



Artículo educativo

Trastornos orales potencialmente malignos: recomendaciones sobre el abordaje en la atención primaria

Katherine Eccles¹, Barbara Carey¹, Richard Cook², Michael Escudier²,
Marcio Diniz-Freitas³ , Jacobo Limeres-Posse³, Luis Monteiro⁴, Luis Silva⁴,
Jean-Cristophe Fricain⁵, Sylvain Catros⁵, Giovanni Lodi⁶, Niccolò Lombardi⁶,
Vlaho Brailo⁷, Bozana Loncar Brzak⁷, Raj Ariyaratnam⁸, Rui Albuquerque^{1,2,*} 

1 Estomatología, Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, Gran Bretaña

2 Facultad de Odontología, Ciencias Orales y Craneofaciales, King's College London, Reino Unido

3 Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela, España

4 Unidad de Investigación en Anatomía Patológica y Rehabilitación Bucodental (UNIPRO), Instituto Universitario de Salud (IUCS), CESPU, Gandra, Portugal

5 Universidad de Burdeos, Francia

6 Università degli Studi di Milano, Italia

7 Estomatología, Facultad de Odontología, Universidad de Zagreb, Croacia

8 Universidad de Manchester, Reino Unido

(Recibido el 17 de mayo de 2022. Aceptado el 25 de mayo de 2022)

Resumen/introducción: El diagnóstico y los riesgos asociados con los trastornos orales potencialmente malignos (OPMD, por sus siglas inglés) están muy difundidos, pero hay escasas publicaciones sobre el abordaje de los OPMD en un entorno de atención odontológica primaria. Los servicios hospitalarios enfrentan presiones constantes en torno al seguimiento a largo plazo, por lo que urge la necesidad de que la vigilancia se lleve a cabo en forma conjunta con los profesionales clínicos de atención odontológica primaria. En un entorno de atención primaria, la identificación y la vigilancia de los OPMD puede suponer un desafío, ya que no existe una guía universal sobre los intervalos recomendados de seguimiento y evaluación de pacientes. **Corpus:** En este artículo, se brinda una actualización sobre los OPMD a partir de las prácticas clínicas de seis unidades de Medicina Oral en Europa, Londres (Reino Unido), Milán (Italia), Burdeos (Francia), Oporto (Portugal), Zagreb (Croacia) y Santiago de Compostela (España), con el objetivo de facilitar una guía sobre el seguimiento en un entorno de atención primaria en Europa. **Conclusión:** Los profesionales clínicos de Medicina Oral pueden brindar orientación a los odontólogos generales de atención primaria (GDP, por sus siglas en inglés) sobre los intervalos de revisión recomendados. Es importante que se sientan seguros al controlar estos trastornos y, cuando estén preocupados, que coordinen la derivación a un hospital o a un especialista correspondiente. Los GDP deben documentar las descripciones de las lesiones y, si es posible, tomar fotografías clínicas. Se debe asesorar a los pacientes sobre los hábitos que pueden cambiar en su estilo de vida y recomendarles que consulten los sitios web de las sociedades de Medicina Oral para acceder a los folletos de información para el paciente.

Palabras clave:
Trastornos orales
potencialmente
malignos/
OPMD /
trastornos
pre malignos

Objetivos de aprendizaje

- Revisar la nomenclatura y la clasificación de los trastornos orales potencialmente malignos (OPMD).
- Brindar asesoramiento a los odontólogos generales de atención primaria sobre el abordaje de los OPMD, con una descripción general de la conducta diagnóstico-terapéutica y el seguimiento en un entorno de atención odontológica primaria.

* Contacto: rui.albuquerque@gstt.nhs.uk

Introducción

En un taller impartido por uno de los centros colaboradores de la OMS sobre cáncer oral en 2020, los trastornos orales potencialmente malignos (OPMD) se definieron como "cualquier anomalía de la mucosa oral que se asocia con un riesgo estadísticamente mayor de presentar cáncer oral" [1], una ligera modificación a la definición original del mismo grupo en 2007 [2]. En el "taller" de marzo de 2020, se revisó la terminología y se acordó que, aunque había algunas discrepancias en la bibliografía, los OPMD seguían siendo un término bien conocido y comprendido, que se empleaba en cientos de publicaciones [1,3]. Además, la epidermólisis ampollosa oral (EOB, por sus siglas en inglés), la candidiasis hiperplásica crónica (CHC, por sus siglas en inglés) y la hiperplasia verrugosa exofítica se eliminaron de la clasificación

de los OPMD [1]. Con respecto a la terminología, el grupo consideró que el uso de los términos "pre maligno" o "precanceroso" indicaba que se había producido una transformación definitiva a neoplasia maligna [1].

La tasa prevalencia de los OPMD registrada en la bibliografía es muy diversa: se ha estimado en un 4,47 %, que comprende un 0,11 % en las poblaciones de América del Norte y un 10,54 % en las poblaciones asiáticas [4].

