

Leucoplasia esofágica y su significado clínico: ¿implica algún riesgo?

Esophageal Leukoplakia and Its Clinical Significance: Does It Imply Risk?

Aldair José Chaar-Hernández,^{1*}  Hernando José Vergara-Segreña,²  Jesús Antonio Rodríguez-Fajardo.² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Chaar-Hernández AJ, Vergara-Segreña HJ, Rodríguez-Fajardo JA. Leucoplasia esofágica y su significado clínico: ¿implica algún riesgo?. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2025;40(2):367-371.
<https://doi.org/10.22516/25007440.1279>

¹ Fellow de Gastroenterología, Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

² Especialista en Gastroenterología y Profesor clínico adjunto de Gastroenterología, Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia.

*Correspondencia: Aldair José Chaar-Hernández.
chaarha@javeriana.edu.co

Fecha recibido: 02/09/2024

Fecha aceptado: 08/10/2024



Resumen

La leucoplasia esofágica es una patología muy poco frecuente. Usualmente se presenta en pacientes fumadores, con consumo frecuente de alcohol y con irritación crónica de la mucosa por reflujo gastroesofágico. Endoscópicamente, es característico encontrar placas bien circunscritas blanquecinas en el tercio medio o distal del esófago, que pueden confundirse fácilmente con acantosis glucogénica, papiloma esofágico, esofagitis eosinofílica o esofagitis por *Candida*. Reconocer y manejar oportunamente esta condición es primordial debido a que se considera precursora de carcinoma escamocelular.

Palabras clave

Leucoplasia, esófago, enfermedades del esófago, hiperqueratosis epidermolítica, endoscopia, carcinoma de células escamosas.

Abstract

Esophageal leukoplakia is an extremely rare condition. It typically occurs in patients who smoke, frequently consume alcohol, or have chronic mucosal irritation from gastroesophageal reflux. Endoscopically, well-circumscribed whitish plaques are commonly observed in the middle or distal third of the esophagus. These lesions can be easily mistaken for glycogenic acanthosis, esophageal papilloma, eosinophilic esophagitis, or *Candida* esophagitis. Timely recognition and management are essential, as esophageal leukoplakia is considered a precursor to squamous cell carcinoma.

Keywords

Leukoplakia, esophagus, esophageal diseases, epidermolytic hyperkeratosis, endoscopy, squamous cell carcinoma.

INTRODUCCIÓN

Leucoplasia es el término usado para describir placas o parches blanquecinos en mucosas que no se pueden “raspar” y que clínicamente no se caracterizan como otra enfermedad. Su forma oral es la más descrita en la literatura, con una prevalencia de 4,11% a nivel mundial; es característicamente indolora, asociada a consumo de alcohol o tabaquismo, y es un factor de riesgo conocido para carcinoma escamocelular⁽¹⁾.

Es un hallazgo raro verla en el esófago, descrito principalmente en reportes de casos y series pequeñas con una prevalencia establecida de 0,19% en pacientes llevados a biopsia por cualquier otro motivo⁽²⁻⁴⁾. Sus factores de riesgo son similares a los de la forma oral, principalmente el tabaquismo, consumo de alcohol e irritación crónica de la mucosa. Endoscópicamente, se caracteriza por lesiones blanquecinas bien demarcadas con tejido sano circundante, cuya localización principal es el tercio medio o distal del esófago, con distribución local o difusa. El término histoló-

gico que define a esta entidad es la *metaplasia epidermoide*, caracterizada por un epitelio escamoso con ortoqueratosis y capa de células granulares prominentes, por lo que también se puede encontrar en la literatura como *hiperqueratosis esofágica*⁽⁵⁾. Dentro de sus diagnósticos diferenciales se encuentran la acantosis glucogénica, el papiloma esofágico, la esofagitis eosinofílica y la esofagitis por *Candida*, los cuales se pueden diferenciar mediante la tinción con Lugol, ya que estos últimos tiñen, mientras que la metaplasia epidermoide es resistente a la misma⁽⁴⁾.

