

**“PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA EN PACIENTES QUE SE
PRESENTARON A LA CLÍNICA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA EN PERÍODO 2014-2018”**

Tesis presentada por

ROLANDO MAJUS DE PAZ

**Ante el Tribunal Examinador de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de
Guatemala, que practicó el Examen General Público, previo a optar al título de:**

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, septiembre de 2021

**“PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA EN PACIENTES QUE SE
PRESENTARON A LA CLÍNICA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA EN PERÍODO 2014-2018”**

Tesis presentada por

ROLANDO MAJUS DE PAZ

**Ante el Tribunal Examinador de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de
Guatemala, que practicó el Examen General Público previo a optar al título de:**

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, septiembre de 2021

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Kenneth Roderico Pineda Palacios
Vocal primero:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños
Vocal segundo:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal tercero:	Dr. Edgar Adolfo Guzmán Lemus
Vocal cuarto:	Br. Juan Fernando Morales Recinos
Vocal quinto:	Br. Marbella del Pilar Ríos Chinchilla
Secretario Académico:	Dr. Roberto José Sosa Palencia

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Kenneth Roderico Pineda Palacios
Vocal primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña
Vocal segundo:	Dr. Oscar Stuardo Toralla de León
Vocal tercero:	Dra. Fernanda Arriola Gallina
Secretario Académico:	Dr. Roberto José Sosa Palencia

ACTO QUE DEDICO

A DIOS: Por la vida, la salud y la familia. Por haberme permitido llegar hasta este momento y darme las fuerzas para aguantar cada desvelo, cada cansancio; y así salir adelante a pesar de la dificultad académica que se presentó. Por jamás abandonarme e iluminarme para tener presente mi objetivo. Por toda la sabiduría que me otorgó para afianzarme de cada concepto y cada práctica. Y, ante todo, cumplir su voluntad en mí, siendo Él mi guía y pilar principal para lograr el éxito.

A MIS PADRES: Oscar Majus y Aura Marina; por cada gota de sudor derramada para poder mantener mi carrera y sacarme adelante. Por todo el apoyo incondicional otorgado en cada momento. Por su esfuerzo día a día con el afán de lograr un mejor futuro para mí; por el cariño y el amor demostrado siendo así el mejor ejemplo a seguir. No sé de qué manera poder retribuirles y agradecerles tanto como quisiera; pienso que la vida no me alcanzará para lograrlo, pero quiero que sepan que cada esfuerzo que realicé es el mejor agradecimiento por todo lo que me han dado. Los amo con toda el alma y ahora les puedo decir: “lo logramos”. ¡Que Dios los bendiga!

A MI HERMANO: Oskar, hermano, amigo fiel, mi mano derecha. Por el amor incondicional, la ayuda, tu apoyo y los buenos consejos. Por cada momento compartido desde niños, cada aventura que guardo con mucho cariño en mi mente y corazón. Deseo lo mejor para tu vida; que el éxito sea parte de ti y que Dios sea siempre la luz primordial que guíe tu camino.

FAMILIA ARAGÓN DE PAZ: A mis tíos Oscar y María Concepción. Gracias por todo su apoyo incondicional. Por siempre estar ahí para mí en todo momento. Por sus consejos, sus recomendaciones y sobre todo, la ayuda que le han brindado a mi familia. Créanme, que tampoco me alcanzará la vida para agradecerles. ¡Que Dios los bendiga!

A mis primos Oskar, Juan Carlos y Sebastián, mis hermanos. Con quienes hemos crecido y vivido muchas cosas juntos. Gracias por cada momento y por cada aventura.

FAMILIA A mis tíos Sergio Alex y Ligia Elizabeth, de igual forma, por su apoyo incondicional,
MAJUS DE el amor y el cariño que me han brindado desde el nacimiento. Por los buenos consejos
PAZ: y cada sonrisa compartida. ¡Que Dios los bendiga!

A mis primos y hermanos, Sergio, Ligia, Víctor, Amapola y Elizabeth; por sus palabras fraternales y reconfortantes, por el amor y el cariño.

SMYLE Smyle Cáceres, un cariño único, diferente y especial. Gracias por tus consejos y por
CÁCERES: todo el apoyo, así como los ánimos que siempre me diste; las palabras reconfortantes y por compartir desde lejos, cada alegría conmigo. Gracias por comprender todo el tiempo que le dediqué a la universidad ¡Que Dios te bendiga!

A MIS Por formar parte de mi vida. Por el cariño, el apoyo, la ayuda y la compañía en cada
AMIGOS: aventura universitaria. Por demostrarme su amistad verdadera en todo momento de nuestra carrera y todos esos ratos de diversión, las salidas y los viajes. ¡Que Dios los bendiga! Y deseo lo mejor para sus vidas profesionales y personales.

Olivia y Aron, a ustedes personalmente, hemos sido el mejor equipo de trabajo; se han convertido en mi mano derecha, mis amigos, mis confidentes y colegas fieles.

A MIS Dr. Oscar Toralla, por su apoyo, paciencia, entrega, pasión y por haber compartido
MAESTROS: su conocimiento conmigo durante mi carrera y la elaboración de esta tesis; por ser un excelente docente, amigo y ejemplo de humildad a seguir de esta Facultad. Doctores Guillermo Barreda, Horacio Mendía, Carmen Morales, Keneth Pineda y Bruno Wehncke, por sus enseñanzas, sus buenos consejos, “tips”, sus conocimientos transmitidos, sus muestras de cariño, entrega a la docencia y sobre todo, su amistad incondicional; y gracias por siempre estar ahí cuando más lo necesité. A los doctores, Verónica Mesías, Julio Turcios, Sergio García, Fernanda Arriola, Estuardo Palencia, Juan Fernando Guerrero, Edwin Moncada, Juan Ignacio Asensio, Ernesto Villagrán, Julieta Medina, David Castillo, José Manuel López, Carmen Ordoñez, Iliana Hurtado, Anabella Corzo, Alejandro Ruíz, Robin Hernández, Denis Chew, Edgar Miranda, Carlos Alvarado, Ricardo Carrillo, Erick Cashaj, Valeska Ríos, Marvin Maas, Sofía Calderón, Mario Taracena, William Laparra y Evelyn Vicente; muchas gracias por sus enseñanzas.

TESIS QUE DEDICO

A DIOS: Por jamás abandonarme en mi camino académico; por ser mi luz a lo largo de la carrera y por ser mi guía, pilar principal de mi vida que me condujo hasta este momento.

A MIS PADRES: Por enseñarme el valor de la responsabilidad y la disciplina; Por ser mi ejemplo a seguir y hacerme saber que a pesar de las dificultades no debo rendirme para alcanzar mis metas. Por enseñarme que “compromiso es compromiso”.

A MI HERMANO: Por su cariño, su apoyo y sus palabras reconfortantes. Gracias por siempre estar ahí cuando más lo necesité.

A TIOS Y PRIMOS Por su amor y sus buenos consejos; consejos que me enseñaron el valor del trabajo duro. Por hacerme ver con cada una de sus palabras de aliento que soy capaz de alcanzar todo lo que me proponga, así como enseñarme cuál es el mejor camino para alcanzar el éxito académico.

A MIS AMIGOS: Por el apoyo y por ser mis fieles compañeros de trabajo. Por los momentos alegres y estresantes que compartimos en cada salón. Por enseñarme el valor y la importancia del trabajo en equipo. A pesar del poco tiempo que teníamos en la carrera, siempre encontraron los momentos para divertirnos sanamente, sin dejar por un lado nuestras responsabilidades. Me enseñaron que, por más difícil que parezca, siempre habrá un momento para divertirse de forma responsable. Gracias por eso.

SMYLE CÁCERES Por tus consejos y por las palabras de aliento que me diste en los momentos más difíciles y cuando sentía que ya no podía más.

A MI ASESOR:

Por su apoyo, paciencia, por haber compartido su conocimiento conmigo durante mi carrera y la elaboración de esta tesis; por ser un excelente ejemplo a seguir de humildad y éxito personal y profesional. Por compartir abiertamente conmigo su conocimiento y ayudarme a ser simple y consciente en mi trabajo, pero manteniendo siempre la calidad y empatía. De usted aprendí que la Odontología va más allá de la estética y que, como dentistas, podemos salvar la vida de un paciente. Muchas gracias por eso.

A MIS MAESTROS

Por todas sus enseñanzas y conocimientos tanto en el campo de mi carrera como en la vida misma. Por enseñarme a buscar siempre el éxito de forma autodidacta y a mantenerme actualizado y competente en mi campo. Todo lo que sé, es por ustedes. Muchas gracias.

**PERSONAL DE LA
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA**

Al personal administrativo: Mimi, Viole, Lili, Evelyn, Doña Noe, Ingrid, Cory y Janeth. Por todo su apoyo y la buena disposición que siempre tuvieron para ayudarme y darme las herramientas que necesité durante mi paso por las clínicas; así como las pláticas amistosas en los dispensarios.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de tesis titulado “**PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA EN PACIENTES QUE SE PRESENTARON A LA CLÍNICA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA EN PERÍODO 2014-2018**”, conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Y ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

ÍNDICE

I.	SUMARIO.....	1
II.	INTRODUCCIÓN.....	3
III.	ANTECEDENTES.....	4
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
V.	JUSTIFICACIÓN.....	6
VI.	MARCO TEÓRICO.....	9
	1. LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA.....	9
	1.1 DEFINICIÓN: LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA.....	9
	1.1.1 LESIÓN PRECANCEROSA.....	10
	1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	11
	1.2.1 CLASIFICACIÓN.....	12
	2. DIAGNÓSTICO Y CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.....	17
	3. EPIDEMIOLOGÍA.....	21
	3.1 INCIDENCIA.....	21
	3.2 PREVALENCIA.....	22
	4. ETIOLOGÍA.....	25
	4.1 CARACTERÍSTICAS ETIOLÓGICAS.....	25
	4.1.1 TABACO.....	26
	4.1.2 MICROORGANISMOS.....	27
	4.1.3 OTROS FACTORES.....	30
	5. DIAGNÓSTICO.....	33
	5.1 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES.....	35
	6. TRATAMIENTO.....	42
VIII.	OBJETIVOS.....	45
VIII.	DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	46
IX.	METODOLOGÍA.....	48
X.	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.....	51
XI.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	61
XII.	CONCLUSIONES.....	63
XIII.	RECOMENDACIONES.....	65
XIV.	LIMITACIONES.....	70

XV.	BIBLIOGRAFÍA.....	71
XVI.	ANEXOS.....	73

I. SUMARIO

La leucoplasia idiopática es una lesión que se manifiesta en la mucosa bucal como una placa blanca no desprendible al raspado y que no puede ser catalogada como ninguna otra lesión blanca conocida, razón por la cual, se asigna esta como diagnóstico diferencial luego de haber descartado todas las otras posibles lesiones similares y si la lesión no desapareció ni mostró regresión después de haber eliminado el posible factor causal. Además, la leucoplasia idiopática se considera una lesión premaligna por lo que siempre es necesario realizar una biopsia y posterior estudio histopatológico para descartar la presencia de un cáncer.

Se considera al término “leucoplasia idiopática” solamente como un término descriptivo, ya que no constituye un diagnóstico como tal. El verdadero diagnóstico se asignará hasta el momento del examen histopatológico, donde se observará si la lesión muestra displasia en cualquiera de sus etapas o incluso un carcinoma. Considerando entonces que se trata de una lesión con cierto potencial de transformación maligna y que solo se puede encontrar después de un examen clínico riguroso de la cavidad oral, se genera el siguiente cuestionamiento: ¿Qué tan prevalente es esta lesión blanca en los pacientes integrales que acuden a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala por un tratamiento dental?

A partir de esta interrogante y con la finalidad de encontrar respuesta, se determinó la prevalencia de la leucoplasia idiopática a través de las fichas clínicas de los pacientes ingresados como “integrales, pacientes de prótesis total y pacientes caso especial” en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Los objetivos de este estudio fueron establecer la prevalencia de la leucoplasia idiopática y comparar la frecuencia por sexo, edad y etapa de displasia en caso de presentarse al momento del estudio histológico en pacientes atendidos en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante los años 2014-2018.

Para este estudio epidemiológico retrospectivo, se evaluaron 5,811 fichas de pacientes integrales, de prótesis total y casos especiales. Con base en los resultados se encontró que la prevalencia de leucoplasia idiopática en pacientes atendidos en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala en los años 2014 a 2018 fue de 0.18%, 0.29%, 0.81%, 0.40% y 0.34%, respectivamente; para obtener una prevalencia total de 0.41% entre los 5 años.

En cuanto a la prevalencia por sexo, se encontró una prevalencia de 0.27% en sexo femenino y 0.13% en sexo masculino, lo que indico que la lesión fue más prevalente en mujeres dentro de este estudio.

En cuanto a la prevalencia de leucoplasia idiopática por edad, se distribuyó a la población en 4 grupos, nombrados del 1 al 4 siendo de: menor a 18 años, entre 18-35 años, entre 35 a 64 años y mayor a 65 años, respectivamente. Se encontró una prevalencia de 0% para el grupo 1, 0.09% para el grupo 2, 0.24% para el grupo 3 y 0.09% para el grupo 4. Lo que muestro entonces una mayor prevalencia en pacientes con edades comprendidas entre los 35 y 64 años.

Por último, debido a que de las 24 lesiones encontradas en las fichas clínicas solo se les realizó biopsia a 3 de ellas, de las cuales, dos fueron “hiperqueratosis friccional” y una “proceso inflamatorio crónico”, no fue posible determinar la presencia de displasia ni su estadio.

II. INTRODUCCIÓN

La leucoplasia idiopática es una lesión blanca de la cavidad oral considerada como “premaligna” y se presenta en cualquier parte de la mucosa bucal, mostrando como sitios predilectos los bordes laterales de la lengua, el piso de la boca y encías. Se manifiesta como una placa blanca no desprendible al raspado que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión blanca conocida de la cavidad oral y que, por lo tanto, luego de haber descartado dichas lesiones y habiendo agotado las opciones (lo que implica eliminación de posibles factores desencadenantes), a la placa blanca se le designa el nombre de “leucoplasia idiopática”. Este término solamente es descriptivo, es decir, no representa un diagnóstico como tal. Sin embargo, desde el momento de designarle a una lesión blanca un posible diagnóstico diferencial de leucoplasia idiopática, inmediatamente se debe realizar biopsia y posterior estudio histopatológico, para por fin, dar un diagnóstico específico de la lesión. ⁹

La leucoplasia idiopática se muestra como una lesión blanca debido a la hiperqueratosis del tejido. Al momento de observarla al microscopio se verá un estrato córneo engrosado y tal grosor de queratina es el causante del color blanco en el área afectada. Además de la queratina, en el momento del examen histopatológico se podrá observar si la lesión, a parte de la queratosis, muestra displasia epitelial. Este término hace referencia a alteraciones atípicas del epitelio que sugieren transformación maligna, tal como núcleos hiper cromáticos, mitosis aceleradas y fuera de posición, etc. Dicha displasia se puede encontrar a diferentes niveles del epitelio, por lo que se le clasificará en leve, moderada y severa; cuando los cambios atípicos se ven en el tejido conectivo, ya se denomina como carcinoma invasivo.

Con lo anterior, se concluyó que la leucoplasia idiopática tiene potencial de transformación maligna, razón por la que se debe manejar con todo el cuidado y responsabilidad posible; pues de no detectarla a tiempo, podría avanzar a un carcinoma escamoso, el cáncer más común de la cavidad oral. Este último, deberá ser retirado con cirugía extensa y manejada con protocolos adecuados de quimioterapias o radioterapias, lo que limitará la calidad de vida del paciente.

Actualmente, no existen estudios sobre prevalencia de leucoplasia idiopática en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Por tal razón, dándole la importancia debida al tema de cáncer bucal, en el presente estudio se observó la prevalencia de dicha lesión entre los años 2014-2018, por lo que se usaron las fichas clínicas de los pacientes ingresados como “paciente integral, pacientes de caso especial y pacientes ingresados para la colocación de prótesis totales, ingresados como PT” en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

III. ANTECEDENTES

La leucoplasia idiopática desde 1978 fue descrita por la OMS como una placa blanca no desprendible al raspado que no puede ser catalogada clínica ni histopatológicamente como ninguna otra lesión blanca conocida, razón por la cual se toma en cuenta como un posible diagnóstico diferencial de la lesión siempre y cuando ya se hayan descartado por los métodos convencionales todas las otras lesiones blancas.⁷ Además, el término como tal se considera solamente como “descriptivo” y no como diagnóstico definitivo de la placa, pues el diagnóstico final se obtiene hasta después de observar una biopsia en el microscopio, el que podría ser desde una queratosis hasta una displasia en cualquiera de sus diferentes estadios.^{2,6}

Hasta 1983 se modificó el término de la OMS, donde se excluyeron todas las lesiones que tenían un agente etiológico comprobable, a excepción de las causadas por tabaco y años después, en 1994, durante el seminario de Uppsala se consolidó la definición de leucoplasia idiopática como “mancha predominantemente blanca que no se puede caracterizar como otra lesión bien definida”. El término recibió múltiples modificaciones, sin perder la idea central definida en Uppsala, hasta considerarse hoy en día como la lesión premaligna más frecuente de la cavidad oral^{1,2,9}, gracias a tener un amplio rango de transformación maligna (0.13 a 34% según Warnakulasuriya y col.), principalmente hacia carcinoma de células escamosas.

Warnakulasuriya y colaboradores, además de otros investigadores como Sahuquillo, Bokor y Escribano concuerdan en sus estudios en que factores como la edad avanzada (mayor a 60 años), sexo masculino y el tabaco marcan una prevalencia mayor en la leucoplasia idiopática.^{3,5,23}

La mayor parte de estudios de prevalencia sobre esta lesión se han realizado en países europeos, sin embargo, en una revisión sistemática del 2003, Petty y cols., juntando los estudios europeos y americanos especificando que los datos son variables debido a la heterogeneidad de las muestras, concluyen que la prevalencia mundial de la leucoplasia idiopática es del 2.6%, mientras que la prevalencia en la población americana ese 2.89%.²⁶

Shearston y cols. entre el 2006 y 2014 estudian de forma retrospectiva a un grupo de pacientes, donde concluyen que la leucoplasia idiopática tiene un rango de transformación maligna de 1.49% en una media de 5.2 años; además, Ming Ang. y cols. en el 2018, a través de mediciones de factores como dolor, limitación de actividades físicas y problemas emocionales, concluyen que la leucoplasia idiopática disminuye la calidad de vida de los pacientes.¹³

Se han realizado también estudios sobre localización de la lesión, tal como el realizado en el 2011 por Chandak y cols., concluyen que áreas como los bordes laterales de la lengua y mucosa labial suelen ser sitios predilectos de la leucoplasia idiopática. Ambos presentan mucosas delgadas que fácilmente suelen ser afectadas y así mostrar cambios celulares atípicos ⁵. Además, Sahuquillo y cols. en el 2008 definen nuevamente a la leucoplasia idiopática como lesión precancerosa, afirmando que el tabaco es el principal factor de riesgo y que las mucosas retrocomisural y yugal son los sitios donde se presenta con mayor frecuencia ^{5,12}.

No existe como tal un protocolo universal sobre manejo y tratamiento de la leucoplasia idiopática, por el contrario, varias universidades del mundo han diseñado metodologías propias, tal es el caso de la universidad de Amsterdam según el informe de Diz y cols. Sin embargo, Pola Vallejo en el 2015 publicó un artículo donde establece un método bastante complejo para el tratamiento de dicha lesión, dividiéndola en tres estadios según su severidad.

