

Caso Clínico

LESIÓN PRECANCEROSA: LEUCOPLASIA BUCAL. REPORTE DE CASO

José Rafael Bermúdez

Cátedra de Patología Clínica y Terapéutica Estomatológica, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes, Mérida- Venezuela.
E-mail: rafaelbermudez779@yahoo.com

Recibido: 18-05-2013

Aceptado: 22-09-2013

RESUMEN

Introducción: La leucoplasia bucal es una lesión predominantemente blanca que no puede ser caracterizada como otra lesión definible. Posee un potencial de transformación maligna, por lo que es catalogada como una lesión precancerosa. Su etiología no está aclarada totalmente; sin embargo, el combinar diferentes métodos de consumo de tabaco resulta un riesgo en la aparición de esta lesión. **Objetivos:** Reportar un caso de leucoplasia bucal y resaltar la importancia de indagar sobre los factores de riesgos/etiológicos, así como la prevención, diagnóstico y tratamiento de las lesiones leucoplásicas. **Presentación del caso:** Paciente masculino de 22 años, procedente de estado Mérida - Venezuela, consumidor de tabaco (cigarrillos y chimó), que presentó una lesión en la lengua de color blanco no desprendible. Con base en los exámenes clínicos y complementarios, se planificó una terapéutica por fases que comprendían desde concientizar para suspender los posibles agentes de riesgos (productos derivados del tabaco), hasta la realización de una biopsia. El resultado histopatológico aportó como diagnóstico: leucoplasia bucal. En la reevaluaciones clínicas no se evidenció recidiva de la lesión. **Conclusiones:** Identificar y erradicar los factores etiológicos es fundamental en la prevención y tratamiento de las lesiones precancerosas como la leucoplasia bucal.

Palabras Clave (DeCS): Lesión Precancerosa, lesión premaligna, leucoplasia, factores etiológicos, tabaco, chimó

PRECANCEROUS LESIONS: ORAL LEUKOPLAKIA. A CASE STUDY

ABSTRACT

Introduction: The oral leukoplakia is a lesion generally white that cannot be characterized as any other lesion. It has a potential for malign transformation, for which it is seen as a precancerous lesion. Its etiology is not totally clear; however, the combination of different types of Tabaco results in a risk for the manifestation of this lesion. **Objectives:** to report a case of oral leukoplakia and to highlight the importance of research on etiological factors and risks, as well as the prevention, diagnostic and treatment of the aforementioned lesion. **The case report:** a 22 years old male patient from Mérida - Venezuela, consumer of tobacco (cigarettes and chimó – a form of smokeless tobacco), who presented a white non-removable lesion on his tongue. Clinical and complementary tests were performed. A phases therapy was planned, those phases included from the promotion of awareness in order to suspend the possible risk factors (tobacco derived products) to biopsy procedures. The histopathological results led to the diagnosis of oral leukoplakia; during clinical reevaluations there was no evidence of lesion recurrence. **Conclusion:** the identification and eradication of etiologial factors is essential in the prevention and treatment of precancerous lesion as oral leukoplakia.

Keys words (MeSH): precancerous lesion, premalignant lesion, leukoplakia, etiology factors, tobacco, smokeless tobacco.

INTRODUCCIÓN

El término leucoplasia significa crecimiento o proliferación blanca. Fue propuesto por primera vez por Schwimmer en 1877. Se utilizó con un sentido anatomoclínico para distinguir a una lesión blanca de las mucosas, principalmente de la bucal, con un destacado pleomorfismo clínico, histológico y etiológico, que en una pequeña proporción de casos podía experimentar una transformación maligna. En 1949, siguiendo a Bernier, se impone un criterio estrictamente histológico al restringir el término de leucoplasia a aquellas lesiones que microscópicamente presentaran disqueratosis, término que se utilizó en contraposición al de displasia.¹

La Organización Mundial de la Salud, siguiendo a Pindborg, establece el sentido puramente clínico que actualmente se considera inseparable del término leucoplasia. Considera como tal a una placa blanca que no puede desprenderse por raspado y que no puede clasificarse como ninguna otra lesión". Añade que "no es una entidad histopatológica, porque en ella puede observarse una gran variedad de alteraciones microscópicas.¹

Las leucoplasias se clasifican según su criterio clínico en: leucoplasia homogénea y no homogénea. La homogénea se define como una lesión predominantemente blanca y uniforme, de consistencia firme, de poco espesor, superficie lisa o rugosa, que en ocasiones presentan surcos pocos profundos, sin pérdida del epitelio y asintomática.