Con la aparición de la pandemia por COVID-19, se redujo la actividad clínica en los hospitales de toda Europa con la reasignación del personal a otros servicios. En el entorno de atención primaria, aumentó la presión por identificar y derivar con precisión los casos de OPMD [5]. El Royal College of Surgeons of England elaboró una serie de recomendaciones para los odontólogos generales (GDP) destinadas a clasificar y tratar a los pacientes durante la pandemia por COVID-19 [6].

Para los GDP en atención odontológica primaria, hay bibliografía disponible sobre el reconocimiento y la derivación inicial de sospechas de OPMD o sospechas de lesiones malignas. Sin embargo, existe menos orientación sobre cómo examinar a los pacientes con un diagnóstico de OPMD y a quienes les dieron el alta de las unidades de estomatología o de cirugía oral y maxilofacial para la vigilancia de rutina. Dada la alta morbilidad asociada con el tratamiento del carcinoma oral de células escamosas (OSCC, por sus siglas en inglés), el control periódico de los GDP es fundamental para establecer un diagnóstico temprano y permitir un tratamiento oportuno [7]. Además, el alcance del ejercicio clínico de los GDP en Europa varía de un país a otro. En países como Portugal, España e Italia, es habitual que los GDP hagan biopsias de tejidos blandos; mientras que en el Reino Unido y Croacia, estas prácticas suelen efectuarse en un entorno especializado o de atención secundaria.

El objetivo de este trabajo consiste en brindar recomendaciones a los GDP sobre el abordaje de los OPMD, con una perspectiva general sobre la conducta diagnóstico-terapéutica en la atención odontológica primaria, cuándo solicitar un control urgente o de rutina. La información facilitada representa un consenso general entre los odontólogos clínicos en varias unidades en Europa, incluidas Guy's and St Thomas's NHS Foundation Trust/King's College London (Inglaterra), Universidad CESPU (Portugal), Universidad de Zagreb (Croacia), Universidad de Burdeos (Francia), Universidad de Milán (Italia) y Universidad de Santiago de Compostela (España). En este artículo, se proporcionará una descripción general de los OPMD y se ofrecerán recomendaciones sobre el control de los OPMD en la atención odontológica primaria. Siguiendo el método cartográfico para llegar a un acuerdo, la institución de Guy y St. Thomas propuso el abordaje general de los OPMD en la atención primaria y, luego, el autor principal lo difundió a todos los demás autores. Se afinaron principios e ideas, y se llegó a un consenso general sobre la conducta diagnóstico-terapéutica.

Leucoplasia

Definida en 2007 por el centro colaborador de la OMS, la leucoplasia es "una placa predominantemente blanca de riesgo

cuestionable que no puede caracterizarse como (otras) enfermedades o trastornos conocidos que no suponen un mayor riesgo de cáncer" [1]. El centro colaborador de la OMS ha definido criterios para el diagnóstico clínico de la leucoplasia, entre ellos: homogeneidad, ausencia de irritación crónica, persistencia si los factores irritantes se eliminan y no se desprende por raspado. [1]



Fig. 1. Leucoplasia homogénea que afecta el área dorsal/lateral izquierda de la lengua (imagen cortesía de Guy's and St Thomas' Hospital).



Fig. 2. Leucoplasia nodular que afecta la encía (displasia moderada detectada en histopatología) (imagen cortesía de Guy's and St Thomas' Hospital).

La leucoplasia se puede describir como máculas o placas blancas, y el uso de "queratosis" debe reservarse para las descripciones histopatológicas, a menos que forme parte de un término clínicamente aceptado, como la queratosis por fricción o hiperqueratosis friccional [1].

Las leucoplasias homogéneas son uniformemente blancas, planas y lisas (fig. 1) [1]. La leucoplasia no homogénea comprende tres subtipos: nodular (lesiones exofíticas redondeadas) (fig. 2), verrugosa (superficie exofítica arrugada o verrugosa) (fig. 3) y eritroleucoplasia (lesiones mixtas moteadas de rojo y blanco) [1]. Se ha informado que la tasa de transformación maligna (MTR, por sus siglas en inglés) es del 3 % para las lesiones homogéneas y del 14,5 % para las lesiones no homogéneas [8].

La biopsia puede confirmar o modificar un diagnóstico clínico de leucoplasia [1], con relación específica a la presencia y el grado de displasia. La tasa de transformación maligna de

las lesiones displásicas es variable. Según ciertos estudios, se registró una MTR general del 2,6 % al 12,1 % [9,10]. En otros, se informó una MTR del 1,7 % al 15,0 % para las displasias leves, del 0,0 al 32,1 % para las moderadas y del 0 al 50,0 % para las severas [8–11]. Dado que las lesiones displásicas moderadas y severas a menudo se extirpan, las verdaderas tasas de transformación son más difíciles de calcular. El tiempo de transformación también varía [12,13]. Se ha propuesto un sistema alternativo de dos niveles para clasificar las lesiones de riesgo dudoso/sin riesgo como riesgo “reducido” y las lesiones de riesgo moderado/grave como riesgo “elevado”, con la necesidad de más estudios longitudinales [14]. Se debe advertir a los pacientes sobre el riesgo de transformación y la importancia de modificar los factores de riesgo.