A pesar de que sí se han realizado varios estudios de prevalencia sobre leucoplasia idiopática, como bien se mencionó, la mayoría corresponden a países europeos; lamentablemente no se cuenta con dichos estudios en Guatemala ni tampoco en el resto de los países centroamericanos. En cuanto a la Universidad de San Carlos de Guatemala, en la Facultad de Odontología solamente se han desarrollado 2 estudios sobre cáncer bucal, por todos referidos específicamente al carcinoma de células escamosas, desarrollados en 1952 y 1981; por lo tanto, no existe estudio sobre leucoplasia idiopática ni tampoco sobre prevalencia.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La leucoplasia idiopática se ha considerado como un término descriptivo para designar a una lesión premaligna citada como la más frecuente de la cavidad oral y tomando en cuenta que cada vez son más comunes los casos de cáncer bucal, se volvió necesario investigar su prevalencia. La Organización Mundial de la Salud -OMS- le define como una “lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede caracterizarse como ninguna otra lesión conocida y con una elevada tendencia a convertirse en un cáncer oral”^{9,12,16}. En un estudio donde varios casos de leucoplasia idiopática fueron sometidos a examen histopatológico se confirmó la presencia de displasia, la cual, tuvo una transformación maligna de 1.49% en un rango de 5.2 años.¹⁹

En la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala se atienden anualmente un aproximado de 1,080 pacientes que abarcan desde los 5 años de edad hasta adultos mayores, siendo los adultos mayores la mayor cantidad de pacientes ingresados. Considerando que la leucoplasia idiopática, como una lesión premaligna, suele ser más frecuente en adultos de la tercera edad, quienes usualmente recurren a la facultad por prótesis totales o removibles, fue importante determinar la presencia de leucoplasia idiopática y el tipo de displasia que prevaleció, en caso de existir. Razón por la que se investigarán las fichas clínicas de todos los pacientes ingresados con la categoría de “paciente integral y pacientes que utilizan o utilizarán prótesis totales, ingresados como PT”.

Actualmente suele darse mucha importancia a la parte estética de la Odontología, cada día los pacientes buscan dientes más blancos y alineados. Sin embargo, muy necesaria puede ser la estética según la percepción individual pero aún más importante es diagnosticar una lesión que puede acabar con la vida si no es detectada y tratada a tiempo. Por ello la importancia de realizar un examen diagnóstico de la cavidad oral completo y a consciencia, pues de no hacerlo como se debe, puede caerse en el fatal error de proponer dientes blancos pero comprometer la salud del paciente, siendo así, completa responsabilidad del profesional.

Por toda la información anterior, es que se motiva a la pregunta ¿Cuál es la prevalencia de leucoplasia idiopática en pacientes integrales que se presentaron a la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala en periodo de 2014 a 2018?

V. JUSTIFICACIÓN

La leucoplasia idiopática es una lesión que puede manifestarse en las mucosas de la cavidad bucal y al mismo tiempo, puede pasar desapercibida por el profesional debido a que sus características clínicas asemejan a varias lesiones blancas benignas de la mucosa oral.^{17, 23, 25}

Actualmente, la leucoplasia se define solamente como un término clínico descriptivo, donde se supone un diagnóstico provisional basado en criterios clínicos y que para dar un diagnóstico definitivo es necesario un estudio histopatológico. Sin embargo, se considera como premaligna, pues varios estudios de seguimiento han constatado su transformación maligna a través del estudio de biopsias al microscopio donde la presencia de displasia constituye el indicador más importante.¹² Además, se indica que la incidencia de transformación maligna de una leucoplasia idiopática es de 50 a 100 veces mayor que en la mucosa normal.^{17,23}

Considerando que la leucoplasia idiopática, como una lesión premaligna, podría ser el inicio de un carcinoma que conduzca a la muerte de un paciente y que al momento de diagnosticarla en el examen clínico podría ser tratable, se busca a través de la investigación de su prevalencia en un grupo determinado, sacar conclusiones y brindar información al respecto de la lesión y hacer notar a la comunidad odontológica que sí es posible encontrar casos de leucoplasia idiopática en el trabajo diario, para que, el profesional tome la decisión adecuada y evitar que evolucione a un estado intratable. Además, un estudio realizado en el centro de Oncología Oral de la Universidad de Australia en pleno 2019, indica que las personas con leucoplasia idiopática tienen una menor calidad de vida que sujetos controles, esto debido tanto a dolor y demás problemas físicos.¹³

La leucoplasia idiopática oral, ha sido muy bien estudiada en varias regiones del mundo, principalmente en los Estados Unidos, pues según un análisis biométrico realizado en el 2019, fueron dos revistas con artículos norteamericanos los que tuvieron mayor cantidad de citaciones al respecto de dicha lesión. Sin embargo, no es lo mismo en Guatemala, donde, según información obtenida de la biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos, solamente hay 2 tesis de grado sobre cáncer bucal, pero ambas referidas específicamente al carcinoma de células escamosas y por tanto no hay ninguna tesis sobre leucoplasia idiopática. Con ello, se debe tomar en cuenta que esta última puede ser el inicio de un cáncer bucal, por lo que es muy importante conocerla y aún más, saber manejarla clínicamente.

Por lo anteriormente expuesto, se consideró importante estudiar la prevalencia de la leucoplasia idiopática en un grupo determinado y tangible en un período de 5 años y obtener información con respecto a la relación de la lesión con el sexo y edad de los pacientes y así, en base a los resultados y conclusiones obtenidas en este estudio, se podría en un futuro llegar a la concientización de los estudiantes y profesionales de la Odontología y así servir como un punto de partida para una educación continua sobre cáncer bucal y mejora de los procesos de diagnóstico, pues debe recordarse que la lesión aparece como una placa blanca no desprendible de superficie rugosa y/o lisa que podría confundirse con cualquier otra lesión blanca de diagnóstico inmediato.^{14,19,21}

VI. MARCO TEÓRICO

1. LEUCOPLASIA

1.1 DEFINICIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en su última actualización, define a la leucoplasia idiopática como “un parche o placa blanca que no puede ser caracterizada clínica o patológicamente como alguna otra enfermedad y con elevada tendencia a convertirse en un cáncer oral”. Etimológicamente, el término de “leucoplasia” proviene del griego *leuko* que significa blanco y *plakia* que significa parche¹⁹. La leucoplasia idiopática frecuentemente se suele usar erróneamente como un diagnóstico, sin embargo, el término es estrictamente clínico y no implica una alteración histológica específica del tejido. Por tanto, al localizar una lesión con las características que podrían sugerir una leucoplasia idiopática, se propone solamente un diagnóstico temporal con dicho término, basado únicamente en criterios clínicos.^{9,19} El término surgió por primera vez en 1877 y se usó con un sentido anatomoclínico para distinguir a una lesión blanca de las mucosas, principalmente de la mucosa bucal, con un destacado pleomorfismo clínico, histológico y etiológico, que solamente se consideraba como una queratosis. Luego en 1949 se le impuso un criterio estrictamente histológico^{9,21} y fue instaurado por la OMS en 1978, sin embargo, hasta este momento aún no se le consideraba como premaligno, fue sino hasta 1994 cuando un grupo de expertos en patología oral durante el seminario de Uppsala cuando se refirieron a la leucoplasia idiopática como una lesión con tendencia a transformación maligna.^{1,12}

Actualmente, se considera a la leucoplasia idiopática como la lesión premaligna más frecuente de la cavidad oral, con un potencial de transformación maligna mayor al de la mucosa normal^{12,19}, donde la única forma para determinar si existe transformación cancerosa es a través del examen histopatológico, realizado en una biopsia del tejido. Idóneamente, a una lesión se le puede llamar leucoplasia idiopática, solamente si se ha logrado descartar cualquier otra lesión blanca con características similares utilizando criterios clínicos aceptados y justo cuando todas las opciones de diagnóstico sean agotadas, hasta ese momento se le designará como una leucoplasia idiopática.^{23,25}

Como ya se mencionó, la leucoplasia idiopática es solo un término clínico que no indica una histología específica. Durante el examen histopatológico una leucoplasia idiopática se podría observar como una atrofia, hiperplasia o como una displasia en distintos estadios (leve, moderada, severa), o incluso como un carcinoma in situ.²⁵ Actualmente la presencia de una displasia epitelial en el examen histológico se considera como el indicador de una alta probabilidad de transformación maligna, que

usualmente suele ser a un carcinoma de células escamosas, el que se considera como el cáncer más frecuente de la cavidad oral.⁹ Con todo, es importante tener en cuenta que una displasia epitelial no tiene una apariencia clínica específica por lo que el término de “displasia” no debe ser descriptivo de una leucoplasia,²⁵ pues la displasia se puede observar en aproximadamente 30% de las leucoplasias idiopáticas, mientras que solo un pequeño porcentaje muestra un carcinoma escamoso invasivo⁵; además, las leucoplasias idiopáticas pueden mostrar displasia sin tener cambios clínicos notorios.¹⁹

Como ya se mencionó, el término de leucoplasia idiopática se debe seleccionar por exclusión de otras lesiones blancas y comunes en la mucosa oral, tales como liquen plano, morsicatio buccarum, queratosis friccional, estomatitis nicotínica, leucoedema y nevo blanco esponjoso.¹⁹

1.1.1 CONCEPTO DE LESIÓN PRECANCEROSA²⁵

El concepto de “precanceroso” para una lesión de la mucosa oral, es basado en la siguiente evidencia:

- Lesiones a las cuales, durante estudios longitudinales, mostraron una apariencia nombrada como “precancerosa” y que mostró transformación maligna durante el seguimiento.
- Parches blancos o rojos que coexistieron en los márgenes del carcinoma de células escamosas.
- Lesiones que mostraron cambios en la morfología celular, similares a la citología de los cánceres epiteliales, con o sin invasión de tejido conectivo.
- Lesiones que mostraron alteraciones a nivel molecular, cromosómico o del genoma.

En el 2005, la OMS, durante la realización de las monografías de Tumores de Cabeza y Cuello, recomiendan el término de “desórdenes potencialmente malignos”, donde argumentan que no todas las lesiones bajo esta denominación podrían convertirse en un cáncer oral, pero que siempre mantienen un potencial de transformación maligna mayor que cualquier otra lesión. Estos desórdenes potencialmente malignos, además de lo anterior, también son indicadores de riesgo para padecer un cáncer en la mucosa bucal en el futuro, pero no son predictores del sitio específico.^{19,23}

Para concluir, la OMS, clasificó todas las presentaciones clínicas de la cavidad oral que fueran reconocidas como “precancerosas” en dos grandes grupos:²⁵

1. Lesiones precancerosas: Es una alteración morfológica del tejido en donde es más probable que ocurra un cáncer en comparación con los tejidos normales y además, es probable que el carcinoma se desarrolle en el sitio de esta lesión premaligna. Por ejemplo: Leucoplasia, eritroplasia, eritroleucoplasia y lesiones palatales en fumadores activos.

2. Condición precancerosa: Es un estado generalizado asociado a un alto riesgo de cáncer en cualquier región de la cavidad oral o incluso en la faringe. Además, hay una alta probabilidad que en pacientes que presenten esta condición, exista displasia en la mucosa sana contralateral. Por ejemplo: Fibrosis submucosa, queratosis actínica, liquen plano y lupus eritematoso discoide.

1.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La leucoplasia idiopática se presenta clínicamente como una placa blanca no desprendible ligeramente elevada, cuya superficie suele ser rugosa o con apariencia de “lodo seco y agrietado”, donde abarca extensas áreas de la mucosa de manera unilateral y raras veces se puede observar como una lesión múltiple. Además, en algunas literaturas se nombra como “irreversible” debido a que la mucosa afectada ya no regresa a su estado clínico normal (Fig. 1).^{12,14} En ocasiones puede alternar zonas rojas e irregulares.



Fig. 1. Leucoplasia idiopática localizada en la superficie ventral de la lengua. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 358

Usualmente afecta a personas mayores a los 40 años, cuya prevalencia aumenta con la edad. La edad media a la que suele presentarse es a los 60 años, edad similar para los pacientes que desarrollan cáncer bucal. El área bucal en la que se presenta con mayor frecuencia es la mucosa labial inferior, conformando aproximadamente un 70% de los casos observados. Los lugares que le siguen en frecuencia son la mucosa de los carrillos, mucosa lingual y encía. Sin embargo, las leucoplasias idiopáticas que aparecen en la mucosa lingual, mucosa labial inferior y el piso de la boca, en el 90% de los casos han mostrado displasia o carcinomas durante el estudio histopatológico.⁹ Existen localizaciones menos habituales dentro de la cavidad oral, tales como el paladar y reborde alveolar. La leucoplasia puede también afectar a otras

mucosas, como las de la faringe, laringe, tracto urinario, genitales, ano y córnea¹⁷. El factor geográfico juega un papel importante en cuanto a la localización de la lesión, ya que estudios muestran que en la población asiática suele ser más afectada la mucosa de carrillo y el surco yugal inferior; mientras que en japoneses la región predominante es la encía.²³

Generalmente son lesiones asintomáticas en estadios tempranos, pudiendo en algunos casos presentar una ligera sensación de ardor cuando tienen partes erosionadas, razón por la cual no suelen ser el motivo de consulta de un paciente, más bien el profesional suele identificarlas durante el examen diagnóstico de rutina.^{19,17} En cuanto al sexo, son más comunes en hombres y son 6 veces más frecuentes en fumadores en relación con los no fumadores; además, su etiología no se asocia a agentes químicos ni físicos, excepto el tabaco, alcohol o líquido de betel²³.

1.2.1 CLASIFICACIÓN

El característico pleomorfismo de las leucoplasias idiopáticas ha dado lugar a una aparición sucesiva de distintas clasificaciones clínicas, como un intento de caracterizar las lesiones y servir de orientación sobre su posible comportamiento.^{9,12,17}

El aspecto de una leucoplasia idiopática es muy variado, pudiendo variar desde máculas lisas y ligeramente blanquecina y translúcidas, hasta placas netamente blancas, elevadas, gruesas, de consistencia firme y con superficie rugosa y fisurada¹². La mayoría de las clasificaciones que se han realizado se basan en su presentación macroscópica, pero hay otras que se confeccionaron según su etiopatogenia y su relación clínico-histológica. Tales clasificaciones son las siguientes.¹⁷

- *Clasificación etiopatogénica de Schüermann, Greither y Horstein (1966):*
 - Leucoplasia hereditaria o idiopática
 - Leucoplasia por irritación endógena
 - Leucoplasia por irritación exógena

- *Clasificación clínico-histopatológica de las leucoplasias de Bacnázy y Sugar (1972):*
 - Leucoplasia simple
 - Leucoplasia erosiva
 - Leucoplasia verrugosa

- *Clasificación clínico-histopatológica de las leucoplasias de Grinspan (1975):*
 - Leucoplasia macular o Grado I
 - Leucoplasia queratósica o Grado II
 - Leucoplasia erosiva o Grado III
- *Clasificación clínica de las leucoplasias de Krammer y Pindborg (1980):*
 - Leucoplasia homogénea (lisa, fisurada, ulcerada)
 - Leucoplasia no homogénea
 - Leucoplasia moteada o nodular
- *Clasificación de la leucoplasia oral (1997):*
 - Leucoplasia homogénea
 - Leucoplasia no homogénea
 - Leucoplasia verrugosa
 - Leucoplasia moteada
 - Eritroleucoplasia
 - Leucoplasia verrugosa proliferativa

Partiendo de la gran variedad de presentaciones clínicas y tomando en cuenta las diferentes clasificaciones que se han propuesto a lo largo de los años, la OMS sugiere como oficiales y para facilidad de diagnóstico y manejo clínico en la actualidad, dos formas clínicas de la lesión: las leucoplasias homogéneas y las leucoplasias no homogéneas, siendo las primeras más prevalentes que las segundas, en una proporción que varía en los estudios de 2:1 a 11:1.^{9,12,23,25} Sin embargo, en las leucoplasias homogéneas la tasa de malignización está alrededor de un 5% en estudios sobre poblaciones de pacientes seleccionados y de un 0.6% en estudios en población general.

La leucoplasia homogénea o temprana aparece como una placa blanca aplanada o ligeramente elevada, que puede tener un aspecto translúcido, fisurado o agrietado. A la palpación suelen tener consistencia suave con bordes bien definidos, pero ocasionalmente pueden esparcirse a lo largo de la mucosa normal siendo difícil identificar su extensión (Fig 2). En algunos casos podría desaparecer o continuar sin cambios y raramente suele mostrar displasia durante el estudio histopatológico. Sin embargo en fumadores activos que no cesan el hábito, dos tercios de los casos tienen transformación hacia una forma no homogénea.¹² En cuanto a su sintomatología, esta forma de leucoplasia idiopática suele ser anodina.¹⁷



Fig. 2. Leucoplasia idiopática homogénea localizada en región ventrolateral de la lengua. Su apariencia es de una placa plana, delgada y color uniforme. **Fuente:** Warnakulasuriya, S. (2018). Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 125(6). Pp 583.

En contraparte, la **leucoplasia no homogénea o gruesa** se caracteriza por ser una placa blanca engrosada que se define con aspecto de cuero, que posee fisuras profundas (Fig. 3). Tales características provocan que al contacto con demás mucosas de la cavidad oral, el paciente las refiera como rugosas y generalmente causa leves molestias; sin embargo, en frecuentes ocasiones este tipo de leucoplasia idiopática suele presentar áreas eritematosas (erosionadas) que sí generan dolor, razón por la que el 25% de los pacientes consulta por ellas en el primer año de ser observadas¹⁷. Como ya se ha mencionado, esta variante tiene mayor probabilidad de mostrar displasia durante el estudio histológico, razón por la que muy rara vez muestran regresión. Esta variante se subclasifica en 3 tipos según su apariencia clínica:^{9,12,14,17,19}



Fig. 3. Leucoplasia idiopática localizada la mucosa de carrillo izquierdo, presentando numerosas fisuras profundas. Esta lesión mostró displasia moderada y más adelante se desarrolló un carcinoma escamoso en esta área. **Fuente:** Neville, B. (2016). *Oral and Maxillfacial Pathology*. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 358

- Leucoplasia granular o nodular: Se presenta con numerosas irregularidades en la superficie, como pequeñas elevaciones de la mucosa redondeadas, blancas y rojas, que le dan un aspecto granular. (Fig 4 y 5)



Fig.4. Leucoplasia granular localizada en la superficie ventrolateral de la lengua. La biopsia reveló un carcinoma invasivo en esta área. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 359



1. **Fig.5.** Leucoplasia granular en el borde izquierdo de la lengua. **Fuente:** Bermejo, E. y Martínez, A. (2008). Leucoplasia oral: términos actuales. A.O. 25(2):83-97

- Leucoplasia verruciforme: Se presenta con numerosas proyecciones digitiformes de diversos grosores en su superficie. Se describe como una lesión sobreelevada muy irregular (Fig 6). Esta forma de leucoplasia en ocasiones puede evolucionar a una variante de alto riesgo, denominada leucoplasia verrugosa proliferativa, descrita por primera vez en 1985, que se caracteriza por tener múltiples propagaciones como placas queratósicas, muy rugosa y con varias proyecciones superficiales que frecuentemente envuelven múltiples áreas de la mucosa oral, principalmente encía, mucosa alveolar, lengua y carrillos (Fig. 7). Esta variante suele ser muy notoria, sin embargo, en ocasiones podría mostrarse como hiperqueratosis planas difíciles de diferenciar de una leucoplasia homogénea; además conforme la lesión progresa toma un aspecto bastante similar al carcinoma verrucoso, sin embargo, las biopsias suelen mostrar displasia y de forma casi constante tienen transformación hacia el carcinoma de células escamosas; esta forma clínica es la más asociada al virus del papiloma humano (VPH). Muy rara vez esta lesión muestra regresión. Hasta el 2010 solamente habían publicados 150 casos, con una mayor incidencia en mujeres que en hombres, en proporción 4:1, tanto fumadores como no fumadores y en edad media de 60 años.



Fig.6. Leucoplasia verrucosa granular localizada en la encía. Nótese la apariencia corrugada de la lesión. **Fuente:** Warnakulasuriya, S. (2018). Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 125(6). Pp 584



Fig. 7. Leucoplasia verrucosa proliferativa muy invasiva en carrillo derecho y reborde alveolar en mujer de la tercera edad. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology, 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 359

- Leucoplasia mixta o eritroleucoplasia: Se muestra como una placa blanca con áreas rojas o erosivas, donde siempre predomina el componente blanco (fig. 8). El color rojo en ocasiones indica una posible colonización por especies de *Candida albicans*. Sin embargo, estas áreas rojas, cuando no está colonizado con dicho microorganismo, muestran células epiteliales atróficas y alteradas que ya no son capaces de producir queratina. Esta variante tiene alto grado de malignidad y muy frecuentemente muestra una displasia avanzada.