Las leucoplasia no homogénea, por su parte, puede presentar varias formas clínicas denominadas: erosivas, nodulares, verrugosas y verrugosas proliferativas. La leucoplasia erosiva se describe como placas blancas que alternan

con placas rojas erosivas, presentan síntomas de ardor, denominadas también eritroleucoplasias; la leucoplasia nodular se caracteriza por la presencia de múltiples nódulos blancos en coexistencia con áreas rojas y superficie irregular; la leucoplasia verrugosa de aspecto exofítico, bien blanca y habitualmente única y la leucoplasia verrugosa proliferativa, se presenta de forma multifocal, que progresa desde una hiperqueratosis hacia una displasia, presentando alto riesgo de recurrencia y malignidad.²

Bascone, aunado del criterio clínico, también clasifica a las leucoplasias según un criterio histopatológico en: leucoplasia sin displasia y leucoplasia con displasia, éstas, a su vez, en leve, moderada y severa. Según un criterio etiológico en: leucoplasia asociadas al tabaco y leucoplasias idiopáticas.³

La etiología de la leucoplasia no está totalmente aclarada. Entre los posibles factores etiológicos están: el tabaco, el alcohol y la mezcla de ambos.

Además del consumo de tabaco fumado típico, existen muchas otras formas de consumo, tales como: snuff, nuez de betel, kiraku (tabaco liado a mano, chimó). En referencia a otras formas de consumo de tabaco, estudios realizados relacionan el consumo de diferentes formas de rapé y de tabaco masticable ("tabaco sin humo" en la literatura anglosajona), chimó, con una mayor prevalencia de leucoplasia oral,¹ factores nutricionales, candidiasis, virus: VPH tipo 6 y 11, y colutorios bucales que contenían el aditivo sanguíarina.³ Según Cecotti, la etiología puede ser de causa conocida o desconocida (idiopáticas), por causas locales como trauma dentario, protésico o natural, hábitos bucales, tabaco en todas sus formas de consumo, alcohol, injurias de alimentos muy calientes, virus VPH

tipos 16 y 18 y por causas generales como anemias, deficiencias vitamínicas, deficiencia de estrógeno e hipercolesterolemia.²

Las características clínicas de las leucoplasias son diversas, pueden aparecer como una lesión única y localizada, o como lesiones difusas, ocupando extensas áreas de la mucosa bucal, o incluso como lesiones múltiples. De igual forma, el aspecto clínico de las leucoplasias es muy heterogéneo, pudiendo variar desde áreas maculares, lisas, ligeramente blanquecinas y translúcidas, a placas netamente blancas, elevadas, gruesas, firmes y con superficie rugosa y fisurada. Generalmente son asintomáticas, pudiendo en algunos casos presentar una ligera sensación de ardor.¹ Se puede manifestar como una mancha blanca que puede alternar con zona rojas y presentar en algunas ocasiones irregularidades dando lugar a una lesión verrucosa.³ El color de las leucoplasias va en un rango de blanco a blanco grisáceo o blanco amarillento, asociado éste último al hábito tabáquico.⁴ Las localizaciones intrabucuales más frecuentes para la leucoplasia son la mucosa del carrillo, piso de la boca, las comisuras labiales, bordes laterales de la lengua, los surcos alveolares maxilares y mandibulares.⁵ Histopatológicamente, las alteraciones epiteliales más comúnmente evidenciadas en las leucoplasia son un aumento de espesor de la capa de queratina: hiperqueratosis o hiperparaqueratosis y aumento de espesor del estrato espinoso, acantosis.⁶ Dado que el epitelio plano estratificado es un tejido avascular, entre sus constituyentes como la queratina y células espinosas tienden a ser blancos. Por lo general los cambios del tejido subyacente que se tornan de aspecto blanquecino se deben a una reducción de la

vascularización y a un aumento del contenido de colágeno.⁵ Histológicamente se han distinguido dos tipos de leucoplasia: la displásica y la no displásica. Las leucoplasias displásicas suelen corresponderse a la forma clínica de no homogénea y puede estar sobre infectada por cándida, la displasia implica una mayor capacidad de malignización.⁷

