientes).  
Fuente: Elaboración propia.

**Tabla 5 - Pacientes según cambios celulares y tisulares bucales y grados de intensidad de la displasia epitelial**

Cambios celulares tisulares bucales	Grados de intensidad de la displasia epitelial									
	Displasia leve (40 casos)		Displasia moderada (15 casos)		Displasia severa (8 casos)		Total (63 casos)			
	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%*	n.º	%**		
Hipercromasia del núcleo	40	63,4	15	23,9	8	12,7	63	100,0		
Pleomorfismo nuclear	38	62,2	15	24,6	8	13,1	61	96,8		
Alteraciones de los clavos interpapilares	36	62,0	14	24,1	8	13,8	58	92,0		
Hiperplasia de las células del estrato basal	35	62,6	13	23,2	8	14,2	56	88,9		
Pérdida de la polaridad de las células del estrato basal	33	60,0	14	25,4	8	14,6	55	87,3		
Aumento de la relación núcleo-citoplasma	19	45,2	15	35,8	8	19,0	42	66,6		
Acantosis epitelial	15	42,8	12	34,2	8	22,9	35	55,6		
Estratificación irregular			14	63,7	8	36,3	22	34,9		
Aumento del número de mitosis			10	55,6	8	44,4	18	28,6		
Desaparición de la adhesión intercelular			6	46,1	7	53,9	13	20,7		
Queratinización de células aisladas			8	61,6	5	38,4	13	20,7		
Queratinización de grupos de células			7	70,0	3	30,0	10	15,8		
Presencia de mitosis en los estratos superficiales			5	50,0	5	50,0	10	15,8		

Leyenda: \*Porcentajes calculados con base en el total de casos por cambios celulares y tisulares bucales; \*\* Porcientos calculados con base en el total de la población con displasia epitelial (63 pacientes).  
Fuente: Elaboración propia.



## DISCUSIÓN

En esta investigación se evidenció una elevada ocurrencia de la leucoplasia homogénea bucal en los hombres, así como una hegemonía del grupo etario de 60 y más años, por lo que se mostró que esta enfermedad alcanzó su mayor ocurrencia entre la sexta y séptima décadas de la vida en fumadores activos consumidores de grandes cantidades de tabaco y muchos años en esta práctica nociva. Este criterio coincide con los trabajos desplegados por Serrano y otros,<sup>(3)</sup> Milanés y otros,<sup>(8)</sup> García y otros,<sup>(9)</sup> Guerrero y otros<sup>(10)</sup> y Toledo y otros,<sup>(17)</sup> quienes publicaron una elevada incidencia de lesiones leucoplásicas en el sexo masculino por estar más expuestos a hábitos tóxicos como el uso del tabaco en sus distintas modalidades, por lo que pueden sufrir patologías oncoproliferativas por un efecto acumulativo de factores nocivos, incrementarse de manera significativa después de 20 años de exposición, por su gran poder mutagénico e inducir la aparición de leucoplasias en el epitelio mucoso bucal.

Estudiosos del tema<sup>(2,5,8,12)</sup> señalaron que el tabaquismo es una de las adicciones más comunes en la población mundial y el más importante en el progreso de lesiones premalignas y malignas en la cavidad bucal; lo que reafirma, además, que alrededor del 80 % de las leucoplasias orales regresan o desaparecen tras el abandono del tabaco y revela un menor riesgo de transformación maligna con respecto a las idiopáticas. Otros autores<sup>(1,3,10,13,17)</sup> demostraron una relación entre el inicio de la enfermedad y el mayor número de cigarrillos fumados diariamente durante períodos muy largos de tiempo, lo que enfatiza, además, que los grandes fumadores tienen siete veces mayor riesgo de padecer leucoplasia que los no fumadores.

La bibliografía médica consultada<sup>(3,8,12,16,17)</sup> confirma que la cavidad oral está expuesta a la agresión de diversos agentes cancerígenos; actúa en aquellas regiones anatómicas más expuestas a lesiones leucoplásicas como la mucosa yugal, la mucosa retrocomisural y los labios y causa cambios estructurales en el epitelio bucal. Estas publicaciones concuerdan con la presente investigación, en cuanto a que la mucosa de carrillo fue el sitio de mayor afectación por su ubicación y extensión anatómica, el contacto directo y continuo de los compuestos tóxico-químicos contenidos en el tabaco y el calor desprendido de la combustión de dichos productos en la misma zona de la cavidad bucal.