Aunque la leucoplasia puede ser un hallazgo incidental en pacientes asintomáticos, Kamboj y colaboradores⁽⁶⁾ mostraron que dos terceras partes de los pacientes tenían disfagia al momento de su diagnóstico y que hasta en un 25% de los pacientes podría ocurrir antes, concomitantemente o después del diagnóstico de cáncer escamocelular de esófago, un riesgo bastante elevado si se compara con otras entidades asociadas a carcinoma escamocelular, como el liquen plano esofágico y la acalasia, con riesgos de 6,1% y del 2,7%, respectivamente^(7,8). Es un precursor del carcinoma de células escamosas, y en ocasiones pueden observarse áreas displásicas de alto grado dentro de ellas, lo que hace poco fiable tomar decisiones solo con la toma de biopsias, ya que se podrían tomar muestras de zonas respec-

tadas dentro de la lesión. Técnicas de secuenciación dirigidas respaldan lo anteriormente mencionado. La detección de mutaciones, incluida la de la proteína tumoral P53 (TP53) en muestras de metaplasia epidermoide, corrobora la relación clonal entre estas entidades⁽⁹⁾. Adicionalmente, Sang y colaboradores mostraron que la leucoplasia es un factor de riesgo independiente para resección no curativa en pacientes con neoplasia intraepitelial de alto grado, lo que hace aún más importante la detección y resección temprana cuando esté indicada⁽¹⁰⁾.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 72 años fumador pesado con un cuadro clínico de 6 años de evolución consistente en regurgitación y pirosis. En su historial clínico no se registraron otros antecedentes positivos. El examen físico fue normal incluida una exhaustiva evaluación de la cavidad oral y del cuello. En una esofagogastroduodenoscopia (EGD) se encontró una lesión plana (París 0-IIb) de 30 mm, sugestiva de leucoplasia en el tercio distal del esófago (inmediatamente por encima de la unión gastroesofágica) (**Figura 1**). Los bordes de la lesión fueron biopsiados y en el reporte histopatológico se obtuvo