Fig. 3. Leucoplasia verrugosa extensa que afecta la parte derecha del paladar y áreas de leucoplasia que afectan la parte izquierda del paladar (imagen cortesía de Guy's and St Thomas' Hospital).

La aneuploidía es un cambio del ADN normal o del complemento cromosómico en una célula y se evalúa mediante la detección de multiplicaciones o eliminaciones cromosómicas específicas o de manera inespecífica midiendo el contenido del ADN celular total [15]. A partir de un metanálisis del valor predictivo de la aneuploidía del ADN en la transformación maligna de los OPMD, se determinó una relación entre la aneuploidía y un riesgo 3,12 veces mayor de transformación maligna [16]. Se demostró que el estado diploide y tetraploide del ADN tiene valores predictivos negativos [15]. La clasificación de la displasia junto con el análisis de la ploidía proporciona valores predictivos más elevados sobre la transformación maligna en comparación con la clasificación de la displasia sola [15].

Además del grado de la displasia y del análisis de la ploidía, los factores de riesgo como el tabaquismo y el consumo de alcohol, la apariencia no homogénea, el tamaño y la localización en zonas de riesgo elevado influirán en la frecuencia de las consultas de seguimiento para controlar las lesiones [17].

Al controlar las lesiones en el ejercicio odontológico general, los GDP deben seguir las recomendaciones de atención secundaria con respecto a la frecuencia de las revisiones y prestar especial atención al dolor en las lesiones previamente asintomáticas, a los cambios en el grosor o tamaño de la lesión, cambios de color, a las regiones ulceradas o induradas [17]. El grado de la displasia y los resultados del análisis de la ploidía

también son importantes a la hora de evaluar las lesiones y decidir el seguimiento a largo plazo [15]. Para las lesiones no displásicas, se ha propuesto un seguimiento con una frecuencia que oscila entre los 3 y 6 meses [18]. Los GDP también deben recomendar a los pacientes que acudan a servicios específicos para dejar de fumar y brindarles asesoramiento sobre la moderación del consumo de alcohol.

Leucoplasia verrugosa proliferativa

La leucoplasia verrugosa proliferativa (PVL, por sus siglas en inglés) se define como una forma distinta de leucoplasia oral multifocal con una evolución clínica progresiva, características clínicas e histopatológicas cambiantes y está asociada con uno de los índices más elevados de aparición de cáncer de la cavidad oral en comparación con otros OPMD. La MTR se estima en un 49,5 % [1,10].

La etiología sigue siendo desconocida, aunque la presentación inicial de la PVL se ha vinculado a una morfología liquenoide [19, 20]. La alta tasa de recurrencia después de la extirpación y la MTR elevada exigen un seguimiento minucioso de estas lesiones.

Debido al riesgo elevado de transformación maligna, estas lesiones deben controlarse minuciosamente en un entorno de atención secundaria. Entre las consultas, el GDP debe documentar cualquier cambio en la textura (de una lesión suave a una textura verrugosa), la extensión de la lesión y el cambio de color. (figs. 3 y 4). Las fotografías son importantes para comparar cuando se buscan cambios sutiles en la PVL.



Fig. 4. Leucoplasia verrugosa proliferativa que afecta la encía marginal anteroinferior y el surco lingual inferior (imagen cortesía de Guy's and St Thomas' Hospital).

Eritroplasia

La eritroplasia es “una mancha predominantemente roja que no se puede caracterizar clínica o patológicamente como ninguna otra enfermedad definible” [1]. Su aparición aislada puede ayudar a distinguirla de otras afecciones [21]. Hay variabilidad tanto en el contorno (regular/irregular) como en la textura (aterciopelada, granular) (fig. 5) [17]. Entre las localizaciones más frecuentemente se destaca el paladar blando, suelo de boca, la parte ventral de la lengua y los pilares amigdalinos [22]. Se registró una prevalencia media global de eritroplasia oral del 0,11 % (rango del 0,01 % al 0,21 %) [22]. Las tasas de transformación maligna de la eritroplasia son elevadas y oscilan

entre el 14 % y el 85 % [23]. Se recomienda la detección temprana y la extirpación quirúrgica. Las características histopatológicas de la eritroplasia muestran al menos cierto grado de displasia o incluso carcinoma localizado o carcinoma invasivo [22]. Estas lesiones no suelen controlarse en un entorno de atención primaria.

Liquen plano oral

El liquen plano oral (OLP, por sus siglas en inglés) es una enfermedad inflamatoria crónica autoinmune de origen desconocido, caracterizada por la presencia de lesiones reticulares blancas o lesiones erosivas o atróficas [23]. Se han identificado clínicamente seis tipos: reticular, en placa, papular, atrófico/erosivo, ulcerativo y ampolloso (fig. 6) [24]. El liquen plano es una afección dermatológica y puede tener manifestaciones extrabucales: casi el 15 % de los pacientes con OLP tiene lesiones cutáneas y el 20 % presenta lesiones genitales [24,25].



Fig. 5. Eritroplasia en mucosa yugal derecha (imagen cortesía de la Universidad de Burdeos).