Su prevalencia en la mucosa bucal varía entre un 0,2% y un 17% de la población. Existe una mayor incidencia en el sexo masculino (75%) frente al femenino (25%) y la edad de máxima prevalencia se halla entre los 40 y 70 años.⁷ Estudios epidemiológicos realizados en los últimos 30 años en diferentes países indican que la prevalencia de leucoplasia bucal varía entre 1.1% y 11.7%, con un valor medio de 2.9% con mayor prevalencia en pacientes fumadores que en los no fumadores.³ En la India la prevalencia llega al 12% con variación según los hábitos de la población asociado al tabaco.² En la actualidad se consideran dos formas clínicas: las leucoplasias homogéneas y las leucoplasias no homogéneas. Las formas homogéneas son mucho más prevalentes que las no homogéneas, en una proporción que varía en los estudios de 2:1 a 11:1.¹

El diagnóstico provisional se basa en el estudio clínico de la lesión. Los criterios clínicos incluyen la apariencia, consistencia al tacto y localización de la lesión. Por inspección podremos clasificarla como homogénea o incluirla en alguna subdivisión de las no homogéneas. La palpación meticulosa de la lesión deberá descartar la presencia de induración o dolor a la compresión de los tejidos, lo que estaría más en consonancia con una lesión maligna.¹ El diagnóstico definitivo se obtendrá con el estudio histopatológico de la

biopsia del tejido.³ Finalmente, es preciso realizar un hemograma y una bioquímica sanguínea para detectar posibles estados sistémicos asociados, principalmente una anemia sideropénica, así como también es fundamental la eliminación de los factores etiológicos.¹

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con el carcinoma de células escamosas. Si bien, algunos datos clínicos, como la induración y aparición de sintomatología, pueden resultar orientativos, su diferenciación requiere el estudio histopatológico de la lesión. Éste incluye aquellos cuadros que cursan con lesiones blancas de la mucosa bucal de tipo queratósicas que no pueden ser desprendidas por raspado, como la queratosis friccional y a la candidiasis hiperplásica crónica. De la misma forma, habría que considerar a las siguientes patologías:

Leucoedema. Se considera una variación de la normalidad, no precisando tratamiento. Ha sido descrito con mayor frecuencia en la raza negra y relacionado con el hábito de fumar. Aparece como una película difusa, blanco-grisácea, de superficie arrugada, que se extiende por la mucosa bucal.

Leucoplasia vellosa. Se caracteriza por una lesión blanca de superficie arrugada, no desprendible por raspado, localizada preferentemente en el borde de la lengua de forma bilateral.

Liquen plano oral (LPO). Cuando se presenta como una placa blanca solitaria es bastante difícil de diferenciar de la leucoplasia. De todas formas, es frecuente que los bordes de la placa de LPO tengan unos límites difuminados e incluso aparezca aunque sea de forma escasa, el típico patrón reticular.

Lesiones liquenoides orales (LLO).

Relacionadas con restauraciones de amalgama de plata. Pueden aparecer en la encía, lengua o mucosa bucal, en la proximidad de distintas restauraciones metálicas, bien como una lesión queratósica en placa como una leucoplasia o bien simulando un liquen plano.

Lupus eritematoso. Algunas lesiones discoides orales pueden ser muy semejantes a la leucoplasia y al LPO, si bien suelen tener un mayor componente eritematoso y presentan una característica disposición radial de capilares en la periferia de la placa.

Nevus esponjoso blanco. Es una entidad rara, hereditaria autosómica dominante. Son lesiones blancas, de superficie arrugada, que afectan a varias mucosas. Pueden existir al nacer o hacerse presentes en la pubertad. Suelen afectar a la mucosa bucal de forma simétrica.¹

En el tratamiento de la leucoplasia bucal el primer paso a considerar es la supresión de los posibles factores relacionados con su etiología: excluir el tabaco y el alcohol, eliminar cualquier factor irritativo de tipo mecánico, entre otros¹. El protocolo terapéutico se puede resumir en tres niveles de actuación que deben adecuarse en función de los hábitos del paciente, de las sobreinfecciones asociadas, del tipo clínico, de la localización y de las características histopatológicas de la lesión.⁴ Debido a que la mayoría de las leuoplasias son asintomáticas, su tratamiento se basa en la detección precoz y el manejo activo para prevenir el desarrollo de carcinoma bucal. Así como es fundamental la modificación de los hábitos de fumar, consumo de alcohol, también se ha empleado la quimioprevención con retinoides y carotenos, la extirpación con bisturí al frío, laser, criocirugía, terapia fotodinámica y la aplicación tópica de

bleomicina y 5-fluorocilo. Las diferentes terapias pueden ser efectivas en la resolución de la lesión; no obstante, la recurrencia y los efectos adversos son bastante frecuentes.³

El presente trabajo tiene como objetivo reportar un caso de leucoplasia bucal y resaltar la importancia de identificar y controlar los factores de riesgo y etiológicos, así como su prevención, diagnóstico y tratamiento.

REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 25 años de edad procedente del estado Mérida, Venezuela, estudiantes, acudió a la Cátedra de Patología Clínica y Terapéutica Estomatológica de Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, con motivo de consulta: “revisión odontológica”.

Se realizó la historia clínica, examen clínico y anamnesis; en la exploración extrabucal se observó normocefálico, con simetría facial y queilitis leve en el labio inferior. En el examen clínico Intrabucal presentó irritantes locales como placa bacteriana generalizada, gingivitis leve generalizada, caries superficiales en 18, 17, 16, 14, 27, 37, 36 y 47 y vórices en el piso de la boca. Aunado a esto se evidenció la presencia de una lesión blanquecina, no desprendible, consistencia firme, textura rugosa, ligeramente elevada, en toda la extensión del borde lateral izquierdo de la mucosa de la lengua hasta su punta. Se evaluó la oclusión para descartar traumatismo por fricción de cúspides o restauraciones dentales (Fig1).



Figura 1. Características clínicas: Lesión blanquecina, consistencia firme, textura rugosa, en el borde lateral izquierdo de la lengua.

En la anamnesis refirió no haberse percatado de la lesión, lo que dificultó determinar el tiempo de evolución. No presentaba dolor y manifestó ser fumador desde hacía 8 años, con una frecuencia de tres cigarrillos al día aproximadamente, en combinación con el consumo de chimó y alcohol de manera ocasional. Físicamente, el paciente se presentaba con apariencia “saludable” de buen peso y talla, sin sintomatología de infección por algún tipo de bacterias, virus, ni hongos.

Considerando la valoración del paciente y las características clínicas de la lesión, de una placa blanca no desprendible y su asociación con el hábito tabáquico, se establece como diagnóstico presuntivo: leucoplasia bucal de tipo homogénea.

Se elaboró un plan de tratamiento por fases: la fase preventiva que implicó desde brindar información al paciente en relación con la lesión, de los posibles factores de riesgo, como lo es el consumo de tabaco (cigarrillos y chimó) y de las manifestaciones clínicas en los tejidos

bucales. De la misma manera se informó del pronóstico de la lesión, con la finalidad de concientizar al paciente y de esta manera tratar de aminorar o de ser posible erradicar por completo los posibles agentes etiológicos relacionados.

Posteriormente, se continuó con la fase higiénica, que consistió en impartir técnica de higiene bucal, la profilaxis periodontal, eliminación de caries dental. Posteriormente, se procedió con la fase pre-quirúrgica, se indicaron y evaluaron los exámenes de laboratorios preoperatorio: hematología completa, Tiempo de protrombina, T.P.T., HIV, VDRL. Se realizaron exámenes complementarios microbiológicos: cultivo KOH, tinción de Giemsa. Los exámenes realizados reportaron resultados en los parámetros normales, en los exámenes microbiológicos del cultivo *KOH* no se observó elementos fúngicos y en la tinción de *Giemsa*, no se observaron inclusiones intracitoplasmáticas.

En la fase quirúrgica se realizó la antisepsia y asepsia del campo operatorio, se empleó anestesia local infiltrativa con lidocaína al 2%. Se procedió a realizar las biopsias de tipo incisional en el borde lateral de la lengua, donde clínicamente se presentaba la lesión blanquecina, se continuó con la remoción de los tejidos con bisturí al frío hoja Nro. 15 (Fig.2).



Figura 2. Técnica quirúrgica: biopsia incisional, con bisturí al frío.

Se obtuvo el espécimen de color blanquecino, tamaño de 1,2 por 0,8 cm y de consistencia firme (Fig. 3). El fragmento de la mucosa lingual fue almacenado en un recipiente hermético de color ámbar y fijado en formol al 10%.