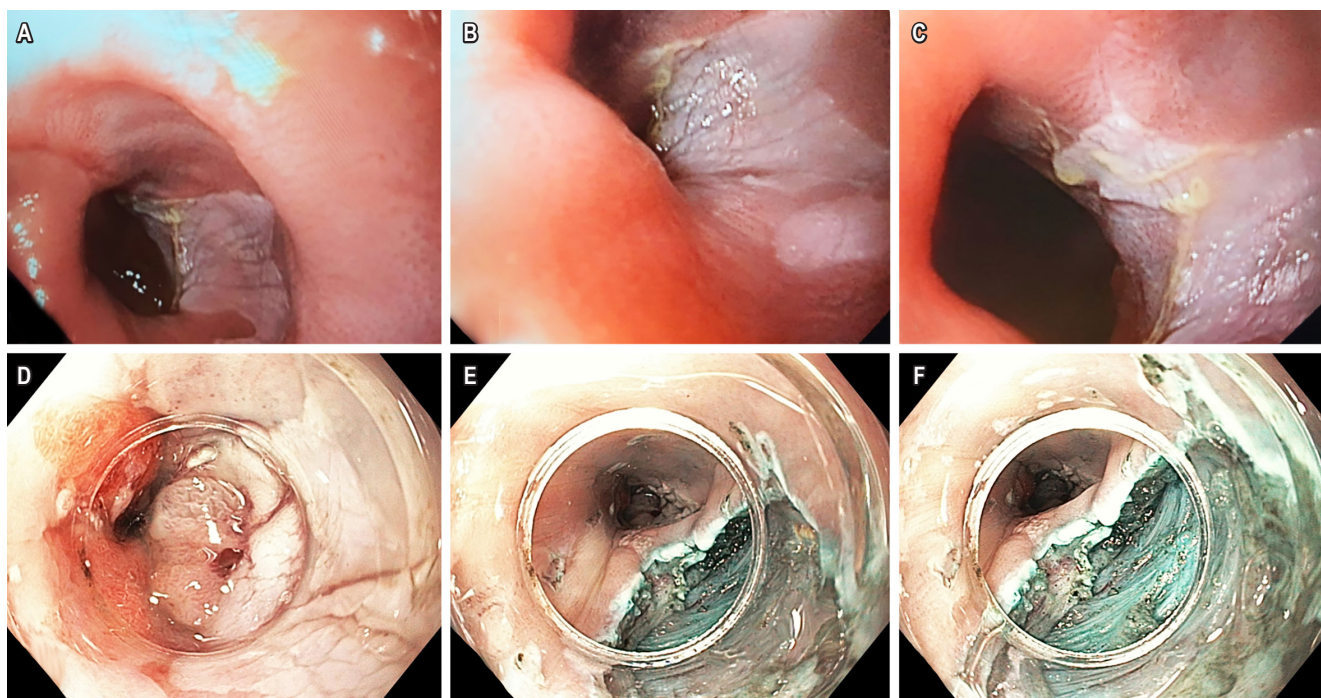


Figura 1. Exámenes del caso clínico. **A, B y C.** EGD que muestra una lesión de 30 mm en el esófago distal caracterizada como placa blanquecina bien delimitada con mucosa circundante normal y sugestiva de leucoplasia. **D.** Leucoplasia elevada con ácido hialurónico, solución salina y azul de metileno antes de la disección vista a través de Cap. **E y F.** Disección submucosa endoscópica de leucoplasia esofágica. Lecho de resección. Imágenes propiedad de los autores.

mucosa esofágica con zona focal de leucoplasia con hiperplasia epitelial, paraqueratosis e inflamación. Se realizaron tinciones con metenamina de plata y ácido peryódico de Schiff (PAS), las cuales fueron negativas y no se reportaron cambios sugestivos de displasia o carcinoma (**Figura 2**). Teniendo en cuenta el tamaño de la lesión, así como el potencial riesgo de transformación maligna, fue llevado a disección submucosa endoscópica con técnica tunelizada (ESTD), en la que se lograron bordes de resección nega-

tivos. De forma profiláctica, ante la resección circunferencial se indicó un curso corto de esteroides y se colocó un *stent* metálico autoexpandible recubierto, el cual fue retirado a la cuarta semana.

DISCUSIÓN

Se han reportado pocos casos en la literatura de esta entidad, por lo que no existen guías o consensos que permi-