Fig. 6. Estrías blancas liquenoides con eritema de fondo en la mucosa yugal izquierda (displasia leve según la histología) (imagen cortesía de Guy's and St. Thomas's Hospital).

Se registró que la tasa de transformación maligna del OLP es del 1,14 % [25]. El riesgo de transformación maligna es mayor en las lesiones atróficas o erosivas y, en esos casos, la lengua presenta el mayor riesgo [25]

El tratamiento del liquen plano oral tiene como objetivo reducir los síntomas, curar las áreas ulceradas y prolongar los períodos sin síntomas [26]. En el Reino Unido, los odontólogos de atención primaria tienen restricciones para recetar tratamientos tópicos para el OLP. En Europa, los GDP tienen acceso a una mayor variedad de tratamientos tópicos. Los anestésicos tópicos, como el clorhidrato de bencidamina (0,15 %) o el gel de lidocaína, se pueden recetar en la atención primaria para aliviar los síntomas. También es importante que el profesional aconseje al paciente sobre cambios en el estilo de vida y la alimentación, como evitar las especias/los alimentos ácidos que pueden exacerbar los síntomas, el uso de dentífricos sin laurilsulfato de sodio (SLS) y el mantenimiento de una buena higiene oral. Se debe alentar al paciente a que deje de fumar y modere el consumo de alcohol.

El tratamiento del liquen plano sintomático y erosivo es variable. Los corticoides tópicos se utilizan como tratamiento de primera línea. También se recetan, para su uso como enjuague bucal diluido en agua, comprimidos solubles de betametasona (500 mcg), comprimidos solubles de prednisolona (5 mg) y gotas nasales de fluticasona (400 mcg) [26,27]. La pomada de propionato de clobetasol (0,05 %) con pasta Orabase o el inhalador de propionato de fluticasona también se recetan con frecuencia [26]. El acetónido de triamcinolona se puede inyectar en lesiones erosivas localizadas persistentes [26]. En los pacientes con un diagnóstico adicional de displasia y antecedentes de liquen plano, las lesiones displásicas moderadas y severas se suelen extirpar en la atención secundaria.

Los tratamientos sistémicos consisten en corticoides orales, hidroxiquina, azatioprina, micofenolato de mofetilo, ciclosporina, metotrexato y retinoides [24,28].

Los pacientes derivados al entorno de atención primaria para el seguimiento de rutina deben conocer el potencial de aparición de manifestaciones extraorales de liquen plano y se les debe recomendar que acudan a su médico de cabecera en primera instancia. Se debe explicar el aumento del riesgo de transformación maligna. Se pueden entregar folletos de información para el paciente (por ejemplo, <https://bisom.org.uk/clinical-care/patient-information/>). Se debe explicar a los pacientes cómo examinarse la cavidad oral. Para el liquen plano oral reticular, sin eritema ni ulceración, se recomiendan controles cada 6 meses [29]. Ciertos signos, como ulceración que no cicatriza, cambios en la textura de la superficie e induración, exigen una derivación urgente a la atención secundaria.

Lesiones liquenoides orales

Las lesiones liquenoides orales (OLL, por sus siglas en inglés) tienen características compatibles con el OLP, pero no las típicas [1]. Pueden ser asimétricas y unilaterales. A menudo tienen un agente causal subyacente: una restauración dental [30,31], fármacos (por ejemplo, medicamentos hipoglucemiantes orales, antihipertensivos), la ingesta de ciertos alimentos o en asociación con la enfermedad crónica del injerto contra el huésped (EICH) [31]. También se emplea el término reacción liquenoide oral (OLR, por sus siglas en

inglés) y en la bibliografía se refiere a las lesiones provocadas por el contacto directo con una restauración dental o fármacos. Las lesiones secundarias a las restauraciones dentales se localizan en el área en contacto con el material (fig. 7) [32].

Se pueden hacer pruebas epicutánea, que pueden ayudar a formular un plan de tratamiento para determinar si se recomienda reemplazar la restauración. En personas con un diagnóstico confirmado de una OLR [32], se notificaron tasas de resultado positivo del 24 % [33] y del 67,8 % [32] en la prueba epicutánea. Sin embargo, el resultado positivo en la prueba epicutánea no sirvió para predecir la resolución de una OLR cuando se reemplazó una restauración. Se ha informado una resolución parcial o una mejoría considerable, particularmente en pacientes con una restauración de amalgama adyacente a una OLR [32]. Los pacientes deben ser conscientes de que es posible que las lesiones no se resuelvan por completo cuando analice el reemplazo de las restauraciones. La restauración de elección queda a criterio del GDP.

Las presentaciones de las reacciones farmacológicas varían, pero suelen ser erosivas y unilaterales [32]. Se registró una MTR del 1,71 % para las OLR, aunque esta cifra puede estar subestimada [26].



Fig. 7. Lesión liquenoide oral: estrías liquenoides blancas con eritema de fondo en la parte lateral derecha de la lengua opuestas a una restauración de amalgama (imagen cortesía de la Universidad de Burdeos).



Fig. 8. Fibrosis submucosa oral: Palidez de la mucosa yugal con áreas de leve eritema de fondo y pigmentación. (imagen cortesía de Guy's and St Thomas' Hospital).