En cuanto al examen histopatológico, los cortes de tejido obtenidos de los pacientes fumadores activos mostraron, a nivel del estrato córneo superficial, una diferenciación del proceso de queratinización (hiperortokeratosis e hiperparaqueratosis o ambas), signo patognomónico distintivo de la leucoplasia; se observó, clínicamente, un aspecto uniforme de color blanco por la producción excesiva de queratina, al intervenir como barrera defensiva de los tejidos profundos del epitelio bucal e imposibilitar el ingreso de sustancias tóxicas a través del epitelio. La hiperparaqueratosis resultó ser la más predominante por un incremento del grosor de la capa córnea con núcleos retraídos.

La ausencia de esta proteína dura ocasiona irritaciones crónicas constantes en algunos sitios anatómicos de la mucosa bucal, consideradas de alto riesgo por presentar un epitelio atrófico, delgado y permeable que facilita la absorción de productos carcinógenos provenientes del humo del tabaco y lo hace más vulnerable al desarrollo de lesiones premalignas, carcinoma in situ y/o carcinoma epidermoide. Se destaca la cara ventral y lateral de la lengua, el suelo de boca y el paladar blando.

Asimismo, se visualizó una acantosis, debido a un engrosamiento del estrato espinoso por el aumento del número de capas celulares, una hiperplasia del estrato basal por un número de capas celulares en el estrato germinativo y un infiltrado inflamatorio crónico de variada intensidad en el corion; por lo que se desarrolló una respuesta inmunitaria debido al aumento de la cantidad de células inflamatorias crónicas linfoplasmocitarias en casi toda su extensión y apareció la inflamación crónica ligera como la de mayor afectación. Otros estudiosos acerca del tema,<sup>(3,12,13,17,20)</sup> obtuvieron datos similares en cuanto a los distintos tipos de cambios citológicos y morfológicos que pueden aparecer desde una hiperqueratosis sin displasia epitelial, acompañado de acantosis y papilomatosis, hasta diferentes grados de displasia con fenómenos de atrofia y/o hiperplasia epitelial.

Por otra parte, Serrano y otros<sup>(3)</sup> y Renda y otros<sup>(5)</sup> notificaron un aumento de la vascularización del subepitelio del corion ante la agresión de diversas sustancias citotóxicas y vasoactivas derivadas del tabaco, principalmente la nicotina, capaz de originar un efecto vasoconstrictor en los tejidos bucales. Esto trae consigo una reducción de la producción de citoquinas antiinflamatorias y quimiotácticas en el endotelio, deteriora los mecanismos inmunológicos defensivos contra las alteraciones del epitelio bucal e induce una marcada reacción inflamatoria subepitelial e interepitelial.

De igual forma, Llanes y otros<sup>(4)</sup> refirieron que la inflamación es un indicador importante en la defensa inmunológica de la mucosa oral ante la presencia de lesiones premalignas, producto de la acción repetida de factores traumáticos que, mantenidos en el tiempo, activan los procesos inflamatorios crónicos. Estos cambios histológicos descritos con anterioridad pueden causar lesiones leucoplásicas visibles clínicamente y la aparición de cambios displásicos a nivel celular y tisular, siendo utilizados como prueba de confirmación de esta enfermedad.

Con respecto al análisis microscópico, también se confirmó la presencia de displasia epitelial (variaciones en el volumen, forma y organización de las células) con sus respectivos grados (leve, moderado y severa); resalta la displasia leve como la de mayor afectación; se observan signos displásicos citológicos individuales mínimos y



destaca la hiper cromasia del núcleo y el pleomorfismo nuclear en el tercio inferior del epitelio; mientras que los hallazgos displásicos tisulares más significativos del epitelio fueron las alteraciones de los clavos interpapilares en el corion, la hiperplasia de las células del estrato basal y la pérdida de la polaridad de las células del estrato basal.

Estos resultados son similares a lo reportado por Llanes y otros,<sup>(4)</sup> quienes anunciaron en su investigación las características histopatológicas más frecuentes de la displasia, incluyendo las alteraciones de los clavos interpapilares, la hiper cromasia del núcleo y nucléolo y la pérdida de la polaridad de células basales. Por otro lado, Speight y otros<sup>(12)</sup> encontraron en su estudio un predominio de la displasia leve; sus principales características displásicas son la hiperplasia del estrato basal y la pérdida de la polaridad de las células. Otros estudiosos acerca del tema<sup>(8,16,17,22)</sup> anunciaron la importancia de la presencia y el grado de severidad de la displasia epitelial en la valoración del riesgo de transformación maligna de cualquier lesión premaligna bucal y la afectación de los estratos profundos, intermedios o de la totalidad del epitelio, ya que cuando los signos displásicos implican todo el espesor epitelial sin sobrepasar la membrana basal estamos en presencia de un carcinoma in situ, excluyendo el diagnóstico de leucoplasia. Las otras expresiones celulares e hícticas observadas en la displasia epitelial se describieron en este artículo.