Fig.8. Eritroleucoplasia en carrillo derecho. Esta lesión mostró una displasia severa al estudio histológico. **Fuente:** Warnakulasuriya, S. (2019). White, red, and mixed lesions of oral mucosa: A clinicopathologic approach to diagnosis. Periodontology 2000. S.n (s.v). . Pp 100

Es importante recalcar que si bien existe cierto porcentaje de leucoplasias idiopáticas que muestran displasia, no existe correspondencia entre el aspecto clínico y los hallazgos histopatológicos. Muestra de ello es el trabajo de Waldrom y Shafer (1975), donde el análisis histológico de 3,256 leucoplasias orales reveló como lesiones con aspecto benigno en ocasiones correspondían a carcinomas invasivos mientras que aquellas con aspecto clínico de carcinoma podían no mostrar displasia, sino que solamente eran distintos grados de hiperqueratosis.

2. DIAGNÓSTICO Y CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Como ya se ha mencionado, el término de leucoplasia idiopática solamente funciona como una descripción clínica o diagnóstico provisional, donde, desde el momento que se le designa así a una lesión blanca, es obligatorio realizar la biopsia del tejido. Dicha biopsia tiene dos propósitos principales:²³

- Excluir otras patologías benignas que podrían ser responsables de manifestar la placa blanca.
- Evaluar la presencia y grado de displasia epitelial dentro del tejido examinado.

Existen también razones adicionales para realizar la biopsia, tales como evaluar la presencia de *Candida albicans*, que en ocasiones suelen colonizar el epitelio. Con todo lo anterior, el estudio de una muestra del tejido servirá para proporcionar el diagnóstico definitivo de la lesión.^{21,23}

Debido a que es imposible para el profesional conjeturar la evolución de una leucoplasia idiopática basándose solamente en el aspecto clínico sin ampararse en el estudio histopatológico, en 1969, Cawson creó los “Criterios de seguimiento y Valoración de las leucoplasias orales”, que son los siguientes:²³

- La incidencia de cáncer en las leucoplasias es de 50 a 100 veces mayor que en la mucosa normal.
- La apariencia clínica de la leucoplasia idiopática proporciona poca ayuda para establecer el pronóstico.
- Todas las lesiones deben ser sometidas a biopsia.
- No existen pruebas convincentes de que la exéresis de la lesión sea curativa o preventiva de cambios malignos.

Más adelante, en 1991, se crean los “16 criterios clínicos para calcular el riesgo de la malignización de las leucoplasias orales”, por García y Arranz, los cuales son: sexo, edad, tabaquismo, alcoholismo,

ambos hábitos anteriores simultáneamente, tiempo de evolución, sintomatología, localización, forma clínica de la lesión, tamaño, higiene oral, irritación mecánica de la infección, sobreinfección con *C. albicans*, respuesta a tratamientos previos, tinción con azul de toluidina y el criterio miscelánea, que abarcaba varios factores (estados carenciales, sífilis, cáncer en otra parte de la cavidad bucal, galvanismo oral, exposición a luz solar excesiva, trabajo con asbesto, etc.). Todo lo anterior lo agruparon en criterios menores y mayores, asignando un puntaje de 0 a 1 y de 0 a 2, respectivamente.¹⁷

Con todo lo anterior, queda entendido que los criterios clínicos son fundamentales para orientarse en el diagnóstico y sirven como una ayuda para comprender la evolución y posible transformación maligna, pero nunca sustituirán al estudio histológico, ya que sin este último es imposible dar el diagnóstico definitivo.^{5,17,21}

Para realizar el diagnóstico de la leucoplasia idiopática, luego de detectar la placa blanca, se debe comenzar a excluir todas las demás lesiones blancas de características similares, para lo cual se le debe pedir al paciente que elimine cualquier hábito del que se tenga sospecha como agente etiológico. Si después de eliminar el hábito, al cabo de 2 semanas no se muestra una regresión de la lesión, será momento de realizar la biopsia del tejido para llevar a cabo un estudio histopatológico. Esta última puede ser tanto incisional o excisional dependiendo del tamaño, usualmente la mayoría de biopsias suelen ser excisionales; esto es debido a que en el caso de leucoplasias grandes una biopsia incisional puede no ser representativa y por tanto conducirá a un diagnóstico erróneo. Para evitar molestias en el post-operatorio es suficiente que el paciente realice enjuagues de clorhexidina al 0.12% dos veces al día durante una semana.^{5,8,21} El uso de otros exámenes de diagnóstico, como la citología exfoliativa se considera obsoleto para el diagnóstico de una leucoplasia idiopática, es por ello que la biopsia junto al examen histopatológico se consideran hoy en día como el gold standard. Además, como forma de ayuda puede usarse mediciones del ADN para identificar el riesgo de transformación maligna.⁸

Vinicius, C. y colaboradores, en su artículo “Diagnóstico clínico para una leucoplasia: Una guía para dentistas”, publicado en el 2018, indican una serie de parámetros actualizados a considerar para el diagnóstico, que se muestran en la siguiente tabla:²¹

Parámetro	Relevancia para el diagnóstico de leucoplasia
Edad	La leucoplasia raramente ocurre en las primeras dos décadas de la vida

Género	No relevante
Etnia	No relevante, excepto para el diagnóstico diferencial con leucoedema, que suele verse en población de piel oscura.
Historia médica	Enfermedades como la genodermatosis, sífilis e infección por VIH suelen manifestar placas blancas en la cavidad oral, similares a la leucoplasia.
Profesión	Personas que trabajan con asbesto o esferas de vidrio tienen mayor probabilidad de mostrar leucoplasias.
Tabaquismo	Este parámetro tiene alta relevancia, pues es común encontrar leucoplasias en pacientes fumadores.
Sintomatología	La mayoría de leucoplasias son asintomáticas, a menos que esté erosionada puede generar cierto ardor.
Comienzo	La mayoría de leucoplasias crecen de forma lenta, probablemente en meses o años.
Curso	La leucoplasia crece de forma estable, no muestra regresiones ni exacerbaciones marcadas.
Morfología	No relevante
Tamaño	No relevante
Color	La leucoplasia debe ser blanca y en ocasiones podría tener áreas rojas. El color blanco es la característica sine qua non de la leucoplasia.
Textura	Puede ser suave, rugosa o verrucosa. No es común que esté ulcerada, pero si lo está, es un alto indicativo de transformación maligna.
Márgenes	No relevante
Cantidad	No relevante

Con respecto a las características histopatológicas de la leucoplasia idiopática, los cambios en el tejido son muy diversos, pudiendo variar desde una hiperqueratosis sin displasia (esto sucede en el 80 a 90% de los casos) hasta una displasia epitelial en distintos grados⁹; Usualmente, al microscopio se observa como una hiperqueratosis con o sin la presencia de acantosis (engrosamiento de la capa de células espinosas del epitelio), aunque la presencia de esta última entidad es lo más común encontrar (Fig. 9). Algunas leucoplasias muestran en ciertas regiones adelgazamiento o atrofia del epitelio (que se manifiesta clínicamente como erosiones). La hiperqueratosis que se observa puede ser tanto una ortoqueratosis, paraqueratosis o una combinación de ambas. Dependiendo del estado en que se encuentre

el tejido conectivo, puede encontrarse un número variable de células inflamatorias crónicas^{9,12,19}, siendo esto bastante evidente cuando existe displasia epitelial. Además, en el caso de las leucoplasias verrucosas, se encuentran proyecciones epiteliales que tienden a confundirse con el carcinoma verrucoso.

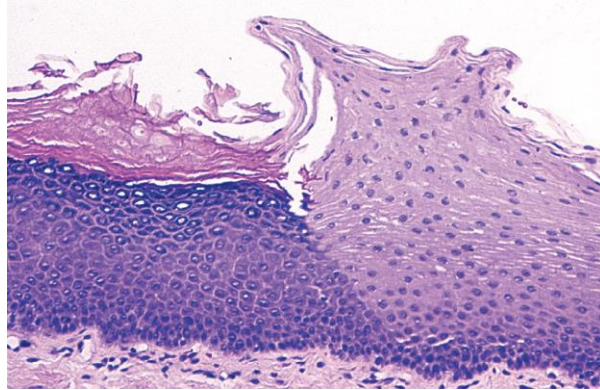


Fig.9. Biopsia de una leucoplasia idiopática vista al microscopio, donde se observa la engrosada capa de epitelio. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 361

La displasia epitelial, literalmente significa “crecimiento anormal” y se refiere a una combinación de alteraciones celulares individuales (atipias) y de la estructuración normal del epitelio que tienen una transición gradual hacia la malignidad⁹. Dicha displasia comienza a observarse en la capa basal del epitelio y poco a poco avanza hasta abarcar todo el espesor del mismo, observándose igual que en los carcinomas escamosos. Los cambios atípicos que se muestran en las displasias suelen ser los siguientes: Hiperchromatismo nuclear, pleomorfismo nuclear, aumento de la relación núcleo y citoplasma, aumento de la miosis con presencia de figuras mitóticas anormales, disqueratosis (queratinización prematura), pérdida de la cohesividad normal del epitelio, crestas epiteliales en forma de gota, hiperplasia basal y un patrón alterado en la maduración de los queratinocitos.^{9,12,17,19,21}

La displasia epitelial se divide en tres grados de intensidad: leve, moderada y severa. Dicha clasificación se basa en la frecuencia de los cambios displásicos y principalmente en la afectación de los estratos del epitelio de forma aislada, profunda o intermedia. La **displasia leve** se refiere a la afectación solo de la capa basal del epitelio (1/3 del espesor del epitelio) (Fig. 10). La **displasia moderada** involucra la capa basal y la mitad de la capa espinosa (2/3 del espesor del epitelio) (Fig. 11). Y la **displasia severa** muestra alteración desde la capa basal hasta un nivel por encima de la porción media del epitelio (casi la totalidad del espesor del epitelio) (fig. 12).

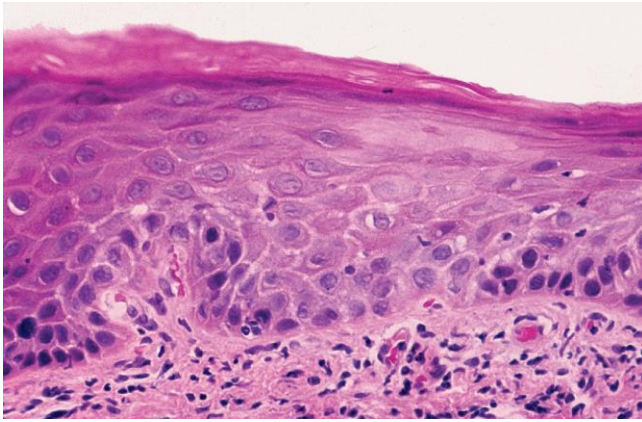


Fig. 10. Displasia leve en una leucoplasia idiopática. Los núcleos grandes e hiper cromáticos solo se ven en la capa basal del epitelio. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 361

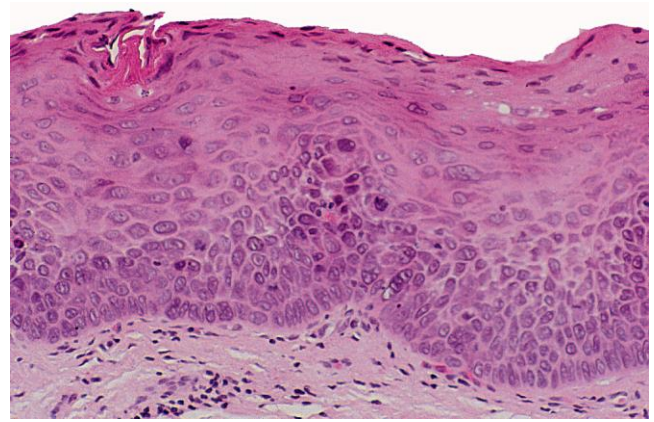


Fig. 11. Displasia moderada en una leucoplasia idiopática. La anaplasia se observa en la mitad del epitelio. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 361

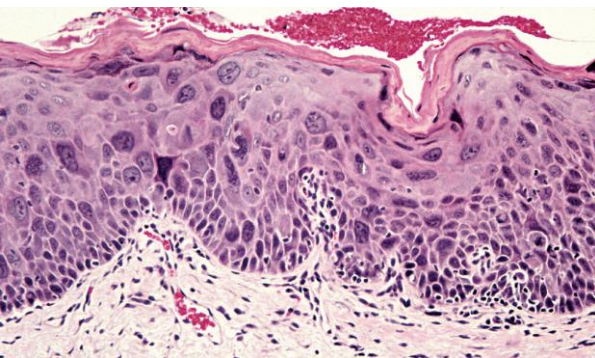


Fig. 12. Displasia severa en una leucoplasia idiopática. La anaplasia se observa más allá de la mitad del epitelio. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 361

Cuando los signos displásicos abarcan todo el espesor del epitelio, recibe el nombre de **carcinoma in situ** (neoplasia intraepitelial) (Fig. 13). En dicho carcinoma puede o no haber queratina y el epitelio puede ser hiperplásico o atrófico y además, esta lesión ya se considera como una entidad precancerosa; es importante también tener en cuenta que la característica primordial del carcinoma in situ es la ausencia de invasión y si no hay invasión es imposible que haya metástasis.^{9,12,17,19} A partir de este momento la lesión ya no se considera reversible, pero debido a que se trata de una lesión de avance lento, pueden transcurrir varios años hasta que se produzca la invasión. Es en el momento que las células atípicas sobrepasan la capa basal y llegan al tejido conectivo cuando se le considera como un **carcinoma invasivo**.⁹

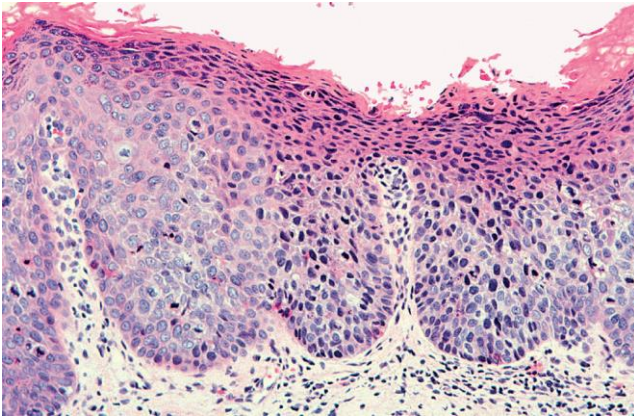


Fig. 13. Carcinoma in situ en una leucoplasia idiopática. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 362

Las leucoplasias con displasia malignizan con mayor frecuencia que las leucoplasias sin displasia, sin embargo, también existe un pequeño porcentaje de lesiones sin displasia que tienen transformación maligna con el paso del tiempo. Un ejemplo de ello es el estudio de Mincer y colaboradores, quienes comprobaron en un período de seguimiento de 8 años de leucoplasias idiopáticas con displasia, el 20% evolucionaron a un carcinoma y el 20% tuvieron un aumento en la severidad de la displasia, mientras que el 40% restante de lesiones permanecieron sin cambios^{9,17,25}

Junto a estos cambios histológicos, existen ciertos criterios a tomar en cuenta como indicadores de una posible malignización de la leucoplasia idiopática, tales como: induración de la placa blanca, persistencia de un edema, ulceración que no sana con el paso del tiempo, crecimiento rápido y crecimientos superficiales de tipo verrugoso.¹⁷

1. EPIDEMIOLOGÍA

3.1 INCIDENCIA

La incidencia anual estimada es de 14 casos por 100 000 habitantes. Las cifras obtenidas en estudios realizados en países europeos fluctúan entre el 1.4% (Países Bajos), el 1.6% obtenido en España y el 3.6% hallado en Suecia.¹⁷ En India y Japón. Esta incidencia está condicionada por la edad, el sexo y el hábito tabáquico de los sujetos. De esta forma, en India se encontraron incidencias anuales de 5.2%-30% en varones fumadores, de 0.6%-5.8% en varones no fumadores, y de 0.2%-1.3 % en mujeres independientemente de su hábito tabáquico. En Japón, a pesar de tener hábitos muy diferentes a los

existentes en India, la incidencia anual se mostró muy parecida a la observada en India: 4.1% entre hombres y 0.7 % entre mujeres.⁹

Un estudio sistemático que incluyó 23 estudios primarios publicados en todo el mundo entre 1986 y el 2002, a pesar de la gran heterogeneidad y sensibilidad analizada (pues cada estudio fue realizado en poblaciones de diferentes países) concluyó que la leucoplasia idiopática fue significativamente más prevalente en hombres, pero no mostró diferencia significativa entre las áreas geográficas del planeta. Con ello, se especifica que la incidencia anual de cáncer oral relacionado a leucoplasia idiopática está entre 6.2 a 29.1 por cada 100,000 habitantes.

3.2 PREVALENCIA

En cuanto a los datos de prevalencia de leucoplasia oral, referida a los casos identificados en una población en un momento determinado, existe un acuerdo mundial en cuanto a las cifras. Estos datos oscilan entre 1%-5% dependiendo del país a estudio, del tipo de población, del tipo de hábito tabáquico y de la definición clínica de leucoplasia utilizada. En una revisión sistemática de 2003, Petti y cols. Agruparon datos de 17 países en los que se realizaron estudios de prevalencia entre 1986-2002. A pesar de la gran heterogeneidad de los estudios, las técnicas estadísticas utilizadas arrojaron una prevalencia mundial unificada de un 2,6%.⁹

Jerry E y col. Realizaron el primer estudio detallado basado en población estadounidense sobre prevalencia de lesiones blancas. Reportaron que las lesiones queratósicas fueron las más comunes y en individuos mayores a 35 años, donde se concluyó que la leucoplasia oral tuvo una prevalencia de 28.9 sobre mil habitantes, siendo el doble de prevalente en hombres. De dichas leucoplasias orales, más del 7% mostraron displasias severas durante el examen histopatológico ^{2,3}. Además, en Estados Unidos, Martorell y colaboradores, determinaron que la leucoplasia idiopática tiene una prevalencia entre 0.4% a 0.7% mientras que Feller y colaboradores la determinaron en un mayor rango, 0.5% a 3.46%. Sin embargo, más adelante el mismo estudio concluyó que la leucoplasia idiopática tenía una transformación maligna en 0.7% a 0.29% de los casos evaluados. ³

En Estados Unidos se trató de establecer la prevalencia en la población americana mayor a 20 años en el 2003, donde los autores encontraron una prevalencia de 0.42%, pero argumentaron que dicho dato va en declive, pues compararon los datos con investigaciones previas. Sin embargo, concluyeron

que a pesar de los años, la lesión sigue siendo más prevalente en hombres de edad mayor a 40 años y como dato nuevo, añadieron que en mujeres es más prevalente a partir de los 70 años.