Fibrosis submucosa oral

La fibrosis submucosa oral (OSMF, por sus siglas en inglés) es una enfermedad crónica y gradual que afecta la

mucosa oral y provoca la pérdida de la fibroelasticidad de la lámina propia y, por último, la fibrosis de la lámina propia y de la submucosa con atrofia epitelial [1]. Con frecuencia, pero no exclusivamente, afecta la mucosa yugal en las poblaciones del sur y sureste de Asia [34,35]. Está bien documentado que masticar nuez de areca (*areca catechu*) y nuez de betel inciden en su aparición [36]. Cada vez hay más pruebas de susceptibilidad genética a la afección [36], con una MTR del 4,2 % [37]. Los casos avanzados pueden presentarse con palidez y apariencia mármorea de la mucosa, hipomovilidad de la lengua y del paladar blando, xerostomía, pérdida de la úvula y leucoplasia (fig. 8) [35]. El paciente a menudo refiere una sensación de ardor. En la atención odontológica primaria, el tratamiento dental de rutina en pacientes con OSMF con apertura bucal restringida puede resultar difícil debido al acceso limitado. El control suele efectuarse en la atención secundaria. Cuando los GDP están siguiendo estos casos, se aplican los mismos principios sobre la detección temprana de características preocupantes.

Lupus eritematoso oral

El lupus eritematoso es una enfermedad autoinmune crónica con formas sistémicas, discoides e inducidas por fármacos [1]. Aproximadamente el 20 % de los pacientes con lupus sistémico tendrán manifestaciones orales [1]. Las lesiones orales pueden presentarse como ulceración o como áreas con atrofia central y estrías blancas circundantes, similares a las que se observan en el liquen plano oral [38]. Las lesiones afectan al paladar con más frecuencia que en el liquen plano oral. Los informes de transformación maligna intraoral son infrecuentes, y la mayoría de los casos se originan en los labios [1,39].

Los GDP deben seguir los mismos principios descritos anteriormente con respecto a la identificación temprana de características preocupantes. Puede haber una superposición con el síndrome de Sjögren en pacientes con lupus eritematoso sistémico [40].

Queilitis actínica

Se trata de una inflamación crónica, como resultado de la exposición crónica a la radiación ultravioleta (solar o artificial) que afecta los labios, con mayor frecuencia el labio inferior. La prevalencia varía del 0,45 % al 2,4 % [41]. Las áreas agudas pueden estar eritematosas o ulceradas. La apariencia más común en los casos crónicos consiste en descamación y sequedad asociadas con una decoloración blanquecina. Se encontró que la MTR para el carcinoma de células escamosas era del 3,07 % [41].

Se deben dar consejos de protección solar a los pacientes, incluido el uso diario de protector solar de alto factor, que eviten la exposición directa al sol durante las horas de mayor radiación y que usen sombreros de ala ancha.

Lesiones del paladar asociadas al tabaquismo inverso

Se entiende por tabaquismo inverso cuando el extremo encendido de un cigarrillo se coloca dentro de la boca y se inhala. Es un hábito infrecuente en el mundo occidental, pero se observa principalmente en las poblaciones de India, las islas del Caribe, América Latina y en algunas islas del Pacífico [1]. Por lo general, las lesiones se ven en el paladar y son blancas, rojas o una mezcla de blanco y rojo [1].

Los GDP deben fomentar el cese del hábito y acompañar o derivar a los pacientes a las unidades de tabaquismo.

Disqueratosis congénita

Este es un síndrome de insuficiencia de la médula ósea hereditario de escasa incidencia [42]. La leucoplasia es la presentación más común de esta afección y con frecuencia afecta la lengua o la mucosa yugal [43]. Las manchas blancas en la cavidad oral en la infancia son infrecuentes. Una vez que se ha descartado la candidiasis o un traumatismo, estas lesiones deben considerarse sospechosas y derivarse [42].

EICH oral

La enfermedad del injerto contra el huésped oral (EICH) puede presentarse después de un trasplante alógeno de células madre para el tratamiento de neoplasias malignas hematológicas [44]. Las lesiones orales suelen tener un aspecto liquenoide con áreas de ulceración, eritema o áreas atróficas, similar al liquen plano oral [1] y también pueden aparecer mucocelos en el paladar. Las glándulas salivales también pueden verse afectadas, lo que provoca xerostomía. Se ha informado que la EICH crónica multiorgánica es un factor de riesgo para la aparición del carcinoma oral de células escamosas (OSCC)[17]. Se quintuplicó la incidencia del cáncer de la cavidad oral en poblaciones inmunodeprimidas [45]. La inmunosupresión también se asocia con peores resultados en términos de recidiva y la mortalidad, lo que destaca la necesidad del seguimiento riguroso y la intervención temprana en estos pacientes [46, 47]. Los pacientes con EICH oral activa que presentan una apariencia liquenoide generalmente se controlan en la atención secundaria. Algunos pacientes, que presenten una apariencia de estrías blancas reticulares y sin características activas o preocupantes, como se destacó anteriormente, que tengan el alta médica de Hematología por su neoplasia hematológica general, podrían controlarse en la atención primaria cada 6 meses.

