

Diagnóstico clínico e histopatológico de la eritroplasia bucal

Clinical and histopathological diagnosis of the oral erythroplasia

MsC. Gladys Aída Estrada Pereira,¹ Dr.C. Oscar Primitivo Zayas Simón,² MsC. Eugenia González Heredia,³ Dr. César González Alonso,⁴ y Dra. Georgina Castellanos Sierra⁵

- ¹ Especialista de II Grado en Estomatología General Integral. Máster en Atención Comunitaria en Salud Bucal. Diplomada en Medicina Natural Tradicional. Instructora. Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora", Santiago de Cuba, Cuba.
- ² Especialista de II Grado en Oncología. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular. Facultad de Medicina No.1, Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.
- ³ Especialista de II Grado en Organización y Administración de Salud Pública. Máster en Atención Primaria y en Atención Comunitaria en Salud Bucal. Profesora Auxiliar. Facultad de Estomatología, Universidad de Ciencias Médicas, Santiago de Cuba, Cuba.
- ⁴ Especialista de I Grado en Oncología. Instructor. Hospital Oncológico Provincial "Conrado Benítez", Santiago de Cuba, Cuba.
- ⁵ Especialista de I Grado en Coloproctología. Instructora. Hospital General "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

Resumen

Se hizo un estudio descriptivo y transversal de 15 pacientes con eritroplasia bucal, tratados en la consulta de estomatología del Policlínico de Especialidades perteneciente al Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora" de Santiago de Cuba, desde junio del 2003 hasta igual mes del 2007, para evaluar los resultados del diagnóstico clínico e histopatológico de esta enfermedad y vincularlos con el tabaquismo y los síntomas subjetivos. Se extrajeron muestras de las zonas dañadas para biopsias, se depositaron en un frasco de cristal que contenía formol a 10 %, se fijaron en formalina a 5 %, se procesaron con la técnica clásica de inclusión en parafina y luego se colorearon con hematoxilina y eosina, con lo cual se confirmó la existencia de cambios celulares. Esta afección prevaleció en el sexo masculino y la ausencia de síntomas subjetivos fue lo más relevante en los fumadores con más años de serlo. El sitio anatómico más susceptible correspondió al paladar duro, con predominio de la displasia epitelial moderada en los adictos al hábito de fumar desde hacía mayor tiempo.

Palabras clave: eritroplasia bucal, diagnóstico clínico, diagnóstico histopatológico, tabaquismo, síntomas subjetivos, biopsias, displasia epitelial

Abstract

A descriptive and cross-sectional study of 15 patients with oral erythroplasia, treated at the stomatological service of the Specialities Polyclinic belonging to "Saturnino Lora" Teaching Provincial Hospital from Santiago de Cuba was carried out, from June, 2003 to the same month of 2007, to evaluate the results of the clinical and histopathological diagnosis of this disease and to link them with the smoking habit and the subjective

symptoms. Samples of the damaged areas were taken for biopsies, they were deposited in a glass flask with 10% formalin, they were fixed in 5% formalin, and processed with the classical technique of inclusion in paraffin and then they were stained with hematoxylin and eosin, which confirmed the existence of cellular changes. This disorder prevailed in the male sex and the absence of subjective symptoms was the most important observation in the smokers with longer period of this habit. The most sensitive anatomical site corresponded to the hard palate, with prevalence of the epithelial dysplasia which was moderate in the nicotine addiction cases with longer periods of it.

Key words: oral erythroplasia, clinical diagnosis, histopathological diagnosis, smoking habit, subjective symptoms, biopsies, epithelial dysplasia

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, en los países desarrollados se ha observado un aumento de las cifras relativas y absolutas de las enfermedades crónicas no transmisibles, debido a factores causales que descontrolan los mecanismos reguladores del crecimiento celular, lo que actualmente constituye un problema de salud. Entre estas enfermedades se encuentra el cáncer.¹

La cavidad bucal también está expuesta a dicha afección, pues se encuentra relacionada con un grupo de factores y estados preneoplásicos que provocan la aparición de neoplasias malignas.