En la actualidad se la considera como la lesión precancerosa más frecuente. Los datos publicados en la literatura difieren ampliamente entre estudios. Las discrepancias contables son debidas, principalmente, a la falta de homogeneidad del concepto aplicado por los diversos investigadores para realizar el diagnóstico, y también a las variadas particularidades de las muestras estudiadas: edad, etnia, hábitos tóxicos (en especial, el hábito de fumar) y padecimientos concomitantes de algunas enfermedades. En los países asiáticos se han realizado numerosos estudios epidemiológicos, sobre todo en el denominado sudeste asiático; en los estudios más importantes la prevalencia observada varía del 0.6% en China al 1.3% en Malasia. En los Estados Unidos la prevalencia encontrada en la población adulta (mayores de 35 años) fue del 2.89%. Los estudios realizados en pacientes con algún tipo de patología definida revelan cifras que van de 6.2% en diabéticos, 7.6% en sujetos con alteraciones psiquiátricas, 10.7% en receptores de trasplante renal, a 11% cuando la muestra estudiada estaba integrada por pacientes afectados por enfermedades de la mucosa oral. Con respecto a la edad, los estudios epidemiológicos demuestran que es un dato importante a la hora de realizar su diagnóstico, ya que suele diagnosticarse habitualmente a partir de la segunda década de la vida; por encima de los 40 años se observa la mayoría de los casos (70% a 90%). Las edades con mayor afección son las comprendidas entre los 50 y 60 años en el caso de los hombres, y de 60 a 70 años en las mujeres. Los registros de la prevalencia de la leucoplasia oral según el sexo varían entre los países. En Europa, los estudios realizados arrojan una relación varón/mujer de 6 a 1, en Suecia, de 2 a 1, 1.6 a 1, 4 a 1 y 7 a 1 en España. En los Estados Unidos la proporción es prácticamente de 1-1, y en Japón, de 2.7 a 1.^{9,12,17,19}

La localización oral en la que se presenta la leucoplasia también tiene relación con el tipo de hábito tabáquico. Estudios realizados en India han mostrado que en sujetos fumadores, en el 85% de los casos las lesiones aparecen en mucosa vestibular o comisuras bucales. Sin embargo, cuando se analizan los datos de los sujetos que tienen hábito de fumar invertido, la localización preferente pasa a ser el paladar, englobando un 70% de las lesiones. En estudios de países desarrollados, las localizaciones más habituales son la mucosa vestibular y las comisuras orales, englobando el 90% de todas las leucoplasias orales.^{9,12}

Además, se realizó un estudio en el Departamento de Estomatología Clínica de la Universidad de Yugoslavia donde buscaban mostrar la prevalencia de la leucoplasia oral en una población seleccionada según edad, sexo y localización intraoral. Se estudiaron a 2385 pacientes, donde se diagnosticaron 53 casos. La mayoría de dichos casos (45) fueron leucoplasias homogéneas y solo 8 fueron del tipo no homogéneo. En el presente estudio, un 81% de los casos ocurrieron en hombres y 18.9% en mujeres. De los hombres 86% fue en pacientes mayores de 40 años. Además, el 28.3% de los casos se registraron en la mucosa de carrillo. Concluyeron así que la prevalencia de la leucoplasia idiopática fue de 2.2%, donde 1.9% fue el tipo homogéneo y 0.3% para el tipo no homogéneo; así como que la leucoplasia oral es más prevalente en hombres mayores a 40 años y su sitio de predilección fue la mucosa del carrillo.¹²

Por otro lado, un estudio realizado por el Departamento de Cirugía y Patología Oral del Hospital Público de Amsterdam, Holanda, donde revisaron a 1000 pacientes ingresados en dicho hospital reveló una baja prevalencia (1.4%). A pesar del bajo número, no reveló diferencia significativa con respecto a otros estudios realizados en diferentes partes del mundo en la época. Sin embargo, a diferencia de los otros estudios, los cuales muestran una diferencia con respecto a la prevalencia según el sexo, este estudio encontró una distribución similar tanto para hombres como para mujeres.¹⁷

Por otra parte, un estudio realizado por la Facultad de Odontología de la Universidad del Oeste de Australia, evaluó la calidad de vida de pacientes con leucoplasia idiopática oral, pues estudios anteriores rectificaban que los pacientes con leucoplasia oral tenían una calidad de vida menor y limitada. Consistió en un estudio de casos y controles, donde tomaron 50 pacientes que tenían leucoplasia y 50 controles, tomando en cuenta aspectos como edad, género, tabaquismo y consumo de alcohol. Se les pasó una encuesta donde concluyeron que la calidad de vida es mejor en pacientes sin leucoplasia oral, pues según los resultados, los pacientes con leucoplasia oral reportaron en sus encuestas una menor calidad de vida en dos aspectos diferentes: limitaciones en sus vidas diarias junto a problemas físicos y psicológicos; y dolor. Las mujeres reportaron una menor calidad de vida que los hombres.^{2,13}

2. ETIOLOGÍA

4.1. CARACTERÍSTICAS ETIOLÓGICAS

Muchos son los estudios longitudinales sobre esta entidad que destacan una gran variedad de factores etiológicos implicados tanto en su desencadenamiento como en su evolución. Los factores etiológicos

relacionados con la aparición de las leucoplasias coinciden en líneas generales con los implicados en la génesis del precáncer y cáncer oral. No obstante, en un porcentaje importante de los casos no es posible identificar ninguno de ellos, siendo consideradas como leucoplasias idiopáticas. Usualmente, suelen ser los hábitos irritativos crónicos los causantes de placas blancas, pero al eliminar dicho hábito, la lesión muestra regresión gradual hasta desaparecer por completo.

4.1.1. TABACO

“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”⁹. Además, el riesgo de leucoplasia aparece relacionado con la cantidad que se fuma al día y con el tiempo que se lleva fumando. Aquellos fumadores empedernidos son pacientes de mayor riesgo especialmente si llevan muchos años fumando, en comparación con quienes fuman solo unos cuantos cigarrillos al día. Además “las leucoplasias suelen desaparecer o disminuir en tamaño al detener el hábito”.^{1,9}

“En 1996 durante la reunión de expertos en Uppsala se acordó que el tabaco es el único factor desencadenante aceptado como tal de forma universal”¹⁷. Además, también se aclaró que dependiendo de la forma de usar el tabaco, así serán las lesiones, pues en aquellos pacientes que mastican el tabaco puro o que fuman con la parte encendida hacia el interior de la boca, el riesgo de padecer de leucoplasia idiopática aumenta.¹⁷

En referencia a otras formas de consumo de tabaco, “estudios realizados en deportistas y otros grupos, relacionan el consumo de diferentes formas de rapé y de tabaco masticable (“tabaco sin humo” en la literatura anglosajona) con una mayor prevalencia de leucoplasia oral” (Roed-Petersen et al, 1973). Trabajos realizados en USA han demostrado un vínculo positivo entre el tabaco sin humo y el cáncer de encía, vestíbulo bucal y mucosa yugal (Win et al, 1981; Wisnieswski and Barolucci, 1989). Sin embargo, “estudios realizados en Suecia no encuentran esta correlación, atribuyéndolo a una diferente composición del tabaco empleado, sobre todo en lo referente a la concentración de N-nitrosaminas” (Larson et al, 1991).³

Otras formas de consumo, como el fumar con el lado encendido del cigarro hacia adentro, usual en comunidades aisladas de la India, el Caribe y Sudamérica, se vincula con una elevada incidencia de

leucoplasia y cáncer en el paladar, además de mostrar lesiones blancas por quemaduras. En este tipo de consumo hay que considerar el efecto térmico como un cofactor importante.^{1,9}

Por otra parte, un porcentaje considerable de leucoplasias asociadas al tabaco muestran recidiva cuando se abandona el hábito. “Roed-Petersen y Pindborg, en un estudio en 168 fumadores con leucoplasia encontraron que entre los que disminuían el nivel de consumo a menos de la mitad durante 3 meses en un 50% mejoraba la lesión y en un 6,2% desaparecía, mientras que entre los que dejaron de fumar la lesión desaparecía en un 37% a los 3 meses y en un 58,2% a los 6 meses” (Roed-Petersen et al, 1982). En este mismo sentido, “otros autores confirman que alrededor del 80% de las leucoplasias asociadas al hábito de fumar recurren al abandonar el hábito” (Gupta et al, 1995; Bánóczy et al, 2001). También se ha constatado en estudios con un largo seguimiento, un menor riesgo de transformación maligna en las leucoplasias asociadas al tabaco en comparación a las leucoplasias idiopáticas (Silverman et al, 1984, Schepman et al, 1998). “Como características clínicas de las leucoplasias asociadas al tabaco se ha señalado la aparición de finas estrías blanquecinas en su superficie a modo de una huella digital (Pinborg, 1980) y una mayor frecuencia de aparición en suelo de boca” (Schepman et al, 2001)^{1,9,12,17}

4.1.2. FACTOR INFECCIOSO

Se ha descrito la participación de algunos géneros de hongos, varios virus y algunas bacterias en la etiología de la leucoplasia idiopática.

4.1.2.1 Hongos

La presencia de hongos en las leucoplasia oral, en concreto del género *Candida*, ha sido sólidamente documentada. *Candida albicans* es la más frecuente, aunque también se describió la presencia de *C. tropicalis*, *C. pintolopesii*, *C. krusei*, *C. guilliermondi* y especies de otros géneros como *Torulopsis glabrata* y *Saccharomyces cerevisiae*. El papel que representan es desconocido, pero posiblemente tengan mucha influencia en la transformación maligna de la leucoplasia. De hecho, algunos investigadores encontraron que existe una fuerte relación entre la contaminación por hongos y la presencia de displasia epitelial moderada y grave en biopsias de lesiones preneoplásicas, incluida la leucoplasia.¹²

4.1.2.2. Candida Albicans

La candidiasis orofaríngea es la infección fúngica más común entre los humanos. Se ha demostrado la presencia de cándidas en el epitelio de lesiones leucoplásicas lo que parece responder más a una sobreinfección que a una causa. También se ha aislado con mayor frecuencia hifas de cándida entre lesiones de leucoplasia que presentan un mayor grado de displasia. “Se considera la sobreinfección fúngica como un factor prooncogénico relevante porque han sido aisladas en las leucoplasias, especies del género Candida, algunas con un alto potencial de nitrosaminación, lo que se traduce en la producción de nitrosaminas endógenas carcinogénicas”⁹. También se ha demostrado que Candida albicans aislada de pacientes con alteraciones potencialmente malignas es capaz de producir cantidades mutagénicas de acetaldehído, cuando son expuestas a sustratos como el vino o el etanol. Este carcinogénico puede contribuir a la patogénesis de la lesión y a su transformación maligna. El tratamiento antifúngico no elimina la lesión pero sí provoca cambios en la apariencia clínica, pasando de una lesión nodular o moteada a una leucoplasia homogénea.¹²

Entre un 7% y un 50 % de las lesiones leucoplásicas están infectadas por Candida, especialmente Candida albicans. “Si bien en la mayoría de los casos se considera que se tratan de sobreinfecciones de leucoplasias preexistentes, existen datos que apoyan que la infección por Candida pueda representar el principal agente etiológico de algunos tipos de leucoplasia”⁷. Así, alrededor de un 10% de las leucoplasias orales cumplen los criterios clínicos e histológicos descritos por Cawson y Lehner para la leucoplasia candidiásica (candidiasis hiperplásica crónica). De una u otra forma, “la invasión por Candidas de las capas queratinizadas de la superficie epitelial de las leucoplasias, particularmente en las no homogéneas, se asocia con una mayor prevalencia de displasia” (Renstrup, 1970; Barret 1998)⁷. El potencial de malignización de la leucoplasia candidiásica, puede ser explicado en parte por la capacidad que tienen las especies de Candida para catalizar la formación de nitrosaminas carcinogénicas (Krogh et al, 1987).^{9,12}

4.1.2.3. Virus

La participación de los virus en la leucoplasia oral fue descrita por primera vez por Fejerskow en 1997; desde entonces, los virus descritos como más frecuentemente involucrados son algunos subtipos del virus del papiloma humano (HPV-16 y HPV-18). El estudio de ciertas lesiones orales como la

leucoplasia vellosa (que se presenta en algunos pacientes inmunocomprometidos: VIH+, receptores de trasplante, etc.) acumula evidencias del acompañamiento de ciertos herpesvirus oportunistas, como el virus de Epstein-Barr y el herpesvirus 8, datos que reforzarían la importancia que este posible factor puede alcanzar.²²

La posible implicación del virus del papiloma humano (VPH) en la etiología y en el potencial de malignización de las lesiones precancerosas ha sido extensamente estudiado, no obteniéndose resultados concluyentes. Con mayor frecuencia, numerosos estudios han relacionado los tipos 16 y 18 del VPH con lesiones precancerosas y cánceres en otras mucosas lejanas a la cavidad oral.¹²

El papel del virus del papiloma humano (VPH) en la cavidad oral se desconoce, ya que su presencia ha sido descrita en la mucosa oral de apariencia normal, en relación a lesiones potencialmente malignas. “Algunos autores, sugieren que la cavidad oral es un reservorio de VPH, y la infección en combinación con otros factores se asocia al desarrollo posterior de lesiones escamosas orales, así como displasia y cáncer”¹². En la literatura científica se encuentra una fuerte asociación entre la presencia de VPH y las lesiones potencialmente malignas como la leucoplasia idiopática. “Miller establece tras realizar un metaanálisis sobre el VPH como factor de riesgo en el carcinoma de células escamosas que la probabilidad de detectar el VPH es de 2 a 3 veces mayor en las lesiones precancerosas y de 4 a 5 veces más alta en carcinomas de células escamosas que en mucosa oral normal”⁹. Por ello, tal como se explicó anteriormente, los tipos de VPH más frecuentemente relacionados con la leucoplasia oral son el 16 y 18, ambos de alto riesgo. Aunque también se han descrito la presencia de tipos de VPH de bajo riesgo como VPH 6 y 11. En lo que respecta a la leucoplasia verrucosa proliferativa también la asociación con el VPH resulta controversial. “Otro aspecto que cobra relevancia es que el VPH se ha encontrado con mayor frecuencia en leucoplasias homogéneas, mientras que las no homogéneas mayoritariamente tienen transformación maligna”^{9,12}.

Por otro lado, el virus de Epstein Barr está en clara relación con la leucoplasia vellosa en los pacientes VIH positivos. A pesar que se ha logrado identificar cepas del virus de Epstein Barr en carcinoma de células escamosas, lesiones leucoplásicas orales y mucosa sana, no se ha establecido una relación causal directa con la leucoplasia idiopática.

4.1.2.4. Bacterias

“La vinculación de la infección por *Treponema pallidum* con el cáncer data de 1887, cuando Hutchinson divulgó que un número significativo de pacientes con sífilis presentaban leucoplasias idiopáticas en la lengua que solían culminar en cáncer”²². En la actualidad, la sífilis de la mucosa bucal está considerada por la OMS como un estado precanceroso de la cavidad oral. Sin embargo, su asociación con la leucoplasia idiopática es aún cuestionada, ya que la argumentación que defiende esa teoría está basada sólo en la observación de que muchos sifilíticos presentaban leucoplasias en la superficie ventral de la lengua.²²

4.1.3. OTROS FACTORES

4.1.3.1. Traumatismos

La influencia de los factores irritativos crónicos en el origen de la leucoplasia idiopática aún no se establecido del todo y resulta ser un tema controversial. Inicialmente estas lesiones se incluían dentro del término leucoplasia, desde la reunión de Malmö en 1983, pero posteriormente fueron excluidas. “Las queratosis en cresta alveolar raramente muestran cambios displásicos o se transforman en carcinomas, la mayoría de los expertos prefieren considerarlos en una categoría diferente más que etiquetarlos de leucoplasias”.¹⁹

Las queratosis friccionales son lesiones blancas que aparecen en áreas que son comúnmente traumatizadas, tales como el borde lateral de la lengua, la mucosa bucal a nivel del plano de oclusión y crestas edéntulas y existe siempre un factor traumático constante evidente y comprobable. Su exclusión dentro del concepto de leucoplasia se realizó basándose en la desaparición de las lesiones al eliminar el factor causal. Sin embargo, la experiencia clínica demuestra que es frecuente que lesiones blancas no muestren recidiva a pesar de suprimir los posibles agentes traumáticos desencadenantes, sobre todo cuando se trata de lesiones bien establecidas y con un prolongado tiempo de evolución. Son justo estos los casos, donde la lesión persiste, cuando recibe el nombre de leucoplasia idiopática. “En un estudio clinicopatológico de 110 leucoplasias no se encontraron diferencias significativas en lo referente a edad, extensión de las lesiones, formas clínicas y presencia o no de displasia, entre las leucoplasias idiopáticas, las asociadas al tabaco y las relacionadas con factores traumáticos (Bagán y cols. 1993)”.¹²

4.1.3.2. Factor nutricional

Para autores como Zain, la existencia de una relación entre los factores nutricionales y la ingesta de determinados nutrientes o sustancias con el cáncer bucal es evidente. “La leucoplasia es una lesión observada en pacientes con anemia por déficit de hierro y con disfagia sideropénica (síndrome de Plummer-Vinson o de Paterson-Kelly)”.²²

Ciertos estados generales se han relacionado con una mayor prevalencia de leucoplasias. En este sentido, diversas situaciones sistémicas en las que se produce atrofia de la mucosa oral, como las deficiencias de vitamina B12 y ácido fólico, la anemia sideropénica y otras carencias nutricionales, provocan una mayor susceptibilidad a los factores etiológicos locales.^{9,12}

Algunos autores han intentado relacionar los niveles séricos de determinadas vitaminas y los niveles de colesterol con la presencia de lesiones de leucoplasia. Entre los factores nutricionales relacionados con la etiología se pueden considerar: Hipovitaminosis. La Vitamina A, como protectora de las mucosas, en situaciones de carencia o disminución, puede provocar una hiperqueratinización del estrato córneo del epitelio lo que ha sugerido una posible causa de leucoplasia. El consumo de más de dos porciones de frutas y verduras ricas en β -caroteno, precursor de la vitamina A (como la zanahoria), reduce significativamente el riesgo de padecer una leucoplasia idiopática. Anemia. La anemia ferropénica que constituye parte del Síndrome de Plummer-Vinson o de Patterson-Kelly caracterizado por disfagia, coiloniquia e hiperproteinemia, presenta a nivel oral queilitis angular, atrofia papilar lingual y leucoplasia. La anemia perniciosa también predispone a la leucoplasia y al cáncer fundamentalmente en la faringe.^{19,21,25} Dicha atrofia papilar en la lengua genera cierta desprotección hacia factores locales, tales como el tabaco.

4.1.3.3. Enfermedades tradicionales

Enfermedades tradicionalmente asociadas a la leucoplasia y al cáncer, como la glositis intersticial en la sífilis terciaria y la disfagia sideropénica, han experimentado un notable retroceso en su incidencia.¹²

Hay enfermedades sistémicas como la disqueratosis congénita, que cursa con la lesiones similares a leucoplasia oral en la cara dorsal de la lengua, esta enfermedad es considerada una alteración potencialmente maligna, ya que sobre estas áreas blancas se han descrito cambios malignos. Sin embargo,

cuando aparecen estas lesiones leucoplásicas asociadas a enfermedades sistémicas siempre existirán otros signos y síntomas y generalmente estarán afectadas otras partes del cuerpo. Por tanto, el tratamiento en estas situaciones siempre tendrá que ir dirigido a la enfermedad sistémica que origina las lesiones.^{9,12,22}

4.1.3.4. Hábitos tóxicos

El papel que representa el alcohol en la génesis de la leucoplasia es confuso y en la actualidad está consensuado no considerarlo como factor causal de leucoplasia, a pesar de que es un factor de riesgo bien conocido para el cáncer oral. “En estudios realizados entre consumidores de cerveza, se encontró que aquellos que bebían más de diez unidades diarias, presentaban un riesgo mayor de leucoplasia”²². Además, por el efecto agresivo que sobre la mucosa oral tiene el hábito de masticar nuez de betel (hábito extendido en la población asiática), esta costumbre ha sido involucrada en la producción de leucoplasia idiopática. Entre el resto de los factores químicos descritos desencadenantes de la leucoplasia oral se encuentran determinados productos farmacológicos. Uno de más estudiados es un colutorio bucal (cuyo principio activo se obtiene de *Sanguinaria canadensis*) prescrito para la higiene oral por su actividad antibacteriana, antifúngica y antiinflamatoria; su uso ha sido relacionado con aumento de la prevalencia de leucoplasias localizadas en el vestíbulo bucal.²² Las leucoplasias asociadas a *Sanguinaria* usualmente se presentan en el fondo del surco yugal en ambos maxilares. El epitelio afectado en ocasiones muestra cierta displasia, aunque aún no se confirma una transformación maligna como tal.¹⁹

4.1.3.5. Alcohol

Los estudios epidemiológicos relacionan el consumo excesivo de alcohol con un aumento del riesgo de cáncer oral y éste se incrementa considerablemente cuando se asocia con el tabaco. “Pese a ello, el alcohol raramente es mencionado en los estudios sobre la leucoplasia, exceptuando algún trabajo aislado en el que se la relaciona con un mayor consumo del mismo”.¹²

Existe evidencia científica de que el consumo de alcohol es un factor de riesgo independiente en el cáncer oral. Sin embargo, el papel del alcohol en las lesiones premalignas es controvertido, algunos autores no lo asocian con la aparición de la leucoplasia pero sí observan que aumenta el riesgo de transformación maligna, y lo consideran un promotor tumoral, más que un iniciador. “Otros autores, en

cambio, sí lo consideran un factor de aparición de lesiones potencialmente malignas por sí mismo independientemente del tipo de bebida y del consumo”¹⁶. Se sugiere que lo anterior es debido a que el alcohol permeabiliza las uniones intercelulares de la mucosa bucal, lo que permite a los agentes tóxicos, tales como el tabaco, penetrar por el epitelio y comenzar a producir alteraciones en el mismo. No hay estudios disponibles en la literatura en los que se haya examinado el cese del hábito alcohólico como factor independiente en la aparición de leucoplasias.^{16,21}

4.1.3.6. Radiación

Actualmente se sabe con toda certeza que la radiación, si bien se utiliza para tratar ciertos cánceres, su manejo inadecuado lo convierte en un potencial factor de riesgo para el desarrollo de mutaciones celulares, incluso al usarlo de forma terapéutica. En el caso de la cavidad oral, es la radiación ultravioleta la asociada a leucoplasias idiopáticas y principalmente en el bermellón inferior. Tales lesiones se asocian a la queilosis actínica. Estos casos suelen darse en pacientes que están expuestos a radiación solar durante tiempo prolongado, tal como obreros que trabajan al aire libre. En el caso de personas inmunocomprometidas, como pacientes a quienes se les realizó un trasplante, la transformación maligna de las leucoplasias idiopáticas hacia un carcinoma escamoso se muestra en mayor proporción.^{16,20}

3. DIAGNÓSTICO

La interpretación del término leucoplasia es estrictamente clínica (sin connotaciones histológicas), y su diagnóstico se realiza respetando esta premisa, empezando por establecer una aproximación diagnóstica (diagnóstico provisional) basada en las características morfológicas de la lesión (lesión elemental, localización, extensión, sintomatología acompañante, etc.).¹⁷ 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.