Figura 3. Especimen: mucosa de borde lateral de la lengua.

Posteriormente se irrigó la zona de la mucosa bucal con solución fisiológica, al finalizar el procedimiento quirúrgico se tomaron los puntos de suturas con hilo vycril 4-0 reabsorbibles. No se presentó complicaciones en la cirugía. Se

indicó medicación post-operatorio con analgésicos, antibióticos, antiinflamatorios y colutorio no cáustico.

El espécimen fue enviado a la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, para su posterior análisis histopatológico y obtención del diagnóstico definitivo. El examen histopatológico reportó en los cortes evaluados fragmentos de tejido tapizado por un epitelio de tipo plano con cambios de acantosis, papilomatosis, hiperplasia epitelial, ortoqueratosis y paraqueratosis. Las células que constituyen el epitelio, mantienen los niveles de maduración y la polaridad en la disposición de los núcleos. La membrana basal se mantiene indemne en todo su trayecto, las células de la capa basal muestran degeneración hidrópica. El estroma es edematoso congestivo, con escaso infiltrado inflamatorio de tipo crónico (Fig. 4). Histopatológicamente se confirmó el diagnóstico: Leucoplasia bucal.

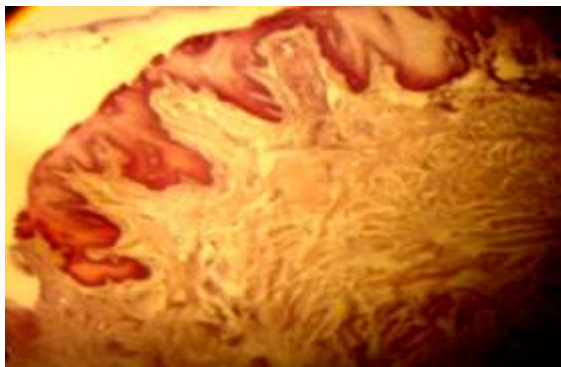


Figura 4. Corte Histológico (H&E 4X). Muestra un epitelio plano con cambios de acantosis, hiperplasia epitelial, ortoqueratosis y paraqueratosis. Membrana basal indemne.

A los ocho días de obtener el diagnóstico se continuó con la fase quirúrgica, debido a la extensión de la lesión en el borde lateral izquierdo de la mucosa de la lengua hasta su

punta, se realizó el mismo protocolo de la cirugía anterior (fig. 5).



Figura 5. Postoperatorio: A los ocho días después de la primera biopsia incisional e Inicio de la segunda cirugía.

El tratamiento se culminó con la fase de mantenimiento, con el objetivo de examinar continuamente la mucosa bucal y descartar recidiva de la lesión precancerosa. Se siguió enfatizando en la eliminación de los posibles agente etiológico como el consumo de tabaco (cigarrillos, chimó). Se prescribió complejo vitamínico B y ácido fólico, indicado en este tipo de lesión para tratar y prevenir recidivas o evolución de las lesiones precancerosa.

El pronóstico de la lesión se consideró bueno, ya que a los 3 meses de haberse diagnosticado y extirpado, no se había presentado recidiva. Igualmente, favoreció la colaboración del paciente ya que siguió a cabalidad todas las indicaciones del plan de tratamiento instaurado, principalmente la disminución del consumo del tabaco identificado como principal agresor en la lesión del paciente: leucoplasia bucal.

DISCUSIÓN

El término leucoplasia ha sido por muchos años motivo de controversia para los investigadores. Al pasar del tiempo, el concepto se ha

modificado para unificar criterios. El concepto de leucoplasia fue establecido en 1877 por Schimmer a partir de la palabra griega “leuco” blanco y “plakos” placa. Actualmente la OMS define la leucoplasia bucal como una lesión predominantemente blanca que no puede ser caracterizada como otra lesión definible. A esto se le completa que algunas leucoplasias se pueden transformar en cáncer.³

La OMS ratificó, en su última reunión de consenso de 1997, que se debe considerar dentro del precáncer oral a las lesiones precancerosas y a los estados precancerosos.⁷ Se considera como lesión precancerosa a un tejido de morfología alterada más propenso a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal y como estado precanceroso a una condición generalizada que se asocia con un riesgo significativamente mayor de cáncer. La leucoplasia y la eritroplasia, conjuntamente con la queilitis actínica y la queratosis del paladar asociada al hábito de fumar “invertido”, se consideran lesiones precancerosas.¹