El término eritroplasia fue introducido por Queyrat en 1911 cuando describió las lesiones sifílicas genitales, pues esta entidad clínica resultaba inespecífica en cuanto a la valoración de su causa. Shear clasificó las eritroplasias en 3 grupos: eritroplasia homogénea (presenta coloración rojiza y son más circunscritas y delimitadas), eritroplasia "moteada" (son sobreelevadas) y la eritroleucoplasia plana y lisa (alternan focos lesionales rojizos y blanquecinos).²⁻⁵

Al respecto, la eritroplasia es una lesión preneoplásica, que aparece como una mancha o placa eritematosa (roja), aislada, de superficie lisa y aterciopelada, cuyo desarrollo no responde a un trastorno sistémico con manifestación bucal. Esta afección tiende a situarse profundamente en las superficies epiteliales, en cualquier sitio de la mucosa oral, y posee bordes bien circunscritos o definidos, con una extensión que varía desde milímetros a varios centímetros. Las lesiones aparecen en ambos sexo, pero muestran mayor incidencia en los hombres y en las edades comprendidas entre 40 y 60 años.⁴⁻⁷

Los cambios originados en el epitelio mucoso se deben a la acción del tabaco, ya sea por el calor causado durante su combustión o por las sustancias químicas incluidas. La eritroplasia es asintomática, pero por estar asociada al consumo de tabaco y ser, en muchas ocasiones, una de las condiciones iniciadoras en este vicio, puede presentar síntomas como ardentía y sequedad bucal, producidos por el abuso de este nocivo hábito.^{6,7}

Es importante el diagnóstico de estas lesiones porque presentan una elevada frecuencia de displasia epitelial (91 % son carcinomas in situ invasores) y ausencia de los signos clínicos específicos de la malignización.⁸⁻¹⁰

Sobre la base de los rasgos estructurales, las características biológicas y la potencialidad de transformación cancerosa de la eritroplasia bucal, se efectuó la siguiente investigación que tuvo como objetivo determinar si existe vinculación entre el diagnóstico clínico-histopatológico y la presencia de síntomas subjetivos y el hábito de fumar, así como establecer la localización anatómica de las lesiones y el grado de displasia epitelial.

MÉTODOS

Se hizo un estudio descriptivo y transversal de 15 pacientes con eritroplasia bucal, mayores de 19 años, tratados en la consulta de estomatología del Policlínico de Especialidades perteneciente al Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora" de Santiago de Cuba, desde junio del 2003 hasta igual mes del 2007, para evaluar los resultados del diagnóstico clínico e histopatológico de esta afección por medio del examen exhaustivo de la cavidad bucal y la biopsia realizada a los lesionados. Las muestras de tejido se obtuvieron con un ponche de Martín de 5 milímetros, se depositaron en un frasco de cristal con formol a 10 %, y se trasladaron al Departamento de Anatomía Patológica, donde fueron fijadas en formalina a 5 % y procesadas por medio de la técnica clásica de inclusión en parafina; luego se colorearon con hematoxilina-eosina y se procedió, posteriormente, a observar las láminas con un microscopio de luz convencional para conocer los cambios y el grado de afección de las células (las cuales se clasificaron en grados displásicos en cuanto a la presencia, el grado y la importancia de los rasgos atípicos, según la interpretación del histopatólogo).

Entre las variables de interés en la serie figuraron: edad, sexo, diagnóstico clínico e histopatológico, hábito de fumar, tiempo en el consumo de tabaco, localización anatómica y magnitud de la displasia.

RESULTADOS

En los 15 pacientes con esta eritroplasia bucal, predominaron el sexo masculino (**tabla 1**), con 10 afectados, para 66,7 %, y el grupo etáreo de 50-59, con 53,3 %, seguido, en continuidad descendente, por el de 60 años y más, con 20,0 %.

Tabla 1. *Pacientes con eritroplasia según sexo y edad*

Grupo etáreo	Femenino		Masculino		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
20-29	-	-	1	6,7	1	6,7
30-39	-	-	1	6,7	1	6,7
40-49	1	6,7	1	6,7	2	13,3
50-59	3	20,0	5	33,3	8	53,3
60 y más	1	6,7	2	13,3	3	20,0
Total	5	33,3	10	66,7	15	100,0

Se comprobó que 60,0 % de los afectados no presentaban cuadro sintomático (**tabla 2**), y de ellos, 33,3 % manifestaron tener entre 1 y 5 años en el consumo de cigarro o tabaco (los de menos tiempo en el hábito); sin embargo, se advirtió que un pequeño porcentaje de lesionados (20,0 %) presentaban ardencia en la mucosa bucal, de los cuales, 13,3 % eran fumadores inveterados (21 y más años).