Dentro de la valoración clínica es importante identificar los posibles factores causales, pudiendo catalogar la leucoplasia como idiopática, asociada al tabaco o relacionada con un agente traumático. En este último caso, si en un plazo de 2 a 4 semanas tras la eliminación del agente irritativo no desaparece la lesión se considerará el diagnóstico clínico de leucoplasia idiopática.

Finalmente, es preciso realizar un hemograma y una bioquímica sanguínea para detectar posibles estados sistémicos asociados, principalmente una anemia sideropénica. En algunos casos puede estar indicado el practicar una serología luetica.²³

El diagnóstico definitivo se lleva a cabo, tras la eliminación de los factores etiológicos, mediante el estudio histopatológico de las lesiones persistentes. Se realizará en todos los casos, incluso cuando se trate de leucoplasias homogéneas con todos los rasgos de benignidad. Su principal objetivo reside en excluir a otras entidades, fundamentalmente el carcinoma de células escamosas. Además de la confirmación del diagnóstico de leucoplasia es importante conocer si existen signos de displasia y el grado de la misma.

En el caso de lesiones pequeñas se recomienda una biopsia escisional, con eliminación completa de la lesión.¹⁷ Las lesiones muy extensas requerirán la toma de varias muestras simultáneas, en las que se deberán incluir tanto áreas clínicamente sospechosas (áreas rojas, ulceradas, dolorosas o induradas) como aquéllas de apariencia benigna, debido a que en ocasiones no hay correlación entre las alteraciones histológicas y la apariencia de benignidad clínica de la lesión.¹⁷ La técnica quirúrgica y la fijación de la muestra son fundamentales para asegurar una lectura microscópica óptima. La citología y la coloración con azul de toluidina tienen un interés limitado. La citología fue utilizada en el pasado, pero teniendo en cuenta las dificultades que se presentan para establecer un diagnóstico con una muestra que carece de información sobre las modificaciones epiteliales profundas, la citología no debe ser utilizada en el diagnóstico de las leucoplasias.⁹ La coloración vital con azul de toluidina, que permite detectar zonas epiteliales displásicas, posee una baja especificidad; únicamente puede ser útil en la orientación de la biopsia o en el seguimiento de lesiones extensas que no son subsidiarias más que de un control por biopsias de repetición.^{12,17}

En el 2010, Rocío Vásquel y col. realizaron un estudio para establecer la correlación entre el diagnóstico clínico y patológico de la leucoplasia idiopática con un foco particular de displasia. Se revisaron a 54 pacientes quienes se les había diagnosticado tanto clínica como histológicamente una leucoplasia idiopática, donde encontraron que la lesión fue más frecuente en hombres (59.3%) que en

mujeres, con una prevalencia en edad de 62 años. Tres pacientes fueron diagnosticados con carcinoma invasivo y 4 con carcinoma in situ. La localización más común para las leucoplasias que mostraron displasia fue el borde lateral de la lengua, el piso de boca y las encías; por último, las displasias con mayor grado de transformación maligna, clínicamente mostraron ser leucoplasias no homogéneas.²⁰

5.1. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Toda lesión blanca de la cavidad oral debe abordarse con el debido protocolo, descartando primero las lesiones más comunes según localización y estímulo; una vez habiendo descartado todas las posibles opciones, ya pensando en una leucoplasia idiopática, se debe recurrir inmediatamente a la biopsia. Principalmente debe de realizarse 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.

En el diagnóstico diferencial de la leucoplasia se incluyen aquellos cuadros que cursan con lesiones blancas de la mucosa oral de tipo queratósicas que no pueden ser desprendidas por raspado. Las lesiones blancas que se deben considerar son las siguientes:

HIPERQUERATOSIS FRICCIONAL: Es una placa blanca no desprendible al raspado que suele aparecer en áreas típicas de trauma y está 100% asociada a un estímulo irritativo constante, lo cual, permite que al momento de eliminar el estímulo, la mucosa regrese a su normalidad en un lapso aproximado de 15-20 días. Esta lesión, además de la placa blanca suele tener algunas áreas erosionadas o ulcerativas debido al mismo trauma, lo cual también forma parte del diagnóstico. Cuando esta lesión se presenta en la mucosa de carrillos, siguiendo la línea de oclusión, se le llama “línea alba bucal prominente”.^{14,15} (Fig 14 y 15).



Fig. 14. Hiperqueratosis friccional en reborde alveolar inferior. Consiste en una placa blanca rugosa en un área que debido a la falta de dientes está sometida a trauma constante. **Fuente:** Neville, B. (2016). Oral and Maxillfacial Pathology. 4ed. Canada: Elsevier. Pp. 358

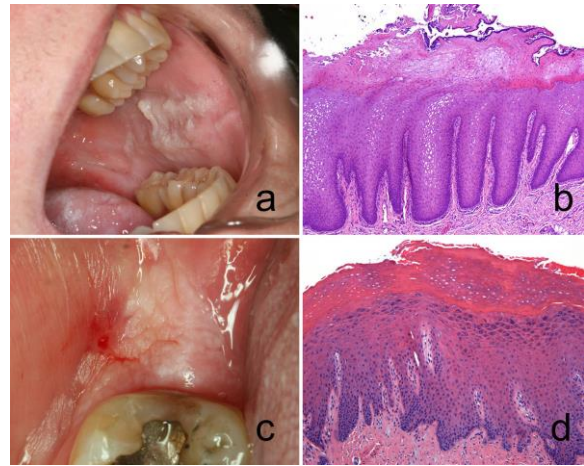


Fig. 15. Hiperqueratosis friccional en carrillo izquierdo (A) y en área retromolar (A). Nótese en las imágenes histológicas la gruesa capade queratina en la superficie del epitelio. **Fuente:** Müller S. (2018). Frictional Keratosis, Contact Keratosis and Smokeless Tobacco Keratosis: Features of Reactive White Lesions of the Oral Mucosa. Head and Neck Pathology.

LEUCOEDEMA: Se considera una variación de la normalidad, no precisando tratamiento. Ha sido descrito con mayor frecuencia en la raza negra (con un 90% de prevalencia en comparación con un 10% de la raza blanca), sin relación con el género y relacionado con el hábito de fumar. Se sugiere que la mayor pigmentación en las mucosas de las personas de raza negra provocan los leucoedemas. Aparece como una película difusa, blanco-grisácea, de superficie arrugada, que se extiende por la mucosa bucal (Fig 16). Histológicamente se caracteriza por un marcado edema de las células del estrato espinoso, pudiendo haber distintos grados de hiperparaqueratosis. A diferencia de la leucoplasia, que suele mostrar una coloración blanca más definida, el leucoedema se hace menos visible y desaparece al tensar los tejidos. Suele presentarse en la mucosa de carrillos con predilección, sin embargo, otros sitios menos comunes dentro de la boca son el piso de la boca y los bordes laterales de la lengua.¹⁴



Fig. 16. Leucoedema en carrillo derecho. La lesión en la imagen de la izquierda se ve como una placa corrugada blanco-grisácea y al momento de tensar el carrillo en la imagen de la derecha, la placa desaparece. **Fuente:** Mortazavi H. et. Al. (2019). Oral White Lesions: An Updated Clinical Diagnostic Decision Tree. Dentistry Journal, 7(15).

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 y que, característicamente, se ve como bandas verticales que continúan dichos bordes, como si los estuviera rodeando (Fig 17). Se desarrolla en pacientes inmunodeprimidos, como aquellos quienes tienen infección por el virus Epstein-Bar o quienes muestran disminución del conteo sanguíneo de linfocitos T CD4 debido a VIH, medicamentos inmunosupresores por algún trasplante etc. Por tanto, su diagnóstico requiere la demostración de la presencia del virus de Epstein-Barr en la lesión. En su defecto, la falta de respuesta al tratamiento con antifúngicos y la demostración de un estado de inmunodeficiencia, se consideran un apoyo importante al diagnóstico de presunción realizado con base a la clínica.¹⁴



Fig. 17. Leucoplasia vellosa en borde izquierdo de lengua. Se ve como una placa blanca tal cual fuese una hiperqueratosis. **Fuente:** Mortazavi H. et. Al. (2019). Oral White Lesions: An Updated Clinical Diagnostic Decision Tree. Dentistry Journal, 7(15).

LIQUEN PLANO ORAL: Esta lesión tiene dos variantes, la reticular y la erosiva, pero es la primera la que hay que diferenciar de la leucoplasia idiopática. Se presenta como una placa blanca no desprendible al raspado, solitaria y unilateral cuyos bordes tiene aspectos de rayos de sol, a los que se les ha denominado “estrías de Wickham” (Fig 18). En estos casos, cuando se presenta como una placa blanca solitaria es bastante difícil de diferenciar de la leucoplasia. De todas formas, tales bordes difuminados y esa apariencia reticular lo hacen bastante reconocido. Cuando existen lesiones cutáneas el diagnóstico se simplifica. El estudio microscópico es definitivo. Frecuentemente afecta la parte posterior de la mucosa de carrillos y a veces, la superficie dorsal de la lengua, encía, paladar y mucosa interna de los labios.¹⁴



Fig. 18. Liquen plano reticular en carrillo izquierdo. Los bordes de la placa blanca se ven difuminados como pequeños rayos (Estrías de Wickham)..
Fuente: Mortazavi H. et. Al. (2019). Oral White Lesions: An Updated Clinical Diagnostic Decision Tree. Dentistry Journal, 7(15).

— Reacciones 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 (Fig 19). En una proporción de los casos, la remoción de las restauraciones metálicas determinará su regresión.



Fig. 19. Reacción liquenoide en carrillo izquierdo en la zona de contacto con las coronas metálicas. La lesión tiene un patrón liquenoide.
Fuente: Mortazavi H. et. Al. (2019). Oral White Lesions: An Updated Clinical Diagnostic Decision Tree. Dentistry Journal, 7(15).

LUPUS ERITEMATOSO. Las lesiones discoides orales son frecuentes en los individuos con lesiones cutáneas de lupus discoide y en los que padecen lupus eritematoso sistémico, pudiendo en ocasiones ser la primera manifestación de dichos cuadros. Algunas lesiones discoides orales pueden ser muy semejantes a la leucoplasia y al liquen plano oral (Fig 20), si bien suelen tener un mayor componente eritematoso y presentan una característica disposición radial de capilares en la periferia de la placa. Cuando existen, las manifestaciones cutáneas y generales son fundamentales en el diagnóstico.¹⁸

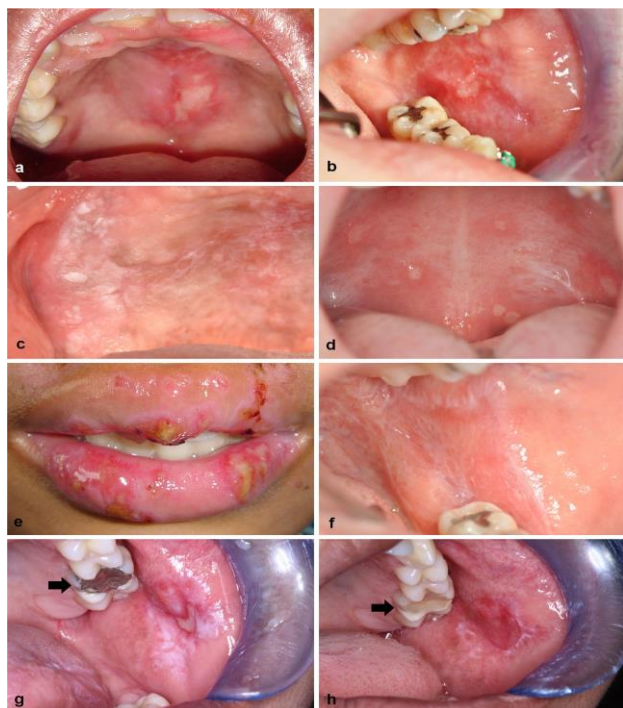


Fig. 20. Lupus eritematoso en boca. Véase como se presentan placas blancas en mucosas oral, sin embargo también hay componentes extraorales como en la figura e. **Fuente:** Pongaswat, R. et. Al (2017). Oral Ulcers in Juvenile-Onset Systemic Lupus Erythematosus: A Review of the Literature. Am J Clin Dermatol.

NEVO BLANCO ESPONJOSO: Es una entidad rara, hereditaria autosómica dominante. Son lesiones blancas, de superficie arrugada, que afectan a varias mucosas (Fig 21). Pueden existir al nacer o hacerse patentes en la pubertad. A nivel oral suele afectar a la mucosa bucal de forma simétrica. Microscópicamente el epitelio está engrosado con marcada espongirosis, acantosis y paraqueratosis. Son asintomáticas, no existiendo evidencia de una posible transformación maligna.¹¹



Fig. 21. Nevo blanco esponjoso en encías, en paciente joven. **Fuente:** Massimo M. et a. (2012). Oral Infection by *Staphylococcus Aureus* in Patients Affected by White Sponge Nevus: A Description of Two Cases Occurred in the Same Family. Int. J Med Sci. 9(1).

CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA: La candidiasis oral es la infección fúngica más común de la cavidad oral y es causada por *Candida Albicans*, miembro de la microflora oral natural. Cuando este microorganismo encuentra el ambiente ideal para proliferar (pacientes inmunodeprimidos, pacientes medicados, pacientes que usan prótesis y no tienen la higiene adecuada o incluso en infantes con un sistema inmune no bien desarrollado), lo hace mostrándose como placas blanco-grisáceas que se desprenden al frotarlas y dejan un área eritematosa debajo. La apariencia con que se describe en la literatura es de “leche cortada” (Fig 22) . Es muy fácil diferenciarla de la leucoplasia idiopática, pues esta última no es desprendible. Sin embargo es bastante frecuente encontrar sobreinfecciones con *Candida Albicans* de leucoplasias idiopáticas.¹⁴



Fig. 22. Candididasis pseudomembranosa en paciente de la tercera edad que utiliza prótesis total y además toma medicament inmunosupresor. **Fuente:** Mortazavi H. et. Al. (2019). Oral White Lesions: An Updated Clinical Diagnostic Decision Tree. Dentistry Journal, 7(15).

CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA: También se le suele llamar “leucoplasia por cándida”. Esa lesión es aún más parecida a una leucoplasia en comparación con la candidiasis pseudomembranosa. Es una forma poco común que se presenta como una placa blanca no desprendible al raspado y que puede mostrar algunas áreas rojas, lo que sugiere en ocasiones una transformación maligna. Algunos consideran que pueda ser una infección sobreimpuesta por *Candida albicans* a una lesión leucoplásica previa, sin

embargo, se ha demostrado que el hongo en sí es capaz de producir lesiones queratósicas. Por todo lo anterior, es muy difícil distinguirla de una leucoplasia idiopática, por lo que es necesario recurrir a la biopsia.¹⁶

En el Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Médico Universitario de Holanda, se ha diseñado una tabla que funciona como guía para la elaboración de los diagnósticos diferenciales. La tabla se muestra a continuación:²⁷

LESIÓN	CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS	BIOPSIA
Nevo blanco esponjoso	Aparece a temprana edad y hay historia familiar. Involucra amplias áreas de la mucosa oral	No está indicada
Queratosis friccional	Hay historia de trauma constante y suele aparecer en áreas típicas de trauma como la línea de oclusión. Desaparece al eliminar el factor causal	Está indicada solo si la lesión persiste después de eliminar el hábito traumático. Suele hacerse en pacientes fumadores
Morsicatio Buccarum	Existe el hábito de mascar constantemente el carrillo y el paciente lo confirma. Suelen haber ulceraciones o áreas eritematosas	No está indicada
Quemadura química	Hay historia de una quemadura, el paciente lo sabe. Es doloroso y resuelve rápidamente con los días	No está indicada
Candidosis pseudomembranosa	Las placas blancas se desprenden al raspado	Se debe hacer frotis citológico y cultivo
Leucoedema	Suele ser bilateral y desaparece al distender el tejido	No está indicada
Leuplasia vellosa	Lesión leucoplásica en ambos bordes de la lengua. El paciente se encuentra inmunodeprimido	No está indicada si el paciente se identifica como VIH positivo

Tabla 2. Manejo de diagnósticos diferenciales de leucoplasia idiopática. Fuente: Diz, P. et al. (s.f.). Oral leukoplakia and erythroplakia: a protocol for diagnosis and management. EOM.

4. TRATAMIENTO

El primer paso a considerar en el tratamiento de la leucoplasia, es la supresión de los posibles factores relacionados con su etiología: excluir el tabaco y el alcohol, eliminar cualquier factor irritativo de tipo mecánico, etc. Es importante recordar la frecuente asociación, bien como agente primario o bien con carácter oportunista, de una infección por *Candida*. Es más común en leucoplasias no homogéneas, sobre todo de localización retrocomisural, pero también puede darse en las de tipo homogéneo. Estaría indicado la administración de un tratamiento con antifúngicos tópicos o incluso sistémicos y volver a examinar la lesión a las 2 semanas, siendo frecuente constatar una mejoría muy evidente de la misma. Muchos clínicos realizan dicho tratamiento de forma sistemática en todas las lesiones blancas durante las 2 semanas anteriores a la toma de la biopsia.^{16,17}

Antes de instaurar cualquier tipo de tratamiento es necesario haber realizado un estudio histopatológico de la lesión, para descartar la existencia de malignidad y determinar si hay displasia y el grado de la misma. La situación más deseable sería la extirpación quirúrgica de todas aquellas leucoplasias que persisten tras la eliminación de los posibles factores etiológicos. Esto es particularmente factible en leucoplasias únicas de pequeño tamaño, cuyo tratamiento se limitaría a la realización de una biopsia escisional, requiriendo posteriormente revisiones periódicas semestrales.