Recomendaciones generales

Los pacientes con diagnóstico de OPMD tienen una mayor susceptibilidad a presentar cáncer de la cavidad oral de por vida [1]. El papel de la infección por *Candida* en los OPMD sigue siendo motivo de discusión [1,48].

Predecir la transformación maligna es un desafío. Muchas causas influyen en la transformación maligna como los factores demográficos y de estilo de vida del paciente, el tipo de OPMD,

la apariencia, el tamaño, la ubicación anatómica y la presencia o el grado de la displasia en el análisis histopatológico [49]. El grado de la displasia, cuando está presente, y el análisis de la ploidía [16] brindan información valiosa a la hora de decidir sobre la intervención o el seguimiento. No existen protocolos de seguimiento universales para el control de estas lesiones. La frecuencia de los seguimientos y la vigilancia se determina de manera individualizada. Los odontólogos especialistas en Medicina Oral pueden brindar orientación a los GDP sobre los intervalos de revisión recomendados.

Se debe alentar a los pacientes a que se examinen las lesiones e informen cualquier cambio en la apariencia o en los síntomas.

La función del autoexamen oral (MSE, por sus siglas en inglés) no es concluyente [50]. En una revisión del 2013 del grupo Cochrane, se concluyó que no había pruebas suficientes para determinar la precisión diagnóstica del MSE como parte de un programa de detección organizado [50].

Los GDPs deben mantenerse actualizados sobre el abordaje de los OPMD. Se debe asesorar a los pacientes sobre los factores del estilo de vida y compartirles los sitios web de las sociedades odontológicas para que consulten folletos informativos para el paciente. Los GDPs deben documentar las descripciones de cualquier lesión de forma meticulosa y actualizada. Se recomienda tomar fotografías clínicas. Se debe brindar seguridad a los pacientes cuando las lesiones no se modifican en apariencia.

La candidiasis puede modificar la apariencia de las lesiones y causar síntomas. Si se sospecha de candidiasis oral, se debe indicar un tratamiento antifúngico y examinar las lesiones a las 2 semanas. Se debe considerar la derivación para biopsia con el fin de descartar una displasia o neoplasia.

Si se observa un cambio en la apariencia de las lesiones actuales o el surgimiento de nuevas lesiones en pacientes dados de alta, se los debe derivar a la atención secundaria. Los criterios para las derivaciones urgentes están ampliamente difundidos en la bibliografía [17].

Para los pacientes que reciben atención conjunta en entornos primarios y secundarios, lo ideal sería organizar las evaluaciones de seguimiento para garantizar la vigilancia regular por parte de un profesional médico.

Conclusión

La información sobre el abordaje de los OPMD está cada vez más a disposición, lo cual seguirá incidiendo en la toma de decisiones clínicas para determinar los intervalos de revisión y la vigilancia de los pacientes en un entorno de atención primaria. Es importante que los odontólogos generales se sientan seguros al controlar estas afecciones y, cuando sea necesario, coordinar la derivación a un hospital o al especialista idóneo. Por último, los GDPs tienen un papel fundamental en el asesoramiento sobre hábitos de alto riesgo que pueden aumentar el riesgo de tumores malignos en los pacientes. Se debe educar a los pacientes para que se autocontrolen las lesiones y alerten a su odontólogo si se detecta algún cambio.

Contribuciones de los autores

Katherine Eccles: redacción del borrador original, revisión de la redacción y la edición, Barbara Carey: redacción del borrador original, revisión de la redacción y la edición, Richard Cook: revisión de la redacción y la edición, Michael Escudier: revisión de la redacción y la edición, Marcio Freitas: revisión de la redacción y la edición, Jacobo Limeres: revisión de la redacción y la edición, Luis Monteiro: revisión de la redacción y la edición, Luis Silva: revisión de la redacción y la edición, Jean-Cristophe Fricain: revisión de la redacción y la edición, Giovanni Lodi: revisión de la redacción y la edición, Niccolò Lombardi: revisión de la redacción y la edición, Vlaho Brailo: revisión de la redacción y la edición, Bozana Loncar Brzak: revisión de la redacción y la edición, Raj Ariyaratnam: revisión de la redacción y la edición, Rui Albuquerque: conceptualización, redacción del borrador original, revisión de la redacción y la edición.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés con este artículo

Consentimiento informado

Los autores declaran que no se requiere consentimiento informado.

Aprobación del comité de ética

Los autores declaran que no se requiere aprobación del comité de ética.

Financiación



Co-funded by the
Erasmus+ Programme
of the European Union

Este proyecto está cofinanciado por el Programa Erasmus de la Unión Europea titulado “Oral Potentially Malignant Disorders: Training of Healthcare Professionals” (“Trastornos orales potencialmente malignos: capacitación de profesionales sanitarios”), número de subvención 2020-1-UK01-KA202-078917. La Comisión Europea apoya la producción de esta publicación, pero no constituye una aprobación del contenido que refleja únicamente las opiniones de los autores, y la Comisión no se hace responsable del uso que pueda hacerse de la información contenida en este documento.