En la etiología de la leucoplasia existen varias hipótesis, algunos factores como el combinar diferentes métodos de consumo de tabaco y la asociación con el alcohol desempeñan un papel importante en la génesis de la lesión.³ No obstante, en un porcentaje importante de los casos no es posible identificar ninguno de ellos, siendo consideradas como leucoplasias idiopáticas. Actualmente, se admite que el tabaco es el factor más claramente relacionado con la producción de leucoplasias, considerándose que alrededor del 80% se asocian al hábito de fumar. Además, el riesgo de leucoplasia aparece relacionado con la cantidad que se fuma al día y con el tiempo que se lleva fumando.¹ Del caso clínico reportado cabe

destacar que el paciente manifestó consumir tabaco en dos modalidades (cigarrillos y chimó), en combinación con el consumo de alcohol con de manera ocasional y no se observó otra causa aparente en relación con la aparición de la lesión.

La localización más frecuente de la leucoplasia es la mucosa retrocomisural y luego la mucosa yugal. Otras localizaciones frecuentes son el paladar duro, los rebordes alveolares desdentados -sobre todo en la zona molar de los inferiores, la lengua y el labio- particularmente el inferior. La encía, el paladar blando, la cara ventral de la lengua y el suelo de la boca son localizaciones menos frecuentes. En un porcentaje importante de casos pueden ser bilaterales.¹ En el caso clínico reportado, la lesión se localizó en la mucosa del borde lateral de la lengua que se extendió hasta la punta.

El diagnóstico de la leucoplasia bucal se basa en dos tipos de criterios: clínicos, para determinar si es una leucoplasia homogénea o no; histopatológicos, para confirmar el diagnóstico clínico y establecer si presenta o no displasia.⁷ En el presente caso se realizó el examen clínico y anamnesis acompañado de un examen complementario como el cultivo. Se planteó como diagnóstico presuntivo: leucoplasia bucal homogénea; posteriormente se realizó una biopsia, para estudio histopatológico. El resultado arrojó como diagnóstico definitivo: leucoplasia bucal, en este caso sin presencia de displasia epitelial.

El diagnóstico diferencial de la leucoplasia se debe establecer clínicamente con el resto de lesiones blancas tales como: candidiasis pseudomembranosa, liquen plano, lupus eritematoso, nevo blanco esponjoso, leucoedema, queilitis actínica y la queratosis del

paladar asociada al fumar invertido,¹ entre otras lesiones blanca en la mucosa bucal.² Es importante recordar la frecuente asociación, bien como agente primario o bien con carácter oportunista, de una infección por *Candidas*.¹ En el caso clínico reportado la lesión se asemejaba clínicamente a una candidiasis pseudomembranosa, pero ésta fue descartada ya que la lesión no era desprendible y se confirmó con el examen complementario: cultivo *KOH* donde no se observaron elementos fúngicos.

Las características clínicas de la leucoplasia bucal es una placa predominantemente blanca no desprendible en la mucosa bucal y que pueden presentar un espectro de diagnóstico que oscila desde una reacción inflamatoria hasta cambios benignos y malignos.⁶ Las manifestaciones del caso clínico eran placas predominantemente blancas y no desprendibles, asintomáticas, lo que coincidió con la literatura consultada.

El rasgo histopatológico más constante viene dado por la presencia de hiperqueratosis. Ésta puede ser una ortoqueratosis o una paraqueratosis o incluso estar presente ambas formas de queratinización. En la mayoría de los casos se acompaña de una hiperplasia epitelial debida a un aumento en espesor del estrato espinoso (acantosis) y es frecuente la papilomatosis. En las leucoplasias sin displasia, el infiltrado inflamatorio del corion suele ser escaso o estar ausente.¹ El examen histopatológico del paciente reportó: hiperplasia epitelial, acantosis, ortoqueratosis y paraqueratosis, infiltrado inflamatorio crónico, lo que coincidió con la literatura revisada.