Sin embargo, en lesiones mayores la actitud terapéutica vendría dictada por distintos factores, como el aspecto clínico y localización de la leucoplasia y fundamentalmente, por la histología de la lesión. En general, habría que tratar siempre las leucoplasias no homogéneas, las leucoplasias localizadas en áreas de alto riesgo como el piso de la boca y superficie ventral de la lengua y muy especialmente las leucoplasias con displasia, sobre todo de grado moderado o severo.^{9,12,16,17}

En lesiones grandes sin displasia, en las que la cirugía resulta complicada, muchos clínicos aconsejan una actitud expectante: además de asegurar la eliminación de los posibles factores etiológicos, revisar al paciente cada 6 meses y si se produce un cambio de aspecto de la lesión o se vuelve sintomática, volverla a biopsiar. Por el contrario, otros prefieren una actitud intervencionista, eliminando la lesión si en la primera revisión a los 6 meses no muestra una mejoría evidente.

La extirpación de la lesión puede ser llevada a cabo con cirugía convencional, criocirugía o con láser de dióxido de carbono (CO₂). En las lesiones con displasia estaría especialmente indicada la extirpación quirúrgica con bisturí convencional, ya que permite el análisis histológico posterior de la pieza quirúrgica

y una valoración de los bordes de la resección. Con frecuencia requiere la reparación plástica de la zona tratada con colgajos o injertos. “La vaporización de la lesión con láser de CO2 generalmente se reserva para leucoplasias extensas sin displasias. El tratamiento médico con antioxidantes puede ser apropiado en los casos de leucoplasias extensas o en pacientes con alteraciones sistémicas que implican un elevado riesgo quirúrgico. Muchos autores han utilizado la vitamina A por vía sistémica en grandes dosis. Actualmente se utilizan derivados más potentes y menos tóxicos, como el ácido 13 cis-retinoico (isotretionina) y el etretinato a dosis de 1-1,5 mg/Kg/día, repartido en tres tomas, durante 3-4 meses, lográndose en un porcentaje importante de los casos una reducción o desaparición de la lesión. Sus principales desventajas derivan de la elevada frecuencia de efectos indeseables (queilitis, eritema facial, descamación cutánea, prurito, alopecia, conjuntivitis, etc.) y la alta tasa de recurrencia de la lesión tras la suspensión del tratamiento”¹⁶. Además, son teratógenos y tóxicos, por lo que durante su administración debe de evitarse la gestación y mantener un control sanguíneo de enzimas hepáticas, colesterol, triglicéridos y glucosa.^{5,8,16,25,}

Antioxidantes, como los betacarotenos (provitamina A) y el alfa-tocoferol (vitamina E) no muestran efectos tóxicos y han demostrado una eficacia similar, con tasas de remisión parcial o total de un 40-60%. La recidiva se produce casi en todos los casos tras la finalización del tratamiento.

También se ha ensayado la terapia citotóxica tópica, mediante la aplicación de pincelaciones con una solución de sulfato de bleomicina al 1 % en dimetilsulfóxido, durante 5 minutos diariamente hasta cumplir 2 semanas. Estaría indicado en leucoplasias multifocales o localizadas en zonas complejas para la cirugía.

Los pacientes deben de ser revisados periódicamente cada 6-12 meses, aún en los casos en lo que el tratamiento parece haber dado resultado, sobre todo si no se ha logrado controlar de forma adecuada los factores de riesgo.^{12,8}

En el Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Médico Universitario de Holanda, se ha creado un protocolo para el manejo de las leucoplasias idiopáticas, comenzando desde la eliminación de cualquier factor de riesgo. Dicho protocolo se muestra a continuación: ⁸

5. Eliminar los posibles factores causales en caso de existir y observar durante mínimo 2 semanas y máximo 6 semanas los resultados.
 - a. No existe respuesta o a respuesta es parcial: SE DEBE HACER BIOPSIA
 - i. Si en la biopsia se diagnostica una leucoplasia idiopática:
 1. Hay displasia: Se hace cirugía y se mantiene al paciente en observaciones periódicas cada 3 meses a lo largo de toda su vida.
 2. No hay displasia: Se hace cirugía y se mantiene al paciente en observaciones periódicas cada 6 meses a lo largo de toda su vida.
 - ii. Si en la biopsia NO se diagnostica una leucoplasia idiopática: Se trata de otra lesión conocida y se maneja como se debe.
 - b. Existe regresión significativa de la lesión: NO SE HACE BIOPSIA
6. No existe un posible factor causal y por ende se descartan todas las demás lesiones blancas: LA LESIÓN SE NOMBRA COMO LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA Y SE HACE BIOPSIA
 - i. Si en la biopsia se diagnostica una leucoplasia idiopática:
 1. Hay displasia: Se hace cirugía y se mantiene al paciente en observaciones periódicas cada 3 meses a lo largo de toda su vida.
 2. No hay displasia: Se hace cirugía y se mantiene al paciente en observaciones periódicas cada 6 meses a lo largo de toda su vida.
 - b. Si en la biopsia NO se diagnostica una leucoplasia idiopática: Se trata de otra lesión conocida y se maneja como se debe.

VII. OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar la prevalencia de leucoplasia idiopática en pacientes que se presentan a la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala entre los años 2014-2018.

Objetivo(s) Específico(s):

- Establecer en qué sexo, según el expediente de los pacientes estudiados, se ha presentado con mayor frecuencia la leucoplasia idiopática.
- Establecer el rango de edad en el que se presenta con mayor frecuencia la leucoplasia idiopática.
- Determinar, en caso de existir displasia al momento del examen histopatológico, qué tipo fue la que prevaleció.

VIII. VARIABLES

A partir de las variables se pudo elaborar la ficha de recolección de datos (*ver anexo*).

Las variables de este estudio fueron:

1. Leucoplasia idiopática
2. Sexo
3. Edad
4. Displasia

Definición de variables:

7. **Leucoplasia idiopática:** Placa blanca no desprendible que aparece en la mucosa de la cavidad oral y que fue registrada en fase II de diagnóstico.
8. **Sexo:** Variables genética y biológica que divide a los seres humanos en solamente dos posibilidades: hombre o mujer.
9. **Edad:** Tiempo cronológico de vida cumplido por el paciente al momento de registrar sus datos en la ficha clínica.
10. **Displasia:** Alteración en la estructura normal del epitelio con tendencia hacia la malignidad, característica observada en el examen histopatológico.

MARCO OPERATIVO

Leucoplasia idiopática según ficha clínica	Sí No	
Sexo	Masculino (M) Femenino (F)	
Edad	Adolescencia menor de 18 años Adulto joven 18-35 años Adulto 36 a 64 años Tercera edad mayor de 65 años	
Displasia	Sí No	Leve Moderada Severa Carcinoma In situ Carcinoma Invasivo

IX. METODOLOGÍA

1. Tipo de Estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo y retrospectivo, ya que se observó una situación bajo condiciones naturales, es decir, la prevalencia de una lesión específica según los datos anotados en expedientes clínicos de los pacientes en el pasado y en un lapso definido de tiempo (5 años), teniendo un comienzo y un final.

2. Población y Muestra

La población del estudio estuvo conformada por todas las fichas clínicas de pacientes integrales, pacientes de caso especial y pacientes de prótesis total atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, ingresados en el período 2014-2018.

Ya que el objetivo de la presente investigación es buscar la prevalencia de leucoplasia idiopática en los pacientes atendidos en la Facultad de Odontología durante dichos 5 años, se consideró necesario estudiar a toda la población y no solo una muestra.

3. Criterios de inclusión

Fichas clínicas de pacientes integrales, pacientes de caso especial y pacientes para prótesis total, ingresados en el período 2014-2018

4. Criterios de exclusión

Pacientes ingresados por el Archivo de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala pero que no se les realizó la fase I y II del proceso de diagnóstico.

5. Procedimiento

Luego de ser aprobado el presente tema por la Comisión de Tesis de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se procedió a enviar una carta a la Dirección de Clínica de la Facultad de Odontología solicitando el permiso para revisión de fichas clínicas de los pacientes ingresados en la categoría de “paciente integral, pacientes de caso especial y pacientes de prótesis total” entre los años 2014-2018. En ellas se buscó específicamente en la fase II de diagnóstico, si entre los diagnósticos diferenciales se consideró una posible leucoplasia idiopática, sabiendo que la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala se basa en lo establecido por la OMS. Esas fichas fueron apartadas del resto y con la información obtenida de ellas se llenó el respectivo instrumento

de recopilación de datos diseñado previamente (VER ANEXOS). Luego, debido a que los estudiantes encargados de los pacientes que presentaron leucoplasias idiopáticas no realizaron biopsias de la lesión, no se pudo llevar a cabo la observación de laminillas en el Laboratorio de Histopatología. Así que, se procedió a revisar el diagnóstico anotado en la ficha clínica de las únicas lesiones a las cuales sí se les hizo biopsia y así poder obtener las conclusiones. De igual forma, se tomó el resto de los datos anotados en la ficha, ya que se realizó una relación entre la edad y el sexo del paciente con la lesión blanca. Con toda la información anteriormente mencionada, se llevó a cabo la respectiva tabulación de datos y estudio de las variables para obtener las conclusiones pertinentes.

6. Consideraciones éticas

Debido a que, si bien el presente tema de investigación no implicó un estudio con personas como tal, sí se revisaron fichas clínicas de pacientes, las cuales incluyen sus datos generales, historia médica y odontológica, odontogramas, planes de tratamiento, etc., razón por la que aferrándose a los principios de ética y bioética, fue necesario considerar la confidencialidad de los pacientes y para ello, toda la información obtenida de dichas fichas se codificó a través del uso de un instrumento de recolección de datos donde no se tomó en cuenta el nombre de los sujetos de estudio, sino que fueron registrados con el número de registro que asigna la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala al momento de realizar el ingreso

7. Materiales utilizados

Recurso humano

2 investigadores
Asesor
Secretaria de laboratorio histopatológico

Equipo

Microscopios
Computadora
Impresora
Muestras de las biopsias (en laminillas de laboratorio)

Insumos

Hojas de papel bond para la ficha de recolección de datos

Fichas clínicas

Lapiceros y lápices

8. Investigación:

Debido a la cantidad de fichas clínicas que fueron revisadas (más de 5,000 fichas) se requirió la participación de dos investigadores:

- Rolando Majus de Paz
- Olivia Victoria Batres Valle

X. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

10.1. POBLACIÓN ESTUDIADA POR AÑO

La población total del estudio estuvo conformada por 5,811 fichas clínicas tanto de pacientes integrales, pacientes de prótesis total y pacientes caso especial. De ellas, 1,915 fichas correspondieron a pacientes masculinos y las otras 3,896 fue a pacientes femeninos. En el cuadro No. 1 se detalla el total de fichas clínicas según su sexo por año revisado.

Cuadro No. 1

NÚMERO DE PACIENTES POR SEXO, ATENDIDOS EN LAS CLÍNICAS DE FOUSAC EN EL PERÍODO 2014-2018

AÑO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
2014	359	754	1,113
2015	327	706	1,033
2016	413	824	1,237
2017	419	821	1,240
2018	397	791	1,188

Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

10.2. PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA POR AÑO

De todos los pacientes que se incluyeron en el estudio se observó a aquellos que en la fase II de diagnóstico tuviesen anotado como diagnóstico diferencial de una placa blanca la “leucoplasia idiopática” (estuviese o no subrayado con rojo según los protocolos de la Facultad). Posteriormente, en dichos pacientes, se observó, siempre en la ficha clínica, si se realizó una biopsia de la lesión en el Laboratorio de Histopatología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y qué diagnóstico se obtuvo. Los datos fueron los siguientes:

En el año 2014, solamente se encontraron 2 leucoplasias idiopáticas en fase II de diagnóstico. A ninguna se le realizó biopsia.

En el año 2015, se encontraron 3 leucoplasias idiopáticas en la fase II de diagnóstico y a ninguna se le realizó biopsia.

En el año 2016, se encontraron 10 leucoplasias idiopáticas en la fase II de diagnóstico, solamente a una se le realizó biopsia, la cual, tuvo un diagnóstico de “hiperqueratosis friccional”.

En el año 2017, se encontraron 5 leucoplasias idiopáticas en la fase II de diagnóstico, solamente a una se le realizó biopsia, la cual, tuvo un diagnóstico de “proceso inflamatorio crónico”.

Por último, en el año 2018, se encontraron 4 leucoplasias idiopáticas en la fase II de diagnóstico, de ellas, solo se le realizó biopsia a una, la cual tuvo un diagnóstico de “hiperqueratosis friccional”.

Los datos se detallan en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 2

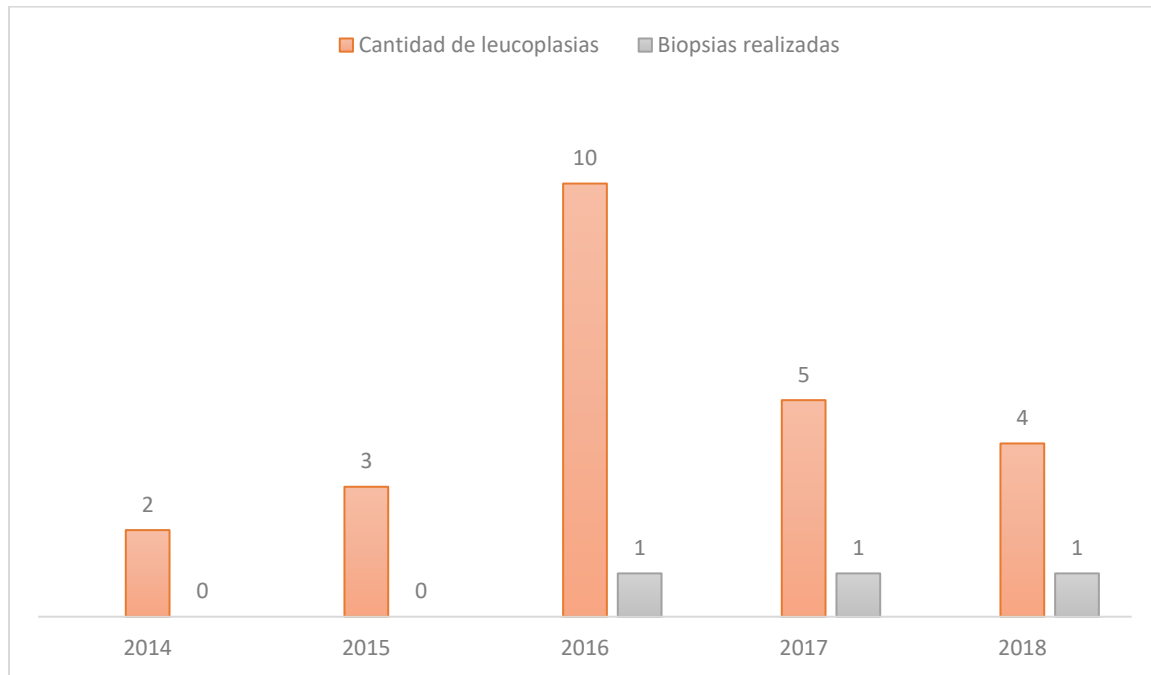
**FRECUENCIA DE LEUCOPLASIAS IDIOPÁTICAS Y BIOPSIAS REALIZADAS, EN
LOS PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE FOUSAC POR AÑO**

AÑO	TOTAL DE FICHAS REVISADAS	CANTIDAD DE LEUCOPLASIAS ENCONTRADAS	BIOPSIAS REALIZADAS	DIAGNÓSTICO
2014	1,113	2	0	
2015	1,033	3	0	
2016	1,237	10	1	Hiperqueratosis friccional
2017	1,240	5	1	Proceso inflamatorio crónico
2018	1,188	4	1	Hiperqueratosis friccional
TOTAL	5,811	24	3	

Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

Gráfica No. 1

FRECUENCIA DE LEUCOPLASIAS IDIOPÁTICAS ANOTADAS EN FASE II Y BIOPSIAS REALIZADAS, EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN LA CLÍNICA DE FOUSAC POR AÑO



Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

Interpretación de gráfica 1: Según los datos observados, se encontró que en las fichas clínicas de pacientes atendidos en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante los años 2014-2018, fue el año 2016 donde hubo más leucoplasias idiopáticas anotadas como diagnósticos de placas blancas, con un total de 10; y el año 2014 fue el que menos tuvo, con un total de 2. Sin embargo, de todas las lesiones encontradas, en los años 2014 y 2015 no se realizó ninguna biopsia; en los años 2016 y 2017 (este último con 5 lesiones) solo se realizó una biopsia y en el año 2018, donde hubo 4 lesiones, solo se le hizo biopsia a una.

Tomando en cuenta el término clínico de “leucoplasia idiopática” y el hecho de que la lesión se consideró como un posible diagnóstico diferencial para la lesión blanca en la fase II de diagnóstico y que por tanto está anotada en la ficha clínica, tenemos los siguientes datos:

En el año 2014, con una población de 1,113 fichas y 2 casos encontrados, la prevalencia es de 0.18%, lo que constituye a una cantidad de 1.80 personas afectadas por cada 1,000 pacientes.

En el año 2015, con una población de 1,033 fichas y 3 casos encontrados, la prevalencia es de 0.29%, lo que constituye a una cantidad de 2.90 personas afectadas por cada 1,000 pacientes.

En el año 2016, con una población de 1,237 fichas y 10 casos encontrados, la prevalencia fue de 0.81%, lo que constituye a una cantidad de 8.08 personas afectadas por cada 1,000 pacientes.

En el año 2017, con una población de 1,240 fichas y 5 casos encontrados, la prevalencia fue de 0.40%, lo que constituye a una cantidad de 4.03 personas afectadas por cada 1,000 pacientes.

En el año 2018, con una población de 1,188 fichas y 4 casos encontrados, la prevalencia fue de 0.34%, lo que constituye una cantidad de 3.37 personas afectadas por cada 1,000 pacientes.

Y por último, de la población total, las 5,811 fichas durante los 5 años, con un total de 24 casos encontrados, se encontró una prevalencia total de 0.41%, lo que constituye una cantidad de 4.13 personas afectadas por cada 1,000 pacientes.

Los datos anteriores se detallan a continuación:

Cuadro No. 3

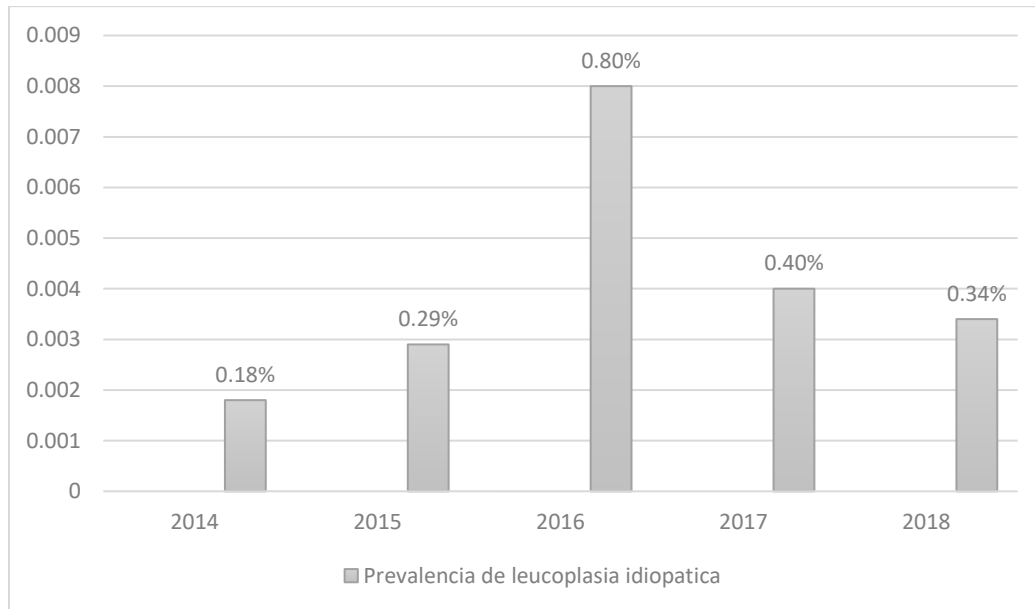
**PREVALENCIA DE LEUCOPLASIAS IDIOPÁTICAS ANOTADAS EN LA FASE II DE
DIAGNÓSTICO Y BIOPSIAS REALIZADAS POR AÑO, EN PACIENTES ATENDIDOS EN LAS
CLÍNICAS DE FOUSAC EN LOS AÑOS 2014-2018**

AÑO	TOTAL DE FICHAS REVISADAS	CANTIDAD DE LEUCOPLASIAS ENCONTRADAS	PREVALENCIA	NO. DE PERSONAS AFECTADAS POR CADA 1000
2014	1,113	2	0.18%	1.80
2015	1,033	3	0.29%	2.90
2016	1,237	10	0.81%	8.08
2017	1,240	5	0.40%	4.03
2018	1,188	4	0.34%	3.37
2019	5,811	24	0.41%	4.13

Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

Gráfica No. 2

PREVALENCIA DE LEUCOPLASIAS IDIOPÁTICAS ANOTADAS EN LA FASE II DE DIAGNÓSTICO Y BIOPSIAS REALIZADAS POR AÑO, EN PACIENTES ATENDIDOS EN LAS CLÍNICAS DE FOUSAC EN LOS AÑOS 2014-2018



Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

Interpretación de gráfica 2: Según los datos observados la prevalencia de leucoplasia idiopática en pacientes atendidos en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante los años 2014-2018, tomada en cuenta solo como término de descripción clínico anotado en la ficha en la fase II de diagnóstico fue mayor en el año 2016, con un 0.80% y menor en el año 2014, con un 0.18%.