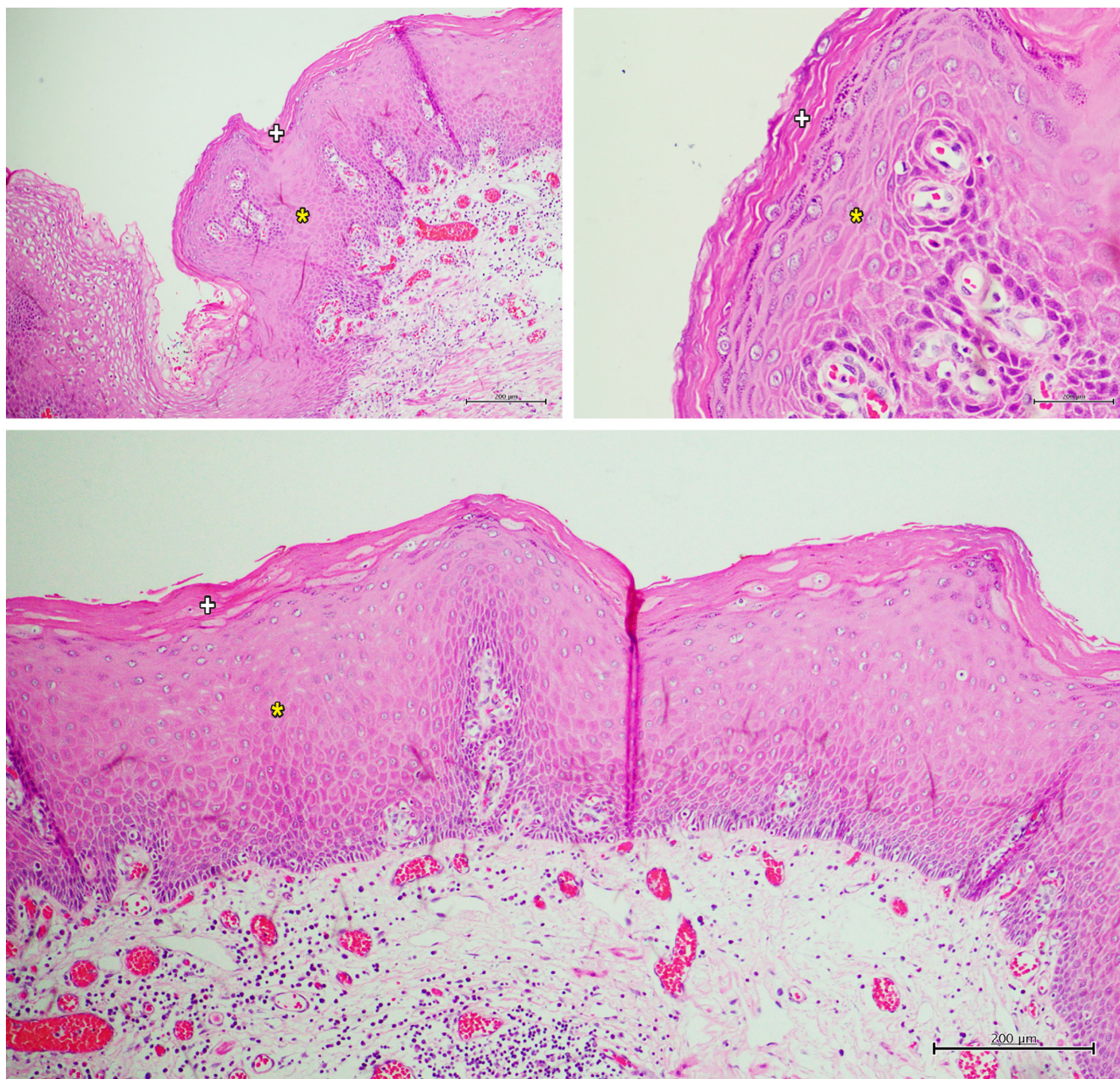


Figura 2. Hallazgos histológicos encontrados. Mucosa esofágica con zona focal de leucoplasia con hiperplasia epitelial (*), paraqueratosis (+) e inflamación. No se reportaron cambios sugestivos de displasia o carcinoma. Tinción con hematoxilina y eosina. Imágenes propiedad de los autores.

tan individualizar el manejo. Ezoe y colaboradores reportaron en una serie de casos una alta tasa de carcinoma de células escamosas sincrónico o metacrónico del esófago y orofaringe⁽¹¹⁾. En el 17% de los pacientes se encontró displasia escamosa de alto grado o carcinoma de células escamosas. Por su parte, Aida y colaboradores encontraron que las células epiteliales dentro de las lesiones con displasia ortoqueratósica tienen mayor desgaste de sus telómeros y mayor cantidad de puentes anafásicos, lo que se traduce en mayor inestabilidad y tendencia a cambios con potencial maligno⁽¹²⁾. Lo anterior resalta la importancia del reconocimiento y manejo temprano de estas lesiones.

La mayoría de autores recomienda como estrategia de abordaje la vigilancia endoscópica estricta cada 1 a 6 meses para casos sin displasia demostrada, ablación con radiofrecuencia o coagulación con argón plasma; sin embargo, en el caso presentado, aunque no encontramos focos de displasia o carcinoma *in situ* en las biopsias tomadas de la lesión, por el tamaño y el hecho de no haber explorado histológicamente la totalidad de la lesión (posibilidad de focos displásicos de alto grado no representados en la biopsia), consideramos que el manejo adecuado era la disección submucosa endoscópica, que además asegura un mayor grado de resección R0 que otras técnicas. Ante la ausencia de recomendaciones con suficiente calidad de la evidencia, queda a disposición del clínico la estrategia de manejo que mejor convenga y se ajuste a la disponibilidad de los recursos locales.