Tabla 2. *Relación entre los síntomas subjetivos de la eritroplasia bucal y el tiempo en el hábito de fumar*

Síntomas subjetivos	Tiempo en el hábito de fumar (años)											
	1-5		6-10		11-15		16-20		21 y más		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Ninguno	5	33,3	1	6,6	1	6,6	1	6,6	1	6,6	9	60,0
Ardor	-	-	-	-	-	-	1	6,6	2	13,3	3	20,0
Sequedad bucal	-	-	-	-	-	-	1	6,6	1	6,6	2	13,3
Ardor y sequedad bucal	-	-	-	-	-	-	-	-	1	6,6	1	6,6
Total	5	33,3	1	6,6	1	6,6	3	20,0	5	33,3	15	100,0

Al vincular la magnitud de la displasia con el tiempo en el hábito de fumar (**tabla 3**), se demostró que la displasia epitelial moderada tuvo mayor incidencia, con 46,7 %, y predominó en los pacientes que tenían 21 años y más en el consumo de cigarro o tabaco, con 20,0 %, seguido, en menor frecuencia, del grupo de 16 a 20 años en dicho hábito, con 13,3 %.

Tabla 3. *Vinculación entre la magnitud de la displasia en la eritroplasia bucal y el tiempo en el hábito de fumar*

Magnitud de la displasia	Tiempo en el hábito de fumar (años)											
	1-5		6-10		11-15		16-20		21 y más		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Leve	5	33,3	-	-	-	-	-	-	-	-	5	33,3
Moderada	-	-	1	6,6	1	6,6	2	13,3	3	20,0	7	46,7
Severa	-	-	-	-	-	-	1	6,6	2	13,3	3	20,0
Total	5	33,3	1	6,6	1	6,6	3	20,0	5	33,3	15	100,0

Se observó una prevalencia de los pacientes que tenían localizada la displasia en el paladar duro (**tabla 4**), con 33,3 %; le siguieron, en orden descendente, los que la poseían en el labio inferior, con 26,7 %. También se evidenció que la displasia moderada alcanzó las cifras más elevadas, con 7 afectados, para 46,7 %.

Tabla 4. *Correlación entre la localización anatómica de la eritroplasia bucal y la magnitud de la displasia*

Localización anatómica	Magnitud de la displasia							
	Leve		Moderada		Severa		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Mucosas de carrillo	1	6,6	1	6,6	-	-	2	13,3
Labio inferior	-	-	3	20,0	1	6,6	4	26,7
Suelo de la boca	-	-	1	6,6	1	6,6	2	13,3
Paladar duro	4	26,7	1	6,6	-	-	5	33,3
Paladar blando	-	-	1	6,6	1	6,6	2	13,3
Total	5	33,3	7	46,7	3	20,0	15	100,0

DISCUSIÓN

La prevalencia del sexo masculino en la serie puede atribuirse a que los varones están más expuestos a hábitos nocivos como el tabaquismo que, a su vez, constituyó la principal causa de la eritroplasia bucal, pues el total de los integrantes eran fumadores. Los grupos etáreos predominantes fueron el de 50-59 y el de 60 años y más, por lo que se consideró que esta enfermedad alcanza su mayor incidencia entre la quinta y sexta décadas de la vida. Los resultados anteriores coinciden con los obtenidos por Rajentheran *et al*,¹ Al-Drouby,² Garay Santana⁴ y Rossi.⁷

Se ha demostrado que aquellos sitios anatómicos sometidos directamente a la combustión de productos tóxicos, tales como: alquitrán, nicotina, fenoles y otros, durante un tiempo determinado, sufren cambios. En el caso de la mucosa bucal aparecen lesiones rojizas y asintomáticas y se producen alteraciones hísticas (acantosis e hiperqueratosis y el grado de congestión vascular del corion) que pueden desaparecer (lesión reversible) y no convertirse en malignas, si se elimina su agente causal: el tabaquismo.²⁻⁶