10.3 PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA POR SEXO

En el año 2014, de las 2 leucoplasias idiopáticas que se encontraron en la fase II de diagnóstico, una se presentó en paciente masculino y una en paciente femenino. Por lo que la prevalencia representa un 50% para cada sexo (0.09% del total).

En el 2015, las 3 leucoplasias idiopáticas encontradas se presentaron en paciente femenino, lo que representa un 100% de la prevalencia para ese año (0.29% del total).

En el año 2016, de las 10 leucoplasias idiopáticas encontradas solamente 2 se presentaron en hombres y las otras 8 en mujeres. Lo que muestra un 0.17% de prevalencia para sexo masculino (20%) y 0.65% para el sexo femenino (80%).

En el año 2017, de las 5 leucoplasias idiopáticas encontradas, 3 se presentaron en sexo masculino y 2 en sexo femenino. Lo que representa una prevalencia de 0.24% para hombres (60%) y 0.16% para mujeres (40%).

En el año 2018, de las 4 leucoplasias idiopáticas encontradas, 2 fueron en sexo masculino y 2 en sexo femenino, ambos con una prevalencia de 0.17% (50% para cada sexo).

Por último, durante los 5 años, de las 24 leucoplasias idiopáticas encontradas, 8 fueron en hombres y 16 en mujeres, lo que representa una prevalencia de 0.13% para sexo masculino y 0.27% para sexo femenino.

Los datos anteriores se presentan en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 4

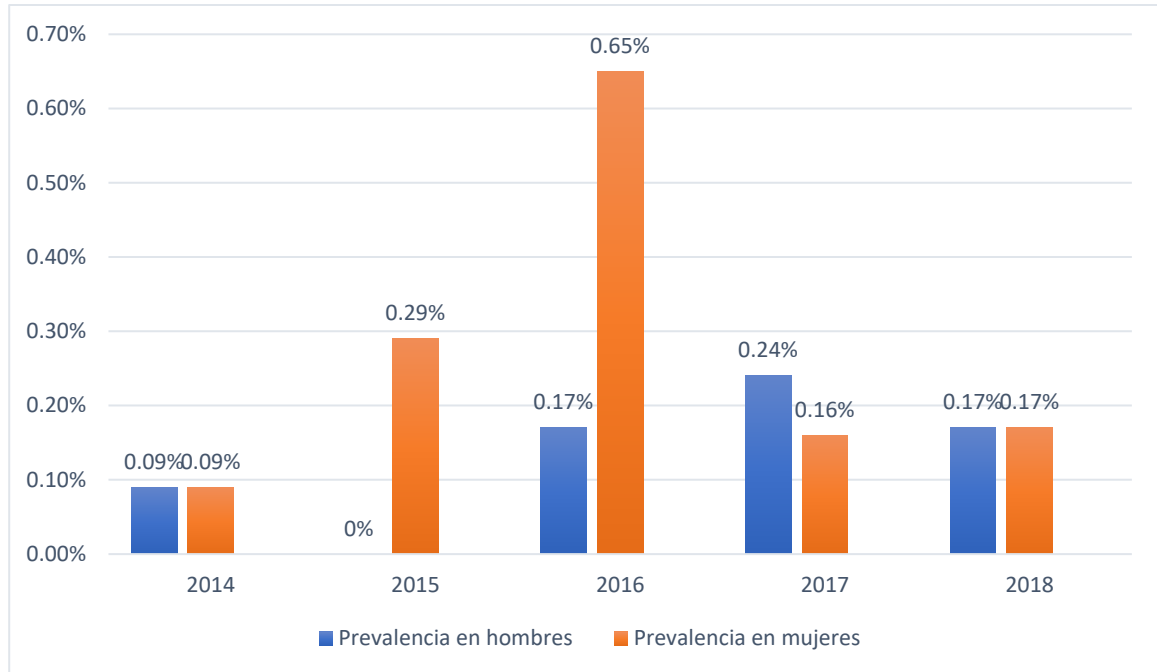
**PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA EN LOS PACIENTES
ATENDIDOS EN LAS CLÍNICAS DE LA FOUSAC EN LOS AÑOS 2014-2018 SEGÚN
SEXO**

AÑO	CASOS EN SEXO MASCULINO	PREVALENCIA EN SEXO MASCULINO	CASOS EN SEXO FEMENINO	PREVALENCIA EN SEXO FEMENINO
2014	1	0.09% (50%)	1	0.09% (50%)
2015	0	0% (0%)	3	0.29% (100%)
2016	2	0.17% (20%)	8	0.65% (80%)
2017	3	0.24% (60%)	2	0.16% (40%)
2018	2	0.17% (50%)	2	0.17% (50%)
	8	0.13%	16	0.27%

Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

Gráfica No. 3

**PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA EN LOS PACIENTES
ATENDIDOS EN LAS CLÍNICAS DE LA FOUSAC EN LOS AÑOS 2014-2018 SEGÚN
SEXO**



Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

Interpretación de gráfica 3: Según los datos observados, solo en el año 2017 la prevalencia de leucoplasia idiopática en pacientes atendidos en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala la prevalencia fue mayor en hombres (0.24%) que en mujeres (0.16%). De lo contrario, en los años 2015 y 2016 la prevalencia fue considerablemente mayor en mujeres que en hombres, siendo en el 2015 el total de casos en pacientes femeninos. En cuanto a los años 2014 y 2018 la prevalencia fue la misma en ambos sexos.

10.4 PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA SEGÚN EDAD

Tomando como referencia el marco operativo realizado, los pacientes de las fichas clínicas se agruparon en 4 categorías:

- Menor de 18 años: Grupo 1
- Entre 18 y 35 años: Grupo 2

- Entre 36 y 64 años: Grupo 3
- Mayor a 65 años: Grupo 4

Partiendo siempre desde el punto de vista de tomar en cuenta a la leucoplasia idiopática como el término clínico descriptivo anotado en fase II de diagnóstico se obtuvieron los siguientes resultados

En el año 2014, de las dos leucoplasias idiopáticas encontradas, una de ellas fue en un paciente de 63 años (Grupo 3) y otra en paciente de 26 años (Grupo 2). Por lo tanto, se obtiene una prevalencia de 0.09% para el grupo 3 (50% del total en el año), 0.09% para el grupo 2 (50%) y para los grupos 1 y 4 un 0%.

En el año 2015, de las 3 leucoplasias idiopáticas encontradas, una de ellas fue en un paciente de 54 años (Grupo 3), otra en paciente de 84 años (grupo 4) y la última en paciente de 55 años (Grupo 3). Por lo tanto, se obtiene una prevalencia de 0% para el grupo 1 y 2, de 0.19% (66.6%) para grupo 3 y de 0.09% (33.3%) para el grupo 4.

En el año 2016, de las 10 leucoplasias idiopáticas encontradas, para el grupo 2 fueron dos casos (21 y 29 años), 5 casos para el grupo 3 (37, 37, 49, 56 y 59 años) y 3 casos para el grupo 4 (70, 76 y 79 años). Esto indica una prevalencia de 0% para el grupo 1; 0.19% para el grupo 2 (20%); 0.48% para el grupo 3 (50%); y 0.29% para el grupo 4 (30%).

En el año 2017, de las 5 leucoplasias idiopáticas encontradas solo 1 perteneció al grupo 2 (20 años) y las otras cuatro al grupo 3 (52, 54, 59 y 60) años. Esto indica una prevalencia de 0.08% para el grupo 2 (20%) y 0.32% para el grupo 3 (80%); mientras que los grupos 1 y 2 tienen un 0%.

En el año 2018, de las 4 leucoplasias idiopáticas encontradas una perteneció al grupo 2 (32 años), dos al grupo 3 (47 y 56 años) y una al grupo 4 (66 años). Esto indica una prevalencia de 0.08% para los grupos 2 y 4 (25%) y 0.16% para el grupo 3 (75%).

Por último, entre los 5 años, con un total de 24 leucoplasias idiopáticas encontradas, 5 pertenecieron a los grupos 2 y 4, mientras que 14 al grupo 3. Ninguna perteneció al grupo 1. Por lo tanto, se obtuvo una prevalencia total de 0.09% para los grupos 2 y 4 (21% del total de leucoplasias idiopáticas) y 0.24% para el grupo 3 (59%). Esto indica que la mayor frecuencia de leucoplasias idiopáticas se encontró en

entre el grupo de pacientes con edades comprendidas de los 36 a 64 años y la menor en pacientes menores a 18 año, donde no hubo ningún caso.

Todos los datos anteriores se detallan en el siguiente cuadro:

Cuadro No. 5

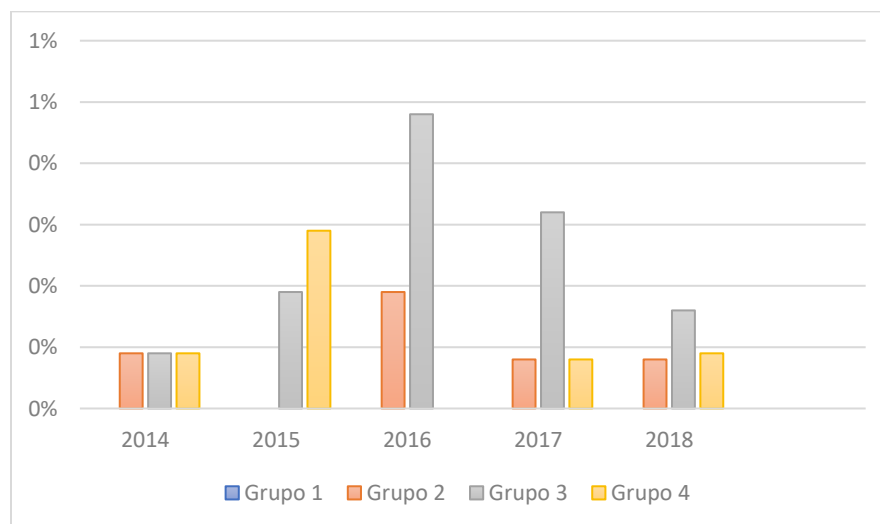
PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN LAS CLÍNICAS DE FOUSAC ENTRE LOS AÑOS 2014-2018 SEGÚN RANGO DE EDAD

AÑO	No. de leucoplasias idiopáticas en GRUPO 1	Prevalencia de leucoplasias idiopáticas en GRUPO 1	No. de leucoplasias idiopáticas en GRUPO 2	Prevalencia de leucoplasias idiopáticas en GRUPO 2	No. de leucoplasias idiopáticas en GRUPO 3	Prevalencia de leucoplasias idiopáticas en GRUPO 3	No. de leucoplasias idiopáticas en GRUPO 4	Prevalencia de leucoplasias idiopáticas en GRUPO 4
2014	0	0%	1	0.09%	1	0.09%	0	0%
2015	0	0%	0	0%	2	0.19%	3	0.09%
2016	0	0%	2	0.19%	5	0.48%	1	0.29%
2017	0	0%	1	0.08%	4	0.32%	0	0%
2018	0	0%	1	0.08%	2	0.16%	1	0.08%
TOTAL	0	0%	5	0.09%	14	0.24%	5	0.09%

Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

Gráfica No. 4

PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA EN PACIENTES ATENDIDOS EN LAS CLÍNICAS DE FOUSAC ENTRE LOS AÑOS 2014-2018 SEGÚN RANGO DE EDAD



Fuente: Datos propios del estudio (Archivo, FOUSAC)

Interpretación de gráfica 4: Según los datos obtenidos durante los años 2016, 2017 y 2018 la prevalencia fue mayor en el grupo 3 (personas con edades comprendidas entre los 36 y 64 años), mientras que en el año 2014 los grupos 2, 3 y 4 tuvieron prevalencias bastante similares y el año 2015 fue el único cuya prevalencia fue mayor en el grupo 4. De lo contrario, en cuanto al grupo 1, no se presentó ningún caso en paciente menor a los 18 años.

10.5 PREVALENCIA DE DISPLASIA Y SU ESTADIO

Debido a que de los 24 casos de leucoplasia idiopática encontrados en las fichas clínicas solo a 3 de ellos se les realizó biopsia y de esos tres, según el diagnóstico indicado en la misma ficha luego del estudio histopatológico, dos fueron hiperqueratosis friccional y uno un proceso inflamatorio crónico, se supo con certeza que esos tres no presentaron displasia; mientras que de los otros 21 casos, que se desconoció la razón por la cual no se les hizo biopsia, fue imposible bajo las condiciones de este estudio determinar la presencia de displasia y su estadio en caso de existir. Por ello, no fue posible definir la prevalencia de displasia en esta investigación.

Sin embargo, al tomar en cuenta solo los 3 casos a los cuales sí se les realizaron biopsia, se pudo definir una prevalencia de 0% de displasia.

XI. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La prevalencia de leucoplasia idiopática en pacientes atendidos en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante los años 2014 a 2018 fue mayor en mujeres que en hombres (0.27% contra 0.16%). Solamente durante el año 2013 fue mayor en el sexo masculino (0.24%) que en el femenino (0.16%). Aunque los registros de prevalencia de leucoplasia idiopática según sexo varían entre países, en la mayoría de los estudios, tal como en el de Jerry E. y col. donde se reportó un doble de prevalencia para hombres. Contrariamente a lo comentado anteriormente, en los años 2015 y 2016 la prevalencia fue considerablemente mayor en mujeres que en hombres, siendo en el 2015 todos los casos solo en sexo femenino^{2,3}. Esto coincide y va de la mano con la mayor cantidad de pacientes femeninos en comparación con pacientes masculinos atendidos durante dicho año, pues 67% del total de pacientes ingresados fueron mujeres. Sin embargo, vale la pena resaltar que a pesar que fueron bajos los datos de prevalencia en hombres, debe tenerse en cuenta que no están exentos de la enfermedad, debido a que en los años 2014 y 2018 la prevalencia fue la misma en ambos sexos. Además, como ya se comentó, numerosos estudios demuestran que la leucoplasia idiopática es notoriamente más prevalente en sexo masculino.^{3,7}

Con respecto a la edad, con un total de 24 leucoplasias idiopáticas encontradas 5 pertenecieron al grupo 2 (entre 18 y 35 años) y grupo 4 (mayores a 65 años), mientras que en el grupo 3 (36 y 64 años) se encontraron 14 lesiones, siendo el grupo con mayor prevalencia. Numerosos estudios epidemiológicos demuestran que la leucoplasia idiopática suele diagnosticarse habitualmente a partir de la segunda década de vida; por encima de los 40 años se observa la mayoría de los casos (70 a 90%) (Jerry E. y col.)^{2,3} De igual forma, en un estudio realizado en Estados Unidos durante el 2003, se concluye que la lesión, para el grupo estudiado, fue más prevalente en hombres de edad mayor a 40 años y añadieron que en mujeres es más prevalente a partir de 70 años.^{9,12,17} Las edades con mayor afección son las comprendidas entre los 50 y 60 años en el caso de hombres y de 60 a 70 años en el caso de mujeres.¹¹ En Europa, los estudios realizados arrojan una relación varón/mujer de 6 a 1, en Suecia, de 2 a 1, 1.6 a 1, 4 a 1 y 7 a 1 en España. En los Estados Unidos la proporción es prácticamente de 1-1, y en Japón, de 2.7 a 1.^{9,12,17,19} Además, Warnakulasuriya y col. En el 2018 concluyen que, en cuanto al sexo, son más comunes en hombres y son 6 veces más frecuentes en fumadores en relación con los no fumadores²³.

Un estudio sistemático que incluyó 23 estudios primarios publicados en todo el mundo entre 1986 y el 2002, a pesar de la gran heterogeneidad y sensibilidad analizada (pues cada estudio fue realizado en poblaciones de diferentes países) concluyó que la leucoplasia idiopática fue significativamente más prevalente en hombres, pero no mostró diferencia significativa entre las áreas geográficas del planeta. Con ello, se especifica que la incidencia anual de cáncer oral relacionado a leucoplasia idiopática está entre 6.2 a 29.1 por cada 100,000 habitantes. Otros estudios realizados en India y Japón indican que la prevalencia está condicionada por la edad, el sexo y el hábito tabáquico de los sujetos. De esta forma, en India se encontraron incidencias anuales de 5.2%- 30% en varones fumadores, de 0.6%-5.8% en varones no fumadores, y de 0.2%-1.3 % en mujeres independientemente de su hábito tabáquico. En Japón, a pesar de tener hábitos muy diferentes a los existentes en India, la incidencia anual se mostró muy parecida a la observada en India: 4.1% entre hombres y 0.7 % entre mujeres.⁹ En el presente estudio el tabaquismo no fue una variable tomada en cuenta.

XII. CONCLUSIONES

La población total del estudio de prevalencia de leucoplasia idiopática realizado en la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, estuvo conformada por las fichas clínicas de pacientes ingresados tanto como pacientes integrales, pacientes de prótesis total y pacientes caso especial comprendidas en los años 2014-2018, haciendo un total de 5,811 fichas, de las cuales se encontraron 24 casos donde se consideró a la leucoplasia idiopática como diagnóstico diferencial de una placa blanca.

La prevalencia total de leucoplasia idiopática de pacientes que asistieron a las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala en los años 2014-2018 fue de 0.42%. El año con mayor prevalencia de leucoplasia idiopática fue el 2016, con un 0.81%.

Con respecto a la edad, el grupo donde hubo mayor prevalencia de leucoplasia idiopática, con un total de 14 casos, fue el grupo 3, con edades comprendidas entre los 36 y 64 años, indicando una prevalencia de 0.24%. El grupo que menos prevalencia presentó, con un 0%, fue el grupo 1; mientras que los grupos 2 y 4, ambos presentaron 5 casos, mostrando una prevalencia de 0.09%.

En cuanto a la prevalencia por sexo, se encontró un 0.27% en sexo femenino y 0.13% en sexo masculino, lo que indica que la lesión fue más prevalente en mujeres dentro de este estudio.

Por último, respecto a la presencia de displasia y su estadio, de las 24 lesiones encontradas en fase II de diagnóstico, solo a 3 se les realizó biopsia (por razones desconocidas), de las cuales, ninguna tuvo diagnóstico de displasia. Considerando estos datos, debido a la ausencia de información presente, pues no se cuenta con los datos de las otras 21 lesiones, no se pudo establecer, bajo las condiciones de este estudio, si dichas leucoplasias idiopáticas presentaban displasia y su tipo. Sin embargo, de las únicas 3 a las que sí se les realizó biopsia, dos tuvieron diagnóstico de hiperqueratosis friccional y una fue un proceso inflamatorio crónico; se sabe entonces con certeza, que estas no presentaban displasia; en cuanto a las otras 21 lesiones, no se pueden discutir los resultados.