El estudio demostró que todos los pacientes fumadores activos con leucoplasia homogénea bucal revelaron manifestaciones clínicas, confirmado por el estudio histopatológico con una mayor morbilidad en el sexo masculino y el grupo etario de 60 y más años. La hiperparaqueratosis fue el signo patonogmónico más relevante y el indicador más importante para diagnosticar esta patología y el infiltrado inflamatorio crónico ligero el de mayor predominio a nivel del corion.

La displasia epitelial leve fue la de mayor afectación; la hiper cromasia del núcleo y el pleomorfismo nuclear resultaron los cambios citológicos individuales de mayor prominencia; mientras que las alteraciones de los clavos interpapilares, la hiperplasia de las células del estrato basal y la pérdida de la polaridad de las células del estrato basal resultaron las más significativas en la desorganización del tejido epitelial y apareció la mucosa de carrillo como el sitio anatómico de mayor susceptibilidad. Los autores resaltaron la importancia de practicar un minucioso examen clínico para identificar y describir las lesiones leucoplásicas y su respectivo examen histopatológico para valorar la presencia y severidad de la displasia epitelial que anuncie la posible malignización.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- González-Moles MA, González-Ruiz L. Leucoplasia oral, una revisión de los aspectos esenciales de su diagnóstico y tratamiento. *Actual Med*. 2018;103(803):44-6. DOI: <https://doi.org/10.15568/am.2018.803.ao01>
- Castelnaux-Martínez M, Montoya-Sánchez I, Serguera-Batista Y, Giraldo-Moran R, Pérez-Rosabal A. Caracterización clínica y epidemiológica de pacientes con leucoplasia bucal. *MEDISAN*. 2020 [acceso 04/09/2022];24(1):[aprox.11 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192020000100004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192020000100004&lng=es).
- Serrano-Hernández D, Riverón-Pupo R, Peña-Leyva CM, Laplace-Pérez B, Páez-González Y. Leucoplasia bucal, lesión potencialmente maligna para el cáncer de cabeza y cuello. *HolCien*. 2020 [acceso 04/09/2022];1(1):[aprox. 21 p.]. Disponible en: <http://www.revholcien.sld.cu/index.php/holcien/article/view/8>
- Llanes Torres M, Díaz Rojas PA, Pérez Rumbaut GI, Crespo Lechuga GA, Naranjo Hernández L, Mesa Montero ZT. Parámetros histomorfométricos de la mucosa bucal en pacientes portadores de leucoplasia con displasia epitelial. *Rev Finlay*. 2022 [acceso 04/09/2022];12(2):151-9. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2221-24342022000200151&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342022000200151&lng=es)
- Renda-Valera L, Cruz-Borjas Y, Parejo-Maden D, Cuenca-Garcell K. Nivel de conocimientos sobre el tabaquismo y su relación con la cavidad bucal. *Rev Cub Med Mil*. 2020 [acceso 04/09/2022];49(1):41-56 Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/280>
- Kumari P, Debta P, Dixit A. Oral Potentially Malignant Disorders: Etiology, Pathogenesis, and transformation into Oral Cancer. *Front Pharmacol*. 2022;20(13):[aprox.78p.]. DOI: <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.825266>
- Mortazavi H, Safi Y, Baharvand M, Jafari S, Anbari F, Rahmani S. Oral white lesions: an updated clinical diagnostic decision tree. *Dent J (Basel)*. 2019;7(1):[aprox. 36 p.]. DOI: <https://doi.org/10.3390/dj7010015>
- Milanés-Chalet A, Rogert-Alcolea I, Pérez-Milán A, Palomino-Rodríguez K, Beatón-Sablón A. Factores de riesgo asociados con leucoplasia bucal en pacientes del consultorio 43, Ciro Redondo, Bayamo. 2017. *MULTIMED*. 2018 [acceso 04/09/2022];22(2):365-71. Disponible en: <http://revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/839>
- García-Molina Y, González-Lara M, Crespo-Morales A. Lesiones premalignas y malignas en el complejo bucal en La Palma. *Rev Cienc Med Pinar Río*. 2018 [acceso 04/09/2022];22(6):1059-68. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/355>
- Guerrero-Brito M, Pérez-Cabrera D, Hernández-Abreu NM. Lesiones bucales premalignas en pacientes con hábito de fumar. *Medicentro Electrónica*. 2020 [acceso 04/09/2022];24(1):159-64. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30432020000100159&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432020000100159&lng=es)
- Iparraguirre MF, Fajardo X, Carneiro E, Couto Souza PH. Desórdenes orales potencialmente malignos. Lo que el odontólogo debe conocer. *Rev. Estomatol. Herediana*. 2020;30(3):216-23. DOI: <https://doi.org/10.20453/reh.v30i3.3826>
- Speight PM, Khurram SA, Kujan O. Oral potentially malignant disorders: risk of progression to malignancy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2018;125(6):612-27. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.12.011>
- Tovio-Martínez EG, Carmona-Lorduy M, Díaz-Caballero AJ, Harris-Ricardo J, Lanfranchi-Tizeira HE. Expresiones clínicas de los trastornos potencialmente malignos en la cavidad oral. *Revisión integrativa de la literatura*. *Univ Odontol*. 2018;37(78):1-18. DOI: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.uo37-78.ecdp>
- Eccles K, Carey B, Cook R, Escudier M, Diniz-Freitas M, Limeres-Posse J, et al. Trastornos bucales potencialmente malignos: consejos de manejo en atención primaria. *J Oral Med Oral Surg*. 2022;28(36):[aprox.