La intensidad de la displasia epitelial fue catalogada como la alteración hística más importante en la evolución de las lesiones premalignas, pues indica los cambios celulares regresivos. Esta constituye el rasgo histológico distintivo en la expectativa del riesgo de la malignización. En las membranas mucosas de las personas expuestas, durante largos períodos, al consumo nocivo de sustancias tóxicas (tabaquismo), se origina una respuesta defensiva ante la "agresión" persistente de dichos agentes irritantes, que permite la adaptación a estos. Sin embargo, si no se elimina el agente causal, con el decursar de los años el epitelio bucal evoluciona a un estado de mayor daño biológico, unido a alteraciones hísticas que inducen a cambios celulares, con transformación neoplásica o sin ella.⁷⁻¹⁰

Debe considerarse que la eritroplasia bucal se ubica en las regiones anatómicas más expuestas a los perjuicios de agentes irritantes (tabaco en cualquiera de sus formas) por un mecanismo triple: químico (alquitranes y fenoles), físico (calor), y mecánico (toniático); evoluciona por un período largo y puede desencadenar en el epitelio de la boca un proceso de modificación de su aspecto clínico, con la consecuente variación de su cuadro histomorfológico. Si esta no se interrumpe en su desarrollo, puede transformarse en un carcinoma.

Experimentados investigadores^{4, 5, 8, 10} estiman que la eritroplasia es una lesión microscópica, esencialmente un carcinoma intraepitelial, con alguna evidencia de anaplasia, que mantiene completa la membrana basal y posee como rasgo fundamental la displasia intensa, cuyo cuadro histológico puede ser muy variable con la presencia de algunas mitosis anormales (atipia celular), hiper cromasia de los núcleos y nucleolos, pérdida de la relación núcleo-citoplasma y variación de la forma y tamaño de las células en la capa espinocelular (pleomorfismo celular), que al llegar a la capa basal (no ruptura de la membrana basal) puede determinar el diagnóstico de carcinoma *in situ*.

De la casuística, todos los integrantes padecían eritroplasia bucal al examen clínico e histológico y la mayoría de ellos, consumidores de cigarro o tabaco durante años, no presentaban síntomas clínicos. La enfermedad se localizó principalmente en el paladar duro, con predominio de la displasia epitelial moderada en los fumadores con más tiempo en el hábito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rajentheran R, McLean NR, Kelly CG, Red MF, Nolan A. Malignant transformation of oral erithroplakia. *Eur J Surg Oncol* 2002; 26(8):278-95.
2. Al-Drouby HA. Oral leukoplakia and cryotherapy. *Br Dent J* 2001; 155(4):124-5.
3. Schafer WG, Levy BM. *Tratado de Patología Bucal*. 4 ed. México, DF: Editorial Interamericana, 1986:92-107.
4. Garay Santana JC. *Prevención y diagnóstico del cáncer bucal*. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002:62-85.
5. Damjanov I, Linder J. *Anderson's Pathology*. 10 ed. Saint Louis: Mosby, 1996:258-96.
6. Sosa Rosales MC. *Guías Prácticas de Estomatología*. Ciudad de La Habana: MINED, 2002:133-70.
7. Rossi L, Colasanto S. Clinical considerations and statistical analysis on 100 patients with oral lichen planus. *Minerva Stomatol* 2000; 49(9):393-8.
8. Mehta FS, Daftary DK, Shroff BC, Sanghvi LD. Clinical and histological study of oral leukoplakia in relation to habits. A five-year-follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969; 28(3):372-88.
9. Smith CJ, Pindborg JJ. *Histological grading of oral epithelial atypia by the use of photographic standards*. Copenhagen: Royal Dental College, 1969:156-72.
10. Hernández Palacios RD, Solis M, Galves G, Rios J, Gómez Y. *Citología exfoliativa y biopsia en la cavidad bucal*. Zaragoza: UNAM, 2000:65-9.

Recibido: 14 de octubre de 2009

Aprobado: 16 de septiembre de 2009

MSc. Gladys Aída Estrada Pereira. Hospital Provincial Docente "Saturnino Lora", carretera Central y calle 4ta., Santiago de Cuba, Cuba.