Referencias

1. Warnakulasuriya S, Kujan O, Aguirre-Urizar JM, *et al.* Oral potentially malignant disorders: A consensus report from an international seminar on nomenclature and classification, convened by the WHO Collaborating Centre for Oral Cancer. *Oral Dis* 2020 (in press)
2. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa: potentially malignant disorders. *J Oral Pathol Med* 2007;36:575–580.
3. Liu W, Wu L, Zhang Y, Shi L, Yang X. Bibliometric analysis of research trends and characteristics of oral potentially malignant disorders. *Clin Oral Investig* 2020;24:447–454.
4. Mello FW, Miguel AFP, Dutra KL, *et al.* Prevalence of oral potentially malignant disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Oral Pathol Med* 2018;47:633–640.
5. Dziedzic A, Varoni EM. Challenges of oral medicine specialists at the time of COVID-19 pandemic. *Oral Dis* 2022;28:904–907.
6. Royal College of Surgeons of England. COVID-19. Online information available at: <https://www.rcseng.ac.uk/dental-faculties/fds/coronavirus/> (accessed September 2021).
7. Mehanna HM, Rattay T, Smith J, McConkey CC. Treatment and follow-up of oral dysplasia a systematic review and meta-analysis: Treatment and Follow-Up of Oral Dysplasia. *Head Neck* 2009; 31:1600–1609.
8. Warnakulasuriya S, Ariyawardana A. Malignant transformation of oral leukoplakia: a systematic review of observational studies. *J Oral Pathol Med* 2016;45:155–166.
9. Warnakulasuriya S, Kovacevic T, Madden P, Coupland VH, Sperandio M, Odell E, *et al.* Factors predicting malignant transformation in oral potentially malignant disorders among patients accrued over a 10-year period in South East England: Malignant transformation in OPMD. *J Oral Pathol Med* 2011;40:677–683.
10. Iocca O, Sollecito TP, Alawi F, *et al.* Potentially malignant disorders of the oral cavity and oral dysplasia: a systematic review and meta-analysis of malignant transformation rate by subtype. *Head Neck* 2020;42:539–555.
11. Reibel J, Gale N, Hille J, *et al.* Oral potentially malignant disorders and oral epithelial dysplasia. In: el-Naggar AK, Chan JKC, Grandis JR, Takata T, Slootweg PJ, *et al.*, editors. WHO classification of tumours of the head and neck. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2017.
12. Ho MW, Field EA, Field JK, *et al.* Outcomes of oral squamous cell carcinoma arising from oral epithelial dysplasia: rationale for monitoring premalignant oral lesions in a multidisciplinary clinic. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2013;51:594–599.
13. Hankinson PM, Mohammed-Ali RI, Smith AT Khurram SA. Malignant transformation in a cohort of patients with oral epithelial dysplasia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2021 59:1099–1101. doi: 10.1016/j.bjoms
14. Warnakulasuriya S, Reibel J, Bouquot J, Dabelsteen E. Oral epithelial dysplasia classification systems: predictive value, utility, weaknesses and scope for improvement: Oral epithelial dysplasia classification systems. *J Oral Pathol Med* 2008;37:127–133.
15. Odell EW. Aneuploidy and loss of heterozygosity as risk markers for malignant transformation in oral mucosa. *Oral Dis*. 2021;27:1993–2007.