CONCLUSIÓN

Cuando nos enfrentamos a un paciente con leucoplasia esofágica es fundamental hacer un minucioso diagnóstico diferencial, ya que esta tiene implícita una clara asociación con displasia de alto grado y cáncer. El manejo es variable y va desde la vigilancia endoscópica estricta hasta la disección endoscópica submucosa, con el objetivo de lograr resecciones en bloque con márgenes libres y mayor tasa de R0. Mientras tengamos recomendaciones formales por consenso, debemos individualizar cada caso y definir el manejo de acuerdo con la disponibilidad de recursos locales.

Consideraciones éticas

Este estudio no expone información que permita identificar a los pacientes, por lo que no requiere consentimiento informado ni protocolo de aprobación por un comité de ética institucional de acuerdo con la Declaración de Helsinki y en la Resolución 008430 del 4 de octubre de 1993.

Fuente de financiación

Para la elaboración del presente artículo no se recibió patrocinio de ninguna de las instituciones participantes.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, Porporatti AL, Warnakulasuriya S, Guerra ENS, et al. Prevalence of oral potentially malignant disorders: A systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med*. 2018;47(7):633-640. <https://doi.org/10.1111/jop.12726>
2. Park GB, Kim GH. Whitish plaques (leukoplakia) in the esophagus. *Gastrointest Endosc*. 2021;94(6):1144-1145. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2021.08.005>
3. Singhi AD, Arnold CA, Crowder CD, Lam-Himlin DM, Voltaggio L, Montgomery EA. Esophageal leukoplakia or epidermoid metaplasia: A clinicopathological study of 18 patients. *Mod Pathol* 2014;27(1):38-43. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2013.100>
4. Ashraf MF, Richter S, Arker SH, Parsa N. A Rare Case of Esophageal Leukoplakia: A Potential Precursor to Esophageal Malignancy. *Cureus*. 2021;13(8):e17205. <https://doi.org/10.7759/cureus.17205>
5. Johncilla ME, Srivastava A. Esophagitis unrelated to reflux disease: current status and emerging diagnostic challenges. *Virchows Arch*. 2018;472(1):29-41. <https://doi.org/10.1007/s00428-017-2238-4>
6. Kamboj AK, Gibbens YY, Hagen CE, Wang KK, Iyer PG, Katzka DA. Esophageal Epidermoid Metaplasia: Clinical Characteristics and Risk of Esophageal Squamous Neoplasia. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(7):1533-1536. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000001225>
7. Ravi K, Codipilly DC, Sunjaya D, Fang H, Arora AS, Katzka DA. Esophageal Lichen Planus Is Associated With a Significant Increase in Risk of Squamous Cell Carcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2019;17(9):1902-1903.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.10.018>
8. Leeuwenburgh I, Scholten P, Alderliesten J, Tilanus HW, Looman CW, Steijgerberg EW, et al. Long-term esophageal cancer risk in patients with primary achalasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(10):2144-9. <https://doi.org/10.1038/ajg.2010.263>
9. Sang HM, Cao JL, Soyfoo MD, Zhang WM, Jiang JX, Xu SF. Endoscopic and Histopathology Characteristics

- in Patients with Esophageal High-Grade Intraepithelial Neoplasia. *Dig Surg*. 2019;36(5):384-393.
<https://doi.org/10.1159/000490112>
10. Singhi AD, Arnold CA, Lam-Himlin DM, Nikiforova MN, Voltaggio L, Canto MI, et al. Targeted next-generation sequencing supports epidermoid metaplasia of the esophagus as a precursor to esophageal squamous neoplasia. *Mod Pathol*. 2017;30(11):1613-1621.
<https://doi.org/10.1038/modpathol.2017.73>
 11. Ezoe Y, Fujii S, Muto M, Ochiai A, Ohtsu A. Epidermoid metaplasia of the esophagus: endoscopic feature and differential diagnosis. *Hepatogastroenterology*. 2011;58(107-108):809-13.
 12. Aida J, Kobayashi T, Saku T, Yamaguchi M, Shimomura N, Nakamura K, et al. Short telomeres in an oral precancerous lesion: Q-FISH analysis of leukoplakia. *J Oral Pathol Med*. 2012;41(5):372-8.
<https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2011.01120.x>