El tratamiento de la leucoplasia bucal se basa en la premisa de la detección precoz y el manejo activo de estos pacientes para prevenir el

desarrollo del carcinoma bucal de células escamosas, los tratamientos deberían tener efectos adversos mínimos en cuanto a incidencia y gravedad. No se han definido todavía para esta entidad clínica protocolos de actuación estandarizados para reducir el riesgo de transformación maligna. Los más empleados han sido: la vigilancia y seguimiento; la modificación de los hábitos de fumar y beber; la quimioprevención con retinoides y carótenos; la extirpación con bisturí frío, láser, criocirugía, terapia fotodinámica y; la aplicación tópica de bleomicina y 5-fluoracilo.⁹

En el paciente se instauró un plan de tratamiento que incluyó una fase preventiva, haciendo énfasis en la disminución o, de ser posible, la eliminación de los posibles factores agresores como el tabaco; una fase higiénica consistente de profilaxis periodontal y remoción de irritantes locales; una fase quirúrgica: extirpación de la lesión con bisturí al frío y; una fase de mantenimiento, con la prescripción de complejos vitamínicos. El objetivo terapéutico consistió en prevenir la transformación maligna y secundariamente lograr la resolución clínica y la modificación histológica.

Las diferentes terapias pueden ser efectivas en la resolución de la lesión; no obstante, las recurrencias y los efectos adversos son bastantes frecuentes.³ Del caso clínico reportado, hasta la fecha no se ha presentado recidiva de la lesión.

CONCLUSIONES

Y

RECOMENDACIONES

La mayoría de los pacientes que presentan lesiones de leucoplasias bucal no presenta sintomatología dolorosa. Es por esto que muchos de los pacientes ignoran posibles lesiones y no acuden al odontólogo. Por tal

<http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/rvio>

motivo, se recomienda realizar un correcto examen clínico, para identificar y tratar la leucoplasia bucal, ya que son lesiones precancerosas que si no son atendidas a tiempo y continúa actuando los factores etiológicos, podría evolucionar a lesiones cancerosas. Es necesaria la reevaluación clínica de los pacientes con antecedentes de leucoplasia, para descartar posibles recidivas, así como el control de los posibles factores desencadenantes de la lesión.

Debido a la etiología incierta de las leucoplasia bucal, se recomienda realizar más estudios, que incluyan una exhaustiva anamnesis, con el objetivo de indagar todo lo concerniente a los hábitos del paciente, como el consumo de tabaco en cualquiera de su forma de presentación: cigarrillos, chimó y el alcohol entre otros. De esta manera se podrá aportar datos estadísticos, que permitan identificar los principales factores agresores, para enfocar una terapéutica preventiva y directa hacia los agentes etiológicos, así como de conocer a ciencia cierta la relación causa-efecto en las lesiones leucoplásicas.

REFERENCIAS

1. Martínez-Sahuquillo Márquez A., et al. (2008). La leucoplasia oral. Su implicación como lesión precancerosa. Madrid – España. Facultad de Odontología de Sevilla Avicena, s/n 41009 Sevilla 2013. *Ediciones Avances, S.L.* <http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852008000100003>.
2. Ceccotti, E; Sforza, R; Carzoglio, J; Luberti, R y Flichman, J. (2007). El Diagnóstico en Clínica Estomatológica. Buenos Aires-Argentina: Editorial Médica Panamericana S.A.
3. Bascones, A. Seoane, J. Aguado, J. Quintanilla, J. (2003). Cancer y Precancer Oral Bases Clínico quirúrgica y moleculares. Madrid – España. Ediciones Avances Medico-Dentales, S.L. Págs.113 – 126.
4. García, P y cols. (2002). Leucoplasia Oral: Atención Primaria. 29 (1): 39-49.
5. Saap, P; Eversole, L y Wysocki, G. (1998). Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Madrid-España: Ediciones Harcourt, S.A.
6. Saap, P; Eversole, L y Wysocki, G. (2005). Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. (2da Edición). Madrid-España: ElServier. España, S.A.
7. Camacho, A. López jorner. (2004). Abordaje clínico terapéutico de la leucoplasia oral. Universidad de Valencia. Medicina Bucal. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia. Rev Clin Esp 2004;204(8):420-1.
8. Pindbor, J, Vedfofte, P; Holmstrup, P; y Hjorting- Hansen, E. (1987). Surgical treatment of premalignant lesions of the oral mucosa. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 16 (6): 656-664.
9. Gómez, E. (2008). Valoración de los diferentes tratamientos empleados en la leucoplasia oral. Madrid – España. Facultad de Odontología. Universidad Complutense. 2013 *Ediciones Avances, S.L.* <http://dx.doi.org/10.4321/S0213-12852008000100011>