16. Alaizari NA, Sperandio M, Odell EW, Peruzzo D, Al-Maweri SA. Meta-analysis of the predictive value of DNA aneuploidy in malignant transformation of oral potentially malignant disorders. *J Oral Pathol Med* 2017;47:97–103.
17. Diniz Freitas M, Albuquerque R, Monteiro L, Fricain JC (eds). *Oral Cancer Prevention*. Birmingham: Clinical Photography & Design, Birmingham Dental Hospital; 2019.
18. Brouns E, Baart J, Karagozoglu K, Aartman I, Bloemena E, van der Waal I. Malignant transformation of oral leukoplakia in a well-defined cohort of 144 patients. *Oral Disease*. 2013;20:e19–e24.
19. Capella DL, Gonçalves JM, Abrantes AAA, Grando LJ, Daniel FI. Proliferative verrucous leukoplakia: diagnosis, management and current advances. *Braz J Otorhinolaryngol* 2017;83:585–593.
20. Torrejon-Moya A, Jané-Salas E, López-López J. Clinical manifestations of oral proliferative verrucous leukoplakia: a systematic review. *J Oral Pathol Med* 2020;49:404–408.
21. Van der Waal I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. *Oral Oncol* 2010;46:423–425.
22. Villa A, Villa C, Abati S. Oral cancer and oral erythroplakia: an update and implication for clinicians: Oral cancer and oral erythroplakia. *Aust Dent J* 2011;56:253–256.
23. Kalavrezos N, Scully C. Mouth cancer for clinicians part 6: Potentially malignant disorders. *Dent Update* 2015;42:866–888, 871–874, 877.
24. Eisen D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: A study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:207–214.
25. González-Moles MÁ, Ruiz-Ávila I, González-Ruiz L, Ayén Á, Gil-Montoya JA, Ramos-García P. Malignant transformation risk of oral lichen planus: A systematic review and comprehensive meta-analysis. *Oral Oncol* 2019;96:121–130.
26. Rotaru D, Chisnoiu R, Picos AM, Picos A, Chisnoiu A. Treatment trends in oral lichen planus and oral lichenoid lesions (Review). *Exp Ther Med* 2020;20:198.
27. Lucchese A, Dolci A, Minervini G, et al. Vulvovaginal gingival lichen planus: report of two cases and review of literature. *Oral Implantol (Rome)* 2016;9:54–60.
28. Lodi G, Manfredi M, Mercadante V, Murphy R, Carrozzo M. Interventions for treating oral lichen planus: corticosteroid therapies. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;2:CD001168.
29. Kaplan I, Ventura-Sharabi Y, Gal G, Calderon S, Anavi Y. The Dynamics of Oral Lichen Planus: A Retrospective Clinicopathological Study. *Head and Neck Pathology* 2011;6:178–183.
30. McParland H, Warnakulasuriya S. Oral lichenoid contact lesions to mercury and dental amalgam a review. *J Biomed Biotechnol* 2012;2012:589569.
31. Warnakulasuriya S. Clinical features and presentation of oral potentially malignant disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2018;125:582–590.
32. Suter VGA, Warnakulasuriya S. The role of patch testing in the management of oral lichenoid reactions. *J Oral Pathol Med* 2016;45:48–57.
33. Montebugnoli L, Venturi M, Gissi DB, Cervellati F. Clinical and histologic healing of lichenoid oral lesions following amalgam removal: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;113:766–772.
34. Kerr AR, Warnakulasuriya S, Mighell AJ, et al. A systematic review of medical interventions for oral submucous fibrosis and future research opportunities: Oral submucous fibrosis, medical management. *Oral Dis* 2011;17:42–57.
35. Kujan O, Mello FW, Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral submucous fibrosis: a systematic review and meta-analysis. *Oral Dis* 2021;27:1936–1946.
36. Ray JG, Chatterjee R, Chaudhuri K. Oral submucous fibrosis: a global challenge. Rising incidence, risk factors, management, and research priorities. *Periodontology* 2000-2019;80:200–212.
37. Chourasia N, Borle R, Vastani A. Concomitant association of oral submucous fibrosis and oral squamous cell carcinoma and incidence of malignant transformation of oral submucous fibrosis in a population of central India: a retrospective study. *J Maxillofac Oral Surg* 2015;14:902–906.
38. Odell EW. *Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine*. 9th ed. Elsevier; 2017.
39. Arvanitidou I-E, Nikitakis NG, Georgaki M, Papadogeorgakis N, Tzioufas A, Sklavounou A. Multiple primary squamous cell carcinomas of the lower lip and tongue arising in discoid lupus erythematosus: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2018;125:e22–e30.
40. Fava A, Petri M. Systemic lupus erythematosus: diagnosis and clinical management. *J Autoimmune* 2019;96:1–13.
41. Dancyger A, Heard V, Huang B, Suley C, Tang D, Ariyawardana A. Malignant transformation of actinic cheilitis: A systematic review of observational studies. *J Investig Clin Dent* 2018;9:e12343.
42. Bongiorno M, Rivard S, Hammer D, Kentosh J. Malignant transformation of oral leukoplakia in a patient with dyskeratosis congenita. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2017;124: e239–e242.
43. Elad S, Zadik Y, Caton JG, Epstein JB. Oral mucosal changes associated with primary diseases in other body systems. *Periodontol* 2000-2019;80:28–48.
44. Atsuta Y, Suzuki R, Yamashita T, Fukuda T, Miyamura K, Taniguchi S, et al. Continuing increased risk of oral/esophageal cancer after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in adults in association with chronic graft-versus-host disease. *Ann Oncol* 2014;25:435–441.
45. Chang J, Sunwoo JB, Shah JL, Hara W, Hong J, Colevas AD, et al. Association between immunosuppression and outcomes in oral cavity squamous cell carcinoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2021;164:1044–1051.

46. Engels EA, Pfeiffer RM, Fraumeni JF Jr, et al. Spectrum of cancer risk among US solid organ transplant recipients. *JAMA* 2011;306:1891–1901.
47. Warnakulasuriya S. Oral potentially malignant disorders: a comprehensive review on clinical aspects and management. *Oral Oncol* 2020;102:104550.
48. Sankari SL, Gayathri K, Balachander N, Malathi L. Candida in potentially malignant oral disorders. *J Pharm Bioallied Sci* 2015;7:s162–s164.
49. Vail M, Robinson S, Condon H. Recognition of oral potentially malignant disorders and transformation to oral cancer. *JAAPA* 2020;33:14–18.
50. Walsh T, Liu JLY, Brocklehurst P, Glennly A-M., Lingen M, Kerr AR, et al. Clinical assessment to screen for the detection of oral cavity cancer and potentially malignant disorders in apparently healthy adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD01017