Con base a lo anterior, se pudo concluir que como Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, como profesores y como estudiantes en formación al servicio de la salud bucodental de la población, estamos fallando con la ética, propósito, compromiso y responsabilidad adquirida para velar por el bienestar bucodental que es una parte imprescindible de la salud general del paciente, debido a que al no realizar una biopsia y estudio histopatológico de una lesión premaligna, se

está dejando ir a un paciente, si bien con un tratamiento dental estético realizado, pero con un posible cáncer que más adelante puede costarle la vida.

XIII. RECOMENDACIONES

La Odontología es una ciencia que va más allá de la estética, si bien es cierto que la población actual suele buscar dientes blancos y alineados, hay muchas otras condiciones que pueden encontrarse en la cavidad bucal y que, en gran medida, son más peligrosas que una fractura o una caries dental. Tal es el caso del cáncer bucal, que, sin necesidad de explicación, es una situación que pone en peligro la vida de un paciente si no es detectado a tiempo. El problema es que dicha enfermedad puede presentarse en las mucosas bucales como una placa blanca que asemeja a cualquier otra lesión blanca conocida y común, como una hiperqueratosis friccional, por ejemplo. Así, es muy fácil creer que se trata de una queratosis o simplemente no prestarle la atención que requiere, cuando realmente, podría estar iniciándose un proceso displásico en el tejido que con el paso del tiempo terminará en un carcinoma.

La pregunta es ¿Quién es el profesional encargado de mantener la salud en la cavidad bucal?, la respuesta es sencilla, el profesional de la odontología. Los pacientes acuden a la clínica dental frecuentemente por dolor y el clínico se limita a hacer el tratamiento adecuado para ese diente. Pero ¿es así como se debería trabajar? Durante la formación profesional los estudiantes aprenden un proceso de “inspección bucal o examen clínico” que va más allá de las exodoncias, determinar cuales tienen caries dental, aliviar el dolor o ver los espacios edéntulos. Dicho examen clínico implica la inspección de todas las mucosas bucales con la finalidad de encontrar lesiones, ya sea de diagnóstico inmediato o aquellas desconocidas que requieran una descripción y tratamiento posterior. Son un sin número de lesiones las que pueden encontrarse con un examen clínico bien hecho y meticuloso, entre ellas, lesiones premalignas, como una leucoplasia idiopática. Pero ¿qué pasa si el odontólogo, por la razón que sea, omite dicho examen y no se percata de una lesión con tendencia maligna? Seguramente en el futuro, ese paciente tendrá complicaciones muy serias e incluso puede perder la vida; es lamentable, porque las visitas al odontólogo eran el momento indicado para detectar la lesión y darle el tratamiento que evitaría estas graves consecuencias.

En el presente estudio se determinó la prevalencia de leucoplasia idiopática en los pacientes atendidos en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala durante los años 2014-2018. En ese período, se encontraron 24 pacientes con la lesión. Se sabe muy bien por la literatura, que, debido a que la leucoplasia idiopática es una lesión premaligna y puede presentar displasia, solo con el simple hecho de contemplarla como un posible diagnóstico diferencial para una placa blanca (el cual debe tomarse en cuenta solo si ya se han descartado todas las otras posibles lesiones

blancas, siempre y cuando el examen clínico esté bien hecho), inmediatamente debe hacerse una biopsia del tejido para descartar la transformación maligna. Con esta explicación, es lamentable encontrarse con que, de las 24 lesiones encontradas, solo a 3 se les realizó biopsia. Enhorabuena, de esas tres lesiones, ninguna mostró displasia, pero ¿qué pasó con las otras 21? ¿Serían cáncer? O ¿solo sería una hiperqueratosis friccional? Y en caso de que sí fueran cáncer ¿acaso no era ese un buen momento para detectarlo a tiempo y comenzar un tratamiento que evitara graves consecuencias? ¿El paciente actualmente vive?

Son muchas las interrogantes que surgen a partir de esta problemática. Interrogantes que llevan a pensar qué pasó con esos pacientes, que estuvieron bajo atención dental de estudiantes de odontología supervisado constantemente en diferentes áreas por profesionales y que en su momento, se pudo detectar una lesión premaligna, pero, que independientemente cuál sea la razón, queda muy claro que existe una deficiencia ética y académica por parte del estudiante y de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala. La única excusa aceptable por la cual podría omitirse hacer una biopsia es porque el propio paciente se niegue, para lo cual debería haber un consentimiento firmado por el paciente donde se explican sus razones; de lo contrario siempre se le debe hacer un estudio histopatológico a una leucoplasia idiopática. Existen fichas clínicas que tienen registrada una leucoplasia idiopática en la cavidad bucal del paciente, al cual, se le terminó un plan de tratamiento determinado y la biopsia nunca se hizo; esto constituye un error muy grave en el sistema y el estudiante, porque no se trata solo de terminar con el fin de avanzar en la carrera universitaria, se trata de estudiantes de odontología que se están formando bajo estrictos valores éticos y morales y que deben hacer todo lo que les compete y, que han aprendido a lo largo de su formación académica que deben priorizar la salud y vida del paciente.

Por todo lo expuesto anteriormente en este segmento y los resultados y conclusiones obtenidas en el presente estudio, se extienden las siguientes recomendaciones:

1. Se recomienda que siempre que se presente en fase II una lesión que necesite de biopsia, esta se realice previo a fase V y se marque con una X de color rojo el espacio de “exámenes de laboratorio”; y además, que se subraye, siempre del mismo color, en el espacio correspondiente a exámenes de laboratorio en el extremo superior derecho de la primera página de la ficha clínica, la frase “biopsia y estudio histopatológico” para que, así los docentes del Departamento de Diagnóstico se puedan asegurar de que el estudiante

realizará la biopsia y tener un control total de estos procedimientos; de tal forma que se autorice iniciar con el plan de tratamiento hasta después de haber realizado la biopsia y estudio histopatológico.

ÓRDENES			
ROENTENOGRAMAS			
RUTINA			
OTROS			
MODELOS DE ESTUDIO			
EXÁMENES DE LABORATORIO ☒			
<u>BIOPSIA Y ESTUDIO</u>			
<u>HISTOPATOLOGICO</u>			
CONSULTAS ☐			
ESTUDIOS ESPECIALES ☐			
VITALIDAD PULPAR			
PIEZA			
P. ELECT.			
P. CALOR			
P. FRIO			

Fuente: Fotografía tomada de la esquina superior derecha de la ficha clínica de la Facultad C Odontología de la USAC

- Se recomienda que el estudiante al finalizar fase II se dirija al Laboratorio de Histopatología de la Facultad de Odontología a realizar la biopsia y el estudio histopatológico, sin impedimento de realizar fase III y IV; una vez obtenido el resultado, debe de anotarse, en el área correspondiente de la ficha clínica, por el Dr. Coordinador del Laboratorio de Histopatología, el diagnóstico final obtenido junto a su respectiva fecha de realización, número de examen designado y la referencia que sea necesaria en caso de que resulte ser una lesión maligna o premaligna. En el Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial del Centro Médico Universitario de Holanda, se ha creado un protocolo para el manejo de las leucoplasias idiopáticas descrito en el apartado “Tratamiento” de este estudio. Se considera que este protocolo es viable y fácil de aplicar; o de lo contrario, se puede trabajar con los estudiantes desde tercero hasta quinto año de la carrera para elaborar uno propio de la Facultad.

3. Se recomienda que el Departamento de Diagnóstico no asigne la fase V sin antes revisar que en la ficha clínica esté anotado que sí se realizó la biopsia junto al diagnóstico obtenido y la referencia realizada; en donde se determinará el primer tratamiento a seguir si la lesión es maligna o premaligna.
4. En el caso que una biopsia y estudio histopatológico estén anotados como primer tratamiento en la fase V de diagnóstico, se recomienda que las demás áreas de la clínica de la Facultad de Odontología respeten ese orden y no permitan que el estudiante comience con el tratamiento a menos que haya realizado la biopsia. Además, tampoco debiera, por ningún motivo, hacerse cambio en el plan de tratamiento para omitir este importante procedimiento clínico. Esto permitirá que el estudiante no omita la realización de la biopsia por motivos ajenos a la academia y la ética profesional.
5. Se recomienda crear una base de datos en el Departamento de Diagnóstico, donde se registre al estudiante y su paciente al momento de realizar una fase II, en la cual se indique una biopsia y estudio histopatológico para una lesión. Al momento de asignarse la fase V, una vez que el estudiante presente el resultado del estudio histopatológico y la debida referencia de la lesión, el docente de Diagnóstico asignado descargará al odontólogo practicante de la base de datos o lo marcará como “solvente”, dejando, de este modo, constancia que no omitió este procedimiento. Se recomienda así, que dicha base de datos sea útil para otorgar una “solvencia de diagnóstico” al finalizar la actividad clínica, y comprobar, que el estudiante no omita hacer las biopsias cuando estén estrictamente indicadas. Además, todos estos datos anotados correctamente en la ficha clínica ayudarán también a facilitar investigaciones futuras
6. Se recomienda al Laboratorio de Histopatología de la Facultad de Odontología crear una base de datos donde se registren las biopsias, estudios histopatológicos, diagnósticos finales y referencias para la elaboración de una solvencia. Esto permitirá, desde los puntos de vista académico y éticos, que el paciente reciba la atención médica necesaria
7. Realizar campañas de cáncer bucal constantemente, para continuar con el proceso de concientización hacia los estudiantes durante toda su carrera. Además, esto ayudaría a

informar a la población que el cáncer bucal es una enfermedad que cada vez está prevaleciendo más y que puede desarrollarse en cualquier persona.

8. Se recomienda que los estudiantes siempre sigan los protocolos establecidos por el Departamento de Diagnóstico sobre una rigurosa inspección y palpación clínica, y así, que de ninguna manera omitan subrayar de color rojo los diagnósticos diferenciales de las lesiones, para su fácil identificación al momento de revisar una ficha clínica durante investigaciones futuras o al momento de hacer algún estudio complementario de paciente.
9. Crear una base de datos de todas las fichas clínicas, a través de su digitalización, permitiría mantener un mejor orden de estos documentos por parte del Archivo de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala y también ayudaría a tener un fácil acceso a dichos expedientes durante próximas consultas e investigaciones.
10. Organizar las fichas clínicas que se encuentran en el Paraninfo Universitario de una mejor manera, lo que permitiría conservarlas y así, facilitar el acceso a su información durante investigaciones futuras.

XIV. LIMITACIONES

Como objetivo específico de este estudio era, el determinar la presencia de displasia en las leucoplasias idiopáticas encontradas en las fichas y que, en caso de haber displasia, determinar qué estadio prevaleció. Dicho objetivo es posible alcanzarlo solo si existe un estudio histopatológico registrado de estas lesiones en el expediente del paciente, ya que es imposible saber la existencia de una displasia sin antes ver una biopsia al microscopio.

La limitación encontrada en este estudio fue que, de 24 leucoplasias idiopáticas encontradas, solo a 3 se les realizó biopsia, quedando las otras 21 en incógnita de si presentaban displasia o no. Se desconoció completamente la razón por la que los estudiantes encargados de estos pacientes decidieron no llevar a cabo la biopsia. De esas únicas 3 lesiones que sí contaban con estudio histopatológico, 2 fueron diagnosticadas como hiperqueratosis friccional y una como proceso inflamatorio crónico. Lamentablemente no se contó con las otras 21 biopsias, lo que impidió determinar la prevalencia real de displasia y su estadio.

Por lo anterior, no se pudo alcanzar el objetivo mencionado, pero sí se puede reorientar este hacia la concientización de estudiantes sobre el manejo de lesiones premalignas en la cavidad oral.

Respecto al trabajo de campo, la mayoría de lesiones encontradas en fase II de diagnóstico no estaban subrayadas con color rojo. De haberlo estado, esto hubiera facilitado la recopilación de información ya que sería más fácil identificar una lesión determinada y habría menos riesgo de no encontrarla aun estando anotada.

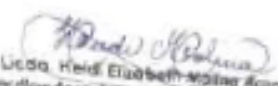
Por otra parte, muchas de las fichas clínicas revisadas no se encontraban en el orden cronológico según fecha de ingreso de pacientes, establecido por la Dirección de Clínicas de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala al momento de sacar la solvencia general.

X. BIBLIOGRAFIAS

1. Axell, T. et al. (1996). **Oral white lesions with special reference to precancerous and tobacco-related lesions: conclusions of an international symposium held in Uppsala, Sweden, May 18-21 1994.** J. Oral Pathol Med. 25(2):49-54.
2. Bokor-Bratic, M. (2000). **The prevalence of precancerous oral lesions: oral leukoplakia.** Archive of Oncology. 8(4):169-170.
3. Bonquot, J.E. et al. (1986). **Leukoplakia, lichen planus, and other oral keratosis in 23,616 white Americans over the age of 35 years.** Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 61(4):373-381.
4. Burket, L.W. (1973). **Lesiones blancas: diagnóstico y tratamiento.** 6ª. ed. México DF: Interamericana. pp.83-91.
5. Chandak, R. et al. (2011). **Oral leukoplakia: a clinical presentation.** JDMIMSU. 6(4):229-231.
6. Corzo, D.A. (2011). **Alteraciones infecciosas.** Guatemala: 10 p.
7. Dilhari A. et al. (2016). **Candida infection in oral leukoplakia: an unperceived public health problem.** Acta Odontol Scand. 74(7):565-569.
8. EOAM (European Association of Oral Medicine). (2011). **Oral leukoplakia and erythroplakia: a protocol for diagnosis and management.** Netherland: The Association. 8 p.
9. Escribano, M. y Basconez, A. (2009). **Leucoplasia oral: conceptos actuales.** A.O. 25(2):83-97.
10. Lapiedra, R. C. et al. (2010). **Proliferative verrucous leukoplakia: a proposal for diagnosis criteria.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 15(6):839-845.
11. Marrelli, M. et al. (2012). **Oral infection by *staphylococcus aureus* in patient affect by white sponge nevus: a description of two cases occurred in the same family.** Int. J. Med. Sci. 9(1):47-50.
12. Martinez Sahuquillo, M.A. et al. (2008). **La leucoplasia oral: su implicación como lesión precancerosa.** A.O. 4(1):33-44
13. Ming Ang, X. et al. (2018). **Quality of life in patients with oral leukoplakia.** J Oral Pathol Med. 48(7):574-580.
14. Mortazavi, H. (2019). **Oral white lesions: an uptad clinical diagnostic decision tree.** Den. J. 7(5):2-24.
15. Müller, S. (2019). **Frictional keratosis, contact keratosis and smokeless tobacco keratosis: features of reactive white lesions of the oral mucosa.** Head Neck Pathol. 13(1):16-24.
16. Neville, B.W. (2016). **Oral and maxillofacially pathology.** 4 ed. Canada: El sevier. pp. 355-363.

17. Pola Vallejo, M.J. et al. (2015). **Enfoque del diagnóstico y del tratamiento de la leucoplasia oral.** A.O. 1(8):1-9.
18. Rodsawart, P. et al. (2017). **Oral Ulcers in Juvenile-Onset Systemic Lupus Erythematosus: A Review of the Literature.** Am J Clin Dermatol. 18(6):755-762.
19. Sheartson, K. et al. (2019). **Malignant transformation rate of oral leukoplakia in an Australian population.** J Oral Pathol Med. 48(7):530-537.
20. Vásquez Álvarez, R. et al. (2010). **Correlation between clinical and pathologic diagnosis in oral leukoplakia in 54 patients.** Med Oral Patol Med Cir Bucal. 15(6):832-838.
21. Vinicius C. and Isaac V.W. (2018). **A clinical diagnosis of oral leukoplakia; A guide for dentist.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 1(23):59-64.
22. Warnakulasuriya, S. (2019). **White, red, and mixed lesions of oral mucosa: A clinicopathologic approach to diagnosis.** Periodontol 2000. 80(1):89-104.
23. Warnakulasuriya, S. (2018). **Clinical features an presentation of oral potentially malignant disorders.** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radio. 125(6):582-590.
24. Warnakulasuriya, S. and Ariyawardana, A. (2016). **Malignant transformation or oral leukoplakia: a systematic review of observational studies.** J Oral Pathol Med. 45(3):155-166.
25. Warnakulasuriya, S.; et al., Johnson, N.W. and Van der Waal I. (2007). **Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa.** J Oral Pathol Med. 36(10):575-580.
26. Williem, F.C. (1998). **Prevalence study or oral leukoplakia in a selected population of 1000 patients from the Netherlands.** Community Dent Oral Epidemiol. 16(5):302-305.
27. Zahnmed. S. M. (2008). **Oral erythroplakia and erythroleukoplakia: red and red-white dysplastic lesions of the oral mucosa- part 1: epidemiology, etiology, histopathology and differential diagnosis.** J Oral Pathol Med. 118(5):390-397.

Vo.Bo. 07/10/2020.


 Lidia Heidi Elisabeth Apaza Arana
 Coordinadora Administrativa de Biblioteca



XVI. ANEXOS

11. Carta de solicitud a la Dirección de Clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala para tener acceso a las fichas clínicas y realizar el trabajo de campo de la investigación

12. Instrumento de recolección de datos utilizado durante el trabajo de campo de la presente investigación

ANEXO 1

Guatemala, 2020

Dr. José Figueroa Esposito
Facultad de Odontología, USAC
Dirección de Clínicas
Presente

Estimado Dr:

Esperando se encuentre muy bien y que todos sus labores diarios sean de mucho éxito, por medio de la presente se le solicita el permiso para tener acceso a las fichas clínicas de los pacientes integrales atendidos en la Facultad durante los años 2014 a 2018, para su uso durante el estudio de tesis “Prevalencia de leucoplasia idiopática en los pacientes que se presentaron a la clínica de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala en período 2014-2018”.

Agradecemos de antemano su colaboración y quedamos a la espera de su respuesta. Sin otro particular.

Atte.

Olivia Victoria Batres Valle
201315313

Rolando Majus De Paz
201403053

ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

INVESTIGADORES: Olivia Victoria Batres Valle

Rolando Majus De Paz

INVESTIGACIÓN:

“PREVALENCIA DE LEUCOPLASIA IDIOPÁTICA EN PACIENTES QUE SE PRESENTARON A LA CLÍNICA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA EN PERÍODO 2014-2018”.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Paciente No. _____

Sexo: _____

Fecha de ingreso: _____

Edad: < 18 18-35 36-64 > 65

Leucoplasia idiopática según fase II de la ficha clínica: SI NO

Displasia: L¹ M² S³ CIS⁴ CIV⁵

Asesor:

Dr. Oscar Stuardo Toralla de León

¹ Leve, ² Moderada, ³ Severa, ⁴ Carcinoma in situ, ⁵ Carcinoma invasivo.

El contenido de esta Tesis es única y exclusiva responsabilidad del autor.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Rolando Majus de Paz', is written over a horizontal line. The signature is stylized with large loops and flourishes.

(f)

SUSTENTANTE

Rolando Majus de Paz

FIRMAS DE TESIS DE GRADO

(f) 

Br. Rolando Majus de Paz

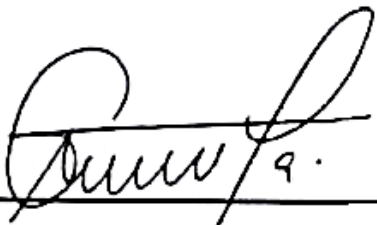
SUSTENTANTE

(f) 

Dr. Oscar Stuardo Toralla de León

CIRUAJO DENTISTA

ASESOR

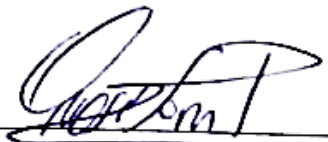
(f) 

Dra. Fernanda Arriola Gallina
CIRUJANA DENTISTA
PRIMERA REVISORA
COMISIÓN DE TESIS

(f) 

Dr. Raúl Vitelio Ralón Carranza
CIRUJANO DENTISTA
SEGUNDO REVISOR
COMISIÓN DE TESIS

IMPRÍMASE:

Vo.Bo. 

Dr. Roberto José Sosa Palacios
Secretario Académico
Facultad de Odontología
Universidad de San Carlos de Guatemala