9 p.]. DOI: <https://doi.org/10.1051/mbcb/2022017>

15. Gandara-Vila P, Pérez-Sayans M, Suárez-Peñaranda JM, Gallas-Torreira M, Somoza-Martín J, Reboiras-López MD, et al. Survival study of leukoplakia malignant transformation in a region of Northern Spain. *Med Oral Pathol Oral Cir Oral*. 2018;23(4):e413-e420. DOI: <https://doi.org/10.10.4317/medoral.22326>

16. Hernández-Pérez F, Rivera-Macías S. Leucoplasia homogénea de cavidad bucal. *Oral*. 2019 [acceso 04/09/2022];20(63):1723-26. Disponible en: <https://www.mediagraphic.com/pdfs/oral/ora-2019/ora1963d.pdf>

17. Toledo-Cabarcos Y, Suárez-Sori B, Mesa-López A, Albornoz-López Castillo C. Clinical and histopathological description of oral leukoplakia. *AMC*. 2018 [acceso 08/12/2022];22(4):432-51. Disponible en: <https://www.mediagraphic.com/pdfs/medicocamaguey/amc/2018/amc184d.pdf>

18. Palmerín-Donoso A, Cantero-Macedo AM, Tejero-Mas M. Leucoplasia bucal. *Aten Primaria*. 2019;52(1):59-60. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2019.02.08>

19. Araya C. Diagnóstico precoz y prevención en cáncer de cavidad oral. *Rev. Med. Clin. CONDES*. 2018;29(4):411-8. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2018.06.008>

20. Batista-Castro Z, González-Aguilar V, García-Barceló MC, Rodríguez-Pérez I, Miranda-Tarragó JD, Chica-Padilla MA, et al. Evaluación clínico-epidemiológica de trastornos Estomatol. 2019 [acceso 08/12/2022];56(4):e1561-e72. Disponible en: <http://revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/1561/16>

21. Morales-Morán L, Lescay-Mevil Y, García-Romero J, Mayan-Reyna G. Displasia epitelial, en adulto mayor. *Invest. Medicoquir*. 2020 [acceso 08/12/2022];11(3):1-14. Disponible en: <https://revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/537>

22. Smith CJ, Renstrup G. *The chronic inflammatory cell reactions associated with oral leukoplakia. Meeting Investigation Oral Pre-cancer. Bombay, La India. 1970.*

23. Pindborg JJ, Reichart CJ. *Who histological typing of cancer and precancer of the oral mucosa. New York: Springer; 1997.*

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

## CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Conceptualización: Gladys Aída Estrada Pereira.

Curación de datos: Gladys Aída Estrada Pereira, Emilio Galano Stivens.

Análisis formal: Gladys Aída Estrada Pereira.

Validación: Emilio Galano Stivens.

Supervisión: Gladys Aída Estrada Pereira.

Visualización: Emilio Galano Stivens.

Recursos: Gladys Aída Estrada Pereira.

Investigación: Gladys Aída Estrada Pereira, Emilio Galano Stivens.

Metodología: Gladys Aída Estrada Pereira.

Administración del proyecto: Gladys Aída Estrada Pereira.

Redacción - borrador original: Gladys Aída Estrada Pereira, Emilio Galano Stivens.

Redacción - revisión y edición: Gladys Aída Estrada Pereira, Emilio Galano Stivens.

